

62	チューリップ球根腐敗病に関する研究	8
62	山田 員 人	37
62	Studies on the Basal Rot Disease of Tulip Plant	8
62	by Kazuto YAMADA	37
62	目 次	
62	I. 緒 言	1
62	II. 研究 史	1
62	III. 病 原 菌	3
62	1. 島根県における球根腐敗病の発生経過	3
62	2. 球根腐敗病罹病球根および発病地土壌から分離される菌	3
62	1) 常法による罹病組織からの分離菌	4
62	2) 桂氏法による罹病組織および発病地土壌からの分離菌	5
62	3. 分離菌のチューリップに対する病原性	6
62	4. <i>Phytophthora porri</i> のチューリップに対する病原性	7
62	5. 罹病球根から分離した <i>Fusarium oxysporum</i> の宿主特異性	8
62	6. 考 察	10
62	IV. 圃場における伝染経過	12
62	1. 球根による伝染	12
62	1) 病原菌汚染球根の植え付けによる圃場での発病	12
62	2) 罹病母球から新球根への伝染	13
62	2. 土壌による伝染	17
62	1) 病原菌汚染土壌への植え付けと発病	17
62	2) 汚染土壌中での菌密度の変化	18
62	3. 考 察	18
62	V. 貯蔵中における伝染経過	20
62	1. 病原菌汚染球根の貯蔵中における発病とその部位	20
62	2. 分生孢子による貯蔵中の空気伝染	22
62	1) 病斑上における分生孢子的形成	22
62	2) 分生孢子的生存期間	24

3. 貯蔵中における分生胞子の飛散と病原性	25
3. 罹病球根から健全球根への接触伝染	25
4. 考 察	26
VI. 感染と発病の機作	27
1. 感染に関与する病原菌の形態	27
2. 病原菌の侵入部位	27
1) 傷口からの侵入	27
2) 細胞縫合部ならびに気孔からの侵入	28
3) 破壊溝および根からの侵入	29
3. 球根組織内における病原菌の存在部位	29
1) 外観無病徴球根における潜在感染	30
2) 外皮黒変球根における病原菌の存在	31
4. 感染と環境条件	32
1) 感染ならびに病斑の拡大におよぼす温度の影響	32
2) 感染におよぼす空気湿度の影響	33
3) 空気湿度を異にして接種したチューリップ球根の解剖学的所見	33
5. 宿主-病原菌相互反応の組織化学的検討	34
6. 品種の抵抗性	35
1) 抵抗性の品種間差異	35
2) 抵抗性を異にした球根組織への病原菌の侵入過程	37
3) 品種の抵抗性に関する二、三の要因	38
7. 考 察	39
VII. 薬剤防除	41
1. 各種薬剤のチューリップ球根腐敗病菌発育阻止効果	41
2. 球根消毒によるチューリップ球根腐敗病防除効果	42
1) 植付前の球根に対する各種薬剤の消毒効果	42
2) 掘取後の球根に対する各種薬剤の消毒効果	44
3) 掘取後消毒までの経過日数と防除効果	45
2. 高濃度短時間浸漬法の防除効果と経済性	46
1) 高濃度短時間浸漬と防除効果	46
2) 薬液の反復使用回数と防除効果	47
3) 経 済 性	48
3. 考 察	49
VIII. 結 語	51
IX. 摘 要	54
引用文献	56
Summary	61
図 版	65

I. 緒 言

チューリップは春咲きの球根草花のなかで花型が優美で、しかも、花色が豊富であり、古くから世界中の人びとに愛され、栽培されている。チューリップは地中海沿岸が原産地で、元来、栽培期間湿潤で冬季温暖な地域が適地とされているが、オランダで改良、育成された経緯から、夏季の冷涼さも要求される。したがって、わが国では裏日本の北陸から山陰地方がチューリップ栽培の適地とされ、現に、これらの地方において球根養成栽培がなされている。島根県も乾田地帯を中心に生産の集団化、経営規模の拡大、花色のバランスを考慮しての品種更新などが推進され、新潟県、富山県に次ぐ生産県となっている。

島根県における生産量はここ数年大きな進展がなく、むしろ減少の傾向にある。これは、チューリップの栽培が、零細な創業的経営であることにもよるが、近年、病害、なかんずく、球根腐敗病の多発生により、多大の経済的損失を招き、著しい栽培意欲の減退をきたしたことも、その大きな原因となっている。

チューリップ球根腐敗病は *Fusarium oxysporum* f. sp. *tulipae* Apt. によっておこり、球根養成のための露地栽培のほか、切花生産のためのハウス、ガラス室などの施設栽培でも多発生して被害が大きく、最も重要な病害の一つである。島根県では球根腐敗病は1965年頃から増加しはじめ、1969年頃には生産量が植付量を下回る例が多くみられるなど、はなはだしい被害を被っている。このため、本病の生態面を考慮した適切な防除方法の確立をはかることがチューリップ球根の生産安定をはかるうえに極めて重要、かつ、緊急な問題であった。しかしながら、本病防除の基礎となる生態的研究は極めて少なく、かつ、断片的でまとまったものがない。しかも、桂³⁴⁾は近年、本病が *Fusarium* 属菌にもとづくことに疑問があると報じ、本病原菌の存在そのものに大きな問題を提起した。

そこで、筆者は1969年以来、本病の研究に着手し、特に、伝染経路と発病機作の解明、および集団生産地における能率的な防除法の確立を図るため試験を進め、一応、その目的を達することができた。本研究の大部分は1969～1976年の期間当場で行ったが、一部は農林水産省農業技術研究所において行ったものである。これらの成績の一部はすでに報告した^{36)～38)}、本論文は得られた成績の全体をとりまとめたものである。

る。

本研究の実施にあたり、元島根県農業試験場長尾添茂博士には本研究の端緒を与えられ、多大の配慮と指導、さらに本論文の取りまとめに際し、有益な教示と校閲をいただいた。また、農林水産省熱帯農業研究センター研究第1部長梶原敏宏博士には研究推進上、終始懇篤な指導を辱し、本稿の校閲を賜り、精細な批判をいただいた。本論文の作成にあたっては、九州大学教授脇本哲博士から懇篤な指導と綿密な校閲を賜った。また、同大学教授上本俊平博士、同大学教授江藤守総博士、同大学助教授松山宣明博士から貴重な助言を賜った。ここに謹んで深甚なる感謝の意を表する。

京都大学教授山本昌木博士、島根大学教授達山和紀博士、同大学教授吉野善人博士、元農林水産省農業技術研究所病理昆虫部長故水上武幸博士、同研究所稲葉忠興博士、農林水産省農事試験場長岸国平博士、農林水産省中国農業試験場病害第2研究室長堀真雄博士、茨城県園芸試験場米山伸吾博士には研究推進中、種々助言、指導を賜り、京都府立大学名誉教授桂崎一博士には病原学的な教示をいただいた。また、農林水産省農業技術研究所、信州大学教授松尾卓見博士、鳥取県農業試験場奥田純一郎氏（現鳥取県庁）、岡山県立農業試験場岡本康博氏からは対照菌株を分譲いただいた。ここに記して厚くお礼申し上げる。

島根県農業試験場病虫科長石井卓尔博士には本研究遂行上の便宜と指導をいただき、元場長渡部一真氏、前場長村上英行博士、現場長上野良一氏、前島根県専門技術員故足立操氏には絶えず配慮と激励を賜った。また、次長竹下修氏には種々配慮をいただき、病虫科門脇義行氏ほか科員各位、野菜科長中川善紀氏、花き科秋光昇氏には種々助力を得た。現地試験については旧島根県花卉園芸農業協同組合、旧斐川町伊波野花卉球根組合、斐川町農業協同組合の各位の助力に負うところが大きかった。これら関係各位に心から感謝の意を表する。

II. 研究史

Fusarium 属菌の寄生によるチューリップ球根腐敗は、1929年イギリスの Cheshunt¹³⁾において発見されたのが最初のような¹³⁾。その後、1955年にオランダ⁷⁷⁾、西ドイツ¹⁷⁾、1957年にアメリカ²³⁾、1965年にはソ連⁷⁵⁾、カナダ²¹⁾、1970年にハンガリー²⁰⁾、1973年にはチェコスロバキヤ⁸²⁾、1974年にデンマーク⁶⁴⁾で

それぞれ発生が記録されており、現在ではおそらく世界に広く分布しているものと考えられる。

わが国では1950年、河村³⁶⁾が *Fusarium* sp. に起因する球根腐敗病が存在することを報じ、河合³⁵⁾も1954年に *Fusarium* spp. による球根腐敗病について述べている。しかし、米山¹¹¹⁾によれば河村、河合らは圃場での立枯症状についてまったく触れていないので、その病害が現在の球根腐敗病と同一であるかどうか明らかにし得ないという。その後、岩切ら^{30,31)}は1954年5月富山県でオランダから輸入した球根(品種 Madame Butterfly)に *F. oxysporum* に起因する、従来、未発生の病害を発見した。その病害は1956年以降に輸入した品種にかぎって発病していること、また、輸入球根検査で1953年以降に発見処分されている例があることなどから、オランダからの輸入球根によって侵入、まん延した新病害であろうとの見解をとっている。当時は輸入病と称され、以来、数年の間に全国各地のチューリップ栽培地に拡がり、立枯病^{1,40, 107, 109)}、腐敗病^{25, 68, 72, 102~106)}あるいは立枯性病害⁹⁹⁾とも呼ばれたが、今日では球根腐敗病の名称が用いられている。

本病原菌の所屬については、1929年に Cheshunt で発見された当時から *Fusarium* 属菌であることはすでに明らかにされていた。1935年、Wollenweber ら⁸⁴⁾はダニや細菌の寄生した球根から *F. culmorum*, *F. oxysporum* var. *gladioli*, *F. merismoides* を分離しており、1940年には Moore⁴⁹⁾ が腐敗球根からは *Fusarium* spp. が分離されると報じ、1955年には Slootweg⁷⁷⁾ が罹病球根から分離される菌は *F. oxysporum* の一系統であると述べた。しかし、いずれも病原性についての検討はなされなかった。その後、1958年に Apt³⁾ は本病原菌がチューリップのみに病原性を示すことを明らかにし、新しい分化型を作って *F. oxysporum* f. sp. *tulipae* と命名した。

わが国では多くの研究者によって *Fusarium* 属菌に起因することが明らかにされたが^{1, 2, 30, 31, 35, 36, 40, 45, 50, 51, 99)}、1959年に岩切ら³¹⁾、1960年に安部ら²⁾は種名を明らかにして *F. oxysporum* の一種であるとした。また、1960年に松尾ら⁴⁵⁾は分離菌がチューリップのほかグラジオラスにも病原性を有するので、Apt のものと race において異なるが、チューリップに強い病原性を示すことから、やはり *F. oxysporum* f. sp. *tulipae* として扱うことの妥当性を報告し、今

日におよんでいる。このほか、松尾らは *F. solani* f. sp. *radicicola* の race 1 も本病に関与していると述べている。また、1970年に桂³⁴⁾は本病が *Fusarium* 属菌に起因することに疑問があると述べ、本病の病原菌に関して新たな問題を提起したが、その後、これを立証するにたる報告はみられない。

本病の伝染について山本ら⁹⁹⁾は土壌と球根によるものと推定し、岩切ら³¹⁾、西村ら⁵⁷⁾、柴田^{71, 74)}、小倉ら^{58, 60)}、米山¹¹⁰⁾など多くの研究者もこれと同一見解を示しているが、岩切ら³¹⁾、柴田^{71, 74)}、米山¹¹⁰⁾は球根伝染、西村ら⁵⁷⁾、小倉ら^{58, 60)}は土壌伝染を重視した。また、萩尾ら²⁵⁾、Bergman⁸⁾、Gerlach¹⁹⁾は土壌伝染についてのみ記述している。

伝染経過について筆者ら⁸⁶⁾は圃場ではおもに根盤部から発病することを認め、これは保菌母球から新球根への病原菌の侵入が、根盤部を通じて行われるためであることを明らかにした。Slootweg⁷⁷⁾、山本ら⁹⁹⁾、Gerlach¹⁷⁾、岩切ら³¹⁾、柴田⁷¹⁾、Bergman⁸⁾、米山¹¹⁰⁾も根盤部発病が多いことを報じている。また、Bergman⁸⁾や筆者ら⁸⁶⁾は球根側面から侵される株のあることも認めている。

貯蔵中の発病経過については柴田⁷³⁾、貯蔵庫内での分生孢子飛散については岩切ら³¹⁾、また、Gerlach ら¹⁸⁾は貯蔵庫内のほこりに分生孢子が生存していると報じているが、いずれも伝染あるいは伝染源としての役割については論及していない。

病原菌の宿主への侵入部位について山本ら⁹⁹⁾、岩切ら³¹⁾、柴田⁶⁹⁾、安部ら¹⁾、小倉ら⁵⁸⁾、米山¹¹⁰⁾らは有傷の場合にのみ認められるとしたが、筆者ら⁸⁸⁾は細胞縫合部および気孔から行うことを明らかにした。また、圃場において Slootweg⁷⁷⁾、Gerlach¹⁷⁾、米山¹¹⁰⁾は根から侵入すると推定し、Bergman⁸⁾は根から侵入した菌によって母球、新球根が発病すると報じ、柴田^{67, 69)}は母球鱗片の裂皮口から侵入すると述べている。

本病が収穫期に近くなってからみられる原因について Bergman^{9, 11)}、Bergman ら¹⁰⁾、Beijersbergen ら⁷⁾は新球根の若い時期には抗菌性物質が存在していて病原菌の侵入が抑えられるが、収穫期に近づくにつれて、その作用が弱まり、本病原菌の侵害を受けやすくなるためであることを明らかにした。

本病とネグエとの関係については萩尾ら²⁵⁾、望月ら^{53, 54)}、柴田^{68, 70)}、米山^{102, 110, 111)}、筆者⁹⁴⁾、地温と

Ⅲ 病原菌

チューリップ球根に腐敗症状を示す病害として、現在、*Fusarium oxysporum* f. sp. *tulipae* による球根腐敗病のほか、灰色腐敗病²⁸⁾、白色疫病³⁴⁾、軟腐病⁵⁶⁾、黒かび病⁷⁹⁾、青かび病¹⁰¹⁾、緑かび病¹⁰¹⁾などが知られている。これらのなかで最も被害の激甚なものは、球根腐敗病であることが多くの研究者によって指摘されている^{3, 19, 20, 21, 45, 58, 111)}。

一方、桂³⁴⁾は *Phytophthora porri* がチューリップの球根腐敗をおこす、最も重要な病原菌であり、球根腐敗病が *Fusarium* 属菌によりじゃっ起されることは疑問であると述べている。その理由として、従来、病原菌の分離を20℃以上の高温で実施したため、好低温性の菌である *P. porri* を捕捉できず、同菌の存在とその役割を見落とした恐れがあるとしている。そこで、まず、球根腐敗病の発病経過と、自然条件下で発生している、いわゆる球根腐敗に関与する病原菌の再検討を行った。

1. 島根県における球根腐敗病の発生経過

島根県出雲市塩冶町の当該圃場(畑)に栽培したチューリップについては1968年、1969年に、また、鏡川郡斐川町伊波野の現地圃場(水田)では1968年に植え付けられた球根を対象に、経時的に発病状況を調査した。

第1図に示すとおり、塩冶町の当該圃場においては、1969年の初発は4月第5半旬頃に品種 Trance で認め、5月上旬には全品種におよんだ。以後、時期の経過にしたがい、発病が漸増し、特に、5月中旬に急増した。1970年の初発は前年より遅れ、早い品種で4月下旬、遅い品種は5月中旬で、下旬には発病株が増加したが、発病は全般に少なかった。斐川町の調査では4月末に初発を認めてから、しだいに発病が増加し、5月中旬には急増した。

すなわち、チューリップ球根腐敗病の初発期、発病程度には品種、年次による変動がみられたが、おおむね、4月下旬から5月上旬にかけて初発がみられ、5月中旬に急激に進展した。

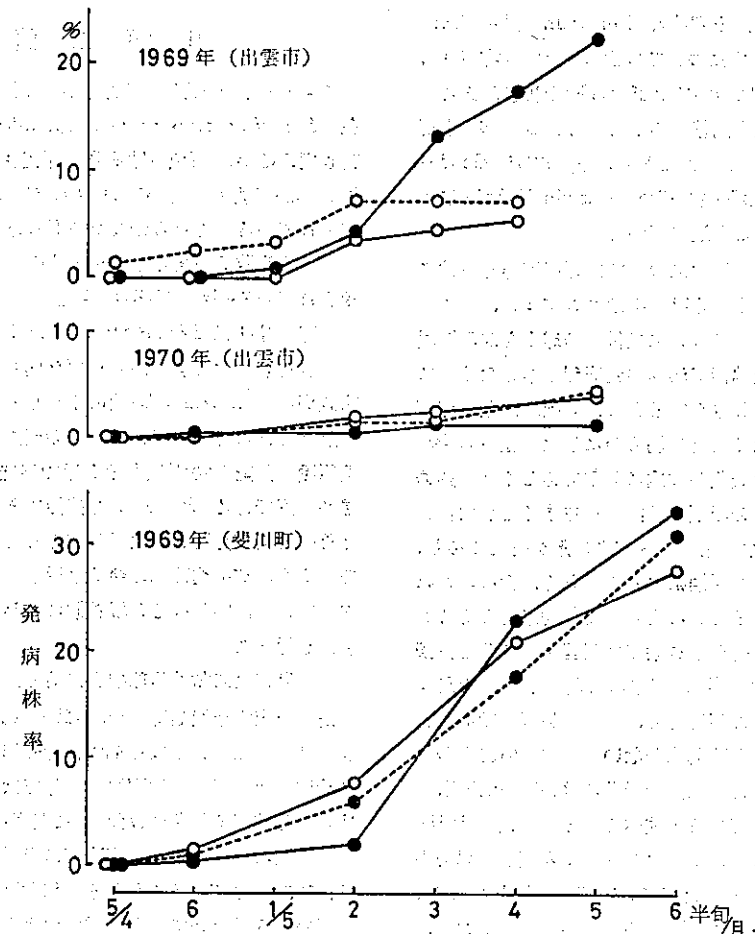
2. 球根腐敗病罹病球根および発病地土壌から分離される菌

チューリップ球根腐敗病の病原菌について再検討するため、立毛中の球根腐敗症状を示す球根の各部位、貯蔵中の球根、その他から常法により、糸状菌の分離を試みた。さらに、桂³⁴⁾は球根の腐敗に関与する病原

菌の関係については柴田^{72, 73)}、Bergman ら¹²⁾、Gerlach¹⁹⁾、肥料と発病については山本ら⁹⁹⁾、岩切ら³¹⁾、調製、選別と発病については筆者ら⁹⁰⁾の報告がある。

本病の発生に品種間差があることは山本ら⁹⁹⁾、岩切ら³¹⁾および筆者⁹⁸⁾が認めており、外国では Goode-nough ら²²⁾がこの関係を認め、Darwin Hybrid 群の品種は感受性であると述べている。

本病の薬剤による防除については球根消毒を主体に進められてきた。山本ら^{99, 100)}はウスブルン、メル、三共ボルドー、ファイゴンに植付前の球根を24時間浸漬消毒すると、無消毒で50%の発病球根率となるのに対し、10%以下におさえ得るとし、有機水銀剤が球根組織内に吸収されることを明らかにした。望月ら⁵²⁾は各形態の有機水銀剤が本病に有効であることを認めたが、6時間以上の浸漬では葉害を生ずるとした。岩切ら^{30, 31)}は有機水銀剤、キャプタン剤が有効であり、掘取後と植付前の2回消毒は効果が高く、特に、これらの薬液を加温することにより、より効果的であることを認める一方、有機水銀剤では葉害を生ずると指摘した。また、川瀬^{37, 38)}は有機水銀剤のうち、錠剤ルベロンとシンメル錠が有効で、岩切らが有効であると述べたキャプタン剤は効果がないとした。小倉ら⁵⁹⁾は球根表面に付着した病原菌の殺菌には、有機水銀剤、キャプタン剤が有効であると述べている。米山^{103~110)}は有機水銀剤のほか、ホルマリンのくん蒸が有効であることを認めた。一方、外国においても Miller ら⁴⁸⁾、Jacob³²⁾らは有機水銀剤の高い効果を認めており、さらに、Shumilenko^{75, 76)}は0.5% 8-オキシキノリン硫酸塩、フタール酸塩、キノゾール、フタロキシン、チウラムなどが有効であると報告している。このような結果にもとづき、わが国では有機水銀剤が本病の防除に用いられてきたが、近年に至り農業安全使用基準の面から、有機水銀剤の使用が不能となり、本病の防除が一時困難になった。しかし、1969年に De Rooy ら¹⁶⁾はベノミル剤が本病に卓効のあることを認め、つづいて、Gould ら²⁴⁾、Schenk⁶⁶⁾、米山^{112, 113, 114)}、Valášková⁸²⁾、筆者ら^{91, 92)}、筆者⁹⁷⁾、Rasmussen⁶⁴⁾もその著効あることを実証し、現在では本病の防除薬剤として実用化されている。さらに、筆者ら⁹²⁾、筆者^{93, 95, 97)}は効果の安定化をはかると同時に、集団産地での大量の球根を能率的に消毒する方法の開発を進め、今日に至っている。



第1図 島根県における球根腐敗病の発病経過

○—○ Apeldoorn ○---○ Trance
●—● Paul Richter ●---● Gudoshnik

菌として、特に、*Phytophthora porri* の重要性を指摘している。本菌の分離にも重点をおき、分離を行った。

1) 常法による罹病組織からの分離菌

供試罹病球根は1969年島根県鏡川郡斐川町、および1970年島根県出雲市知井宮町の圃場ならびに貯蔵中のものから採取した。

分離は罹病球根の病斑部から罹病組織片を1球根当たり5個ずつ取り、アルコール・昇汞による常法の表面殺菌後、ジャガイモ寒天培地に移し、20°Cで培養した。培養7~10日後に発育した菌の同定を行い、分離

率を求めた。

結果は第1表に示すとおり、*Fusarium*、*Penicillium* 属菌のほか、数種の糸状菌と *Bacteria* が分離された。立毛中、貯蔵中を通じて、これらの菌のなかでは *Fusarium* 属菌が100%か、それに近い高率で分離され、*Bacteria*、*Penicillium* 属菌がこれに次いだ。しかし、*Fusarium* 属菌を除く他の菌の比率は分離時期、あるいは供試球根の品種などによって、大きな変動がみられたことから、おそらくこれらの菌は二次的に寄生したものと考えられる。

ここで分離された *Fusarium* 属菌は、菌糸からほぼ

第1表 罹病球根から分離される菌とその割合

分離 時期	品 種	供試 球数	分 離 率 (%)						分離 年月
			<i>Fus.</i>	<i>Peni.</i>	<i>Tricho.</i>	<i>Asp.</i>	<i>Bact.</i>	その他	
立毛中	Apeldoorn	67球	100.0	100.0	16.4	50.0	79.1	35.8	1969. 6
	Paul Richter	112	95.5	5.4	6.3	2.7	83.9	13.4	1969. 6
	Peerless Pink	177	96.5	21.5	0	31.6	27.7	10.2	1970. 6
貯蔵中	Apeldoorn	46	100.0	70.0	0	2.5	57.5	13.0	1969. 7
	Apeldoorn	172	100.0	7.6	0	4.7	0.6	0.6	1969.11
	Paul Richter	31	100.0	3.2	0	0	19.4	0	1970. 8

注) *Fus.* : *Fusarium*, *Peni.* : *Penicillium*, *Tricho.* : *Trichoderma*, *Asp.* : *Aspergillus*, *Bact.* : *Bacteria*を示す。以下の表同様。供試罹病球根は1969年には鏡川郡斐川町、1970年には出雲市知井宮町の水田で裏作されたもの

直角に側生した担子梗の先端部に、小型分生胞子が凝頭状に多数形成され、まれに隔膜を有するものがあるが、ほとんどのものは隔膜を欠き、卵形または円形で不透明、2個程度の油滴を含むことなどから、いずれも *F. oxysporum* と同定した。

2) 桂氏法による 罹病組織および 発病地土壌からの分離菌

供試罹病球根は島根県出雲市塩冶町の当圃場ならびに茨城県土浦市の促成栽培（種球根の産地は新潟県）のハウスから採取した。

分離は *Phytophthora* 属菌を重視して桂³⁴⁾の方法を

用いた。すなわち、発病株は水道水でよく水洗後、母球ならびに子球の根盤部および根を、貯蔵中の罹病球根については、発病初期の病斑部から、また、低温時の立毛中の球根については母球の根盤部と鱗片の組織を、殺菌メスでそれぞれ5mm角または5mmの長さに切り取り、殺菌水で十分水洗したのち、ダイメトン10w/vに5分間浸漬後、pH4.5に調整したジャガイモ寒天培地に移した。これを18°Cの定温器に入れ、7~15日後に直接検鏡するか、または解剖実態顕微鏡下で単菌糸になるようにしてかきとった菌糸片を、ジャガイモ寒天培地に移植、培養して分離した菌を同定した。罹病

第2表 罹病球根ならびに根から分離される菌とその割合

分離 月日	分離 部位	供試 数	分 離 率 (%)								
			<i>Fus.</i>	<i>Phyto.</i>	<i>Peni.</i>	<i>Alt.</i>	<i>Asp.</i>	<i>Pyth.</i>	<i>Rhizo.</i>	<i>Bact.</i>	その他
5.25	母 球	7個	100.0	0	14.3	0	0	0	0	0	42.7
	子 球	7	100.0	0	85.7	0	0	0	0	0	42.7
	根	7	57.1	0	71.4	14.3	0	57.1	0	0	57.1
6. 2	母 球	8	100.0	0	0	0	0	87.5	0	0	12.5
	子 球	8	100.0	0	75.0	25.0	0	25.0	0	0	62.5
	根	8	87.5	14.5	25.0	0	0	50.0	12.5	0	37.5
6.17	子 球	11	100.0	0	54.5	45.5	0	27.3	0	0	81.8
	根	11	100.0	0	36.4	9.1	0	72.7	0	0	63.6
6.24	貯 蔵 新球根	27	100.0	0	3.7	0	0	0	0	3.7	0
10.23	貯 蔵 新球根	20	100.0	0	10.0	0	55.0	0	0	0	0

Phyto. : *Phytophthora*, *Alt.* : *Alternaria*, *Pyth.* : *Pythium*, *Rhizo.* : *Rhizoctonia* を示す以下の表同様。供試罹病球根は1971年当圃場栽培の品種 Apeldoorn

球根および根からの分離結果は第2表のとおりである。実験結果も第1～2表とほぼ同様の傾向を示した。

立毛、貯蔵の違いや、分離法などの差異に関係なく、*Fusarium* 属菌が高い比率で分離され、特に、球根からは100%の分離率を示した。そのほかの菌の分離率は全般に低く、しかも、分離法や温度、部位によっては変動が大きく、一定の傾向が認められなかった。*Phytophthora* 属菌はほとんど分離されず、6月2日、立毛中の発病株の根からわずかに1菌株のみが分離された。また、次城県土浦市の促成栽培圃場から採取した発病株の母球、ならびに子球の根盤部を用いた

一方、桂³⁴⁾によれば *P. porri* は球根植付後、4月頃までの低温期に発生するという。そこで、*Fusarium* 属菌による球根腐敗の発病前の2～4月に立毛中の球根を掘り取り、球根の根盤や鱗片組織からどのような菌が分離されるかを明らかにするため、桂氏法により分離を試みた。

結果は第3表のとおり、*Penicillium*、*Aspergillus*、*Fusarium* 属菌などがいずれの時期においても根盤、鱗片部から分離されたが、分離率には変動がみられ

第3表 低温時の立毛中の球根から分離される菌とその割合

分離 月日	分離 部位	供試 球数	Fus.	Phyto.	Peni.	Tricho.	Asp.	Bact.	その他
2.14	根盤	90	13.3	0.0	40.0	0.0	56.7	0.0	6.7
	鱗片	90	13.3	0.0	60.0	6.7	63.3	6.7	10.0
3.16	根盤	63	33.3	0.0	66.7	0.0	42.9	9.5	9.5
	鱗片	63	33.3	0.0	61.9	0.0	66.7	4.8	0.0
4.15	根盤	94	8.5	0.0	27.7	0.0	12.8	0.0	54.3
	鱗片	94	12.8	0.0	23.4	0.0	17.0	0.0	61.7

注) 供試球根は1972年当圃場栽培の品種 Apeldoorn

た。しかし、発病株からの分離と異なり、各時期とも *Fusarium* 属菌より *Penicillium*、*Aspergillus* 属菌の分離率が高く、*Phytophthora* 属菌はまったく分離されなかった。なお、分離された *Fusarium* 属菌はいずれも *F. oxysporum* であった。

次に、発病地土壌からの菌の分離には出雲市塩冶町の当圃場で球根腐敗病が激発した水田(1971年)と畑(1972年)から土壌を採取し、桂³³⁾の方法に準じて菌の分離を行った。土壌は圃場の数か所、深さ5～15cmの範囲から採取し、混和後、その50gを200ml容の殺菌ビーカーに入れ、土壌面の約1cm上まで脱イオン水を注ぎ、これにチューリップ(品種 William

Pitt)の若い葉を立て、18°Cおよび25°Cの恒温器の中においた。これらの葉は3～7日後に水面付近が暗緑色の水浸状となったので、変色部を水洗したのち、5mm角の組織を作成して、上記と同様の方法でダイメトンにより表面殺菌し、菌の分離と同定を行った。

結果は第4表に示すとおり、供試したチューリップ葉の水浸状変色部からは *Alternaria*、*Pythium* 属菌が高い率で分離され、*Fusarium* 属菌がこれに次いで多かった。しかし、*Phytophthora* 属菌はまったく分離されなかった。分離された *Fusarium* 属菌は *F. oxysporum* であった。

3. 分離菌のチューリップに対する病原性

第4表 発病地土壌から分離される菌とその割合

土 壌 の 採取場所	分離 温度	供試 切片数	Fus.	Phyto.	Peni.	Alt.	Pyth.	Rhizo.	その他
水 田	25°C	10個	60.0	0.0	10.0	80.0	10.0	20.0	80.0
	18	10	40.0	0.0	10.0	40.0	70.0	40.0	70.0
畑	25	11	18.2	0.0	0.0	81.8	72.7	27.3	54.5
	18	11	27.3	0.0	0.0	72.7	100.0	0.0	45.5

前項までの実験において分離した菌と、球根腐敗病の供試菌は第5表のとおりで、接種にはジャガイモ寒菌との関係を確かめるために、球根に接種を行い、その天培地で7日間培養して供試した。貯蔵中の球根(品種 Apeldoorn; 球周 8cm)の外皮を剥ぎとって、第

第5表 接種に供試した菌の一覧表

供試菌	菌株番号	来 歴
<i>Fusarium</i>	6903	2-1) で分離, 1969. 6. 立毛中, Paul Richter
<i>oxysporum</i>	6905	2-1) で分離, 1969. 6. 立毛中, Apeldoorn
	7101	2-2) で分離, 1971. 6. 貯蔵中, Apeldoorn
<i>Phytophthora</i>	Phy-1	2-2) で分離, 1971. 6. 立毛中, Apeldoorn
<i>Penicillium</i>	P-1	2-1) で分離, 1969. 6. 立毛中, Apeldoorn
	P-2	2-1) で分離, 1969. 11. 貯蔵中, Apeldoorn
	P-3	2-2) で分離, 1971. 6. 立毛中, Apeldoorn
<i>Trichoderma</i>	T-1	2-1) で分離, 1969. 6. 立毛中, Apeldoorn
	T-2	2-1) で分離, 1970. 6. 立毛中, Peerless Pink
<i>Aspergillus</i>	A-1	2-1) で分離, 1969. 6. 立毛中, Apeldoorn
	A-2	2-1) で分離, 1969. 11. 貯蔵中, Apeldoorn
	A-3	2-1) で分離, 1970. 8. 貯蔵中, Paul Richter
<i>Pythium</i>	Py-1	2-2) で分離, 1971. 6. 立毛中, Apeldoorn
	Py-2	2-2) で分離, 1972. 6. 立毛中, Apeldoorn
<i>Bacteria</i>	Ba-1	2-1) で分離, 1969. 6. 立毛中, Apeldoorn
	Ba-2	2-1) で分離, 1969. 11. 貯蔵中, Apeldoorn
	Ba-3	2-2) で分離, 1971. 6. 立毛中, Apeldoorn

1. 鱗片の腰部を対象に径 5mm のコルクボーラで鱗片を打ち抜くか、無傷のまま接種に供した。

Phytophthora 属菌、および *Pythium* 属菌を接種する場合には 5mm 角の菌鏡片を付着させ、他の糸状菌の場合には光学顕微鏡(オリンパス)で倍率100倍(10×10WF)の1視野当り約100個の胞子を含むように調整した胞子懸濁液 0.02ml をおいた。Bacteria については濃厚浮遊液にして接種に供した。接種後はポリエチレン容器に入れて、20°Cに保ち *Fusarium*、*oxysporum* 以外はいずれも湿室状態として、15日後に発病状況を観察した。

第6表に示すとおり、有傷区においては本実験の範囲では *F. oxysporum* ならびに *Penicillium*、*Aspergillus*、*Trichoderma* 属菌に病原性が認められ、特に、*F. oxysporum* は病原性が強かった。*Penicillium* 属菌の病原性は *F. oxysporum* に次いで強かったが、病斑の拡大が遅く、また、*Aspergillus*、*Trichoderma* 属菌の病原性も *F. oxysporum* に比較して極めて弱い結果であった。*Phytophthora*、*Pythium* 属菌および *Bacteria* については、病原性がまったく認

められなかった。一方、無傷区ではいずれの菌も病原性が認められなかった。

4. *Phytophthora porri* のチューリップに対する病原性

前項の試験で罹病球根の根から分離した *Phytophthora* 属菌は、チューリップ球根に対してまったく病原性を示さなかった。そこで、鳥取農試から *P. porri* の分譲をうけ、チューリップ球根およびチューリップ葉に対する病原性を検討した。

供試した *P. porri* は3分離株で、TR-11号菌は1970年1月ラッキョウの葉身病斑から、TR-12号菌は1970年1月ラッキョウ鱗片から、それぞれ鳥取農試において分離され、ラッキョウ1号菌は京都府大でラッキョウから分離されたものである。

接種は次のようにして行った。すなわち、各分離株ともジャガイモ寒天培地で20°C、7日間培養後、菌叢を5mm角に切り取り、この1片をそれぞれチューリップの球根、葉およびタマネギの鱗茎におき、18°Cの湿室に保った。チューリップ球根は径5mmのコルクボーラで打ち抜き、葉については針で突いて傷を

第6表 分離菌のチューリップ球根に対する病原性

供試菌	菌株番号	供試球数	有 傷		病斑の大きさ	無 傷	
			発病球数	発病球率		発病球数	発病球率
<i>Fusarium oxysporum</i>	6903	10球	8球	80%	25×21mm	0球	0%
	6905	10	10	100	28×24	0	0
	7101	30	21	70	20×19	0	0
<i>Phytophthora</i>	Phy-1	30	0	0	0	0	0
<i>Penicillium</i>	P-1	10	6	60	6×5	0	0
	P-2	10	10	100	5×5	0	0
	P-3	10	10	100	6×5	0	0
<i>Trichoderma</i>	T-1	10	2	20	4×3	0	0
	T-2	10	3	30	4×4	0	0
<i>Aspergillus</i>	A-1	10	4	40	5×5	0	0
	A-2	10	2	20	5×4	0	0
	A-3	10	4	40	5×5	0	0
<i>Pythium</i>	Py-1	10	0	0	0	0	0
	Py-2	10	0	0	0	0	0
Bacteria	Ba-1	10	0	0	0	0	0
	Ba-2	10	0	0	0	0	0
	Ba-3	10	0	0	0	0	0
無接種		30	0	0	0	0	0

付したのち接種した。また、タマネギでは鱗茎を横に切断して用いた。

チューリップ球根については接種20日後に発病球数を、葉については接種7日後に発病葉数と病斑の大きさを、また、タマネギの場合には接種20日後に発病鱗茎数を調べた。さらに、接種によって生じた病斑(発病程度、±を含む)からの *P. porri* の再分離を試みた。結果は第7表に示すとおり、品種 Malta の切断面ならびに品種 Apeldoorn のコルクボーラ付傷部に *P. porri* を接種した場合には、発病はまったく認められなかった。品種 Golden Harvest, William Pitt では接種5日後に球根切断面の菌叢をおいた部位が、わずかに水浸状灰色を呈したが、20日後の調査終了まで、その変色部はほとんど拡大することなく、腐敗も認められなかった。わずかに水浸状灰色を呈した病斑からは *Penicillium* 属菌がかなりの頻度で分離されたが、*P. porri* はまったく分離されなかった。

一方、チューリップ葉では有傷、無傷ともに発病し、特に、有傷の場合には高率に発病した。病徴は接種2日後から現れ、7日後には接種部位を中心に、ほぼ円形の水浸状灰白色で、健全部との境は水浸状暗緑色を呈する病斑を生じた。対象として接種したタマネ

ギの鱗茎では、供試した3菌(TR-11, TR-12, ラッキョウ1号)とも100%病原性が認められた。病斑は接種部位を中心に水浸状灰色となって軟腐症状を呈し、日数の経過とともに病状は急激に進行した。

すなわち、本実験に供試した *P. porri* はタマネギの鱗茎に病原性を、また、チューリップの葉に対して病原性を示した。しかし、チューリップの球根にはまったく発病を認めないか、若干接種部位が変色する程度であったが、変色部位から *P. porri* はまったく分離されなかった。したがって、*P. porri* はチューリップ球根に対しては病原性がないと判断される。

5. 罹病球根から分離した *Fusarium oxysporum* の宿主特異性

第1～2表に示したとおり、腐敗球根からは *Fusarium oxysporum* が高率に分離された。また、この菌は第6表に示したとおり、チューリップ球根に病原性を有することが明らかとなった。Apt³⁾ はチューリップに球根腐敗をおとし、チューリップだけに病原性を有する *F. oxysporum* を特別の分化型として *F. oxysporum* f. sp. *tulipae* とし、わが国でも松尾ら⁴⁵⁾ はほぼ同様の見解をとっている。これらの見解にしたがえば、この実験に供試した *F. oxysporum* は f. sp.

第7表 チューリップに対する *Phytophthora porri* の病原性

供試菌	チューリップ品種	接種部位	供試球(葉)数	発病程度			病斑(土および+)からの <i>P. porri</i> の再分離率(%)
				-	±	+	
TR-11	Malta	球根(有傷)	20個	20	0	0	—
	Golden Harvest	球根(有傷)	20	10	0	0	0
	Apeldoorn	球根(有傷)	15	0	0	0	—
	Apeldoorn	球根(無傷)	15	0	0	0	—
	William Pitt	球根(有傷)	20	13	7	0	—
	William Pitt	葉(有傷)	30	0	0	30	100
	William Pitt	葉(無傷)	30	22	8	0	53.3
	対照(タマネギ鱗茎)	(有傷)	40	0	0	40	100
TR-12	Malta	球根(有傷)	20	20	0	0	—
	Golden Harvest	球根(有傷)	20	12	8	0	0
	Adeldoorn	球根(有傷)	15	15	0	0	—
	Adeldoorn	球根(無傷)	15	15	0	0	—
	William Pitt	球根(有傷)	20	17	3	0	—
	William Pitt	葉(有傷)	30	0	0	30	100
	William Pitt	葉(無傷)	30	24	0	6	—
	対照(タマネギ鱗茎)	(有傷)	40	0	0	40	100
ラッキョウ1号	Malta	球根(有傷)	20	20	0	0	—
	Golden Harvest	球根(有傷)	20	16	4	0	—
	Apeldoorn	球根(有傷)	15	15	0	0	—
	Apeldoorn	球根(無傷)	15	15	0	0	—
	William Pitt	球根(有傷)	20	20	0	0	—
	William Pitt	葉(有傷)	30	4	0	26	100
	William Pitt	葉(無傷)	30	29	0	1	—
	対照(タマネギ鱗茎)	(有傷)	40	0	0	40	100

(注) 発病程度の表示中、-：発病しなかったもの、±：接種部がわずかに水浸状を呈して灰色となり、やや軟化しているが、腐敗までに至らないもの、+：接種部を中心に病斑が拡大して腐敗したもの

tulipae と考えられるが、*F. oxysporum* f. sp. *tulipae* 以外の *Fusarium* 属菌でも、チューリップの球根を侵すという報告もあるので、それを確認するため、チューリップ球根から分離した *F. oxysporum* が、チューリップ以外の球根類に対して病原性を示すかどうか、また、*F. oxysporum* f. sp. *tulipae* 以外の既知の分化型が、チューリップ球根に病原性を示すかどうか、接種試験を行って検討した。

供試菌は第8表のとおりで、供試球根としてはチューリップ球根(品種 Apeldoorn、球周 8～9cm)のほか、タマネギ、アイリス、スイセン、ビヤシンス、ニラの鱗茎およびグラジオラス、クロサカサの塊茎を用いた。*Fusarium* 属菌など、土壤伝染性の病害の病原性は本来ならば、土壤接種によって検討する方法が望

ましいが、球根類では検定時期が制約され、かつ、長期間を要することなどの理由から、ここでは球根に直接接種する方法を用いた。すなわち、球根の第1鱗片に径 5mm のコルクボーラで打ち抜いて傷を付け、この部分にジャガイモ寒天培地で 25℃、7 日間培養して得た各菌の分生孢子懸濁液(培率 100 倍、1 視野当り約 100 個)を 0.02ml ずつ注入した。接種後の球根はポリエチレン容器に入れて実験室内(温度 18～25℃)に保存、15 日後に発病の有無を調査した。

島根県のチューリップの罹病球根から分離した *F. oxysporum* は各種球根類に対する病原性試験の結果、チューリップ球根に病原性を示したほかはいずれの球根に対してもまったく病原性を示さなかった。次に、各種 *Fusarium* 属菌のチューリップ球根に

第8表 接種に供試した菌の一覧表

供試菌	菌株番号(分譲先)	採取地	寄生植物	分離年月
<i>Fusarium episphaeria</i>	F1-1-1 (農技研)			
<i>F. oxysporum</i>	F1-2-1 (〃)	埼玉県	ダイズ	1949
〃	F1-2-3 (〃)		ゴマ	1951
〃	F1-2-5 (〃)	千葉県	ソラマメ	1952
〃	F1-2-6 (〃)	千葉県	ソラマメ	1952
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>batatas</i>	F1-3-1 (〃)		サツマイモ	
〃	F1-3-2 (〃)		サツマイモ	
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>cucumerinum</i>	F1-4-1 (〃)		キュウリ	
〃	F1-4-2 (〃)		キュウリ	
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lagenariae</i>	F1-5-1 (〃)	高知県	ヒョウタン	1962
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lini</i>	F1-6-1 (〃)	北海道	大麻	
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	F1-7-1 (〃)		トマト	
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>melonis</i>	F1-8-1 (〃)		メロン	
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>raphani</i>	F1-9-1 (〃)	栃木県	ダイコン	1960
<i>F. solani</i> f. sp. <i>pici</i>	F1-10-1 (〃)		スイートピー	
<i>F. tricinctum</i>	F1-11-1 (〃)			
<i>Gibberella fujikuroi</i>	G1-1-7 (〃)	千葉県	イネ	1959
〃	G1-1-8 (〃)	兵庫県	イネ	1965
<i>G. lateritium</i>	G1-2-1 (〃)			
<i>F. solani</i> f. sp. <i>radicicola</i>	352 (信州大)			
<i>F. roseum</i> f. sp. <i>cerealis</i>	570 (〃)			
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>tulipae</i>	347 (〃)			
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>gladioli</i>	467 (〃)			
<i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>fragariae</i>	NO. 8 (岡山農試)	岡山県西大寺市	イチゴ	1969. 5
<i>F. oxysporum</i>	67	茨城県土浦市	チューリップ	1970. 12
〃	103	茨城県土浦市	チューリップ	1970. 12
〃	6903	島根県出雲市	チューリップ	1969. 6
〃	6905	島根県出雲市	チューリップ	1969. 6
〃	7001	島根県出雲市	チューリップ	1970. 4
〃	7101	島根県出雲市	チューリップ	1971. 6

に対する病原性を検討した結果は第9表のとおりである。これによると、*F. oxysporum* f. sp. *tulipae* と同定されている347号菌と、当场で球根腐敗病罹病球根から分離した *F. oxysporum* の6菌株が病原性を示し、他の菌はまったく病原性を示さなかった。

6. 考 察

チューリップ球根が *Fusarium* 属菌の寄生により腐敗することは、すでに1929年に認められ¹³⁾、その後多くの研究者によって確認されている^{1,2,8,17,30,35,36,40,49,50,51,52,99)}。Apt 3) は本病原菌を *Fusarium oxysporum* f. sp. *tulipae* と同定し、松尾ら⁴⁵⁾ はわが国で発生している球根腐敗病菌もこれと同種であること

を明らかにした。一方、桂³⁴⁾によれば、チューリップの球根腐敗は *Phytophthora porri* によっておこり、その被害は甚大で、今後のチューリップ栽培上憂慮すべきものであると述べ、白色疫病と命名するとともに、*Fusarium* 属菌の球根腐敗への関与を疑問視している。その大きな理由として、従来の研究者が菌の分離を20°C以上の高温で実施したため、好低温性の菌である *P. porri* を分離できなかったものであろうとの見解を示した。

そこで、筆者は桂^{33,34)}の方法をとり入れ、菌の分離を行い、接種をこころみた結果、Apt 3) をはじめとする多くの研究者と同様、罹病球根およびその根から

第9表 各種 *Fusarium* 属菌のチューリップ球根に対する病原性

供試菌	反 復			供試菌	反 復		
	I	II	III		I	II	III
F1-1-1	0	0	0	F1-11-1	0	0	0
F1-2-1	0	0	0	G1-1-7	0	0	0
F1-2-3	0	0	0	G1-1-8	0	0	0
F1-2-5	0	0	0	G1-2-1	0	0	0
F1-2-6	0	0	0	352	0	0	0
F1-3-1	0	0	0	570	0	0	0
F1-3-2	0	0	0	347	10	7	5
F1-4-1	0	0	0	467	0	0	0
F1-4-2	0	0	0	No. 8	0	0	0
F1-5-1	0	0	0	67	10	10	10
F1-6-1	0	0	0	103	10	10	10
F1-7-1	0	0	0	6903	8	10	7
F1-8-1	0	0	0	6905	7	9	6
F1-9-1	0	0	0	7001	10	10	10
F1-10-1	0	0	0	7101	10	10	10

注) 供試球数は各回次とも10球、数字は発病球数

ら、*Fusarium* 属菌が高頻度に分離され、しかも、それらの菌を接種することによって、自然発病とまったく同様な症状が現れることを確認した。また、激発地土壌から分離される菌も *Pythium*, *Alternaria*, *Fusarium* 属菌であった。しかし、*Phytophthora* 属菌はわずかに根から1菌株が分離されたにすぎなかった。さらに、白色疫病の発生が多いとされている、2~4月頃の立毛株から菌を分離した結果でも、*Phytophthora* 属菌は検出されなかった。

分離された各種の菌を球根の有傷部に接種した場合、*F. oxysporum* ならびに *Penicillium*, *Aspergillus* 属菌に病原性が認められた。特に、*F. oxysporum* のみが腐敗症状を示し、球根腐敗病の典型的な病徴を再現し得た。一方、*P. porri* の病原性をみるとチューリップ葉では有傷、無傷とも接種2日後に発病し、菌の接種部を中心に円型で水浸状灰白色の病斑を生じ、桂と同様の結果が得られたが、球根に対してはほとんど病原性が認められず、桂の結果とは異なった。すなわち、*P. porri* のチューリップ球根に対する病原性はほとんどないが、あっても微弱で、球根腐敗病と同一病斑を生ずるに至らないものと考えられ、*F. oxysporum* 単独で球根腐敗病の症状を発現させ得ることから、球根腐敗に最も関与する病原菌は

F. oxysporum であるといえる。

一方、島根県の圃場においては、球根腐敗病は開花終了の4月末から5月上旬に発生しはじめ、5月中旬からまん延最盛期であるが、白色疫病は球根の定植直後から開花直後頃まで発生し、3~4月頃に最もはなはだしくまん延するとされており³⁴⁾、両病の発生時期には大きな違いがある。白色疫病菌は好低温性の病原菌で15~20°Cが最適温度とされているのに対し、球根腐敗病菌は25~30°Cが適温で、両病原菌の活動温度の違いが、両者の発生時期に大きく影響をおよぼしているものと考えられる。また、白色疫病の立毛中における地上部の病徴について、桂³⁴⁾は生色を失ない灰紫色ないし黄紫色を呈し立枯状となることがあると述べているが、この病徴は球根腐敗病の症状と似た面がないでもない。しかし、一般には葉先または葉縁に円状の暗緑色水浸状の病斑を生じ、病斑周囲は暗緑色あるいは黄紫色になるとされており、球根腐敗病の病徴とは明らかに異なる。さらに、根は全体が水浸状暗色を呈するようであるが、球根腐敗病では第VI章で述べるように、病変を認めることは少ないので、この点からも両者には差違がある。

以上のように、両者は病原性、発生時期、病徴などの点から相違点が多い。したがって、球根腐敗病は従前どおり *F. oxysporum* に起因する病害であって、*P. porri* による白色疫病はこれとは別の病害であると考えられる。

島根県下で発生するチューリップ球根腐敗病は *F. oxysporum* によっておこることが明らかとなった。Apt 3) によればチューリップを侵す *F. oxysporum* はチューリップだけに特異的に病原性を示すことから、特別の分化型とし *F. oxysporum* f. sp. *tulipae* とした。わが国においても松尾ら⁴⁵⁾ はこの見解を支持している。島根県下で発生したチューリップ球根腐敗株の球根あるいは根から分離した *F. oxysporum* を、各種の球根類に直接有傷接種することによって、それらの病原性を調べたところ、チューリップだけに病原性を示した。また、*F. oxysporum* の多くの既知の分化型について、チューリップ球根に対する病原性を検討した結果、*F. oxysporum* f. sp. *tulipae* と同定されているもののみが病原性を示した。これらのことから、本章において球根腐敗病罹病球根から分離し、チューリップ球根に病原性を示した *F. oxysporum* は、球根腐敗病菌 *F. oxysporum* f. sp. *tulipae* と同

定した。

IV. 圃場における伝染経過

チューリップ球根腐敗病の伝染経過について、病原菌が球根の表面または内部に潜在していて新しくできる子球へ、また、球根から他の球根へ伝染する、いわゆる球根伝染が重要な役割を演じていることは、岩切ら(30,31)のほか多くの研究者(40,56,71,74,99,110)によって指摘されている。しかし、球根伝染の実態および伝染経過などについての詳細は明らかでない。また、病原菌汚染土壌による圃場での伝染について岩切ら(30,31)、柴田(71,74)はほとんどおこなっていないが、西村ら(57)、小倉ら(58)は重視すべきであろうと報じており、研究者によって、なお異論がみられる。これは、土壌伝染を直接立証する実験的な裏付けがほとんど行われていないことに起因すると考えられる。そこで、チューリップの圃場における伝染の実態と伝染経過について検討した。

1. 球根による伝染

まず、病原菌汚染球根を植え付けることによって新球根が発病する、いわゆる球根伝染について、その実態を明らかにするとともに、伝染経過について実験を行った。

(1) 病原菌汚染球根の植え付けによる圃場での発病

球根による伝染経過を明らかにするに先立ち、汚染球根を圃場に植え付けた場合、どの程度発病するか十分把握する必要がある。そこで、人為的に病原菌分生胞子を噴霧接種した球根、接種により病斑を形成している球根、発病程度の異なる貯蔵球根から選別した外観無病徴の球根、あるいは外皮が黒変し保菌の疑いのある球根を用いて実験を行った。

(1) 人為汚染球根

當場または徳川郡斐川町産の品種「Apeldoorn」から、植付前に選別した健全球根(いずれも球周8~10cm)に病原菌を接種して汚染させたものを供試した。

病原菌汚染球根としては植付前に、次の2種類のもを準備して用いた。

分生胞子噴霧球根：無傷あるいは第1鱗片腰部にコルクボーラ(径5mm)で打ち抜いて傷を付け、分生胞子懸濁液(倍率100倍、1視野当り約100個)を噴霧した球根。

病斑形成球根：第1鱗片にコルクボーラ(径5mm)

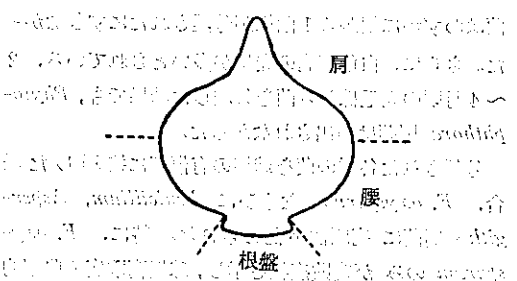
で付傷後、分生胞子懸濁液を付傷部に注入接種し、25°Cに10日保って病斑形成を確認した球根。

試験圃場は出雲市塩冶町の当該圃場のうち、チューリップ球根の栽培歴のない畑とした。

球根の栽培は畦間1.0mの5条として、 a 当り約4,500球を11月中旬に植え、球底から10~12cmの厚さに覆土した。掘り取りは翌年の6月上旬に行った。肥料は硫酸、過石、塩化カリを用い基肥と追肥(2月中旬施用)に a 当り成分量で窒素1.2kg、りん酸1.3kg、カリ1.9kgを施用した。

発病調査は収穫期に立枯症状を呈した株数を数えたが、最終的には立枯株のほか、立枯症状を示さなくても、掘取時に母球内の新球根に病斑を形成したものを含めて発病株とし、発病株率を求めた。ただし、立枯症状は球根腐敗病以外の原因にもとづく場合もあるので、花梗を引き抜き、その基部が本病原菌に侵されているものであることを確認した(以下、球根の栽培、圃場での発病調査は特に記述しないかぎり、同様の方法によった)。

チューリップの球根各部位の名称区分は、研究者によって若干違いがみられるが、本論文では第2図にしたがった。すなわち、球底の発根部を根盤、球根の中央横側面から上部を肩、下部の根盤までの部位を腰とした。



第2図 チューリップ球根各部位の名称区分

実験の結果、病原菌を噴霧した球根を植え付けた場合は第10表に示すとおり、噴霧接種の際に傷を付けたもののみならず発病を認めた。

病斑形成球根を植え付けた場合は第11表のとおり、高率に発病を認め、特に、腰部の根盤付近に病斑を形成したものに新球根での発病が多く、肩部がこれに次ぎ、球根中央側面の腰部は少なかった。

(2) 外観無病徴球根

第10表 病原菌噴霧球根の植え付けによる

試験区		1970/1971年の試験		1971/1972年の試験	
		調査株数	発病株率	調査株数	発病株率
分生胞子噴霧球根	有傷	200株	0.5%	150株	0.7%
	無傷	285	0	150	0
無処理球根	有傷	200	0	150	0
	無傷	200	0	150	0

第11表 接種による病斑形成球根の植え付けによる圃場での発病

試験区	調査株数	発病株率
病斑形成球根(肩)	200株	20.0%
病斑形成球根(腰)	200	4.5%
病斑形成球根(腰)	200	61.5%
無処理球根	200	0

貯蔵中において本病が多発生した、いわゆる本病原菌による汚染程度が高く、潜在感染率が高いと考えられる球根のなかから外観無病徴球根を選び、圃場に植え付けた場合の発病状況を調査した。

すなわち、貯蔵中の球根(品種「Apeldoorn」、球周8cm)で球根腐敗病が多発生した球根(発病株率14.3%)と、少発生した球根(発病株率2.5%)のなかから貯蔵末期に選んだ外観無病徴球根の各400球を、チューリップの栽培歴のない当該圃場に植え付け、翌年5月中旬の掘取時に発病状況を調査した。また、別に

第13表 外皮黒変球根の植え付けによる立毛中の発病

試験区	1970/1971年の試験				1971/1972年の試験			
	Apeldoorn		Paul Richter		Aureola		Apeldoorn	
	調査株数	発病株率	調査株数	発病株率	調査株数	発病株率	調査株数	発病株率
外皮黒変球根	104株	9.6%	100株	14.0%	100株	2.0%	150株	7.3%
健全球根	201	0	100	0	100	0	150	0

種とも発病を認めなかった。以上の結果から、病原菌汚染球根の植え付けが圃場での発病の原因となることは明らかである。

(2) 罹病球根から新球根への伝染
これまで行った実験結果から、病原菌汚染球根を植え付けると、圃場において発病が増加し、いわゆる球根伝染することが明らかとなった。チューリップの新

各10球について外皮と第1鱗片組織の全面について、約5mm角の組織片を作り、常法によりアルコール・昇汞によって表面殺菌後、菌を分離し、保菌状況を調査した。なお、昇汞水中での殺菌時間は2分間とした。

結果は第12表のとおり、貯蔵中に多発生した球根のなかから選んだ外観無病徴球根は、少発生球根のなかの外観無病徴球根に比べ、潜在感染率が高く、圃場での

第12表 発病程度の異なる貯蔵球根から選別した外観無病徴球根の植付後における圃場での発病

貯蔵中の発病程度(発病株率)	圃場での発病調査株数	発病株率	F. oxysporum の分離供試球数	F. oxysporum 分離球数
多(14.3%)	400株	2.5%	10球	3球
少(2.5%)	400	0.5	10	1

発病も多い傾向にあった。

(3) 外皮黒変球根

外皮黒変球根の発病におよぼす影響を検討するため、当該および徳川郡斐川町産の「Apeldoorn」、Paul Richter、Aureolaの各品種から、植付前に外皮の全面または一部が黒変した球根を選び、当該圃場のチューリップ栽培歴のない畑に植え付け、翌年の6月上旬に発病株数を調べ、発病株率を求めた。結果は第13表のとおりである。

第13表に示すとおり、外皮黒変球根では各品種とも発病が認められたのに対し、健全球根ではいずれの品

球根は母球内の球芽が肥大したものである。このような球根の発育過程のなかで、母球から新球根への病原菌の伝染は貯蔵中ならびに次期の圃場における発病と極めて関係が深いので、その伝染の機作について検討を行った。

(1) 圃場における発病部位

圃場での発病株は地上部が立枯れとなる株と、地上

部が無症状で地下部だけに発病の認められる株とがある。この両症状を呈する株を対象に、地下部の母球と新球根の発病部位を調査した。

供試球根は簸川郡斐川町で水田裏作された品種は Apeldoorn ならびに Paul Richter で、いずれも球周 8cm のものを用いた。発病は 5 月 7、19、31 日の 3 回、1 区 4.5m² 当りの立枯株数ならびに地上部

無症状地下部発病株数を調べた。また、立枯株を 100 株および地上部無症状株の 50~200 株を任意に掘り取り、母球の根盤部発病の有無を調べ、さらに、母球内の新球根について病斑形成の有無とその部位を調査した。ただし、地上部無症状株については新球根に発病の認められる株のみを対象に発病部位を調査した。結果は第14表に示すとおりである。

第14表 発病症状別母球ならびに新球根における発病部位

発病 症状	品 種	調 査 月 日	調 査 株 数	母球根盤部発病株における新球根の発病部位				母球根盤部無病徴株における新球根の発病部位			
				母球根盤部 発病株数	新球根の発病部位別株数(株)			母球根盤部 無病徴株数	新球根の発病部位別株数(株)		
					根盤	根盤+ 腰・肩	無病徴		根盤	根盤+ 腰・肩	無病徴
地上部 立枯れ	Apeldoorn	5. 7	100	100	100	0	0	0	0	0	0
		19	100	100	76	24	0	0	0	0	0
		31	100	100	73	27	0	0	0	0	0
	Paul Richter	5. 7	100	100	100	0	0	0	0	0	0
		19	100	100	100	0	0	0	0	0	0
		31	100	100	94	6	0	0	0	0	0
地下部 (球根) のみ病 斑形成	Apeldoorn	5. 7	24	16	11	5	0	8	0	0	8
		19	26	15	11	4	0	11	0	0	11
		31	30	16	10	4	0	14	0	0	14
	Paul Richter	5. 7	30	24	24	0	0	6	0	0	6
		19	28	12	9	3	0	16	0	0	16
		31	37	11	3	8	0	26	0	0	26

立枯株はいずれの品種、調査時期においても、地下部の母球、新球根ともすべて根盤部が侵されていたが、生育後期には新球根については根盤とともに、腰や肩部を侵されたものがわずかに認められた。

一方、地上部無病徴で地下部のみに病斑を形成した株の母球のなかには、根盤部発病株と無病徴株とがあり、生育初期には前者が多く、生育が進むにしたがい後者の割合が増加した。また、母球根盤部発病株の新球根の大部分は根盤のみ、あるいは根盤とともに腰、肩が侵されていた。しかし、母球根盤部無病徴株の新球根はいずれも腰、肩の部分が侵されていたが、根盤部が侵された新球根は認めることができなかった。

このことから、母球から新球根への病原菌の侵入は、根盤部を通じて行う場合と、根盤を通じることなく行う場合のあることが示唆された。

(2) 根盤部を通じての伝染

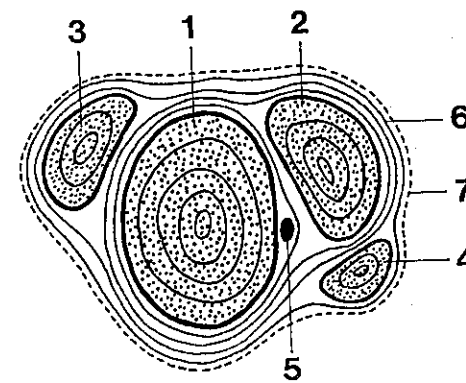
前 (1) の調査から新球根の根盤部発病株は、母球

の根盤部を通じて病原菌が侵入したものであることが示唆されたので、これを確認するため、以下の調査、実験を行った。

a. 母球から新球根への伝染経過

まず、前項で立枯症状を示した株を対象に、母球内の新球根における発病の実態を調査し、病原菌の侵入経過をみた。

1968年11月に簸川郡斐川町(品種 Apeldoorn, 球周 8cm) ならびに1969年11月に出雲市知井宮町(品種 Paul Richter, Peerles Pink, いずれも球周8cm)の水田に植え付けられたチューリップを対象に、その翌年の5~6月に立枯症状を呈した発病株を100株掘り取り、株ごとに新球根を第3図に示すように、主球と子球別に、子球はさらに主球に近い内側球芽から分化した順序に第1, 2, 3の番号を付し、それぞれ根盤部を含めた発病程度を次の基準によって調査し、その割合を求めた。すなわち、0:無病徴、I:極小病



第3図 掘取時の母球内における新球根の配列

1:主球, 2:第1子球, 3:第2子球,
4:第3子球, 5:花梗, 6:母球鱗片,
7:母球外皮

斑を形成したもの、II:径 1cm 程度の病斑を形成したもの、III:球根全表面積の約1/2が侵されたもの、IV:球根全表面積の1/2~3/4が侵されたもの、V:球根全表面積の3/4以上が侵されたものとした。

調査の結果、3品種ともほぼ同一傾向を示したので、Apeldoorn について調査した結果を第15表に示した。

これによると、第1子球の発病程度は主球の発病程度と同等ないしは低く、なかには病徴のまったく認められないものもあった。第2子球では発病程度が低い

場合に主球と同程度のものを認めたが、全般的には主球より発病程度が低かった。また、第1子球と比較しても発病程度は低いものが多かった。第3子球は主球より発病程度の低いもののみであったが、第2子球との比較は調査球数が少ないこともあって必ずしも判然としなかった。

すなわち、母球内に形成された新球根の発病程度は主球が最も高く、各子球はそれよりも軽いものも多く、球芽の分化位置が主球より外側になるほど、発病程度が軽くなる傾向にあった。このことは、病原菌が母球から新球根へ根盤部を通じて侵入するが、新球根のうちでは主球に最も早く侵入し、外側の子球ほど侵入の遅いことを意味している。また、発病初期には発病株でも母球内の新球根には無病徴の球根が存在していることを示している。

b. 母球ならびに新球根からの病原菌検出頻度の時期別推移

出雲市塩冶町の当場面場に栽培した球根(品種 Apeldoorn, 球周 8cm)を、発病前の1970年2月18日から5月15日までの間6回にわたって、地上部無症状株を掘り取り、地下部にも病徴のないもの50株を選別し、母球の鱗片(外皮を除く)と根盤部および新球根の根盤部から常法によりアルコール・昇汞で表面殺菌後、菌の分離を行った。

結果は第16表のとおり、無症状株においては本病原菌は2月上旬から4月中旬までは、新球根の根盤部からは分離されなかった。しかし、4月下旬以降は母球の根盤部とともに新球根の根盤部からも分離できるよ

第15表 発病株における主球と子球の発病程度

主球の 発病 程 度	調 査 球 数	第 1 子 球						第 2 子 球						第 3 子 球					
		発 病 程 度						発 病 程 度						発 病 程 度					
		0	I	II	III	IV	V	0	I	II	III	IV	V	0	I	II	III	IV	V
I	14	42	58	0	0	0	0	71	29	0	0	0	1	100	0	0	0	0	0
II	20	5	65	30	0	0	0	40	60	0	0	0	1	100	0	0	0	0	0
III	38	0	58	29	13	0	0	23	4	91	4	0	4	75	25	0	0	0	0
IV	14	0	57	14	29	0	0	5	20	80	0	0	1	0	100	0	0	0	0
V	14	0	7	14	21	36	21	12	0	58	17	17	8	1	0	0	0	0	100

注) 供試品種: Apeldoorn, 調査年月日: 1969年5月7日

調査株数: 第1子球の調査球数と同数

点線の右側は主球よりも発病程度が高い子球の割合を示す

第16表 母球および新球根からの病原菌検出頻度の時期別推移

病原菌検出部位		左記検出部位に該当する検出株数					
母球	新球根	2月18日	4月15日	4月24日	5月1日	5月7日	5月15日
鱗片	根盤						
+	-	15	7	3	4	4	0
-	+	5	5	4	0	0	1
-	-	0	0	0	0	0	0
+	+	0	6	7	1	0	1
+	-	0	0	0	0	0	0
-	+	0	0	4	2	0	2
+	+	0	0	4	1	0	6

注) 供試株数: 50株, 供試品種: Apeldoorn

表中記号: +: 検出, -: 無検出

うになり、分離時期が遅くなるにしたがって、その割合が増加する傾向となった。しかも、母球の根盤部から菌が分離できず、新球根の根盤部からのみ分離できる例はみられなかった。このことは、病原菌がまず母球の根盤部に侵入し、そののち新球根の根盤部に侵入することを意味している。

(3) 根盤以外の部位からの侵入

これまでの調査から、罹病母球内の新球根は根盤部を侵されたものが多かったが、なかにはそれ以外の部位に病斑を形成している新球根を認めた。そこで、根盤以外の部位に病斑が形成される過程を解明する一助とするため、新球根の根盤以外の部位に病斑を形成した株を対象に観察した。

畿川郡斐川町で水田裏作された球根(品種 Apeldoorn)ならびに Paul Richter, いずれも球周 8cm)を、1968年5月7, 19, 31日の3回、任意に選んだ

200株を掘り取り、新球根の根盤部発病株と、腰、肩部発病株に区別してその数を確認し、腰、肩部だけに発病が認められた株を対象に、病斑形成部位の状況について調査した。すなわち、接触伝染による発病の有無を知るため、新球根の病斑部と接触した部分の母球鱗片が発病、または保菌しているか、さらに傷い侵入による発病の可能性を知るため、新球根の病斑上の傷の有無についても調査した。ただし、5月31日の調査時には新球根病斑組織の腐敗がかなり進展し、病斑上の傷の有無を確認できなかった。母球鱗片の保菌の有無は0.1%昇汞水で約1分間表面殺菌後、殺菌水で十分洗浄して25℃の温室に入れ、7~10日後に本病原菌菌糸が出現するかいなかにより判断した。

結果は第17表のとおり、新球根の病斑は5月7日の調査では、いずれの品種とも大部分母球鱗片の保菌部あるいは病斑と接した無傷部に形成しており、母球鱗

第17表 根盤以外の部位が侵された新球の発病部位の母球との関係

調査 月 日	品 種	供試発 病株(母 球)数	新球根病斑部の状況と発病							
			新球根		母球鱗片の*				母球鱗片の健	
			総球 数	発病 球数	病斑に接触		保菌部に接触		全部に接触	
					付傷部	無傷部	付傷部	無傷部	付傷部	無傷部
5月7日	Apeldoorn	13株	28球	14球	0球	1球	0球	13球	0球	0球
	Paul Richter	9	15	10	0	0	0	10	0	0
5月19日	Apeldoorn	15	43	18	5	5	2	5	1**	0
	Apeldoorn	7	14	9		5		4		0
5月31日	Paul Richter	34	80	39		34		5		0

注) *母球鱗片の組織がほとんど腐敗、崩壊し、新球根が多くの場合母球鱗片から露出

**新球根の病斑が母球鱗片と離れた位置に形成

片の健全部との接触部には病斑の形成は認められなかった。5月19日には Apeldoorn についてのみ観察した結果であるが、新球根の病斑は大部分母球鱗片の病斑部ならびに保菌部と接しており、しかも、発病新球根の半数近くは病斑に傷を伴っていた。また、母球鱗片の健全部と接する部位に病斑を形成した新球根も1個認めたが、この場合には明らかに傷を伴っていた。この傷は新球根の肥大に伴う内部鱗片の圧力によってできたものと考えられ、この傷が病原菌の侵入門戸となって発病が促されたものと推定される。5月31日には母球鱗片の病斑部に接する位置に病斑を形成した新球根の割合が増加し、特に、Paul Richter ではその傾向が判然としていた。このような根盤以外の部位からの伝染、発病は第18表に示すように根盤部発病に比べれば12~35%と低率であるものの、重要な伝染経路の一つであることが明らかとなった。

第18表 根盤部および根盤以外の部位からの伝染比率

発病部位	Apeldoorn			Paul Richter	
	5月 7日	5月 19日	5月 31日	5月 7日	5月 31日
根 盤	76.9%	79.1%	87.8%	81.4%	64.8%
腰・肩	23.1	20.9	12.2	18.6	35.2

すなわち、根盤部以外の部位からの伝染はおもに母球の病斑あるいは保菌部と直接接することによっておこり、その際、生理的原因などによって生じた傷は病原菌の侵入を助長する役割を果たすといえよう。

2. 土壌による伝染

本病の土壌伝染については研究者によって異論のみられるところであり、なお、統一した見解は示されて

いない。そこで、まず、土壌伝染の有無、程度を明らかにするため、連作地の汚染土壌ならびに人為汚染土壌を用いて以下の実験を行った。

1) 病原菌汚染土壌への植え付けと発病

供試土壌は1969年6月、チューリップを2か年間連作し、球根腐敗病が多発(発病株率20~50%)した出雲市塩治町当場圃場の畑、畿川郡斐川町の水田および砂丘地畑から採取し、なるべく細かく砕いてふるいを通したのち、 $\frac{1}{2000}$ α-ワグネルポットにつめ、ポットを当場の畑に地表面が同一高さになるよう埋設した。このほか球根の植付直前に高圧により殺菌した当場畑土壌と、この殺菌土壌に粗穀培地(水浸漬した粗穀を両手で水分が指間ににじむ程度にまで握りしめて脱水したのち、500ml容広口試薬びんに入れ、高圧殺菌)で30日間、25℃で培養した本病原菌を $\frac{1}{2000}$ α-ワグネルポットに1びん分を混入することによって汚染させた土壌をポットにつめ、追加埋設して実験に供した。

供試球根は当場において栽培期間中にほとんど発病を認めなかった圃場から採取した品種 Apeldoorn (球周 8cm)で、掘取後は直ちに調製、選別した。

球根の栽培は11月中、下旬に1ポット当たり7球ずつ、深さ7cmに植えて行った。そして、翌年6月の掘取時に発病株数を調査し、発病株率を求めた。なお、土壌微生物相の変動におよぼす影響をできるだけ避けるため、肥料は無施用とした。1区3ポットを供試した。これらのポットはそのまま設置しておき、3か年にわたり母年同様にして球根を栽培し、発病におよぼす影響を調査した。ただし、殺菌土壌ならびに人為汚染土壌については毎年とりかえた。

1969~1972年の期間に行った汚染土壌下での発病株率は第19表に示すとおりである。人為汚染土壌区での

第19表 病原菌汚染土壌への球根の植え付けと発病

試 験 区	1969/1970年の試験			1970/1971年の試験			1971/1972年の試験		
	立毛 中	貯 蔵 中	立毛 中	貯 蔵 中	立毛 中	貯 蔵 中	立毛 中	貯 蔵 中	立毛 中
	発病 株率	調査 球数	発病 株率	調査 球数	発病 株率	調査 球数	発病 株率	調査 球数	発病 株率
殺 菌 土 壌	4.8%	65球	3.1%	0 %	51球	2.0%	0 %	42球	0 %
多 発 水 田 土 壌	0	57	5.3	23.8	42	11.9	0	42	0
多 発 畑 土 壌	0	56	3.6	4.8	48	8.3	0	43	0
多 発 砂 丘 地 土 壌	0	54	1.9	9.5	47	0	0	40	0
人 為 汚 染 土 壌	23.8	51	21.6	57.1	25	32.0	14.3	40	15.0

注) 1区3ポット供試、1ポット当たり7株植え、合計21株

発病は、いずれの年次とも多く、他の区に比べ高率であった。各多発地土壤区では1970/1971年の試験においてのみ発病を認めたが、発病は全般に少なく、発病のやゝ多かった多発水田土壤区もポット間の発病差が大きかった。また、殺菌土壤区では1969/1970年の試験においてわずかに発病をみたが、これは、おそらく保菌球根を持ち込んだためと考えられる。収穫した外観無病徴球根を貯蔵し、貯蔵中における発病状況を調査した結果は人為汚染土壤区において各年次とも発病が多かった。しかし、他の区では発病を認めないか、発病しても少なく、多発地土壤において発病が特に助長される傾向はみられなかった。したがって、植付直前に入為的に汚染させた土壤では明らかに発病は多くなるが、多発地の自然圃場においては土壤伝染はほとんどおこらないか、おこってもわずかであると推定される。

2) 汚染土壤中での菌密度の変化

前1)の実験から病原菌汚染土壤による感染、発病にはその汚染の成因、すなわち、自然汚染か、あるいは人為汚染かによって違いがみられた。この原因が土壤中の菌密度に由来するのではないかと考えられたので前1)の実験に供試したポットの土壤について、1969年6月13日から1970年11月11日までの間に15回、ただし、人為汚染土壤と殺菌土壤については1969年12月18日から1970年11月11日までの間に9回にわたり菌密度を測定した。

土壤中の病原菌数の測定のための試料は、各ポットから採土管で地表下5, 10, 15cmにおいて採取した土壤を用い、採土後直ちに西村ら⁵⁷⁾の方法によって病原菌の密度を調査した。すなわち、各採取土壤10gを100mlの殺菌水を注入した300mlフラスコに入れ、5分間十分に振りまぜて、5分間静置後、上澄液をさらに殺菌水で10~1,000倍に希釈し、その1mlを殺菌ペトリ皿に注入した。次いであらかじめ溶解し、おいたPCNB・乳酸加用ジャガイモ煎汁ブドウ糖寒天培地(ジャガイモ200g, グルコース20g, 寒天15g, PCNB80%水和剤1g, 乳酸1ml, 水1l)を上記ペトリ皿に10ml注入し、混合、固化させた。1区ペトリ皿3~5枚を用い、7日間25°Cで培養、出現した*Fusarium oxysporum*のコロニー数を記録し、土壤1g中の菌数に換算した。なお、この*F. oxysporum*はすべて球根腐敗病菌とは限らないが、30個のコロニーについて病原性を検討した結果、その大部分が病原性を

示したので、ここで計数された*F. oxysporum*のコロニーは球根腐敗病菌と考えて調査した。

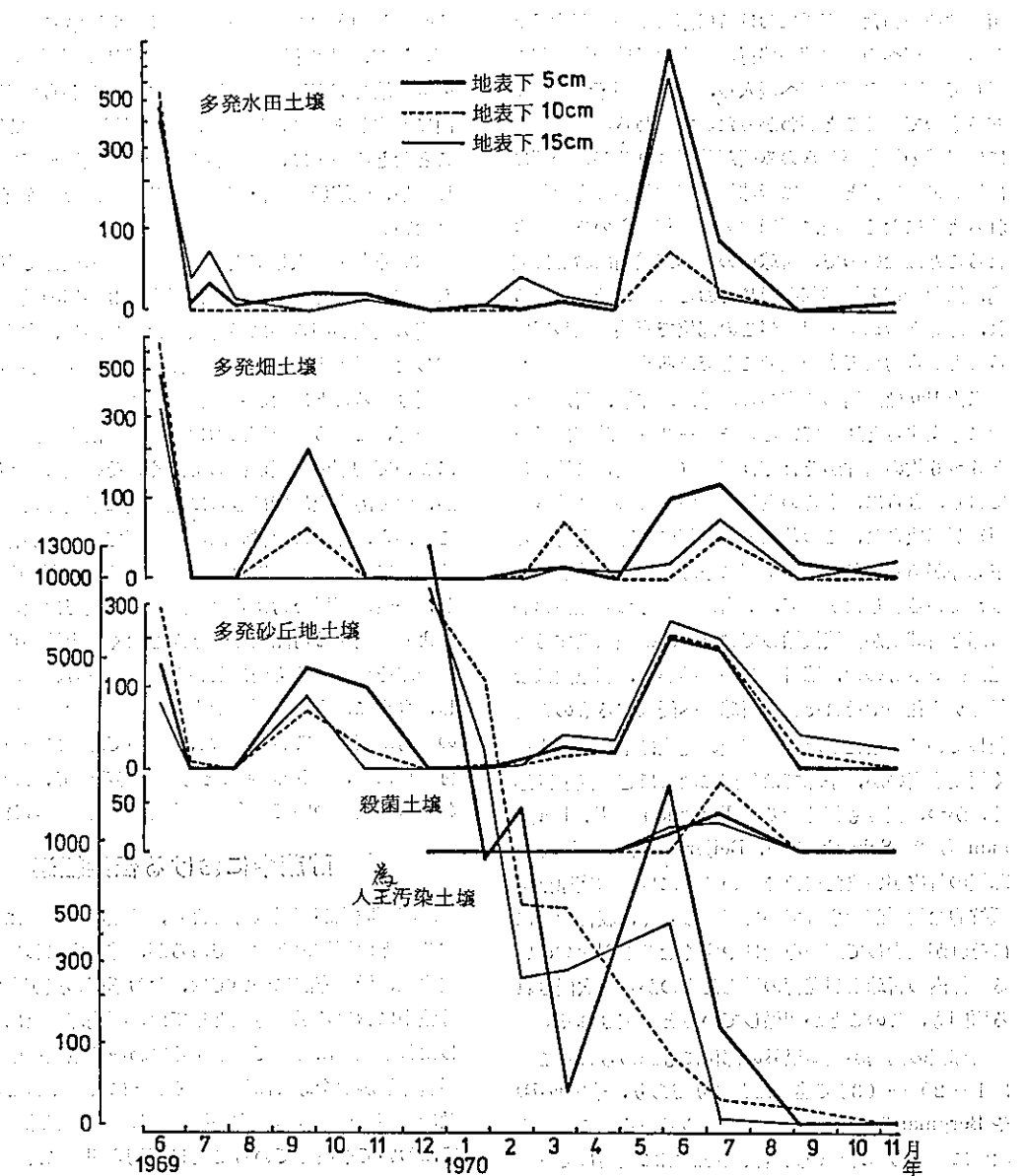
結果は第4図に示すとおりである。菌密度は深度間で多少の変動がみられたが、その推移の傾向はほぼ類似していた。すなわち、多発水田、同畑、同砂丘地土壤とも1969年6月13日にはやゝ菌密度が高かったが、その後減少し、多発水田土壤では1970年4月までは低密度ながらほぼ断続的に検出された。また、多発畑土壤、同砂丘地土壤では1969年7, 8月にはほとんど検出されなくなったが、9月には一時的に密度が高まった。しかし、まもなく減少し、その後は多発水田土壤とほぼ同様な変動推移を示した。そして、収穫期に近い1970年6月4日から収穫後の7月11日には菌密度がやゝ高くなり、9月の調査時には再び減少した。人為汚染土壤では植付直後の1969年12月18日には極めて菌密度が高く、時期の経過にしたがって低下する傾向にあり、特に、球根を掘り取ったのちは低下が著しく、9月4日以降はほとんど検出されなくなった。

殺菌土壤においては植付直後の1969年12月18日から翌年4月28日まではまったく検出されなかったが、球根の掘取直前の6月4日と、掘取後の7月11日にわずかに検出された。前1)の実験においてこの区で発病を認めており、これは、おそらく保菌球根の持ち込みにより土壤が汚染するとともに発病したものと考えられる。

一般的に土壤中における菌密度は新しく球根が植え付けられてもしばらくは高まらないが、収穫期に近づくると急に高まって、掘取直前にピークとなる。しかし、球根の掘取後は急に菌密度が低下し、その後夏季にはほとんど検出されず、秋季になって一時密度が高まる場合もあるが、まもなく低下するという経過を繰り返すとみることができる。

3. 考 察

岩切ら³¹⁾はチューリップ球根腐敗病の圃場における最も重要な伝染源は発病種球根であると述べ、山本ら⁹⁹⁾、米山¹¹⁰⁾も保菌球根が伝染源の一つであると推定している。また、柴田⁷⁴⁾は圃場における発病程度の違いは、畑における残存病原よりも、むしろ種球根の保菌度の差によるものと推論している。筆者は本病原菌の分生胞子懸濁液を噴霧した球根、接種により病斑を形成した球根、外皮の黒変した球根などについて圃場での発病状況を観察した結果、いずれの場合も健全球根に比べ発病は明らかに増加した。しかも、発病は球根の汚染の内容、つまり病原菌が球根に単に付



第4図 病原菌汚染土壤における病原菌の消長
数字は風乾土1g当りコロニー数

着しているか、あるいは侵入しているかによって大きく異なっていた。

このような汚染内容の違いが発病に影響する理由として、球根に病原菌が単に付着している場合は、宿主に侵入するまでの行動に諸要因が大きく関与するの

対し、すでに、宿主体内に侵入している場合には、組織内でのまん延が、主として宿主の反応のみに支配されるためと考えられる。また、植付前すでに病斑を形成したいわゆる罹病球根でも、ときに新球根へ病原菌の侵入、移行がなく、無病の新球根が生産される

可能性を認めた。圃場における保菌あるいは罹病母球から新球根への病原菌の移行、感染は母球の根盤部を通じて新球根の根盤部へ侵入し、新球根が感染、発病するものであることがわかった。すなわち、生育初期には母球の根盤部からのみ菌が分離されるが、後期には母球の根盤部と同時に新球根の根盤部からも分離されるようになる。逆に新球根の根盤部からのみ分離されることはないで、新球根の根盤部発病はおもに発病、保菌母球の根盤部を通じておこるものと考えられ、母球と新球根の組織がこの部位で直接連絡していることから考えても当然のことであろう。

米山¹¹⁾は圃場の観察から、母球、花梗、新球根の順に感染すると述べている。チューリップ球根は外皮と5〜6枚の鱗片がそれぞれ根盤(盤状茎)に接合しており、さらに、中心の生長点に円柱状の幼芽(花梗)が形成され、この基部の根盤部に主球に発育する主球芽があり、各鱗片の基部に子球になる球芽が形成されている。したがって、米山の指摘どおり花梗の病斑部と新球根が直接接触しておれば、接触伝染する可能性はあるものの、筆者はこの実験から、病原菌は根盤部から花梗やそれぞれの新球根へ侵入するものと解釈している。またこれら新球根の発病は主球が最も早く程度も高いが、子球では外側になるほど発病が遅く、かつ、程度も軽くなる。Bergman^{9,11)}, Bergman¹⁰⁾, Schenk^ら⁶⁵⁾, Beijersbergen^ら⁷⁾は新球根の外皮がまだ白色で若い時期には、本病原菌に抵抗的な物質が含まれていて感染し難く、収穫期頃にはそれが減少して感染を受けやすくなると述べている。株内の新球根が発育の進んだものから順次侵される原因も、このことが関係していると推定される。

新球根の発病が根盤以外の部位にも認められることは1—2) — (3)で述べたとおりであり、柴田^{67,71)}やBergman⁸⁾も同様のことを認めている。このような株における新球根の発病状況を詳細に観察してみると、新球根の病斑は母球の病斑や保菌部と直接接触している部位で、おもに無傷部、すなわち、VI章で述べるように、鱗片の細胞縫合部ならびに気孔から侵入、発病するようであった。しかし、球根の肥大に伴う内圧など、主として生理的要因によって生ずる傷は明らかに発病を助長する要因となった。圃場における伝染様式の他の一つとして病原菌汚染土壌による伝染、すなわち、土壌伝染が考えられる。球根伝染が重要であるとする報告が多いなかで、西村

ら⁵⁷⁾は砂丘畑における本病原菌の土壌中での動向を調査して、土壌伝染の重要性を強調し、小倉⁵⁸⁾は促成栽培で球根消毒を実施したにもかかわらず圃場全面に発生がみられ、しかも、毎年同程度の発生があることなどを理由に、土壌からの伝染を重視している。しかし、土壌伝染を直接立証する実験はほとんどみられない。

本病原菌を混入して人為的に菌密度の極めて高い土壌を作成し、球根を栽培した場合、3か年の試験とも本病の発生が明らかに多くなった。しかし、本病の多発した圃場の土壌で球根を連作しても、発病が必ずしも促されることはなかった。

一方、これらの土壌における菌密度は人為汚染土壌において初期の密度が極めて高く、その後減少したが、他の汚染土壌ではさらに低密度に経過した。このことから、球根の植付時に高い密度で病原菌が存在する場合には土壌伝染によって発病する可能性があるが、一般の圃場で考えられる汚染の程度では土壌伝染により発病する可能性はほとんどなく、土壌からの伝染経路を重視する必要はないと結論づけられる。しかし、さらに、土壌の種類や土壌微生物相などの点からの検討が残されており、また、土壌中で球根に病原菌が付着したり、潜在を許すこともあり得るので、この面における発病については今後の検討課題と考えられる。

V 貯蔵中における伝染経過

球根腐敗病が圃場はもとより、貯蔵中の球根に発生することは周知のとおりであるが、貯蔵中における発生実態、伝染方法については、なお不明の点が多い。貯蔵中における伝染方法としては、罹病球根上に形成した分生胞子によって感染するいわゆる空気伝染と、罹病球根が健全球根に接触することによっておこる接触伝染が考えられる。本病原菌の分生胞子が球根貯蔵庫において飛散していることは岩切³¹⁾によって認められているが、分生胞子の形成経過、形成条件、伝染源としての役割については明らかでなく、また、接触伝染についての報告はみあたらない。そこで、これらの方法による伝染とその経過について検討した。

1. 病原菌汚染球根の貯蔵中における発病とその部位

病原菌汚染球根を貯蔵した場合、どの程度圃場での発病に結び付くかを明らかにする必要がある。また、貯蔵中における伝染経路解明の一助として、貯蔵中に

における罹病球根の発病部位とその経過を明らかにすることは極めて重要である。そこで、人為的に病原菌を接種した球根、あるいは圃場において保菌した球根を用い、貯蔵中における発病状況を調査するとともに、発病部位について検討した。

1) 人為汚染球根

当場産の品種 Apeldoorn の掘取直後に選別した健

全球根(球周8cm)にIV—1—1) — (1)と同様にし、て病原菌を噴霧接種したものを供試し、乾燥箱に入れて当場貯蔵庫で貯蔵後、11月下旬の貯蔵末期に発病状況を調査した。

分生胞子噴霧球根を用いて貯蔵中における発病状況を調査した結果は第20表に示すとおりである。分生胞子噴霧球根は発病が多く、特に、有傷の場合

第20表 病原菌噴霧球根の貯蔵中における発病

試 験 区	1970年の試験		1971年の試験	
	調査球数	発病球率	調査球数	発病球率
分生胞子噴霧球根	100球	76.0%	69球	87.0%
	100	15.0	172	9.3
無処理球根	100	1.0	266	1.5
	100	0	266	0

に顕著であった。これに対し、無処理球根では有傷の場合にわずかに発病を認めたものの、無傷ではまったく認めなかった。

2) 外観無病徴球根

発病程度の異った圃場(発病株率35.9%:0.0%)から掘取後、調製した外観無病徴球根(品種 Apel-

doorn; 球周7~8cm)各100球を貯蔵し、貯蔵末期の11月中旬に発病球率を求めた。また、各10球ずつ、外皮、第1鱗片組織の全面について、約5mm角の組織片を作り、常法により、アルコール・昇汞によって2分間表面殺菌後、菌を分離し、保菌状況を調査した。

第21表 発病程度を異にした圃場から採取した外観無病徴球根の貯蔵中における発病

圃場での発病 程度 (発病株率)	貯 蔵 中 の 発 病		<i>F. oxysporum</i> の分離	
	調査球数	発病球率	供試球数	<i>F. oxysporum</i> 分離球数
多 (35.9%)	100球	35.7%	10球	6球
少 (0.0%)	100	0	10	2

結果は第21表に示すように多発生圃場から採取した外観無病徴球根は、少発生圃場から採取した外観無病徴球根に比べ潜在感染率が高く、貯蔵中の発病も極めて多かった。

以上の結果から、外観無病徴でも潜在感染率の高い球根を貯蔵した場合には明らかに発病が助長され、潜在感染球根は伝染源として重要な意義をもつことが明らかとなった。

3) 外皮黒変球根

当場産の Apeldoorn および Paul Richter 両品種の掘取直後に選別した外皮黒変球根を供試し、11月下旬の貯蔵末期に発病状況を調査した。その結果は第22表のとおりである。すなわち、外皮黒変球根の貯蔵中

における発病は黒変の認められない球根に比べ、いずれの品種とも多く、2~8倍に達した。

4) 貯蔵中における発病部位

簸川郡斐川町の多発生圃場から掘り取った品種 Apeldoorn を用い、速やかに調製した罹病球根を取り除き、乾燥箱に入れて当場貯蔵庫に貯蔵し、定期的に発病部位を調査した。なお、罹病球根は調査のつど除去した。

貯蔵中における発病は貯蔵初期に多く、時期の経過にしたがって新たに発病する球根は少なくなった。これを発病部位別にみると第23表に示すとおりである。貯蔵初期は根盤部を侵された球根が圧倒的に多く、腰、肩などを侵された球根は極めて少なかった。しか

第22表 外皮黒変球根の貯蔵中における発病

試験区	1969年の試験				1970年の試験	
	Apeldoorn		Paul Richter		Paul Richter	
	調査球数	発病球率	調査球数	発病球率	調査球数	発病球率
外皮黒変球根	73球	50.7%	33球	54.5%	146球	28.8%
健全球根	168	10.7	18	27.8	190	3.7

第23表 貯蔵中における発病部位の推移

発病部位	6月2日	6月20日	7月8日	7月30日	8月31日	計
根盤	26.6%	6.2%	1.4%	0.2%	0.3%	34.7%
腰	2.9	2.4	6.5	2.8	1.4	16.0
肩	2.6	1.1	2.5	0.5	0.6	7.3
全面	3.4	0	0.2	1.1	0	4.7
計	35.5	9.7	10.6	4.6	2.3	62.7

注) 調査総球数: 1323球, 発病総球数: 830球

し、貯蔵後時間の経過とともに新たに根盤部を侵された球根は減少した。また、腰、肩部を新たに侵された球根は7月上旬まではほぼ横ばい状態からやや増加傾向を示したが、その後減少した。

すなわち、病原菌に汚染された球根は貯蔵中に発病するものが多く、特に、汚染程度の高い場合に顕著であった。また、発病は貯蔵初期に多く、しかも、根盤部に多く認められた。しかし、時期を経るに伴って全体的に新たに発病する個体は少なくなり、特に、根盤部発病球根においてその傾向が著しかった。このことから、貯蔵中の罹病球根の多くは圃場においてすでに感染しており、これらは主として貯蔵初期に発病し、そのうち貯蔵中に感染した球根が徐々に発病してくるものと考えられる。

2. 分生胞子による貯蔵中の空気伝染

貯蔵中における伝染方法の一つとして、空気中を飛散している分生胞子による伝染が考えられる。球根の貯蔵には冷涼な場所を必要とするが、貯蔵期間中は夏季で外気は高温のため、特に、大規模な施設では空気調節装置を備えており、庫内の空気が絶えず攪拌されている。したがって、貯蔵中には罹病球根上に形成された本病原菌の分生胞子は、庫内を容易に飛散し、健全球根に付着できる条件にあり、その後の感染、発病に関与すると考えられる。そこで、まず、貯蔵中の伝染源となる分生胞子の形成条件について検討し、分生

胞子飛散の実態を調査した。

1) 病斑上における分生胞子の形成

病斑上において分生胞子がどのような部分で、どのような条件のもとに形成されるかを明らかにするために行った試験の結果は次のようである。

(1) 分生胞子の形成部位

當場圃場および貯蔵中に軟腐ならびに乾腐した球根の鱗片組織を5mm角に切り取り、FAA固定液(ホルマリン:氷酢酸:50%アルコール, 6.5ml:2.5ml:91ml)で固定した。固定組織片は常法にしたがって、n-BuOH系で脱水後、パラフィン包埋し、連続切片を作成して、Flemmingの3重染色を行い、分生胞子の形成部位について観察した。

伝染源となる分生胞子がどの部分に形成されるかをみた結果は図版I, 第1, 2図のとおりである。分生子座は図版I, 第1図に示すように、腐敗した球根の鱗片組織表皮細胞の皮目を破って形成しており、その分生子座上には多数の分生胞子を形成していた。この場合の分生胞子は小型分生胞子が大部分であった。また、鱗片組織内には菌糸が充満しており、特に、乾腐したものでは図版I, 第2図に示すとおり、細胞内にも分生胞子を形成しているのが観察された。

(2) 分生胞子の形成時間および量

分生胞子の形成時間を検討するためには、水洗を十分行って既成胞子を除去し、速やかに風乾した軟腐鱗

第24表 分生胞子の形成時間

経過時間	軟腐鱗片	乾腐鱗片	切片の観察
1.00分	—	—	—
2.00	—	—	—
2.40	—	—	分生子梗出現はじめ
3.20	—	—	分生子梗伸長はじめ
4.00	—	—	小形分生胞子形成はじめ
5.00	±	±	小形分生胞子が分生子梗の先端から離脱
6.00	±	±	—
7.00	±	±	—
8.00	+	±	—
9.00	++	+	大形分生胞子形成はじめ
10.00	++	+	—
11.00	++	++	—
12.00	++	++	—

注) 表中の記号 —: 無形成, ±: 供試鱗片により形成の不安定なもの
+~++: 分生胞子形成程度, 'はや'程度の低いことを示す

片組織を薄い切片にして、スライドガラス上の点滴(殺菌水)に浮かせ、25°C下で一定時間ごとに観察した。

結果は第24表に示すように、2時間40分後には分生子梗を形成しはじめ、さらに、その40分後には分生子梗が急に伸長しはじめた。そして、実験開始4時間後になると小形分生胞子を形成しはじめ、5時間後には分生胞子が分生子梗から離脱するのを観察した。その後時間の経過とともに分生胞子の形成量は多くなり、9時間後には大形分生胞子の形成を認めた。

次に、分生胞子の飛散量に大きく影響すると考えられる分生胞子の形成量については、乾腐鱗片の病斑部を1cm角に切り取り、100mlの殺菌水に投入して20分間強く振とうしたのち、顕微鏡下で分生胞子の数を調査し、1cm角内に形成された分生胞子数に換算した。その結果、表面に気中菌糸が多い病斑では1cm²当り600万個程度であった。しかし、気中菌糸が少なく病斑表面が鮭肉色を呈しているものでは2,000万個をこえる極めて多数の分生胞子を形成していた。これらの分生胞子はそのほとんどが小形分生胞子であった。

(3) 分生胞子形成と温度ならびに湿度

分生胞子形成の温度試験のためには、1cm角の軟腐および乾腐鱗片組織を湿室状態にしたペトリ皿に入れ、これらをさらに、5, 15, 20, 25, 30および35°Cの各温度に調整した定温器に入れ、1, 2日後に検鏡して分生胞子の形成程度を比較した。

第25表 分生胞子形成と温度

温度	軟腐鱗片		乾腐鱗片	
	1日後	2日後	1日後	2日後
5°C	—	±	±	±
10	±	+	±	+
15	+	++	±	++
20	++	++	++	++
25	++	++	++	++
30	++	++	++	++
35	++	++	++	++

注) 表中の記号は第24表に同じ

結果は第25表に示すように、いずれの鱗片も実験温度の範囲内で分生胞子を形成し、25~30°Cが適温であった。

一方、分生胞子形成におよぼす湿度の影響を検討するためには1cm角の乾腐鱗片組織を、あらかじめH₂O, CaHPO₄, NH₄H₂PO₄, H₂SO₄(20%), KCl, (NH₄)₂SO₄の各塩類によって、それぞれ100, 97, 93, 89, 85, 81%の湿度に調整したデシケーターに入れ、25°Cに保って1, 2日後に分生胞子の形成程度を比較した。

結果は第26表のとおり、85%以上で分生胞子を形成し、81%では認められなかった。形成量は湿度100%が最も多く、湿度が低下するにしたがい漸減した。

第26表 分生孢子形成と湿度

湿度	1日後	2日後
100%	+++	+++
97	++	+++
93	++	+++
89	++	++
85	++	++
81	++	++

注) 表中の記号は第24表に同じ、乾腐鱗片を供試

2) 分生孢子的生存期間

前項の実験で分生孢子は罹病球根の病斑上に多数形成していることを明らかにした。このような分生孢子

によって感染がおけるとすると、分生孢子的生存力が問題となる。分生孢子的生存力は気象条件、特に、湿度条件によって変ると考えられるので、異なる湿度下での分生孢子的生存期間について検討した。分生孢子懸濁液を吸着させた殺菌濾紙円盤(直径5mm)を風乾後、各湿度条件下に保存し、10、20、30、50、70、100、120、150、200日経過後に濾紙から菌を分離し生死を判定した。この際、湿度を100、95、90、80、61、42%に調整できる各比重の硫酸溶液を準備し、この硫酸溶液を試験管(直径18mm)に15ml注入、その上部3cmのところに脱脂綿で中間栓をして濾紙円盤を入れ、上部をコルク栓でふたをしてパラフィンで密閉した。保存温度は5、10、20、

第27表 分生孢子的生存期間

温度	湿度	経過日数(日)								
		10	20	30	50	70	100	120	150	200
5	100%	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	95	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	90	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	80	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	61	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10	42	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	100	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	95	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	90	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	80	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20	61	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	42	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	100	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	95	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	90	+	+	+	+	+	+	+	+	+
30	80	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	61	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	42	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	100	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	95	+	+	+	+	+	+	+	+	+

注) 実験は3回行い、1回でも生存を認めた場合には+、3回とも死滅していた場合には-とした。ただし、空欄は菌の繁殖により生死の判定ができなかったことを示す

30°Cとした。なお、1回の分離時に5個の濾紙片を供試し、1個からでも生育すれば生存していたものと判断した。

第27表に示すとおり、分生孢子的生存は雑菌の影響を受けて生存の有無が判然としない場合や一部生存の認められない場合もあったが、実験範囲内の湿度5~30°C、湿度100~40%では200日を経過しても、おおむね生存が可能のようであった。

3) 貯蔵中における分生孢子的飛散と病原性

これまでの実験から、貯蔵中の罹病球根の病斑上には分生孢子が多数、容易に形成されるので、この分生孢子が空中を飛散し、空気伝染する可能性があるかどうかを明らかにするために、まず、分生孢子的飛散状況を調査した。しかしながら、球根腐敗病菌のように病原菌が *Fusarium* 属菌である場合は、ほかにも腐生的な多くの *Fusarium* 属菌の飛散も考えられ、これらを顕微鏡下で区別することは不可能に近い。そこで、貯蔵庫内に飛散している *F. oxysporum* の分生孢子を採取し、寒天希釈法により培養したのち、球根に対する病原性について検討した。

分生孢子的飛散状況は1969年6月から8月にかけて、鏡川郡斐川町伊波野の種球根の貯蔵庫(面積165m²)ならびに貯蔵庫兼作業場(面積330m²)において、グリセリンゼリーを塗布したスライドガラスを貯蔵庫の中央部、上部、下部にそれぞれ2か所ずつ設置し、3~4日ごとに毎朝9時頃に取りかえながら、スライド

ガラスの中央18mm角中に分布する分生孢子数を調査した。

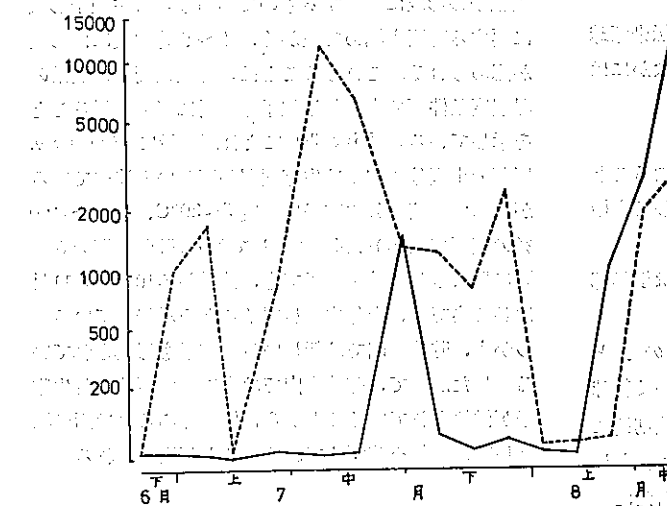
飛散孢子的病原性の検定のためには下記の実験を行った。100ml ビーカーを上記それぞれの位置に1昼夜置き、50mlの殺菌水を入れてよく振とうしたのち、遠心分離して10mlに濃縮し、その1mlをペトリ皿に注入した。次いで、PCNB・乳酸加用ジャガイモ煎汁ブドー糖寒天培地を10ml注入、固化した。25°Cで7日間培養後、発育した *Fusarium oxysporum* のコロニーをチューリップ球根(品種Apeldoorn、球周7~9cm)に有傷接種し、ポリエチレン容器に入れ、20日後に発病の有無を調査した。なお、1コロニーを球根の5か所に接種し、1か所でも病斑を形成したものは病原性を有するコロニーとした。

飛散孢子的消長を6か所の平均値で示すと第5図のとおりである。貯蔵期間中の貯蔵庫内には分生孢子が飛散しており、特に、貯蔵庫兼作業場でその数が多く、調査期間中連続して採取され、調製、選別作業が行われた7月中、下旬に多かった。また、貯蔵庫では飛散孢子数は比較的少なかったが、8月上旬から急増した。これは、種球根の調製作業が行われたためと考えられる。

飛散孢子的病原性は第28表に示すとおりである。すなわち、*F. oxysporum* のコロニーは8月12日に約30%、8月18日、9月1日には60%前後に病原性を認めた。したがって、貯蔵庫においては分生孢子が常に飛散しており、しかも、そのかなりのものは病原性を有していることが明らかとなった。

3. 罹病球根から健全球根への接触伝染

罹病球根は病斑が鱗片の内側まで拡大すると、その病斑と接する内部の無傷と考えられる鱗片も侵されているのをしばしば観察している。このことは、罹病球根が健全球根に直接接触することによって伝染がおこり得ることを意味しており、本病原菌の侵入は傷が唯一の門戸であるとする、従来の報告にみられない新しい知見であると考えられる。そこで、このような接触による伝染を確認しようとした。



第5図 貯蔵庫における分生孢子的飛散状況

—貯蔵庫 貯蔵庫兼作業場

供試した球根は出雲市塩冶町の当場圃

第28表 飛散 *F. oxysporum* の分生胞子の
チューリップ球根に対する病原性

調査月	供試コロニー数	病原性を示したコロニー数	同左率
8・12	158個	45個	27.8%
11・18	212	126	59.4
9・1	204	124	60.8

圃場で栽培し、6月上旬掘り取った Apeldoorn (球周8~9cm) であり、1968年には300球、1971年には100球を小型乾燥箱(縦 20cm, 横 30cm, 高さ 7cm) に入れ、伝染源として罹病球根を4球混入して、6月上旬に球根貯蔵庫に貯蔵した。11月上旬に罹病球根による隣接健全球根への伝染の有無と伝染球根数を調査した。乾燥箱は1968年には16個、1971年には6個用いた。罹病球根の第1鱗片腰部をコルクボーラで付傷して、分生胞子懸濁液を注入接種し、病斑が球根の片面一杯に拡大したものをを用いた。

結果は第29表に示すとおり、混入罹病球根から隣接した健全球根への伝染がみられた。

第29表 混入罹病球による隣接健全球根への伝染

実験年次	供試伝染源球根数	1伝染源球根当りの 発病球根数(球)	1球	2球	3球	4球	8球
1968	64球	10	7	1	2	1	
1971	24	10	4	2	0	0	

感染した球根数は両年の実験とも供試した伝染源球根1球当り、1~2球の場合が多かったが、なかには8球に伝染する例がみられた。

4. 考 察

保菌球根が圃場での発病の主要な伝染源となることは前章で述べたが、貯蔵中の発病、伝染に対しても極めて重要であることを認めた。

貯蔵中における新たな発病は、貯蔵初期には根盤部に多くみられるが、日数の経過とともに減少し、根盤部以外の部位での病斑形成割合が高くなる。このことは、圃場ですでに病原菌が根盤部へ侵入している新球根が外観上無病徴のまま収穫され、おもに貯蔵初期に発病したことを示している。貯蔵後期の発病は主として掘り取りや調製作業中、あるいは貯蔵中に新たに感染した病原菌によるものと推察される。Bergman⁸⁾も貯蔵後しばらくの期間発病する球根は圃場で病原菌

が侵入したものであろうと述べており、筆者とほぼ同一の見解をとっている。

貯蔵中の感染や汚染方法としては二つの様式が考えられる。その一つとして、罹病球根から健全球根への接触伝染であり、この形の伝染は容易におこり、1個の罹病球根から8個の健全球根が感染、発病する例さえみられた。また、たとえ発病に至らなくても、保菌していると考えられる外皮の変色した球根をも形成することを観察している。二つには、罹病球根上に形成された分生胞子に起因するものである。岩切ら^{30,31)}は集荷場、貯蔵庫等における分生胞子の飛散状況から、貯蔵庫における空気伝染の可能性を示唆しており、Gerlach¹⁸⁾は貯蔵庫のほこりの中に分生胞子が生存しており、その分生胞子が病原性を有することを明らかにしている。筆者もこれまでの実験結果から明らかのように、貯蔵庫において極めて多量の *Fusarium* 属菌分生胞子が飛散しており、しかも、明らかに病原性を有する菌が存在していることを確認した。

また、罹病球根での分生胞子は他の *Fusarium* 属菌と同様、分生子座上に多数形成されるが、鱗片組織内にも形成されることがわかった。分生胞子の形成可能な温度は5~35°Cで、特に、25~30°Cが良好であった。湿度は高湿度が良好であるが、最低湿度は罹病状態によって大きな差があり、乾腐鱗片組織ではおおむね85%以上、軟腐鱗片組織では20%程度で形成された。これは、鱗片組織のもつ水分が何らかの形で分生胞子の形成に影響するものであろう。分生胞子形成に要する時間も極めて短かく、4~9時間後には形成が認められる。これらのことは、貯蔵期間中の通常の温湿度条件下でも、分生胞子を容易に形成し得ることを示している。Hine²⁷⁾によれば一般に *Fusarium* 属菌の小型分生胞子は生存期間が短かいと述べているが、本病原菌の分生胞子は温度5~30°C、湿度40~100%の範囲では200日間は生存しており、貯蔵初期の6月頃に形成された分生胞子でも、植付前の10月から11月はじめまでは、十分生存し得ることを示唆している。しかも、貯蔵庫内では新しい分生胞子も形成されている。したがって、貯蔵庫内では常に本病原菌の分生胞子が供給されていることから、伝染源あるいは汚染源としての役割を演ずるであろうことが推定される。

Ⅵ 感染と発病の機作

これまで、主として本病の伝染経過について検討したが、病気が成立するためには、さらに、病原菌が宿主に侵入、感染する必要がある。しかし、本病では病原菌の感染と発病の機作について追究した報告はほとんどみられず、不明の点が多い。そこで、感染に関与する病原菌の形態、病原菌の侵入部位、感染と発病の環境条件などについて検討し、さらに、品種抵抗性についても追究した。

1. 感染に関与する病原菌の形態

病原菌は一般に多様の形態が接種源として感染に関与するものである。本病は母球の根盤から新球根の根盤へ、直接組織内を移行する形の伝染を除けば、接触伝染と空気伝染することを明らかにした。このような伝染様式と接種源の形態とどのような関係にあるかを検討した。

第30表 接 種 源 の 形 態 と 発 病

接種源の形態	傷の有無	供試球数	発病球数	発病球率
罹病球根組織	有	20球	17球	85.0%
	無	90	48	53.3
菌 叢	有	20	18	90.0
	無	30	10	33.3
濾紙吸着分生胞子	有	20	15	75.0
	無	20	11	55.0
分 生 胞 子	有	20	10	50.0
	無	20	0	0
無 接 種		20	0	0

分生胞子を接種した場合にはいずれも発病したが、その他の接種源ではまったく発病が認められなかった。しかし、有傷の場合にはいずれの区においても高率に発病した。したがって、本病原菌の感染は有傷の場合には接種源の形態に関係なくおこったが、無傷の場合には接種源の形態が大きく関与し、罹病球根の組織や菌叢などを接種した場合には無傷でもおこることが明らかとなった。

2. 病原菌の侵入部位

本病原菌の球根への侵入は従来、傷からのみ行っているとされている^{1,31,40,58,67,69,99,110)}。しかし、筆者は主として球根表皮の細胞縫合部や気孔、また、圃場では主として植え付け当初に生ずる破壊溝であることを明らかにしたのでその結果を述べる。

供試球根は出雲市塩冶町の当圃場で栽培し6月上旬掘り取った品種 Apeldoorn (球周8~9cm) である。

接種試験には外皮のついたまゝの球根、ならびに外皮を剥ぎ取り、さらに、鱗片表面の付傷のおそれをなくするため、第1鱗片を剥ぎ取った球根を用い、第2鱗片の腰部に各形態の接種源を置いた。接種源は罹病球根病斑部の組織片(5×5mm)、ジャガイモ寒天培地で培養した菌の菌叢片(5×5mm)、分生胞子懸濁液(倍率100倍、1視野当り約100個)に5分間浸漬した濾紙片(5×5mm)とした。これらの接種源を球根無傷部に付着あるいは0.02mlをおくことによって接種し、25°Cの温室に保ち、20日後に発病の有無を調査した。なお、比較のため各接種区ともコルクボーラ付傷区を設けた。

各種の形態の伝染源と異なる宿主組織を用いて行った実験結果は第30表に示すとおりである。

鱗片の無傷部に罹病球根組織、菌叢または濾紙吸着

1) 傷い部からの侵入

これまでの実験から、本病原菌の分生胞子による球根への感染は無傷部からは困難であるが、傷い部からは容易であることが明らかとなった。球根は掘り取りや調製作業などにより各種の傷が付く機会が極めて多い。そこで、本項では付傷程度が異なった場合、本病原菌の侵入、感染とどのような関係があるかを知らうとした。

外皮を剥ぎ取った健全球根(品種 Apeldoorn, 球周8cm)の第1鱗片腰部を径5mmのコルクボーラで打ち抜いたもの、メスで長さ5mm、深さ1mmの裂傷を付したもの、針で1mmの深さに穿孔したもの、および100メッシュまたは600メッシュのカーボランダムを脱脂綿につけてかるく磨擦して付けた傷に、分生胞子

第31表 付傷方法を異にして接種した場合の感染

付傷方法	発病球数	発病球率	病斑の大きさ
コルクボーラ	24球	80.0%	38×31mm
針	4	13.3	30×27
メス	2	6.7	11×9
カーボラントム (100メッシュ)	0	0	0
カーボラントム (600メッシュ)	0	0	0
無傷	0	0	0

注) 供試球数: 30球

懸濁液(倍率100倍、1視野当り約100個)を0.02ml おくことによって接種を行った。接種後はポリエチレン容器に入れ、25°Cにおいて20日後に発病状況を調査した。

結果は第31表に示すように、無傷区では発病を認めず、コルクボーラ、針およびメスによる付傷区のみ発病を認めた。しかし、カーボラントム100および600メッシュを用い傷を付けたものは、いずれも発病をみなかった。

一方、付傷後の経過日数も感染の有無に影響するものと考えられたので検討した。すなわち、上述の健全球根を用い、同日に接種できるよう、接種の0、2、4、6、8、10、12日前に針またはコルクボーラで上述のように傷をつけ、20~25°Cの室内に保存したのち接種に供した。発病調査は20日後に行った。結果は第32表に示すとおりである。

第32表 付傷後の経過日数と感染

経過日数	針付傷 発病球数	針付傷 発病球率	コルクボーラ付傷 発病球数	コルクボーラ付傷 発病球率
0日	26	86.7%	30	100.0%
2	18	60.0	13	43.3
4	4	13.3	2	6.7
6	2	6.7	1	3.3
8	0	0	0	0
10	0	0	0	0
12	0	0	0	0

注) 供試球数: 30球

これによれば、針およびコルクボーラ付傷ともにまったく同一傾向を示し、付傷当日の接種では発病が多く、日数の経過にしたがって発病が少なくなり、付傷8日以降になると発病がみられず、感染は不可能であ

ると考えられた。

すなわち、感染は傷の鮮度と関係が極めて深く、傷が新しいほど感染は容易で、傷が古くなるほど感染し難くなった。また、カーボラントムによる極めて微細な傷や、付傷後8日も経過した傷では感染は困難であることが明らかとなった。

2) 細胞縫合部ならびに気孔からの侵入

前項の実験によって、本病原菌の菌糸では球根の無傷部から侵入することが明らかになった。そこで、その場合の本病原菌の侵入部位およびその後の宿主体内伸展について検討を行った。

すなわち、ジャガイモ寒天培地で培養(25°C, 7日間)した本病原菌の菌液片(5×5mm)を球根第1鱗片腰部に付着させ、25°Cの温室に保った。48時間後に取り出して接種部とその付近をコットンブルー液で10~20分間染色し、万能顕微鏡により球根の上部より光を照射し、侵入状況を観察した。また、侵入部位ならびに宿主体内伸展の観察は一定期間後に接種部を切り取って常法によりFAA液で固定し、n-BuOH系で脱水後、パラフィン包埋して切片を作成後、検鏡により行った。

本病原菌の球根への侵入初期の状況および侵入部位と宿主体内の伸展状況を観察した結果、病原菌は鱗片無傷部の表皮細胞の縫合部および気孔から侵入し、特に、前者の割合が多いことを認めた。すなわち、培養菌液および罹病球根組織片から伸長した菌糸は、球根の表面をばふくし、鱗片の表皮細胞に接触すると、その部分が変性してしわ状を呈し、コットンブルー液で好染色性となった(図版II, 第1図)。密着した菌糸はやがて分岐して侵入糸を出し、細胞の縫合部から細胞間隙に侵入するのが観察された(図版II, 第4図)。

一方、球根の表面を伸長した菌糸は単独または束と

なって球根の表面に点々と存在する気孔から侵入し(図版II, 第1, 2, 3図)、やがて呼吸腔に達する。ここで分岐した菌糸は同化組織の細胞間隙に入って伸展し、やがて気孔周辺の細胞が侵されるようであった(図版II, 第3図)。

すなわち、細胞縫合部ならびに気孔から侵入した菌糸は組織内、特に、細胞間隙を伸展し、やがて細胞壁を破壊して(図版II, 第5図)病斑を形成するものと考えられる。病状が進行すると表皮細胞上に点々と菌糸のかたまりが観察された(図版II, 第6図)。また、ときには菌糸が表皮細胞にこう着状態となって、表面より2~3層の細胞間隙までしか侵していない場合がみられ、その場合、細胞は崩壊して表皮が陥没しているのを認めた(図版II, 第7図)。

3) 破壊溝および根からの侵入

IV章の実験から本病の汚染土壌による伝染は一般に低率であるが、菌密度の高い場合に可能性の高いことを明らかにした。一般に病原菌の宿主への土壌伝染は、主として根からおこるものと考えられている(8,11)が、解剖学的観察はなされていない。そこで、本項ではモデル的に発根直後のチューリップ球根を培養菌液上に置き、根盤および根からの病原菌の侵入経過を解剖学的観察によって検討した。

すなわち、球根を温室とした殺菌暖高ベトリ皿内で発根させ、3~5mm程度伸長したときに、ジャガイモ寒天培地で培養した本病原菌の菌液上に静置し、これを25°Cの定温器内に置き、5、10および20日後に根盤と根の組織について常法によりパラフィン切片を作成して観察した。また、自然発病株の根の症状についての観察は1971年6月上旬、当場の畑で栽培したApeldoornならびに出雲市知井宮町の水田で栽培したPaul Richterの発病株を掘り取って行った。

発根球根を本病原菌の培養菌液上に置くと、まもなく根の表皮の外側に菌糸が綿毛状に接着するが、病徴は発現しない場合が多く、外皮、皮層などの変色、変形はみられなかった。しかし、接種5日後には一部の根は生氣を失って若干変形しているのを認めた。この根の組織を切片にして健全根(図版III, 第1図)と比較してみると、図版III, 第2~6図に示すように、根の表皮上に菌糸が団塊となって接着し、表皮細胞は原形質分離をおこして変形していたが、菌糸の組織内への侵入は観察できなかった。接種20日後では一部の根は原形をとどめない程度に変形していた(図版III, 第5

図)。しかし、この場合でも菌糸の組織内への侵入は確認できなかった。

一方、図版III, 第7, 8図に示すように、菌糸がときとして根側部の表皮細胞間隙に侵入し、そこで充満しているのが観察できたが、それより内部の組織への侵入は認めることができなかった。しかし、実際根からの病原菌の侵入は図版III, 第9, 10図でみられるように、まれに行うことがあるようであった。その場合、病原菌は表皮細胞内に侵入し、そこで菌糸が繁殖、充満して漸次皮層、内皮および中心柱を侵害するものと考えられた。

次に、根の原基は球根根盤の中心柱内に生じ、この原基が成長するに伴い内皮、皮層、外皮さらには表皮の組織を押し破って根を形成する(図版III, 第11, 13図)。その際、生ずる内皮、皮層、外皮、表皮の破壊部は、特に、破壊溝と呼ばれている(図版III, 第11, 12図)。この破壊溝は一種の損傷部とみなされ、病原菌の侵入に対する抵抗力は著しく弱い状態におかれるので、病原菌の侵入門戸となりやすい。事実、接種5日後には、この破壊溝から根盤部の組織内に、多数の菌糸を認めることができた(図版III, 第12図)。この菌糸は速やかに内部組織に伸展し、やがて原基部に達するようであった。接種10日後になるとわずかに病徴を認め、20日後には根盤組織が腐敗、軟化し、それに伴って根も原基付近から変形するのが観察された(図版III, 第14図)。

一方、圃場において発病株を掘り取って、根を観察すると異常をほとんど認めることができなかった。このことは、病原菌が根から侵入、感染する可能性が少ないことを示唆していると考えられる。

したがって、上記解剖学的観察ならびに発病株の根の観察から、本病原菌の土壌伝染による球根への侵入は、主として破壊溝であり、根からの侵入は否定できないものの、極めてまれであると推定される。

3. 球根組織内における病原菌の存在部位

球根腐敗病の伝染は保菌球根による経路が主体であることを明らかにしてきた。したがって、自然条件での球根における病原菌の生存部位を知ることは、球根による本病の伝染を考えるにあたって極めて重要なことである。しかし、この点について究明した報告はほとんど見当たらず、(小倉ら⁵⁾が球根外皮に胞子が付着しているのを認めているにすぎない。筆者はチューリップ球根から病原菌の分離中に、外観無病徴で一

見、健全と考えられる球根の組織から、しばしば球根腐敗病菌が高い頻度で検出されることを確認した。この事実から、本病原菌は外観無病徴の球根にも存在することが推定されたので、本節ではこの潜在性について検討した。また、球根外皮の黒変と、それに接した第1鱗片組織から病原菌の分離を試みることにによって、病原菌の組織内存在の状況を知り、さらに外皮黒変球根と球根腐敗病との関係を明らかにしようとした。

1) 外観無病徴球根における潜在感染

出雲市塩冶町の当場において1969年10月から1972年11月まで、圃場ならびに貯蔵中の外観無病徴球根を対

第33表 外観無病徴球根からの *F. oxysporum* の分離

分 離 年 月 日	供 試 球 数	<i>F. oxysporum</i>		備 考
		分 離 球 数	分 離 球 率	
1969.10.29	10球	2球	20%	貯 蔵 中
1970.2.18	9	5	56	立 毛 中
4.17	10	4	40	〃
23	10	3	30	〃
5.1	7	2	29	〃
1971.11.2	10	6	60	貯 蔵 中
1972.2.9	20	16	80	立 毛 中
28	12	5	42	〃
3.2	8	7	87	〃
8	10	10	100	〃
17	10	8	80	〃
4.8	10	8	80	〃
5.2	10	6	60	〃
7	10	7	70	〃
17	9	9	100	〃
8.1	10	5	50	貯 蔵 中
9.20	10	3	30	〃
11.1	7	6	86	〃

注) 立毛中の発病株率、1970年：6%，1972年：8%

次に、これらの分離した *F. oxysporum* が本病原菌がどうかを明らかにするため、単孢子培養し、病原性を検討した。病原性の検定はジャガイモ寒天培地で7日間培養して得た菌の孢子懸濁液（倍率100倍、1視野当り約100個）を、球根（品種 Apeldoorn、球周7cm）のゴルフボール（径5mm）付傷部に0.2mlずつ注入接種した。接種後はポリエチレン容器に入れて25°Cの定温器に保ち、20日後に発病の有無を調べ

た。なお、接種は1菌株について球根の5か所に行い、1か所でも病斑を形成したものは病原性を有する菌とした。その結果は第34表に示すとおり、これらの *F. oxysporum* は病原性を示すものが35～70%あり、病徴も球根腐敗病とまったく同一であった。このことから、外観健全な球根にも本病原菌がかなり高率に潜在していることが明らかとなった。

供試球根は品種 Apeldoorn（球周7～9cm）を用い、外皮、第1鱗片組織の全面について、約5mm角の組織片を作り、常法によりアルコール・昇汞によって表面殺菌し、菌の分離を行った。昇汞水中での殺菌時間は2分間とした。

結果は第33表に示すとおりである。外観無病徴で健全と考えられる立毛中の母球や新球根、ならびに貯蔵中の球根から常に *Fusarium oxysporum* がかなり高率に分離された。

一方、IV章において根盤部が侵された罹病株の母球

内に外観無病徴の新球根が存在していることを明らかにした。球根形態、母球内での感染経路からして、この新球根のかなりのものに根盤部から病原菌が侵入し、潜在感染していると考えられる。そこで、その実

態を確認するため、IV-1-2)-(2)-aの試験において集めた外観無病徴の新球根から、根盤の一部を殺菌メスで切り取り、常法によりアルコール・昇汞で表面殺菌後、病原菌の分離に供した。この根盤の一部を切り取った球根は付傷部分を75%アルコールで表面殺菌後、病原菌による新たな侵害を防ぐため、ワセリンを塗布して貯蔵し、貯蔵中の発病の有無と病斑形成部位について調査した。その結果は第35表のとおりで

第34表 外観無病徴球根から分離した *F. oxysporum* の病原性

第34表 外観無病徴球根から分離した *F. oxysporum* の病原性

分 離 年 月 日	供 試 菌 数	接 種 球 数	発 病 球 数	発病球率(病原性を示した菌率)
1972.2.9	17	17球	7球	41%
28	6	6	3	50
3.2	37	37	22	60
8	10	10	6	60
17	17	17	6	35
5.2	11	11	6	55
6.17	29	29	21	72
8.1	12	12	6	50
9.20	8	8	5	63

第35表 罹病母球内に存在する外観無病徴新球根からの病原菌の分離と貯蔵中の発病

品 種	供試球数	病原菌分離 球数(分離率)	貯蔵中の発病球数(発病球率)			
			根盤	腰	肩	計
Apeldoorn	83球	50球(60.2%)	18球	0球	0球	18球(21.7%)
Paul Richter	68	23(33.8%)	9	0	0	9(13.2%)

注) 病原菌未分離球根は貯蔵中に発病を認めなかった

ある。罹病母球から得られた外観無病徴の新球根に対する病原菌の侵入率は Apeldoorn で60%、Paul Richter で34%であり、そのうち貯蔵中に発病した球根は、Apeldoorn で22%、Paul Richter で13%で、病原菌侵入球根のおおむね1/2程度が発病した。そして、これらの罹病球根の発病部位はいずれも根盤部であった。一方、根盤部から病原菌の分離できなかった球根は貯蔵中の発病がまったくなく、病原菌の侵害から逃れた健全球根であると考えられた。このことから、母球が発病している場合は、それから得られた外観無病徴球根にはすでにかなりのものに病原菌が侵入しており、しかも、病原菌は根盤部から侵入したもので、根盤部が病原菌の重要な侵入経路であることは明らかである。

2) 外皮黒変球根における病原菌の存在

掘取後の球根を調製、選別する際や貯蔵中において外皮の黒変した球根が混じっているのにしばしば遭遇する。この外皮黒変球根は正常なものに比べて圃場および貯蔵中における発病が多いことが柴田⁷⁴⁾により認められている。そこで、外皮黒変球根の外皮と鱗片とから菌の分離を行い病原菌の組織内分布の状況を検討することによって外皮黒変と球根腐敗病との関係を

明らかにしようとした。すなわち、貯蔵中の球根から外皮の一部が黒変したのを選び、あらかじめ、黒変した位置を記録したのち、外皮について約5mm角の組織片を連続的に作製し、アルコール・昇汞による常法の表面殺菌を行ったのち、菌を分離した。同時に第1鱗片組織についても同様に菌の分離を行った。得られた結果の2例を示すと第6図のとおりであり、黒変部の大部分から *F. oxysporum* が分離された。しかし、この球根でも外観上変色の認められない部位からは低率であり、この場合の外皮の黒変は主として *F. oxysporum* の感染によるものと考えられる。また、第1鱗片からも *F. oxysporum* が分離され、主として外皮の黒変部分に接する部位からの分離率が高かったが、接していない部分から *F. oxysporum* が分離される場合もあった。この実験は5個の球根について実施したが、いずれもこれと同様の傾向にあった。

次に、外皮の黒変した球根72球について、外皮の黒変部から5mm角の組織片を1球当り5組織片を切り取り、菌の分離を行い、外皮黒変球根の保菌率を求めた。なお、対照としては、外皮に黒変部のない外観無病徴で、健全と考えられる球根の外皮から菌の分離

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

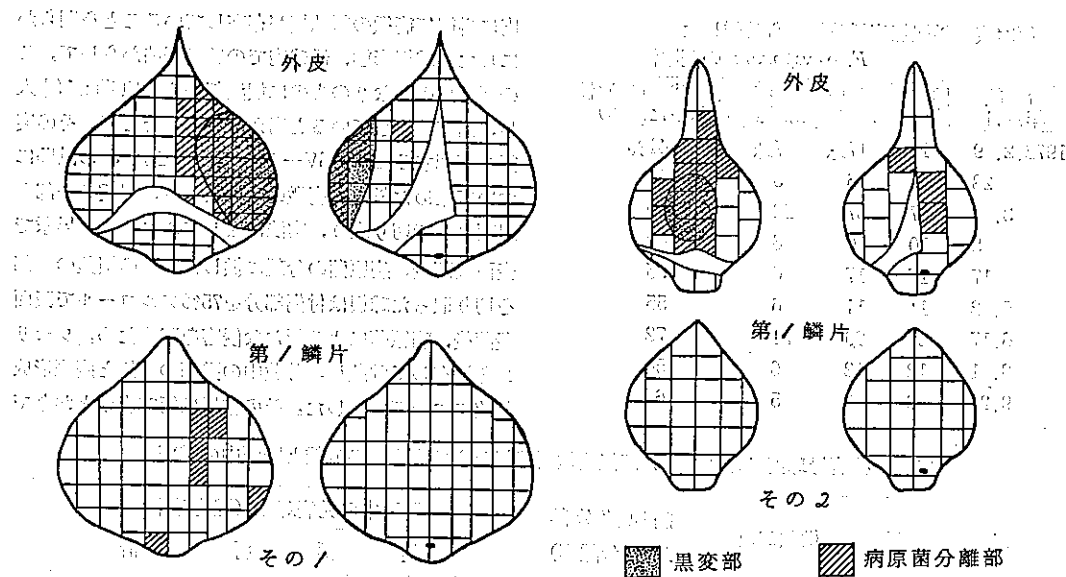
明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。

明らかにしようとした。



第6図 外皮黒変球根における外皮および第1鱗片からの病原菌分離状況

第36表 外皮黒変球根からの *F. oxysporum* の分離

試験区	供試球数	<i>F. oxysporum</i> 分離球数	<i>F. oxysporum</i> 分離球率
外皮黒変球根	72球	48球	67%
健全球根	170	8	5%

を行った。球根表面に付着している病原菌は0.1%昇汞水に10秒以上浸漬すると完全に死滅するので、ここで分離された菌はすべて組織内に存在しているものと考えられる。

F. oxysporum の分離率は第36表のとおりであり、健全球根に比べ高率でその過半が保菌していることが明らかとなった。

すなわち、外皮黒変球根の外皮黒変部およびその第1鱗片から高率に本病原菌が分離されることから、外皮の黒変は球根腐敗病の一種の病徴であると判断される。

4. 感染と環境条件

病原菌の宿主への侵入、感染には環境条件が大きく影響し、なかでも、温湿度は最も影響の大きな要因と考えられるが、本病ではこの点についてはほとんど明らかにされていない。そこで、分生胞子を用い、球根有傷部に接種後、温湿度条件をかえて侵入、感染におよぼす影響を検討した。

1) 感染ならびに病斑の拡大におよぼす温度の影響
本病原菌分生胞子懸濁液 (倍率100倍, 1視野当り約100個) を球根 (品種 Apeldoorn, 球周 8cm) のコルクボーラ (径 5mm) 付傷部に 0.02ml おくことにより接種を行い、ポリエチレン容器に入れ、所定温度の定温器に保って、20日後に発病の有無を調査した。

結果は第37表に示すとおり、20~30°C で感染が認められ、25°C において最も感染率が高かった。したがって、感染最低温度の限界は 15~20°C、感染最高温度限界は 30~35°C であると考えられた。

次に、温度と病斑拡大の関係について検討した。試験は罹病球根のうちから発病程度の軽いものを選び、

第37表 温度と感染

温度	発病球数	発病球率
5°C	0球	0%
10	0	0
15	0	0
20	18	40.0
25	42	93.3
30	17	37.8
35	0	0

注) 供試球数: 45球

鱗片の病斑に接した外観無病徴部を、径 15mm のコルクボーラでその一端が病斑と接触 (接触部は感染している) するようにして打ち抜いた組織片 (以下無病徴鱗片組織片と呼ぶ) をペトリ皿に並べて入れ、ふたをしてセロテープで密閉した。このペトリ皿は所定温度の定温器に入れ、10, 15日経過後に病斑の拡大度を調査した。病斑拡大度の基準は、病斑の拡大が認められないものを 0、病斑面積が鱗片組織全面積の 1~10% に広がった場合を 1、11~20% の場合を 2 とし、以下病斑面積が 10% 増加することに指数を 1 つずつふやして、病斑面積の最も高いものを 10 とし、平均値で表わした。

第38表 温度と病斑拡大

温度	病斑拡大度	
	10日後	15日後
5°C	0.2	0.8
10	1.2	1.2
15	2.2	3.3
20	2.8	4.6
25	4.2	5.3
30	3.5	5.7

注) 3回実験平均

結果は第38表のとおりであり、病斑の拡大は 5~30°C で認められ、25~30°C が最適で、20°C がこれに次ぎ、低温になるにしたがって病斑の拡大は鈍った。

第39表 湿度と感染

空気湿度	針付傷				コルクボーラ付傷			
	供試球数	発病球数	発病率	病斑の大きさ	供試球数	発病球数	発病率	病斑の大きさ
100%	26球	1球	3.8%	5×5mm	86球	26球	30.2%	9×7mm
95	26	9	34.6	9×7	—	—	—	—
90	26	11	42.3	13×7	50	46	92.0	22×16
87	26	0	0	0	—	—	—	—
85	26	0	0	0	—	—	—	—
80	26	0	0	0	46	43	93.7	20×15
70	—	—	—	—	80	66	82.5	17×12
61	—	—	—	—	70	41	58.6	12×10
42	—	—	—	—	30	18	60.0	11×7
30	—	—	—	—	30	11	36.7	11×6
22	—	—	—	—	30	3	10.0	11×5
11	—	—	—	—	30	0	0	0

2) 感染におよぼす空気湿度の影響
針 (鱗片を 1mm の深さに穿孔) またはコルクボーラ (径 5mm に打ち抜く) で付傷した球根に、前1) と同様に本病原菌分生胞子を接種後、硫酸溶液と純水によって、所定湿度に調節したデシケータに入れ、このデシケータを 20°C に保った。針付傷球根については 30日後、コルクボーラ付傷球根については 15日後に発病状況を調査した。

結果は第39表に示すとおりであり、針付傷では 90% 以上、コルクボーラ付傷では 20% 以上の空気湿度で感染した。発病はおおむね高湿度の場合に容易であったが、飽和湿度のもとではかえって発病球率が低下し、病徴の発現も遅れ、病斑の拡大が抑えられた。また、傷の種類によって感染最低湿度が異なったのは、傷口からの汁液の溢出が、傷の大きさによって異なったためと考えられる。

3) 空気湿度を異にして接種したチューリップ球根の解剖学的所見

イネいもち病²⁶⁾をはじめとする一般の多くの病害は高湿度ほど発病が容易で、特に、飽和湿度の場合が最も良好である。しかし、前項で述べたとおり、チューリップ球根の付傷部に本病原菌分生胞子を接種後、飽和湿度においた場合の発病球率、病斑拡大度は逆に減少する結果が得られた。そこで、この原因解明の一助とするため罹病部の解剖学的観察を試みた。

コルクボーラ付傷後、1) と同様にして接種した球

根(品種 Apeldoorn, 球周 8cm)を100% (純水による飽和) 80% (硫酸溶液調節) の湿度条件下に保ち、1, 2, 5, 9日後に取り出し、接種部を含めて 4~5 mm 角の大きさに切り取り、常法によってパラフィン切片を作成し、観察した。接種1日後には分生孢子が発芽するが、その伸長は空気湿度が高い場合に良好のようであった。また、球根の傷面に汁液を溢出した場合は汁液とともに流された分生孢子もみられた(図版IV, 第1図)。接種後飽和湿度下に保った球根は、2日後には傷面より2~7層程度内部の細胞間隙、細胞壁などがサフラニンで強く染色され、細胞間隙を伸長した菌糸はその付近に達していた(図版IV, 第2図)。5日後にはサフラニンでさらに強く染色され、本病原菌の侵入がその部分で阻害されていた(図版IV, 第3図)。したがって、このサフラニン強染色部は本病原菌の侵入を妨げる役割を果していると考えられる。しかし、9日後には細胞間隙に菌糸が充満しているところでは、サフラニン染色部を通りぬけて内部の組織へ侵入している菌糸を認めた(図版IV, 第4図)。

一方、接種後の湿度を低く保った場合は日数が経過してもサフラニン強染色部は認められなかった。菌糸の侵入は接種2日後には少なく、飽和湿度下に保った場合より遅れたが(図版IV, 第5図)、5日後には傷面より18~30層程度内部の細胞間隙ならびに細胞内に侵入し、細胞はかなり崩壊していた(図版IV, 第6, 7図)。9日後にはさらに内部の組織まで侵入し、細胞の崩壊も進んでいた(図版IV, 第8図)。

以上のことから、接種後飽和湿度に保った場合は分生孢子の発芽、菌糸の侵入は速やかに行われるが、球根組織に防御組織が速やかに形成されて、その後の侵入が阻害され、発病が減少または遅延し、病斑の拡大が抑えられるものと推察される。

第40表 付傷後各湿度下における球根組織の各試薬による呈色反応

試薬	飽和湿度			低湿度		
	2日後	5日後	10日後	2日後	5日後	10日後
フロログルシン塩酸	+	++	++	—	—	—
濃硫酸	+	++	++	—	—	—
シッフ試薬	+	++	++	—	—	—
ズダンIII・メチルグリーン	—	—	++	—	—	—

注) —: 反応なし, +: 弱い反応, ++: 反応

5. 宿主-病原菌相互反応の組織化学的検討
前項の実験により接種球根を飽和湿度に保つと、接種2日後に付傷面より2~7層程度内部の細胞が、細胞壁を中心としてサフラニンで強く染色され、本病原菌の侵入が阻害されているのを認めた。したがって、この部分では細胞質は変性し、おそらく本病原菌の侵入を妨げる物質が集積しているものと考えられた。そこで、この物質がどのようなものであるかを知るために組織化学的観察を試みた。球根(品種 Apeldoorn, 球周 8cm)をメスで縦に二つに切断後、湿室にしたペトリ皿(飽和湿度)と、ふたのないペトリ皿(低湿度約60%)に入れて20°Cの定温器に保ち、2, 5, 10日ごとに球根を取りだして徒手切片を作り、組織化学の実験に用いた。すなわち、フロログルシン塩酸または濃硫酸を、スライドガラスにのせた切片上に滴下し、カバーガラスをかけ検鏡した。シッフ試薬はスライドガラス上にしばらく放置して固定させた切片に滴下して染色後、濾紙で試薬を吸いとり、水でマウントして検鏡した。また、ズダンIII・メチルグリーン混合液と切片を入れて湯煎上で2~5分間あたため、アルコールが蒸発するのをまって染色を終り、切片をグリセリンで洗浄封入して観察した。

付傷後飽和湿度下に保って球根の傷面付近の組織を観察した結果、各試薬による反応は第40表と図版Vに示すとおりである。

まず、付傷後飽和湿度下に保った場合は、2日後には、付傷面より1~2層内側の細胞壁、細胞間隙などがフロログルシン塩酸で黄色、濃硫酸では淡黄緑色、シッフ試薬では淡橙赤色に染色されるポリフェノール性の物質が集積しているものと考えられた。5日後になるとフロログルシン塩酸(図版V, 第1図)ならびに濃硫酸で褐色(図版V, 第3図)、シッフ試薬では

赤紫色(図版V, 第5図)に呈色し、また、10日後にはフロログルシン塩酸では赤褐色、濃硫酸では緑青色、シッフ試薬では濃赤紫色に染まった。このことは、リグニン化が進んだことを示している。また、ズダンIII・メチルグリーン混合液でも朱赤色(図版V, 第7図)に染まることから、スベリン化していることも考えられる。

一方、低湿度に保った場合は10日後になってもいずれの呈色反応も認められなかった(図版V, 第2, 4, 6, 8図)。

以上のことから、チューリップ球根が付傷後、飽和湿度下に保たれると、速やかにポリフェノール類の集積がはじまり、つづいてリグニン化がおこって本病原菌の侵入が妨げられるものと推察される。

6. 品種の抵抗性

病原菌の感染は宿主の品種抵抗性に大きく影響されるものである。チューリップには極めて多くの品種があり、島根県においては花色のバランスを考慮して数十種の品種が栽培されている。球根腐敗病に品種間差があることは岩切ら³¹⁾、山本ら³²⁾、Goodenoughら²²⁾、筆者³³⁾によって認められている。しかし、現在、島根県はもちろん、わが国で栽培されている品種の抵抗性についてはほとんど明らかでない。そこで、島根県で栽培されている品種を供試し、球根腐敗病に対する抵抗性を接種試験により比較検討するとともに、病理解剖学的に組織の抵抗反応を観察した。

1) 抵抗性の品種間差異

品種抵抗性に関する既述の報告はいずれも自然発病チューリップについての調査であり、球根の本病原菌による汚染程度や、感染に対する環境条件の不整などに起因する検定誤差も考えられる。ここでは本病に対するチューリップの抵抗性を簡易な室内検定法によって判定した。

供試球根は出雲市塩冶町当園圃場で栽培、掘取後、調製、選別した各品種の球周 9cm のものである。

球根の栽培は出雲市塩冶町の当園圃場で、チューリップの栽培歴のない畑を選定し、11月上~中旬に植え付け、翌年6月上旬に掘り取った。

接種には各品種10球を用い、外皮を剥ぎとったのち、殺菌コルクボーラ(径 5mm)で第1鱗片の腰部を打ち抜いて除去し、打抜部に分生孢子懸濁液(倍率 100倍、1視野当たり約100個)を 0.02ml ずつ注入した。接種後の球根はポリエチレン容器に入れてふたを

し、25°C に保った。

接種試験での発病調査は、接種30日後に発病球数ならびに肉眼観察による病斑面積指数によって行った。病斑面積指数の基準は病斑形成の認められないものを0、病斑面積が球根全表面積の1~10%の場合には1、11~20%の場合を2とし、以下、病斑面積が10%増加するごとに指数を一つずつふやして、発病程度の最も高い球根全表面積の91~100% 侵されたものを10とした。品種抵抗性の比較は次式により発病度を求めて行い、接種30日後の発病度が15以下の品種を抵抗性(R)、16~35の品種を中度抵抗性(MR)、36~55の品種を中度罹病性(MS)、56以上の品種を罹病性(S)として各品種の球根腐敗病抵抗性を類別した。

$$\text{発病度} = \frac{\text{発病球数} \times \text{平均病斑面積指数}}{\text{供試球数}}$$

結果は第41表に示すように、品種間に顕著な抵抗性の差異を認めたが、実験回次によって抵抗性に変動のみられる品種もあった。供試38品種のうち各実験回次とも球根腐敗病抵抗性(R)と判定されるものは、Cassini, Sweet Harmony, Pink Supreme, Bello-na, Tommy, Madame Spor の6品種であり、中度抵抗性(MR)は Peerless, Pink の1品種、中度罹病性(MS)は K&M's Triumph の1品種、罹病性(S)と判定されたのは Gudoshnik, Apeldoorn, Oxford, Charles, Lustige Witwe, Topscore の6品種であった。また、実験回次による変動がRおよびMRの範囲にとどまったものは、Sulphur Glory, Doctor Plesman, Golden Hind, Emmy Peeck, Christmas Marvel の5品種、MRおよびMSの範囲のものは Aureloa, Copland's Record, Aletta の3品種、MSおよびSの範囲のものは Olaf, Mamas, Gander, Lefebver's Favourite, Trance の5品種であった。そのほか一定の傾向の認められなかったものが11品種あった。

これらの結果から、来歴を異にするチューリップ各品種群に含まれる各品種の抵抗性階級別に示すと第42表のとおりである。抵抗性程度に変動のある品種では弱い方の発病度によって類別した。

これによると、Darwin Hybrid 群に含まれる品種はすべて本病に対して感受性であった。Mendel 群を除く他の品種群には抵抗性の強い品種から弱い品種まで連続して認めたが、Single Early 群には抵抗性の品種が多く含まれていた。

第41表 球根腐敗病に対する抵抗性の品種間差異

品 種 群	品 種	発 病 度			
		I	II	III	平均
Single Early	Bellona	8.0	0		4.0
	Charles	67.0	60.0	68.0	65.0
	Christmas Marvel	33.0	15.0	28.0	25.3
	Doctor Plesman	14.0	11.0	27.0	17.3
	Galway	57.0	30.0	61.0	49.3
	Tommy	7.0	0	11.2	6.1
Mendel	Aletta	46.0	31.0	47.0	41.3
Triumph	Aureola	50.0	25.0	47.0	40.7
	Cassini	0	0	0	0
	Edith Eddy	53.0	3.0	56.0	37.3
	Emmy Peeck	35.1	0	27.0	20.7
	Hibernia	46.0	14.4	36.0	32.1
	K&M's Triumph	54.0	36.9	54.0	48.3
	Levant	34.0	15.3	45.0	31.4
	Lustige Witwe	95.0	63.0	81.0	79.7
	Madame Spor	10.0	0	14.0	8.0
	Olaf	72.0	44.0		58.0
	Orient Express	56.0	14.4	57.0	43.5
	Paul Richter	37.1	6.0	49.5	30.9
	Peerless Pink	33.0	22.0	32.0	29.0
	Prelidium	59.0	29.7	53.0	47.2
	Robinea	29.0	17.1	56.0	34.0
	Spalding	32.4	32.0	95.0	53.1
	Sulphur Glory	11.9	0	17.1	9.7
	Topscore	88.0	69.0	83.0	80.0
	Trance	76.0	50.0		63.0
	Apeldoorn	74.0	61.0	57.0	64.0
	Gudoshnik	63.0	58.0	72.0	64.3
	Lefebvre's Favourite	60.0	53.0	66.0	59.7
	Oxford	63.0	60.0	68.0	63.7
	Red Matador	37.0	6.0	33.0	25.3
Darwin	Copland's Record	42.3	25.0	40.0	35.8
	Gander	71.0	42.0	66.0	59.7
	Golden Hind	16.8	15.3	20.7	17.6
	Mamasa	65.0	45.0	64.0	58.0
	Pink Supreme	1.0	0	9.0	3.3
	Prince Charles	59.0	16.2	28.8	34.7
	Sweet Harmony	4.0	0	0	1.3

第42表 チューリップ各品種群における球根腐敗病抵抗性階級別の品種

品 種 群	抵抗性					
	VI	MR	MR	MR	MR	S
Single Early	Bellona	0	0	0	0	Charles
	Tommy	0	0	0	0	Galway
Mendel	0	0	0.02	0	0	Aletta
Triumph	Cassini	0	0	0	0	Edith Eddy
	Madame Spor	0.1	0.001	0.001	0.001	Lustige Witwe
	Emmy Peeck	0.001	0.001	0.001	0.001	Olaf
	Peerless Pink	0.001	0.001	0.001	0.001	Orient Express
	Sulphur Glory	0.001	0.001	0.001	0.001	Prelidium
	Glory	0.001	0.001	0.001	0.001	Robinia
	Aureola	0.001	0.001	0.001	0.001	Spalding
	Hibernia	0.001	0.001	0.001	0.001	Topscore
	K&M's Triumph	0.001	0.001	0.001	0.001	Trance
	Levant	0.001	0.001	0.001	0.001	
	Paul Richter	0.001	0.001	0.001	0.001	
	Red Matador	0.001	0.001	0.001	0.001	
Darwin Hybrid	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	Apeldoorn
	Pink Supreme	0.001	0.001	0.001	0.001	Gudoshnik
	Sweet Harmony	0.001	0.001	0.001	0.001	Lefebvre's
	Golden Hind	0.001	0.001	0.001	0.001	Favourite
	Copland's Record	0.001	0.001	0.001	0.001	Oxford
Darwin	Gander	0.001	0.001	0.001	0.001	
	Mamasa	0.001	0.001	0.001	0.001	
	Prince Charles	0.001	0.001	0.001	0.001	
	Sweet Harmony	0.001	0.001	0.001	0.001	

2) 抵抗性を異にした球根組織への病原菌の侵入過程

前項では接種試験によって、本病に対する品種間差を検討し、島根県下で栽培している大部分の品種について抵抗性を明らかにすることができた。このような抵抗性の異なる品種に対する病原菌の侵入過程については、これまでまったく明らかにされていない。そこで、ここでは抵抗性品種 Cassini と罹病性品種 Apeldoorn を用い、病原菌の鱗片組織への侵入から発病までの過程を、抵抗反応の観点から比較観察した。

接種は(1)にしたがって行い、1, 3, 10, 18日後に接種部の組織を約 5mm 角に切り取り、FAA 固定液で固定後、常法によってパラフィン切片を作成し、観察した。

罹病性品種の Apeldoorn では接種 1 日後にはほとんどの分生胞子が発芽しており、組織内に侵入した菌糸が認められた(図版VI, 第1図)。そして、まれに傷い部から数層内部の細胞間隙や細胞内に侵入している場合も認めた。3 日後には多くの切片で7~8層内部の細胞間隙や細胞内まで菌糸の侵入を認めたが、細胞の崩壊は認められなかった。10日後にはさらに進んで10層以上の細胞にまん延、増殖して柔組織細胞の崩壊がはじまっているようであった(図版VI, 第2図)。

18日後にはすでにかなり内部の細胞に菌糸が充満しており、細胞は明らかに崩壊、変質しているのが観察できた(図版VI, 第3図)。

これに対して抵抗性品種の Cassini においては、1日後では接種した部分に、いまだ発芽していない胞子がかかり認められた。また、発芽している胞子も一般に発芽管は短かく、菌糸の組織内への侵入はほとんど認めることができなかった(図版VII, 第1図)。3日後になるとほとんどの胞子が発芽しており、一部の菌糸が組織内に侵入しているのを認めたが、侵入菌糸の密度は罹病性品種の場合に比較して極めて低かった。10日後にはまれに6層程度内部の組織まで侵入しているのを認めた(図版VII, 第2図)。また、18日後でも菌糸の組織内への伸展は緩慢で、まれに8~10層程度の内部組織まで伸展しているのを認めた。しかし、いずれの場合も菌糸の密度は極めて低く、組織の崩壊、変形もほとんど観察することはできなかった(図版VII, 第3図)。

以上の観察結果から、球根腐敗病菌分生胞子は、本病に対する抵抗性程度を異にする品種間の鱗片傷面での発芽開始に遅速がみられ、発芽率に差異を認めた。さらに、組織内への侵入と侵害程度に大きな差がみられ、罹病性品種では細胞間隙ならびに細胞壁を貫通し

第43表 チューリップ各品種の球根汁液中における球根腐敗菌分生胞子の発芽

抵抗性	品 種	I	II	III	IV	平 均
R	Cassini	0.4%	28.6%	0 %	7.8%	9.2%
	Sweet Harmony	0	1.1	0	0	0.3
	Pink Supreme	0.2	0	0	15.0	3.8
	Bellona	0	35.0	0	0	8.7
	Tommy	15.9	34.5	1.5	26.7	19.6
MR	Sulphur Glory	62.0	1.9	0	61.7	31.4
	Golden Hind	0	22.0	0	1.0	5.7
S	Oxford	89.0	100.0	96.3	100.0	96.3
	Apeldoorn	72.7	8.4	100.0	77.0	64.5
	Gudoshnik	1.0	98.0	99.4	4.6	50.8
	Charles	98.0	100.0	92.3	11.0	75.3
D.	Water	73.0	43.5	83.2	100.0	74.7

て内部柔組織に向って伸展し、18日後には組織が完全に崩壊していた。これに対し、抵抗性品種では組織内への侵入は認められるが、内部への伸展が緩慢で侵入菌糸の密度が極めて低く、また、組織の崩壊、変形もほとんど認められなかった。

3) 品種の抵抗性に関する二、三の要因

前項の解剖学的所見から、罹病性品種の Apeldoorn では接種1日後にすでにほとんどの分生胞子が発芽しているのに対し、抵抗性品種の Cassini の組織上では発芽していない胞子がかかり認められた。そして、

その後の組織内への菌糸の侵入、侵入菌糸の組織内伸展にも罹病性品種と抵抗性品種間に大きな差があった。このことは、球根組織のもつ成分が抗菌的に何らかの影響をおよぼすものと推定された。そこで、抵抗性の異なる品種の球根汁液中での胞子発芽、球根煮沸抽出物の本病原菌の生育に対する影響、球根成分について検討した。

分生胞子の発芽試験は次のようにして行った。すなわち、各品種の球根 10g を殺菌蒸留水 10ml とともに乳鉢中で磨砕し、濾紙で濾過した液に分生胞子を懸濁

第44表 チューリップ各品種の球根煎汁培地での菌糸の発育ならびに球根成分

抵抗性	品 種	菌糸直径* (球根煎汁培地)	球 根 成 分		
			窒 素	りん 酸	カリ
R	Cassini	50.3mm	1.22%	0.50%	1.28%
	Sweet Harmony	50.4	1.14	0.36	1.67
	Pink Supreme	49.4	1.01	0.51	1.65
	Bellona	58.8	1.24	0.57	1.41
	Tommy	56.6	1.08	0.20	1.30
MR	Golden Hind	54.4	2.17	0.76	2.05
S	Apeldoorn	42.2	1.54	0.48	1.67
	Gudoshnik	55.7	0.89	0.62	1.66
	Charles	62.2	1.57	0.59	1.65
	Topscore	58.2	1.33	0.43	1.73
	ジャガイモ寒天培地	53.9			

注) * 5日後調査

させ、2日後に約1,200個の胞子を対象に調査した。

分生胞子は7日間、ジャガイモ寒天培養して得たもので、球根汁液に懸濁し、この1白金耳量(約500個の分生胞子数)をカバーグラス上にのせ、ファンティーン・セルによって懸濁とし、25°Cの定温器に保った。菌糸の発育試験はチューリップ球根煎汁培地(球根 200g、寒天末15g、蒸留水 1l)をペトリ皿(径 9cm)に 10ml あて注入、固化し、その中央に直径 5mm の菌叢円板(ジャガイモ寒天培地、7日間培養)をおき、25°Cの定温器に保って5日後に発育した菌叢の直径を測定した。

球根の分析には球根を 70°C で通風乾燥後ボールミールで粉碎し、試料を作成して供試した。窒素はマイクロケルダール法によって定量した。また、りん酸、カリについては試料を湿式灰化法(硫酸、硝酸および過塩素酸を用いる法)で分解したのち、りん酸は比色法、カリは炎光法によって測定した。

各品種の球根汁液中での分生胞子の発芽は第43表に示すとおりである。実験回次により多少変動がみられるが、一般に抵抗性を示す品種の汁液に懸濁させた分生胞子は低い発芽率を示した。これに対して罹病性品種の汁液中では発芽率が高く、対照の蒸留水中における発芽とほとんど変りがなかった。すなわち、抵抗性品種の球根汁液中にはチューリップ球根腐敗菌分生胞子の発芽を阻止する物質が存在する可能性のあることを示唆しているものと考えられる。

各品種の球根煎汁培地における菌糸発育ならびに球根成分を分析した結果は第44表に示すとおりである。すなわち、抵抗性の異なる球根の煮沸抽出物と菌糸の伸長度ならびに分析対象とした全窒素、全りん酸、全カリの含量と抵抗性の強弱との間に、特に一定の関係は認められなかった。

7. 考 察

病原菌は各種の接種源を形成し、この接種源による伝染方法が病気の流行に大きく関与するものである。本病原菌の主要な接種源は菌糸と分生胞子であると考えられる。分生胞子では傷からのみ侵入、感染し、菌糸では有傷、無傷のいずれからも容易に侵入、感染して発病に関与することが明らかとなった。

分生胞子による接種において傷から侵入、感染することは多くの研究者^{1,31,40,58,67,69,99,110)}によって報じられており、筆者もこれを同一結果を得た。しかし、濾紙吸着分生胞子では無傷部から感染するのを認

めた。この原因についてはなお検討を要するが、分生胞子のみでは宿主主体上で発芽後、侵入に要する活力を十分保持し得ないためと考えられる。筆者はまた、傷の鮮度が感染に大きく影響し、付傷後8日もたてば分生胞子による感染は困難であることを認めた。したがって、傷を受ける機会が多い掘り取りや調製作業直後が感染しやすく、貯蔵期間を経過するにしたがい、これらの傷が病原菌の侵入門戸として果たす役割が失われるものと推察される。収穫、調製作業を丁寧に行うことにより発病が減少することは経験的に知られており、上記の成績はこのことを裏付けるものであろう。

一方、菌糸の侵入門戸は傷い部のみならず、無傷部の細胞縫合部や気孔であることを認め、従来の報告にみられない新しい知見を加えることができた。多くの病原菌では細胞縫合部や気孔が通常の侵入門戸となっているが、*Fusarium* 属菌ではそのような報告は少なく、*F. solani* f. sp. *phaseoli* がいんげんの子葉鞘の気孔や角皮から侵入するとして Christou ら¹⁴⁾ の報告が代表的なものと考えられる。したがって、本病原菌の侵入がチューリップ球根の細胞縫合部や鱗片表皮の気孔から行うことは、極めて特異なケースとも考えられる。しかし、本病においては貯蔵中における健全球根と罹病球根の接触、圃場での保菌母球と健全全球根の接触によっておこる主要な侵入、感染経路であることが明らかとなった。

次に、圃場の立毛中における病原菌の侵入部位について検討した結果、根からの侵入はまれで、植え付け当初に発根に伴って生ずる破壊溝から侵入することがわかった。一般に多くの土壌伝染性の病原菌は通常宿主の根から侵入する。しかし、本病原菌は根に団塊となって接着し、根が著しく変形した状態となっても、組織内へ侵入している例は極めて少なかった。また、吉井¹¹⁵⁾ がスイカつる割病菌の侵入門戸として指摘している根冠先端部の幼組織においても、本病原菌の侵入を観察できなかったことから、根にはほとんど侵入しないものと推察される。ただ、表皮細胞の縫合部から外皮細胞までの細胞間隙に侵入しているのは、ときとして観察され、また、わずか1例ではあったが、表皮細胞に侵入して、その細胞内に充満した菌糸が、さらに内部の組織へ侵入し、中心柱までまん延しているのを観察した。したがって、本病原菌の根への侵入を否定することはできないが、少なくとも普遍的に本病原菌が根から侵入するとして Bergman⁸⁾ や米

山¹¹⁰⁾の見解は、解剖学的裏付けに欠けることもあって訂正すべきと考える。Bergman¹²⁾はまた、本病原菌の侵入した根は淡黄色に変色し、組織が崩壊していると述べている。しかし、筆者の発病株の根の観察結果からは大部分の発病株の根は外観上ほとんど異常を認めることができなかった。したがって、本病原菌が根から侵入、発病する例は極めて少ないものと推定される。球根の鱗片内部に生じた根の原基は成長に伴い、内皮、皮層、外皮、表皮の組織を破って発根する。この発根に伴って生ずる傷は破壊溝と呼ばれ、一種の損傷部で、本病原菌はこの破壊溝から容易に侵入し、速やかに根の原基方向に伸展するようであった。吉井¹¹⁵⁾によればスイカでは破壊溝は速やかに栓質化して、スイカつる割病菌の侵入は不可能であると述べている。しかし、Pearson⁶³⁾はトウモロコシの幼苗に対して *Gibberella* が、Conant¹⁵⁾ はタバコの *Thielaviabasicola* が、また、若井田⁸⁵⁾ はネギの黒腐菌核病菌の侵入がそれぞれ破壊溝から行うと述べている。この破壊溝付近は吉井¹¹⁵⁾ がスイカにおいて示したように、一定時間後には細胞がコルク化して、病原菌の侵入を阻害することも考えられるが、それまでの間は傷い部が裸出して病原菌の侵入に対して著しく弱い状態におかれるので、病原菌が存在すればここが侵入門戸となるのは当然であり、土壌伝染による本病原菌の主要な侵入部位であると推定される。本病の土壌伝染はIV章で述べたように、菌密度の著しく高い人為汚染土壌においておこったが、立枯症状を呈する時期には菌密度はすでに低下していたことから、植え付け当初に菌密度の高いことが伝染に好都合と考えられる。すなわち、植え付け当初に発根とともに生ずる破壊溝に土壌中の病原菌が侵入し、冬季の低温期には病原菌は活動をほとんど休止して組織内への侵害が抑制されるが、地温の上昇とともにまん延し、病状が進行して発病するのではなかろうか。したがって、もし土壌伝染がおこるとすれば、土壌中の病原菌による組織内への主要な侵入時期は植え付け当初にあると考えられる。

球根組織内に潜在感染している病原菌も本病の伝染上重要である。筆者は立毛中、貯蔵中を問わず、外観無病徴の球根から本病原菌がかなりの頻度で分離できることを認めた。本病原菌の胞子や菌糸は0.1%昇汞水中で10秒後には死滅することを確認している。本試験では0.1%昇汞水による表面殺菌時間を2分間としたことから、ここで分離された菌は組織内に潜在して

いたものと考えられる。したがって、本病原菌はかなり普遍的にチューリップ球根に病斑をつくることなく存在しており、潜在感染菌として行動するものと推定される。一方、外皮の黒変した球根はその過半が保菌していることを、菌の分離試験により確認した。保菌範囲は主として黒変部およびその周辺であったが、外皮黒変部と接触する外観無病徴の第1鱗片組織からも本病原菌が分離されることが多かった。したがって、外皮の黒変は本病原菌の感染にもとずく、一種の病徴とみなすことができる。

このようないわゆる潜在感染は、すでに多くの研究者によって多数の植物の病原菌において認められている現象でもある^{41,43,62,80,81)}。しかし、チューリップでは菌の存在部位、形態については未検討であった。なお今後に残された問題も多いが、本病の伝染源としてこのような潜在菌の果たす役割は決して軽視すべきでないと考えられる。

一方、病原菌の宿主への侵入、感染は環境条件が大きく影響するものである。本病原菌の感染は20°Cから30°Cの間の温度で認められ、25°C付近に適温がある。しかし、感染後は5°Cの低温下でも極めて緩慢とはいえ病斑の拡大がみられる。その際の空気湿度は針による微細な傷では90%以上で感染するのに対し、コルクボーラなどによる大きな傷では20%の湿度まで感染が可能であった。球根は付傷すると傷面に粘質の汁液を分泌するが、その量は傷の大きさによって違いがあり、汁液の分泌が多い大きな傷の場合には、分生胞子が水滴中に懸濁した状態になるため、空気湿度の影響をあまり受けないものと考えられる。しかし、感染はおおむね高湿度ほど容易であったが、飽和湿度下ではかえって発病が減少し、しかも、病徴の発現が遅れ、病斑の拡大が抑えられた。この傷い鱗片を切片にして観察すると、飽和湿度に保った場合は、処理2日後には付傷部から2~7層内部の細胞壁を中心にして、サフラニンで強く染色され、本病原菌の侵入が阻害されているのを観察した。この部分はフロログルシン塩酸で赤褐色、シッフ試薬で赤紫色、濃硫酸で緑青色に呈色された。フロログルシン塩酸に対してはリグニンのほか、ペクチンを構成するガラクトキスロン酸が陽性反応を示すから、この呈色反応だけではリグニン化していると直ちに判断することはできないが、鈴木⁷⁸⁾はフロログルシン塩酸で赤色となる物質のうち、リグニンはシッフ試薬で赤紫色、濃硫酸で緑青色

を呈すると報じている。このことから考えると、チューリップ球根についての諸反応は鈴木⁷⁸⁾の述べたリグニン物質の反応と類似しており、病原菌の感染に対する防御反応のあらわれではないかと考えられる。元来、傷い組織や病斑周辺部がリグニン化して防御組織となることについては、多くの研究者^{4,5,6,39,42,44,46,47,55,61,83,116)}によって認められており、球根類ではグラジオラス^{6,44,61)}とヤマユリ⁵⁵⁾でそれぞれ報告がみられ、チューリップについても同様なことがおこるものと考えられる。

病原菌の侵入、感染はまた、品種の抵抗性に大きく支配されている。島根県で栽培されている主要な38品種について品種抵抗性を検討した結果、抵抗性(R)を示した品種は6品種であり、このなかでCassiniは特に強い抵抗性を示した。中度抵抗性(MR)品種は6品種で、他はすべて罹病性(S)品種か中度罹病性(MS)品種であり、主要品種のほとんどが罹病性か中度罹病性品種であることがわかった。これを品種群別に抵抗性の強弱をみるとSingle Early, Darwin, Triumph群に抵抗性の強い品種がみられ、特に、Single Early群にその傾向が認められた。これに対してDarwin Hybrid群に属する6品種には抵抗性品種はまったくなく、1品種が中度罹病性(MS)であったほかは、すべて罹病性(S)品種であった。したがって、Darwin Hybrid群に由来する品種は、本病に対する抵抗性は弱いものと推定される。Goodenough²²⁾も圃場における発病状況から、Darwin Hybrid群に属するApeldoornが他のグループの数品種より罹病性が顕著であったと報告している。したがって、今後、本病に対する抵抗性品種を育成するうえに、Darwin Hybrid群から抵抗性遺伝子群を求めるのは困難であると指摘できよう。

チューリップ品種の抵抗性の差異が、どのような機作にもとずくものか明らかでないが、球根汁液中での分生胞子の発芽が抵抗性と罹病性品種とで明らかに異なっていた。しかし、胞子発芽抑制効果は球根の煮沸による抽出物では認められず、また、球根内の窒素、りん酸、カリ分面の量と発芽抑制効果との間にも相関は認められなかった。一方、解剖学的観察によれば抵抗性品種Cassiniの鱗片組織の傷面では、罹病性品種のApeldoornより分生胞子の発芽が遅れ、発芽した胞子においても発芽管の伸長が著しく劣っており、かつ、菌糸の伸展が極めて抑制されることを認めた。

これらの結果から、チューリップの本病に対する抵抗性は病原菌の発芽段階から侵入および侵入後の菌糸の伸展にいたる、あらゆる時期にわたって発現するようである。これらの機作にはもともと植物体内に含まれている抗菌的な成分の作用とともに、感染後、新たに生産される抗菌性の物質、すなわち、ファイトアレキシンなどが関与するものと想像される。

Ⅶ 薬 剤 防 除

抵抗性品種の栽培や栽培管理によって、本病の被害はかなり軽減されるものであるが、薬剤による防除についても、また、他の作物の場合と同様に必要な手段である。本病の伝染源は主として保菌球根であることから、防除には球根消毒が実施されてきた。従来、防除薬剤として有機水銀剤が用いられていたが、効果が必ずしも十分でなく、また、使用禁止農薬に指定されたために、本病に有効な薬剤を緊急に探索することが極めて重要な問題となってきた。

最近、De Rooy¹⁶⁾、Gould²⁴⁾、Schenk⁶⁶⁾、米山^{112,113,114)}、Valášková⁸²⁾、Rasmussen⁶⁴⁾はベノミル剤が有効であることを明らかにしたが、筆者^{91,92,95)}、筆者^{93,97)}も数年来各種の殺菌剤を用いて球根消毒による本病の防除効果を検討してきた。

一方、チューリップ球根は水稻種子などに比べ、量が著しくかさむので、大量の球根を消毒するには、従来のいわゆる、低濃度長時間浸漬法では問題があり、また、粉衣法は球根掘取後乾燥を待って行わなければならないことなどから、消毒は一般に著しく遅れるか、ほとんど実施されていなかった。そこで、本論文では集団産地における大量の球根に対して、実用的な消毒法を確立するため試験を行った結果を述べる。

1. 各種薬剤のチューリップ球根腐敗病菌発育阻止効果

本病に有効な薬剤を探す目的で、11種の薬剤を供試し、本病原菌菌叢ブロックならびに罹病球根鱗片ブロックを各薬剤の薬液に浸漬して、菌糸発育阻止効果を検討した。

供試薬剤は第45表に示す市販品で、本文中では一般名(開発中のものについては試験薬剤名)を用いて記載し、使用濃度はそれぞれの項に記述した。

発育阻止効果検定用の病原菌はジャガイモ寒天培地に7日間培養、生育した菌叢から、1cm角に切り取

第45表 供試薬剤と有効成分および含有量

一般名(商品名)	有効成分および含有量
ベノミル水和剤(ベンレート水和剤)	メチル1-(プチルカルバモイル)-2-ベンゾイミダゾールカーバメート 50%
ヒドロキシイソキサゾール液剤(タチガレン液剤)	3-ヒドロキシ-5-メチルイソオキサゾールカリウム塩 41.52%
サイペンダゾール水和剤(7011水和剤*)	メチル1-(ω-シアノペンチルカルバモイル)-2-ベンゾイミダゾールカーバメート 45%
SF-7105(粉衣剤)*	カーバメート系化合物 5%, イソオキサゾール系化合物 15%
SF-7109水和剤*	3-ヒドロキシ-5-メチルイソオキサゾールカリウム塩 30%, カルペンダゾール 30%
チオファネート水和剤(トップジン水和剤)	1,2-ビス(3-エトキシカルボニル-2-チオウレイド)ベンゼン 50%
チオファネートメチル水和剤(トップジンM水和剤)	1,2-ビス(3-メトキシカルボニル-2-チオウレイド)ベンゼン 70%
チウラム水和剤(ボマゾールエフ)	ビス(ジメチルチオカルバモイル)ジスルフィド 80%
チウラム・ベノミル水和剤(ベンレートT水和剤20)	ビス(ジメチルチオカルバモイル)ジスルフィド20%, メチル1-(プチルカルバモイル)-2-ベンゾイミダゾールカーバメート 20%
チウラム・チオファネートメチル水和剤(ホームイ水和剤)	ビス(ジメチルチオカルバモイル)ジスルフィド 30%, 1,2-ビス(3-メトキシカルボニル-2-チオウレイド)ベンゼン 50%
有機水銀錠剤(錠剤ルベロン)	EMP 3.4% (水銀 2.5%)

(注)*印は開発中の試験薬剤名。

った菌叢ブロック,ならびに貯蔵中に発病,乾腐状態となった球根(Apeldoorn, 球周8~10cm)から得た1cm角の鱗片ブロックである。

発育阻止効果の検定は所定濃度の薬液(20°C)に菌叢ブロックまたは鱗片ブロックを1時間浸漬したのち,殺菌水で水洗し,ジャガイモ寒天培地に置床した。これを25°Cの定温器に入れ,7日間培養したのち,菌糸の発育の有無を調べ,生死を判定し,発育阻止効果を鉢方²⁹⁾提唱の下式にもとずいて計算した。また,1回の実験に5ブロックを供試した。

$$\text{発育阻止効果} = \frac{\text{無処理区の菌糸数} - \text{処理区の菌糸数}}{\text{無処理区の菌糸数}} \times 100$$

結果は第46表のとおり,ベノミル水和剤, SF-7105(粉衣剤), SF-7109水和剤, チウラム・ベノミル水和剤の効果がすぐれ,サイペンダゾール水和剤,チウラム・チオファネートメチル水和剤がこれに次いでおり,チオファネートメチル水和剤の効果はこれよりやや劣り,チウラム水和剤は劣った。また,ヒドロキシイソキサゾール液剤,チオファネート水和剤は効果が認められなかった。

以上のことから,本病に対してベノミル水和剤,チ

ウラム・ベノミル水和剤, SF-7105(粉衣剤), SF-7109水和剤,サイペンダゾール水和剤,チウラム・チオファネートメチル水和剤が有効で,チオファネートメチル水和剤も有望視できるものと考えられた。

2. 球根消毒によるチューリップ球根腐敗病防除効果

各種の薬剤を用いて本病原菌菌糸発育阻止効果によるスクリーニングを実施した結果から,有望と判定した数種の薬剤について,植付前ならびに掘取後の球根を消毒した場合の本病に対する防除効果を検討した。

1) 植付前の球根に対する各種薬剤の消毒効果

供試球根はおもに現地農家の本病が多発生した圃場から収穫したもので,掘り取ったのち,調製,選別後貯蔵し,植付前の消毒に用いた。

球根の消毒は薬液浸漬と粉衣により行った。薬液浸漬法は所定濃度に希釈した薬液に液液比1:1として1時間浸漬し,浸漬中は10分間隔で攪拌した。粉衣法では球根重量に対し0.5%量の薬剤を球根とともに大形のビニール袋に入れて振り混ぜた。消毒球根は出雲市塩冶町の当該圃場,あるいは現地農家の圃場に植え

第46表 各種薬剤の球根腐敗病菌発育阻止効果

供試薬剤	希釈倍数	菌叢ブロック	鱗片ブロック
ベノミル水和剤	500倍	100	100
	1,000	100	100
ヒドロキシイソキサゾール液剤	250	0	0
	500	0	0
サイペンダゾール水和剤	250	80	100
	500	87	70
SF-7105(粉衣剤)	250	100	100
	500	100	100
SF-7109水和剤	250	100	100
	500	100	100
チオファネート水和剤	250	0	—
	500	0	—
チオファネートメチル水和剤	500	20	27
	1,000	10	20
チウラム水和剤	250	20	10
	500	0	0
チウラム・ベノミル水和剤	250	100	100
	500	100	100
チウラム・チオファネートメチル水和剤	250	33	60
	500	47	47
有機水銀錠剤	500	100	100
	1,000	100	70
水	8.00	0	0

(注) 3回実験平均。

第47表 植付前の球根に対する薬剤消毒の実施条件

供試品種(球周cm)	薬剤処理球根の植付場所(水田・畑別)	薬剤処理年月日	植付年月日	生育調査年月日	発病調査月日
		年 月 日	年 月 日	年 月 日	立毛中 貯蔵中
Orient Express (12)	能義郡伯太町(水田)	1971.11.18	11.22	1972.4.18	6.10 10.6
Apeldoorn (12)	出雲市塩冶町(畑)	1971.11.22	11.24	1972.4.24	6.6 10.25
Ancient (12)	簸川郡斐川町(水田)	1971.11.17	11.21	1972.4.28	6.6 —
Mirella (12)	「」(「」)	1971.11.17	11.21	1972.4.20	6.6 —
Robinea (8)	出雲市塩冶町(畑)	1972.11.27	11.29	1972.4.29	5.23 —

て栽培し,翌年の開花期に薬害の有無を知るため各区20株について生育調査を行うとともに,掘取時に発病株率を求めた。また,一部の試験については調製後,乾燥箱に入れて貯蔵し,貯蔵末期に発病株率を算出した。なお,供試品種,栽培地,薬剤処理時期,植付月日,各調査月日など消毒の実施条件は第47表に示した。

植付前の球根に対する消毒効果を検討した結果は第48表に示すとおりである。

すなわち,ベノミル水和剤, SF-7105(粉衣剤), SF-7109水和剤,サイペンダゾール水和剤の効果がすぐれ,チウラム・ベノミル水和剤,チオファネートメチル水和剤,チウラム水和剤,チウラム・チオファネートメチル水和剤も有効で,有機水銀錠剤に劣らな

第48表 植付前の球根に対する各種薬剤処理による球根腐敗病防除効果

供試薬剤	希釈倍数 または 処理方法	Orient Express		Apeldoorn		Ancient		Mirella		Robinea	
		立毛中 発病率	貯蔵中 発病率	立毛中 発病率	貯蔵中 発病率	発病 株率	発病 株率	発病 株率	発病 株率	発病 株率	発病 株率
ベノミル水和剤	250	2.0%	1.5%	0%	0%	1.0%	0%	0%	0%	5.0%	0%
0	500	0%	—	—	—	—	—	—	—	5.0	—
001	1,000	0%	—	—	—	—	—	—	—	8.1	—
05	粉衣	0%	0	0	0	1.0	0	0	0	4.6	—
ヒドロキシイソキサゾール液剤	250	12.6	5.8	5.0	1.3	7.0	3.0	—	—	—	—
サイペンダゾール水和剤	250	0%	—	2.0	0.7	0	0	—	—	—	—
001	粉衣	0%	—	1.0	0.3	0	0	—	—	—	—
SF-7105 (粉衣剤)	001	0%	0.3	0	0	2.0	0	—	—	—	—
SF-7109水和剤	0	250	11.5	0	0	2.0	0	—	—	—	—
—	0	粉衣	11.0	0.7	0	0	0	—	—	—	—
チオファネートメチル水和剤	001	250	0.0	0.3	—	—	—	—	—	5.8	—
001	01	500	0.0	—	—	—	—	—	—	5.4	—
01	02	1,000	0.0	—	—	—	—	—	—	7.6	—
0	0	粉衣	0.0	—	0	0.4	10.0	0	0	3.7	—
チウラム水和剤	001	粉衣	8.0	—	—	—	—	—	—	4.0	—
チウラム・ベノミル水和剤	001	250	0.0	—	—	—	—	—	—	3.5	—
001	00	500	0.0	—	—	—	—	—	—	3.0	—
001	00	粉衣	0.0	—	—	—	—	—	—	1.8	—
チウラム・チオファネートメチル水和剤	250	0.0	—	1.0	1.3	—	—	—	—	—	—
有機水銀錠剤	001	1,000	9.2	1.1	1.0	0.3	0	0	0	3.9	—
無処理	0	33.3	6.9	8.0	1.5	8.0	5.0	12.3	—	—	—

注) 調査株数は Orient Express では184~203株, Apeldoorn では100株, Ancient ならびに Mirella では 200株, Robinea では83~94株, また, 貯蔵中の調査球数は Orient Express では 410~558球, Apeldoorn では300~353球

い効果を認めた。これに対し, ヒドロキシイソキサゾール液剤は防除効果が劣った。供試球根は前1)と同様, 現地農家の多発生圃場から収穫したもので, 調製, 選別後, 消毒に供した。チオファネートメチル水和剤, チウラム・ベノミル水和剤などの球根の消毒は前1)と同一方法で行い, 消毒後の球根希釈倍数と防除効果との関係は判然としなかったが, 貯蔵根は直ちに乾燥箱に入れて貯蔵し, 貯蔵末期に発病球1,000倍液では250倍液および500倍液に比べ劣るよう1,000倍率を求めた。これをさらに, 当該圃場に植え付けて栽培であった。また, 薬液浸漬と粉衣処理とでは薬液浸漬1,000倍後, (掘取時に発病状況を調査した。消毒の実施条件の場合に効果がやゝ劣る傾向を認めた。第50表のとおりである。

一方, 薬剤の薬害をみるため, これらの球根を植え付け, 立毛中の生育状況を調査した。その結果の一部を示すと第49表のとおり, いずれの薬剤とも無処理区との間に生育差を認めることができず, 薬害はないものと考えられた。しかし, SF-7109水和剤による粉衣区については試験によっては茎長が短くなり, 生育が遅延する傾向を認めた。掘取後の球根に対する各種薬剤の消毒効果

第49表 植付前の球根に対する各種薬剤処理が生育におよぼす影響

供試薬剤	希釈倍数 または 処理方法	Apeldoorn				Robinea			
		草丈	茎長	花梗長	葉数	草丈	茎長	花梗長	葉数
ベノミル水和剤	250	34.8	44.3	24.4	3.6	21.2	29.0	18.0	3.1
0	500	—	—	—	—	20.5	28.5	18.9	3.1
0.0	1,000	—	—	—	—	19.9	27.5	17.1	3.3
0.0	粉衣	32.9	40.3	22.5	3.4	20.4	28.5	17.4	3.1
ヒドロキシイソキサゾール液剤	250	33.3	42.1	22.9	4.3	—	—	—	—
サイペンダゾール水和剤	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0.0	粉衣	31.7	39.2	21.4	3.1	—	—	—	—
SF-7105 (粉衣剤)	0.0	—	—	—	—	—	—	—	—
0.0	粉衣	34.3	44.1	22.9	3.9	—	—	—	—
SF-7109水和剤	0.0	—	—	—	—	—	—	—	—
0.0	粉衣	33.1	41.6	22.9	3.6	—	—	—	—
0.0	粉衣	34.6	41.1	23.3	4.1	—	—	—	—
チオファネートメチル水和剤	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0.0	250	—	—	—	—	20.6	29.2	18.8	3.1
0.0	500	—	—	—	—	20.0	28.5	18.9	3.1
0.0	1,000	—	—	—	—	19.9	29.1	19.1	3.1
0.0	粉衣	31.6	40.3	23.4	4.1	20.5	29.1	19.1	3.0
チウラム水和剤	0.0	—	—	—	—	—	—	—	—
0.0	粉衣	31.6	40.3	23.4	4.1	20.5	28.5	18.8	3.2
チウラム・ベノミル水和剤	0.0	—	—	—	—	—	—	—	—
0.0	250	—	—	—	—	20.5	27.1	18.2	3.1
0.0	500	—	—	—	—	20.4	29.6	19.5	3.1
0.0	粉衣	—	—	—	—	20.9	28.9	18.8	3.1
チウラム・チオファネートメチル水和剤	250	29.6	39.9	22.4	3.9	—	—	—	—
有機水銀錠剤	1,000	32.3	39.5	22.2	4.5	20.6	28.7	18.8	3.2
無処理	—	30.3	40.5	23.1	4.0	20.4	27.7	18.2	3.1

第50表 掘取後の球根に対する薬剤消毒の実施条件

供試品種	供試球根の栽培 場所(水田・畑別)	掘取年月日	薬剤処理		貯蔵中の発 病調査月日	生育調査 年月日	立毛中の 発病調査 年月日
			月	日			
Trance(I)	鏡川郡斐川町(砂丘畑)	1972. 5. 29	6. 9	—	10. 28	1973. 4. 25	1973. 6. 3
Trance(II)	〃 (〃)	1972. 6. 5	7. 25	—	10. 28	—	—
Golden Melody	〃 (水田)	1972. 6. 10	7. 18	—	10. 28	—	1973. 6. 13
Preludium	〃 (〃)	1972. 6. 10	7. 18	—	10. 28	—	1973. 6. 13
Robinea	出雲市神門町(〃)	1972. 6. 10	7. 6	—	10. 28	1973. 4. 23	1973. 6. 10

果は圃場の立毛中までおよびようであった。ベノミル水和剤, チウラム・ベノミル水和剤の1,000倍液ならびにチオファネートメチル水和剤の250, 500, 1,000倍液では効果が若干劣り, 有機水銀錠剤と同等かやや劣るようになりけられた。掘取後消毒までの経過日数と防除効果の3) 掘取後消毒までの経過日数と防除効果前項の実験から掘取後の消毒による防除効果は植付前の消毒に比べ, 全般に劣る傾向にあった。これは掘取後消毒までの期間と関係が深いものと考えられたので以下検討した。掘取後消毒までの期間と防除効果に関する試験は鏡川郡斐川町の水田で裏作した品種 Apeldoorn (球周7~8cm)を1971年6月13日に掘り取り, 直ちに調製, 選別して, 掘取当日, 2, 5および10日後に有機水銀錠剤1,000倍液に1時間浸漬消毒した。消毒後は風乾して貯蔵し, 9月17日に発病球数を調査し, 発病球率を求めた。結果は第52表に示すとおり, 掘り取りから消毒までの期間によって防除効果に差がみられ, 掘り取り当日

第51表 掘取後の球根に対する各種薬剤処理による球根腐敗病防除効果

供試薬剤	希釈倍数	Trance (I)		Trance (II)		Golden Melody		Preludium		Robinea	
		発病球率	発病球率	発病球率	発病球率	発病球率	発病球率	発病球率	発病球率	発病球率	発病球率
ベンノミル水和剤	250	33.2%	5.1%	7.0%	0.8%	6.6%	1.3%	9.6%	0.4%		
	500	42.2	6.8	5.8	1.2	5.0	13.7	8.8	0.9		
	1,000	2.9	0.9	2.3	9.6	32.7	11.5	0.7			
チオファネートメチル水和剤	250	32.2%	6.0	5.8	3.3	6.6	6.1	8.4	0.4		
	500	4.0	1.0	—	—	—	—	13.4	0.3		
	1,000	4.3	0.6	7.0	5.0	9.4	33.3	12.2	0.4		
チウラム水和剤	250	—	—	—	—	—	—	—	—		
	500	39.0	7.0	8.4	1.1	6.2	6.6	11.5	0.4		
	1,000	—	10.7	7.8	10.0	10.8	43.6	26.1	0.4		
有機水銀剤	1,000	30.8	6.4	9.6	1.2	5.4	28.6	10.3	0.3		
無処理	—	43.4	14.0	12.2	13.5	9.4	32.3	23.4	13.1		

注) 調査球数はTrance (I) では 256~325球, Trance (II) ならびに Robineaでは1,000球, Golden Melody ならびに Preludiumでは500球, また, 立毛中の調査株数は Golden Melody では309~415株, Preludiumでは280~400株, Robineaでは500株

第52表 掘取後消毒までの日数と発病

掘取後消毒までの日数	調査球数	発病球率
0日	245球	1.3%
2日	230	0.9
5日	360	0.8
10日	246	7.3
無処理	246	30.7

から5日後まではほぼ同等で発病が少なかったが, 10日後には発病が多くなり, 明らかに防除効果が劣った。したがって, 掘取後の消毒はすくなくとも5日以内に実施するのが望ましいと考えられる。

2. 高濃度短時間浸漬法の防除効果と経済性

前項で述べたように, 掘取後の消毒は日数の経過とともに効果が著しく減退するので速やかに実施する必要がある。しかし, チョーリッブは掘取適期が短かいので収穫作業に追われる一方, 掘り取った球根の調製, 選別作業に多くの労力がかかる。そのうえ, 極めて大量の球根を消毒する場合, 500倍液の1時間浸漬法では多量の薬液を準備しないと時間がかかり, また,

粉衣法では乾燥をまって実施しなければならないことから, 消毒時期が遅れたり, 消毒が徹底しないのが現状である。そこで, 高濃度の薬液を用い, 浸漬時間を短縮して能率的, かつ, 実用的な防除法の確立をはかろうとした。

1) 高濃度短時間浸漬と防除効果

消毒の能率化をはかるのを目的として, 薬剤の濃度を30倍の高濃度にし, 浸漬時間を1~10分間に短縮した場合の防除効果を低濃度長時間浸漬 (500, 1,000倍液, 1時間浸漬) と比較した。そこで, ベンノミル水和剤, チオファネートメチル水和剤, チウラム・ベンノミル水和剤を用い, 発病ならびに病斑拡大阻止効果を検討した。病斑拡大阻止効果試験は次のようにして行った。球根 (品種: Apeldoorn, 球周 8 cm) の外皮を剥ぎ取って, 所定濃度の薬液に所定時間浸漬後, 風乾し, 第1鱗片腰部を径 5 mm のコルクボーラで打ち抜いて除去し, その打抜部に孢子懸濁液 (倍率 100倍, 1視野約 100個) を 0.02 ml ずつ注入, 接種した。接種後はポリエチレン容器に入れてふたをし, 実験室内 (23~25°C) に置いて, 20日後に発病球数を調査し, 発病

球数を求め, 効果を判定した。

病斑拡大阻止効果試験は次のような方法で実施した。すなわち, 立毛中または貯蔵初期に発病した球根 (品種: Apeldoorn, 球周 8~11 cm) から VI-4-1) にしたがって無病微鱗片組織片を作成し, これをベノ

ミル水和剤, チオファネートメチル水和剤およびチウラム・ベンノミル水和剤の所定濃度の薬液に所定時間浸漬処理後, 20°C に保って15日後に VI-4-1) に示した同一基準により, 病斑の拡大度を調査した。結果は第53表に示すとおりである。

第53表 高濃度短時間浸漬による発病阻止ならびに病斑拡大阻止効果		発病阻止効果 (発病球率)		病斑拡大阻止効果	
希釈倍数	浸漬時間	ベンノミル水和剤	チオファネートメチル水和剤	チウラム・ベンノミル水和剤	ベンノミル水和剤
30倍	1分	10.0%	13.3%	10.0%	0.6
	5	6.0	3.3	2.0	1.6
	10	1.0	0	4.0	2.0
250	1	20.0	26.7	64.0	2.4
	5	20.0	20.0	40.0	1.8
	10	26.7	26.7	46.0	1.1
500	1	36.7	26.7	44.0	0.9
1,000	1	83.3	33.3	50.0	0.7
無処理	—	93.3	73.3	66.0	4.6

注) 発病阻止効果試験に供試した球根数はベンノミル水和剤, チオファネートメチル水和剤では30球, チウラム・ベンノミル水和剤では50球, いずれも3回実験平均

まず, 発病阻止効果をみると, 各薬剤の30倍液の1, 5, 10分間浸漬では250倍液の1, 5, 10分間および1時間, 500, 1,000倍液の1時間浸漬より発病が明らかに少なく, すぐれた効果のあることがわかった。また, 病斑拡大阻止効果についてみると, 各薬剤の30倍液の1, 5, 10分間浸漬は, 250倍液の1, 5, 10分間の1時間浸漬, 500, 1,000倍液の1時間浸漬と同等がまさり, すぐれた効果を認めた。

そこで, 実際に高濃度短時間浸漬による球根消毒の効果を検討した。すなわち, ベンノミル水和剤の30倍液に球根を1, 5および10分間浸漬するか, 500, 1,000倍に1時間浸漬して消毒を行った。供試品種や消毒条件は第54表と同一である。

結果は第54表のとおり, 30倍液の1, 5分間浸漬で500, 1,000倍液の1時間浸漬と同等がややすぐれた効果がみられ, 30倍液の10分間浸漬はさらに有効であった。以上のことから, この高濃度短時間浸漬法は効果も高く, 極めて能率的であり, 大量に球根を消毒するにも十分実用化できるものと考えられる。

第54表 高濃度短時間浸漬による防除効果

希釈倍数	浸漬時間	Golden Melody	Preludium	Trance (II)	平均
30倍	1分	7.0%	4.4%	5.7%	5.6%
	5	6.6	4.0	5.9	5.5
	10	4.4	2.8	5.0	4.1
500	1時間	5.8	5.0	6.8	5.9
1,000	1	6.6	9.6	9.2	8.5
無処理	—	12.2	9.4	14.0	11.9

注) 調査球数は Golden Melody ならびに Preludiumでは500球, Trance (II) では1,000球

2) 薬液の反復使用回数と防除効果
球根消毒に際して同一薬液を反復使用することは, 経済性を高めるうえから, 極めて重要なことである。そこで, 薬液を反復使用した場合の発病阻止効果におよぼす影響を前1) と同一材料, 方法により, 検定した。

結果は第55表に示すとおり, 500倍液の1時間浸漬では5回目の使用により 1:3 回目比で各薬剤とも発

第55表 薬液の反復使用回数と発病阻止効果

希釈 倍数	浸漬 時間	反復使 用回数	ペノミ ル水和 剤	チオファ ネートメ チル水和 剤	チウラム ・ペノミ ル水和 剤
30倍	5分	1回	0%	0%	16.7%
		3	0	6.7	16.7
		5	0	3.3	16.7
		8	0	3.7	33.3
		12	6.7	0	16.7
		16	3.3	3.3	16.7
		20	0	6.7	26.7
500	1時間	1	10.0	10.0	30.0
		3	0	10.0	26.7
		5	16.7	23.3	40.0
		8	30.0	30.0	36.7
		無処理	53.3	53.3	46.7

注) 供試球数：30球，3回実験平均

病球率が高まって発病阻止効果が低下するのに対し、30倍液の5分間浸漬では20回使用してもなお効果の低下が認められなかった。

次に、球根消毒による防除効果を検討した。すなわち、当圃場で栽培、掘取後、調製、選別した Apeldoorn (球周 8cm) を用い、ペノミル水和剤の30倍液に5分間または500倍液に1時間浸漬し、30倍液は20回、500倍液は8回、未消毒の球根を対照に反復使用した。消毒は植付前の球根を用い、消毒後の球根は1976年12月3日当圃場に植え付け、1977年の6月14～15日の掘取時に発病株数を調べ、発病球率を求めた。掘取後の球根は調製後、乾燥箱に入れて貯蔵し、貯蔵末期の11月26日に発病球数を調査し、発病球率を算出した。

結果は第56表に示すとおり、立毛中の発病についてみると、30倍液では20回反復使用しても発病の増加傾向は認められず、効果が低下することはないようであった。しかし、500倍液では3回以上の使用で30倍液のいずれの反復使用回数よりも発病が高率となり、特に、5回以上ではその傾向が顕著のようであった。貯蔵中の発病は立毛中の発病傾向とほぼ類似しており、30倍液ではいずれの反復使用回数でも発病の増加が認められなかった。これに対し、500倍液では反復使用回数が増加するにつれて発病が多くなり、特に、4～5回目には急増する傾向にあった。

以上の結果から、薬液の反復使用可能な回数は500

第56表 薬液の反復使用回数と防除効果

希釈 倍数	浸漬 時間	反復使 用回数	1976/1977年 立毛中 調査 株数	1977年 貯蔵中 調査 株数	1976/1977年 立毛中 発病 球率	1977年 貯蔵中 発病 球率
30倍	5分	1回	50	6	137.0	6.7
		3	50	6	130.5	8.2
		5	50	7	129.0	6.2
		8	50	2	147.0	6.7
		12	50	4	148.0	4.2
		16	50	7	143.5	7.0
		20	50	5	142.5	4.7
500	1時間	1	50	5	151.0	7.3
		3	50	9	113.0	8.0
		4	50	8	118.0	12.2
		5	50	11	127.0	15.6
		6	50	17	125.0	14.9
		8	50	12	116.0	21.1
		無処理	50	21	115.5	22.2

注) 2区平均，供試薬剤：ペノミル水和剤

倍液の1時間浸漬では、おおむね4回であるのに対し、30倍液の5分間浸漬では20回使用しても効果の低下はまったく認められず、それ以上の使用に耐えるものと考えられる。

3) 経済性

球根消毒は球根腐敗病の防除のため極めて重要な手段であり、消毒法として低濃度長時間浸漬、粉衣、高濃度短時間浸漬法とともに防除効果がすぐれており、なかんずく、高濃度短時間浸漬法がまさる傾向にあった。一方、これらの消毒法について、経済性を明らかにすることは、現地での防除体系を確立するうえから極めて重要なことである。この点について検討した結果は第57表のとおりである。

これによれば、各消毒法の間に消毒時間、使用薬量に大きな差があり、低濃度長時間浸漬法に比べ、高濃度短時間浸漬法では3.3倍、粉衣法では4.5倍の薬量を必要とした。しかし、消毒時間をみると低濃度長時間浸漬法では10a 当り20時間を要するのに比べ、粉衣法は約1/2、高濃度短時間浸漬法では実に1/2～1/3の極めて短時間ですみ、能率的であることがわかった。また、労賃をみると高濃度短時間浸漬法は500～2,500円に対し、低濃度長時間浸漬法は30,000円、粉衣法は5,625円を必要とした。

したがって、所要費用をみると高濃度短時間浸漬法

第57表 消毒方法と薬量、消毒所要時間ならびに所要費用 (10a 当り収獲球根)

項 目	高濃度短時間浸漬	低濃度長時間浸漬	粉 衣
薬液濃度(倍率)	30	500	球根重量の0.5%
1回当り消毒所要時間	1～5分	1時間	3分
1回当り消毒球根量(kg)	75	75	20
薬液量(l)	168	168	—
薬液の反復使用回数(回)	20	4	—
薬液の更新回数(回)	0	5	—
10a 当り収獲球根の反復消毒回数(回)	20	20	75
延薬量(kg)	5.60	1.68	7.5
延消毒所用時間	20分～1時間40分	20時間	3時間45分
費 用(円)			
薬剤費 ペノミル水和剤	61,040	18,312	81,750
チオファネートメチル水和剤	30,240	9,072	40,500
チウラム・ペノミル水和剤	31,920	9,576	42,750
労賃(2名分)	500～2,500	30,000	5,625
所要費用合計			
ペノミル水和剤	61,540～63,540	48,312	87,375
チオファネートメチル水和剤	30,740～32,740	39,072	46,125
チウラム・ペノミル水和剤	32,420～34,420	39,576	48,375
所要費用割合			
ペノミル水和剤	127～132	100	181
チオファネートメチル水和剤	79～84	100	118
チウラム・ペノミル水和剤	82～87	100	120

注) 10a 当り収獲球根は1,500kgとする。薬剤費はペノミル水和剤100g 1,090円、チオファネートメチル水和剤 540円、チウラム・ペノミル水和剤 570円、労賃は1人1日(8時間) 6,000円とする

は低濃度長時間浸漬法に比べ、ペノミル水和剤では約30%前後の高費用であったが、チウラム・ペノミル水和剤では逆に25%前後の減となり、チオファネートメチル水和剤ではさらに29%前後の低費用となった。また、粉衣法ではいずれの薬剤を使用しても高費用を要し、特に、ペノミル水和剤を使用した場合には80%の高費用となった。

以上のことから、高濃度短時間浸漬法は薬剤については多量を必要とするものの、極めて能率的で労賃が節減できることから、所要費用は、低濃度長時間浸漬法とあまり差がなく、使用する薬剤の種類によっては低費用で消毒を行うことのできる事が明らかとなった。

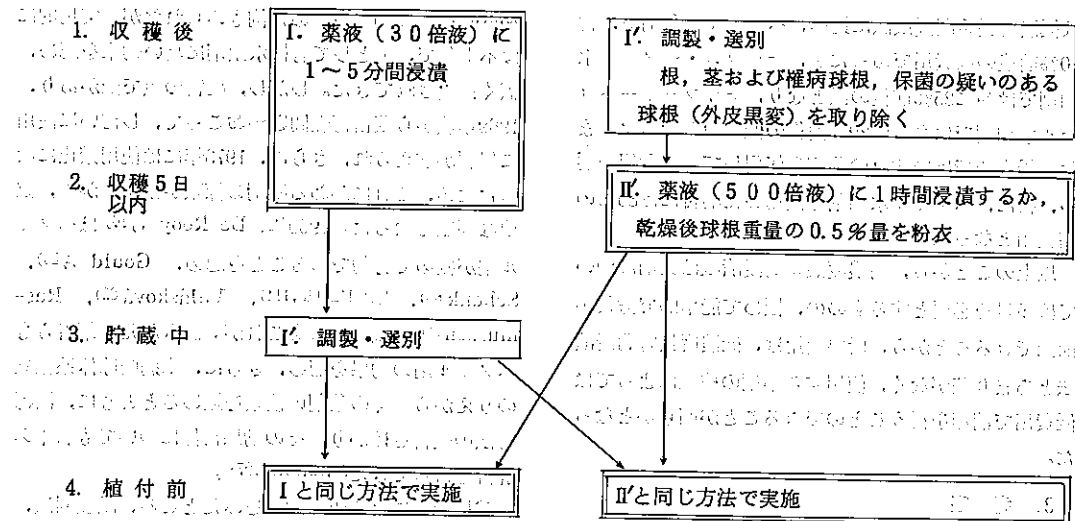
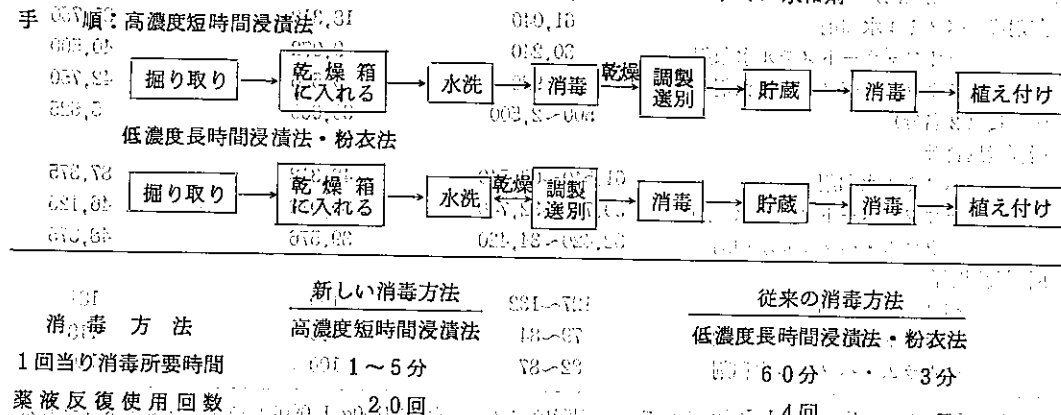
3. 考 察

本病に対する防除薬剤としては、球根伝染の防止を目的とした球根消毒試験から二、三の銅剤⁹⁹⁾、硫黄剤

30,31,59,99) に効果を認めた例もみられたが、実用的には不十分で、主として有機水銀剤に高い効果を認め、広く推奨されてきた。しかし、薬害の点で難があり、1969年頃から残留毒性問題がおこって、しだいに使用に規制が加えられ、さらに、1973年には使用禁止になったため、これにかわる薬剤の探索が緊急、かつ、重要な問題となった。1969年、De Rooy ら¹⁶⁾ はペノミル剤が極めて有効であることを認め、Gould ら²⁴⁾、Schenk⁶⁶⁾、米山¹¹²⁾、113,114)、Valášková⁸²⁾、Rasmussen⁶⁴⁾ の試験からもこれが立証された。筆者らもペノミル剤の効果を認め、さらに、本病防除体系確立のうえから多くの薬剤の探索を進めるとともに、消毒方法の改善をはかり、その効果自体についても若干の解析を行ってきた^{91,92,93,95,97)}。

球根消毒による防除効果をみたところ、試験回次、消毒方法、消毒時期、使用濃度などによって若干変動がみられたが、植付前ならびに掘取後の球根をペノミ

ル水和剤、チオファネートメチル水和剤、チウラム・ベノミル水和剤、による球根重量の0.5%量を粉衣するか、250~500倍液に1時間浸漬すれば、有機水銀剤と同等かそれ以上の安定した効果が得られた。また、SF-7105 (粉衣剤)、チウラム水和剤の粉衣による効果もすぐれた。そして、SF-7109 水和剤も有効と考えられたが、植付前の消毒で1例立毛中に茎の伸長が遅れ、茎長がはなはだ短くなることを認めた。しかし、他の試験ではこのような現象は認められなかった。これは、試験回次により供試品種が異なったので、本剤に対する品種の感受性の違いかも知れない。第51表に示した結果では掘取後の球根に対する効果は、使用薬剤：ベノミル水和剤、チオファネートメチル水和剤、チウラム・ベノミル水和剤



第7図 チューリップ球根の消毒方法と消毒実施時期との関係模式図

が全般に劣ったが、その原因は、この試験に用いた球根が、いずれも掘取後かなり日数が経過(10~50日)していたことにあったと考えられる。このことは、掘取後の日数を変えて処理効果を比較した第52表の結果から肯定することができる。これは、掘り取り当初には病原菌の侵入程度が軽微で消毒効果があがるが、日数の経過によって菌糸の組織内伸張が著しく、防除困難となってしまうためと考えられる。

このようなことから、球根の消毒は掘取後速やかに実施する必要があるが、一般には球根の調製、選別に手間どり、また、上記の低濃度長時間浸漬法(500倍液;1時間浸漬)では薬液を多量準備しないかぎり、著しく時間がかかり、粉衣法では乾燥をまって実施しなければならないため、消毒時期が遅れたり、消毒が徹底しないのが現状である。そこで、各薬剤を30倍の高濃度にし、1~10分間の短時間浸漬による発病阻止、病斑拡大阻止効果をみたところ、その効果はいずれも極めてすぐれており、本病の防除にいわゆる高濃度短時間浸漬法が有望視できることが明らかとなった。そこで、ベノミル水和剤を使用し、実際の球根消毒による防除効果をみたところ、30倍液の1~5分間浸漬では500倍液の1時間浸漬と同等かやまざり、30倍液の10分間浸漬ではさらにすぐれた効果を認めた。一方、消毒時間は10分間浸漬では1/2、1~5分間浸漬では1/2~1/3で済み、極めて能率的であった。しかも、未調製のまゝ速やかに実施することが可能であり、また、特別の消毒施設も必要としないことから、集団産地では実用的な消毒法として上述の要望にも十分こたえるものと考えた。したがって、本病の防除のためには球根の掘取直後と植付前の2回、ベノミル水和剤、チオファネートメチル水和剤またはチウラム・ベノミル水和剤を用いて球根重量の0.5%量粉衣するか、250~500倍液に1時間浸漬、または30倍液に1~10分間浸漬消毒すれば有効と考えられる。しかし、消毒方法によってその実施時期は限定されるので、その関係を図示すると第7図のとおりである。

次に、球根消毒に際して同一薬液を反復使用することは経済性を高めるうえから極めて重要なことである。発病阻止効果ならびに球根消毒による使用回数を検討した結果からみると、500倍液の1時間浸漬ではおおむね5回目には効果が低下するのに対し、30倍液の5分間浸漬では20回使用しても、なお、効果の低下は認められなかった。したがって、500倍液の1時間浸漬

では4回、30倍液の5分間浸漬では20回ないしそれ以上の使用に耐えるものと考えられる。

特に、高濃度短時間浸漬法は多量の薬剤を必要とするものの、極めて能率的で、消毒労賃が節減できるところから、所要費用は低濃度長時間浸漬法とあまり差がなく、使用する薬剤の種類によっては低費用であり、集団産地の共同作業地帯ではすでに実用的な防除法として広く普及するに至った。

VIII 結 語

チューリップの作付面積はわが国における花き球根類のうちで最も大きく、島根県は全国第3位の生産県となっている。しかし、チューリップの最重要病害である球根腐敗病の多発生により、多大の被害を被り、本病防除対策の樹立は重要、かつ、緊急を要する問題であった。そこで、本病の発生生態を明らかにし、集団産地における最も適切、かつ、能率的な防除法の確立を目的として本研究を実施した。

本病の病原菌は *Fusarium oxysporum* f. sp. *tulipae* に起因するとされているが、近年、*Phytophthora porri* が球根の腐敗に関与するとの異論が提起されたので、まず、この点について検討した。そこで、生育中および貯蔵中に発病、腐敗した球根から数年にわたり、主として *Phytophthora* 属菌を検出する方法によって菌の分離を行った結果、*F. oxysporum* と、これに混じて数種の糸状菌が検出され、*Phytophthora* 属菌は根から一菌株が分離されたにすぎなかった。これらの菌をチューリップ球根に接種した結果、球根腐敗病と同一病徴を再現し、さらに、この病斑から同一菌の再分離が可能であったのは *F. oxysporum* であった。そして、この菌はチューリップ以外の球根類には病原性を示さないことから *F. oxysporum* f. sp. *tulipae* と同定し、*P. porri* による球根の腐敗は球根腐敗病とは別の病害であろうと推定した。

球根腐敗病の伝染は圃場においては球根と土壌とによる経路が考えられている。まず、球根による伝染については、本病原菌を噴霧した球根、あるいは潜在感染している球根を植え付けると発病が多くなり、球根伝染の重要性を認めた。そして、その伝染率は病原菌が球根に単に付着しているか、あるいは侵入しているかなど汚染の内容によって異なった。圃場における球根の発病株には根盤部が侵されて地上部に立枯症状の現われる、いわゆる立枯株と、根盤

以外の部位が侵されているが、地上部は無症状の株とみられる。これらのうち立枯株は保菌母球の根盤部から新球根の根盤部へ病原菌が侵入することによっておこり、しかも、新球根の発病は母球根盤の中心部生長点に形成される主球において最も早く、順次、その外側の鱗片基部に形成される子球におよぶ。したがって、立枯株でも、発病程度の軽い株では外観上無病徴の保菌新球根や、いまだ本病原菌に侵害されない健全新球根が存在する。また、地上部無病徴株では新球根は母球の病斑あるいは保菌部との接触部かその周辺の腰、肩が侵され、その際、新球根に生理的原因などによって傷を生ずると、そこから病原菌が侵入して発病が助長されることが明らかとなった。

土壌からの伝染は菌密度の極めて高い人為汚染土壌において認められた。しかし、自然発病圃場においては多発生地圃場でも土壌伝染を確認することができなかった。球根の掘取後、病原菌の密度は急に低下し、球根の植付時には極めて低密度となっているため、発病につながらないものと思われる。したがって、一般には、たとえ汚染地でも菌密度の推移からみて、土壌からの伝染を重視する必要はないと判断された。

貯蔵中の発病は貯蔵初期に多く、しかも、根盤部発病が多いことから、おもに立毛中にすでに感染していたものが、この時期に発病したものと考えられる。そして、時期を経るにしたがい発病もしだいに減少するとともに、根盤以外の部位を侵された球根の割合が増加する。これは、主として貯蔵中の感染によるものと推察される。貯蔵中の伝染はおもに罹病球根が健全球根に接触することによっておこる。一方、罹病球根上に形成された分生胞子が球根の掘り取り、調製、選別作業などの際、付傷部に付着したり、貯蔵庫内で飛散、伝染することも考えられる。この胞子は貯蔵庫内の通常の温、湿度下では鱗片組織表皮細胞の分生子座上に速やかに多量形成され、しかも、200日間は生存可能で、常に伝染源が供給されていることが明らかとなった。

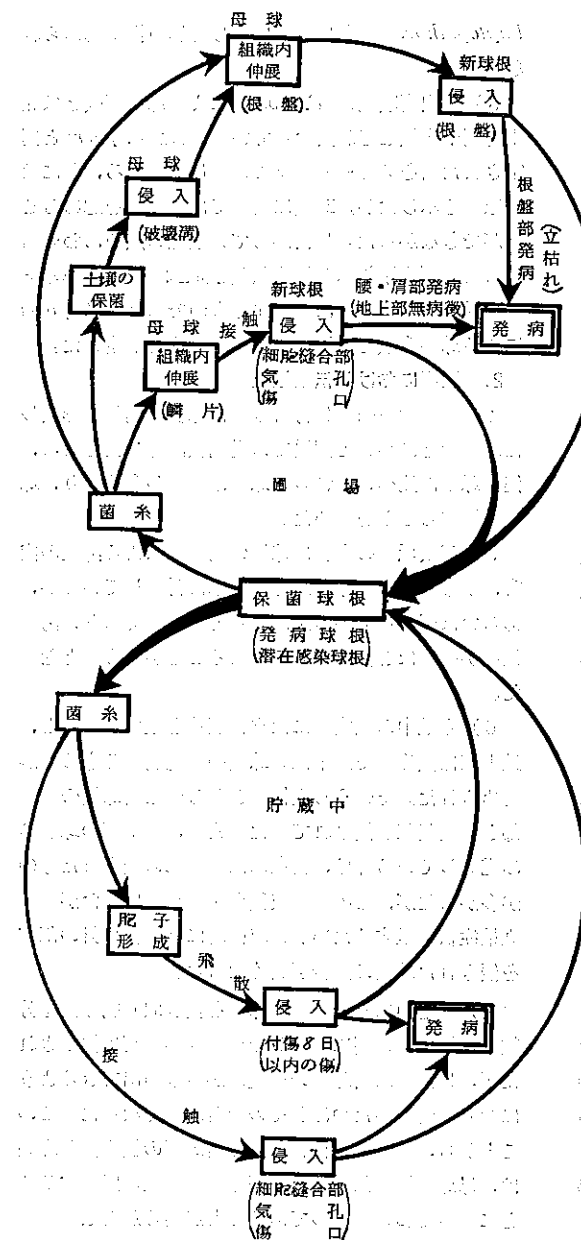
このように、球根は常に本病原菌に汚染される状態にあるが、病原菌がすでに侵入しているにもかかわらず外観無病徴のいわゆる潜在感染球根が、立毛中、貯蔵中を問わず、かなり高率に認められた。また、外皮の全面あるいは一部が黒変した球根は、その過半が保菌し、保菌範囲は主として黒変部あるいはその周辺で

あったことから、この黒変は本病の一病徴であると判断された。この黒変部下の第1鱗片は潜在感染している場合が多い。このような外観無病徴の潜在感染球根あるいは外皮黒変球根は貯蔵中および立毛中の発病が多く、疫学上、本病の伝染、まん延に重要な意義をもつことが明らかとなった。

本病原菌の宿主への侵入、感染は主として分生胞子と菌糸によると推定される。分生胞子では傷が唯一の侵入門戸となり、しかも、付傷8日以内の新鮮な傷にかぎられ、傷が付きやすい球根の掘り取り、調製、選別作業などの直後が重要な感染時期と判断された。菌糸では傷い部のほか、解剖学的観察から新たに鱗片表皮の細胞縫合部や気孔からの侵入を認め、圃場や貯蔵中の接触伝染の際における主要な侵入門戸となることを明らかにした。また、土壌中の病原菌では従来考えられていた根からの侵入は極めてまれで、主として発根時に生ずる破壊溝から侵入することを認め、侵入時期は破壊溝ができる植え付け当初であると推定された。これらのことから、これまで述べた本病原菌の生活環は第8図のように要約できよう。

温湿度や品種も病原菌の侵入、感染に大きく影響し、温度は約20°Cから約30°C、湿度は大きな傷では20%以上、小さな傷では90%以上で感染し、高湿度ほど感染が容易であった。しかし、飽和湿度では発病がかえって減少し、病徴の発現も遅れた。この原因は飽和湿度条件に保つことにより、傷い部に速やかにポリフェノール類の集積がはじまり、さらに、リグニン化が進行し、防御組織が形成されるためであることが明らかとなり、宿主と病原菌の間における組織化学的な相互反応の一端を解明することができた。

次に、島根県で栽培されている主要な38品種に本病原菌を接種することにより品種抵抗性の強弱を検討したところ、品種間に明らかに差がみられた。抵抗性または中度抵抗性を示した品種は各6品種で、他のほとんどの品種は罹病性か中度罹病性品種であった。これを品種群別にみると、Darwin Hybrid群の品種はすべて罹病性か中度罹病性であったが、他の群では抵抗性の強い品種もみられた。このことから、今後本病に対する抵抗性品種を育成するうえで Darwin Hybrid群から抵抗性遺伝子群を求めるのは困難であると推定される。抵抗性品種 Cassini の球根汁液中では分生胞子の発芽が抑制され、また、解剖学的観察では菌の組織内への侵入が著しく抑制されていた。したが



第8図 チューリップ球根腐敗病菌の生活環

って、この品種の場合には球根に含まれる成分が抵抗性発現の一因になっていると推定された。

これまでに明らかにされた本病の生態に基づき、本病を防除するためには伝染環を断ち切ることが基本になると考えられる。すなわち、健全な球根の植え付け、掘取後早期の球根の選別、調製および乾燥が本病

防除上、有効な手段と考えられる。

これらの耕種的防除法に薬剤防除を併用すると、効果はさらに増進する。防除薬剤としてはベノミル水和剤、チオファネートメチル水和剤、チウラム・ベノミル水和剤の効果が高く、そのほか数種の薬剤が有効であることを認めた。消毒時期は掘取直後と植付前の2回の実施が理想的である。掘取後日数を経過して消毒すると組織内菌糸の伸展がはなはだしいためか、効果が著しく減退するので、早期に実施する必要がある。消毒方法は集団産地での実用性を重視して、高濃度短時間浸漬法(30倍液、1～5分間浸漬)を案出し、極めて有効、かつ、能率的で経済性も高いことを認めた、すなわち、本法は消毒時間が従来の方法に比べ $\frac{1}{10}$ ～ $\frac{1}{20}$ に短縮されて労賃が節減でき、薬剤は多量を必要とするものの20回以上の反復使用が可能で、薬剤の種類によっては低費用で消毒できる。また、掘取後調製、選別、さらには乾燥後に消毒を実施することから、従来の方法では消毒適期を逸するか、不徹底となりがちであったが、筆者の高濃度短時間浸漬法では未調製のまゝでも、乾燥箱ごと水洗して土壌を落したのち、1～5分間薬液に浸漬すればよいので、流れ作業の一貫として実施できる大きな特長がある。したがって、この方法は集団産地の大量の球根を能率的に、しかも、確実に消毒し得る改良された消毒法ということができる。

本実験で得られた諸結果から、チューリップ球根腐敗病を防除するためには次のような総合的な対策をとる必要があると考えられる。

1. 無病種球根の採取。種球根はできるだけ発病の少ない圃場から採取し、また、貯蔵中の発病も少ないものから選ぶようにする。
2. 種球根の早期調製と選別。掘取後の球根は直ちに茎、根、古皮を取り除いて調製し、速やかに乾燥する。また、病球、傷球など障害球および保菌の疑いのある球根は取り除く。
3. 抵抗性品種の栽培。花色、花型を考慮して、やむをえず罹病性品種を栽培する場合にも、抵抗性

品種とのバランスを考へて、適正な栽培面積とする。

4. 発病株の早期抜き取り。圃場の病原菌による汚染を少なくし、伝染を防ぐ。
5. 球根貯蔵中における温湿度条件の調整と発病球根の早期除去。貯蔵中における発病をできるだけ少なくするとともに、伝染源の除去につとめる。
6. 圃場における土壌湿度の調節。なるべく排水のよい場所を選び、排水不良の圃場では畦立て、明きょ、暗きょなどにより、地下水位の低下につとめる。
7. 種球根の薬剤処理。種球根の掘取直後および植付前に有効な薬剤で処理する。この際、高濃度短時間処理によれば大量を容易に消毒することができる。

以上、チューリップ球根腐敗病について病原菌の決定、発生生態の解明に基づき、本病防除のためには無病球根の使用を中心とした耕種的防除法と薬剤による球根消毒が基本になることを明らかにし、有効かつ、能率的な防除法を確立した。

IX 摘 要

本報告はチューリップの最重要病害である球根腐敗病の病原菌について、*Fusarium oxysporum* f. sp. *tulipae* が起因するかどうかについて検討し、さらに圃場および貯蔵中における伝染経過、感染と発病の機作、薬剤防除等に関して研究を行った結果を記したものである。

1. チューリップの球根腐敗病に關与する病原菌

1) 圃場ならびに貯蔵中の罹病球根から、主として *Phytophthora* 属菌を検出する方法によって菌を分離した結果、*F. oxysporum* のほかこれに混じって数種の菌が分離されたが、*F. oxysporum* 以外の菌の分離率はいずれも低く、特に、*Phytophthora* 属菌は圃場での発病株の根から1菌株が分離されたにすぎなかった。また、発病地土壌から分離した菌は *F. oxysporum* のほか数種の糸状菌であったが、*Phytophthora* 属菌は分離されなかった。

2) 罹病球根から分離した菌をチューリップ球根に有傷接種した結果、病原性を示したのは *F. oxysporum* で、病徴も球根腐敗病特有の腐敗症状を呈した。そのほか数種の菌も弱い病原性を示したが、腐敗症状を呈することはなかった。しかし、本実験で分離した

Phytophthora 属菌は球根に対して病原性が認められなかった。

3) 球根腐敗病は *P. porri* による球根腐敗とは発生時期や病徴などが異なっている。また、*P. porri* と同定された菌をチューリップに接種したところ、葉には病原性を示したが、球根に対しては病原性を認めることができなかった。したがって、上記の点をあわせ考えると、球根腐敗病の病原菌は従前どおり *F. oxysporum* f. sp. *tulipae* に起因するものであり、*P. porri* による球根腐敗とは別の病害であろうと推定した。

2. 圃場における伝染経過

4) 病原菌を噴霧し付着させた球根、病斑を形成した球根などについて圃場での発病状況をみたところ、健全球根に比べ、これらの球根は発病が多くなり、球根伝染することを認めた。

5) 球根伝染の多少は球根の病原菌による汚染の内容、すなわち、病原菌が球根に単に付着しているか、あるいは侵入しているかによって異なっており、汚染程度が高いほど伝染率が高くなることが明らかとなった。

6) 立毛中の発病株には立枯症状を呈するものと、地上部は無症状で地下部の球根のみ発病するものとが認められた。そのうち立枯れとなる株は新球根の根盤部と花梗基部が侵されていた。また、地下部の球根のみ発病している株は、初期には根盤部の侵されたものが多かったが、この株は収穫期が近づくにしたがって立枯症状を呈するためか、収穫時には根盤以外の部位を侵された球根の割合が高くなった。

7) 立毛中に外観無病徴球根を抜き取り病原菌を分離した結果、初期には母球の根盤部からだけ検出されたが、しだいに新球根の根盤部からも検出できるようになり、時期がたつほどその割合が高くなった。このことから、圃場で立枯れとなる新球根の根盤部発病は、母球の根盤部を通じて病原菌が侵入、感染することによっておこるものであることが明らかとなった。

8) 罹病株内の新球根は母球根盤の中心部生長点に形成される主球が最も早く発病し、その外側の鱗片基部に形成される子球ほど発病が遅れ、いわゆる、生育進度の早い子球ほど発病程度が高いことがわかった。したがって、発病程度の軽い株では、いまだ外観無病徴の保菌球根や健全球根が罹病球根に混じって存在していることが明らかとなった。

9) 地上部が無症状で地下部が発病している株のう

ち、根盤以外の部位に病斑が形成されている場合、その病斑はおもに母球の病斑部と接するかその周辺に認められた。したがって、この株は主として接触伝染によって発病したものと推察される。

10) 殺菌土壌に球根腐敗菌を混入した菌密度の極めて高い土壌で球根を栽培した場合には発病が明らかに多くなった。しかし、前年度多発生した圃場の土壌に連作しても発病が増加することはなかった。したがって、一般の圃場ではたとえ汚染地でも土壌伝染により発病する可能性は少ないと判断された。

3. 貯蔵中における伝染経過

11) 貯蔵中の発病は貯蔵初期に多く、しかも、根盤部発病が多いことから、すでに、圃場において病原菌が侵入したまゝ外観上無病徴で収穫されたこの時期に発病したものと考えられる。しかし、時期が経過するにしたがって発病が減少し、病斑は根盤以外の部位に多くなった。これは、掘取後新たに感染した球根の発病割合が増加したためと考えられる。

12) 分生胞子は分生子座上ならびに鱗片組織内に形成された。

13) 罹病球根における分生胞子は適温、適湿では長時間後から形成しはじめ、時間の経過とともに多量形成した。胞子形成可能な温度は5~35°Cで、特に、25~30°Cが最適形成温度であった。また、分生胞子形成に要する空気湿度は乾鱗片ではおおむね85%、軟鱗片では20%以上であり、高湿度ほど形成量が多かった。形成された分生胞子は5~30°Cの温度、40~100%の湿度下で、200日間は生存が可能であった。

14) 貯蔵中の伝染は健全球根に罹病球根が接触することによって容易におこった。また、罹病球根上に形成された分生胞子が球根の掘り取り、調製、選別作業時に付着したり、貯蔵中に貯蔵庫内を飛散して付着したりすることによってもおこると考えられる。

4. 感染と発病の機作

15) 病原菌の侵入部位は菌糸では健全球根の傷い部のほか、鱗片表皮の細胞縫合部あるいは気孔であった。しかし、分生胞子では傷い部が唯一の侵入門戸であった。

16) 土壌中の病原菌による球根への侵入は、従来考えられていた根からはまれで、球根の発根にともなうて生ずる破壊溝であることが、解剖学的所見から明らかとなった。したがって、病原菌の圃場での侵入時期はおもに破壊溝ができる植え付け当初であると推定さ

れる。

17) 外皮黒変球根は菌の分離実験から、その過半が保菌しているのを確認した。保菌範囲は主として黒変部であったことから、外皮の黒変は球根腐敗病の一種の病徴であると考えられる。

18) 本病原菌は外観無病徴の立毛中の母球、新球根ならびに貯蔵中の球根にかなりの頻度で潜在しており、それがその後の発病を起因するものとみなされた。

19) 分生胞子による傷い部からの感染は傷が大きいくほど容易であり、しかも、感染し得るのは付傷8日以内の新鮮な傷に限られた。また、感染には温湿度条件が大きく影響し、温度は約20°C以上を要し、25°C付近に感染適温があった。その際の空気湿度は微細な傷では90%以上、大きな傷では20%の湿度まで感染が可能で、高湿度ほど感染が良好であった。しかし、飽和湿度ではかえって発病が減少、あるいは病徴の発現が遅れた。これは、各試葉による呈色反応から傷い部がリグニン化したためであることを確認した。

20) 島根県で栽培されているチューリップの主要な38品種の本病に対する抵抗性を有傷接種によって検定したところ、抵抗性ならびに中度抵抗性を示したのは各6品種で、他のほとんどの品種は罹病性が中度罹病性であった。

21) 品種群別の抵抗性は Single Early, Darwin, Triumph 群に抵抗性の強い品種がみられ、特に、Single Early 群にその傾向を認めた。これに対して Darwin Hybrid 群に属する品種はすべて罹病性が中度罹病性であった。

22) 球根汁液中での本病原菌分生胞子の発芽は品種によって差がみられ、罹病性品種に比べ抵抗性品種の汁液中では抑制された。このことから、抵抗性品種の球根汁液中には本病原菌の感染を阻止する成分が存在するものと推定される。

5. 薬剤防除

23) 球根消毒による防除効果はベンザミル水和剤、チオファネートメチル水和剤、チウラム・ベクミル水和剤の球根重量に対する0.5%量の粉衣ならびに250~500倍液の1時間浸漬がすぐれていた。

24) 球根掘取後消毒までの日数と防除効果をみたところ、掘取10日後は掘取当日から5日後までの消毒に比べ効果が著しく低下した。したがって、掘取後の消毒は少なくとも5日以内に実施する必要があることを

認めた。

25) 高濃度(30倍液)のペノミル水和剤、チオフナネートメチル水和剤またはテウラム・ペノミル水和剤の中に球根を1~10分間の短時間浸漬する方法は極めてすぐれた発病阻止効果、ならびに病斑拡大阻止効果を示した。この方法は未調製のままの球根でも速やかに、しかも、能率的に実施でき、集団産地の多量の球根に対して十分実用可能であった。

26) 薬液の反復使用回数は500倍液の1時間浸漬ではおおむね4回、30倍液の5分間浸漬では20回ないしそれ以上可能であった。

27) 高濃度短時間浸漬法は多量の薬剤を必要とするものの、消毒時間は低濃度長時間浸漬法の $\frac{1}{2}$ ~ $\frac{1}{10}$ で済み、極めて能率的であり、労賃が節減できる。したがって、所用費用は低濃度長時間浸漬法とあまり差がなく、使用薬剤の種類によっては低費用で消毒可能であることが明らかとなった。

6. 総合的な防除対策

28) チューリップ球根腐敗病を防除するためには上記の諸結果から考えて下記の諸対策が必要と考えられる。(i) 無病球根の採取。(ii) 種球根の早期調製と選別。(iii) 抵抗性品種の栽培。(iv) 発病株の早期抜き取り。(v) 球根貯蔵中における温湿度条件の調整と発病球根の早期除去。(vi) 圃場における土壌湿度の調節。(vii) 種球根の薬剤処理。

引用文献

1. 安部卓爾・野添早苗(1961): *Fusarium* 菌によるチューリップの球根腐敗に関する研究。京都府大学報 農学 12; 47~56.
2. 安部卓爾・野添早苗(1961): *Fusarium* 菌によるチューリップの球根腐敗に関する研究(第2報)病原菌の形態およびその生理学的性質について。関西病虫研報 3; 6~14.
3. Apt, W. J. (1958): Studies on *Fusarium* diseases of bulbous ornamental crops. Diss. Abstr. 19: 416.
4. Artschwager, E. (1927): Wound periderm formation in the potato as affected by temperature and humidity. Jour. Agric. Research 35: 995~1000.
5. 浅田泰二(1970): 植物細胞壁の木化と病害抵抗性。農および園 45: 1035~1040.

6. Bald, J. G. (1963): Control of disease by heat-curing and dipping gladiolus corms. I. Wound periderm and the extension of lesions. Phytopathology 43: 141~145.
7. Beijersbergen, J. C. M. and C. B. G. Lemmers (1972): A semi-quantitative bioassay for the detection of fungitoxic tulipalins in aqueous solutions. Neth. J. Pl. Path. 78: 225~227.
8. Bergman, B. H. H. (1965): Field infection of tulip bulbs by *Fusarium oxysporum*. Neth. J. Pl. Path. 71: 129~135.
9. Bergman, B. H. H. (1965): Presence of a substance in the white skin of young tulip bulbs which inhibits growth of *Fusarium oxysporum*. Neth. J. Pl. Path. 72: 222~230.
10. Bergman, B. H. H., J. C. M. Beijersbergen, J. C. Overeem and A. K. Sijpesteijn (1967): Isolation and identification of α -methylbutyrolactone, a fungitoxic substance from tulips. Recl. Trav. Chim. Pays-Bas 86: 709~714.
11. Bergman, B. H. H. (1968): Problemen rond het optreden en de bestrijding van *Fusarium oxysporum* in tulpen. Meded. Dir. Tuinbouw 31: 274~278.
12. Bergman, B. H. H. and C. E. I. Noordermeer-Luyk (1973): Influence of soil temperature on field infection of tulip bulbs by *Fusarium oxysporum*. Neth. J. Pl. Path. 79: 221~228.
13. Cheshunt Experiment and Research Station (1930): Mycological investigations. Fifteenth Ann. Rept. Cheshunt Exper. and Res. Sta.; 1~37. (Ref. in R. A. M. 9: 700, 1930)
14. Christou, T. and W. C. Snyder (1962): Penetration and host parasite relationships of *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* in the bean plant. Phytopathology 52: 219~226.
15. Conant, G. H. (1927): Histological studies of resistance in tobacco to *Thielavia basicola*. Am. Jour. Botany 14: 457~480.
16. De Rooy, M. and G. M. J. Vink (1969): Bestrijding van *Fusarium* (het "zuur") bij tulpen, die bij 5gr. C. worden gekoeld. Vakblad Bloemist. 24: 1037. (Ref. in R. P. P. 49: 497, 1970)

17. Gerlach, W. (1959): Über eine durch *Fusarium oxysporum* Schl. hervorgerufene Fäule der Tulpenzwiebeln. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutz. (Braunschweig) 11: 65~67.
18. Gerlach, W. and P. Blaszyk (1966): Das Überdauern des Erregers des *Fusarium*-Fäule der Tulpenzwiebeln in Lagerräumen. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutz. (Braunschweig) 18: 1~2.
19. Gerlach, W. (1967): Einige Beobachtungen und Untersuchungen über die *Fusarium*-Fäule der Tulpenzwiebeln. Gesunde Pfl. 19: 183~187. (Ref. in R. A. M. 47: 211, 1968)
20. Glits, M. and G. Folk (1974): A tulipán fuzáriumos betegségének (Kórokozó: *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *tulipae* Apt) megjelése Magyarországon. Kertészeti Egyetem Közleményei 38: 427~436. (Ref. in R. P. P. 54: 921, 1975)
21. Gordon, W. L. (1965): Pathogenic strains of *Fusarium oxysporum*. Can. J. Botany 43: 1309~1318.
22. Goodenough, S. M. and D. Price (1973): Quantitative test for pathogenicity of *Fusarium oxysporum* to tulips. Trans. Brit. Mycol. Soc. 61: 593~595.
23. Gould, C. J. (1957): Bulb growing and forcing fungus diseases. Northwest bulb growers Assn.; 1~196. (Ref. in Phytopathology 57: 1205, 1967)
24. Gould, C. J. and V. L. Miller (1970): Control of *Fusarium* and *Penicillium* rots of iris, tulip and narcissus with thiabendazol and benomyl. First international symposium on flower bulbs 1: 178~182.
25. 萩尾薫・幸内隆(1960): チューリップフザリウム腐敗病の伝染経路に関する研究。農及園 35: 1019~1020.
26. 逸見武雄・安部卓爾(1932): 稻熱病ニ関スル研究(第二報)特ニ稻熱病ノ発生ト環境ノ関係ニ就キテノ実験。農事改良資料 47: 1~204.
27. Hine, R. B. (1962): Saprophytic growth of *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum* in soil. Phy-

topathology 52: 840~843.

28. 堀正太郎(1923): チューリップの灰色腐敗病。実農園芸 4: 125~128.
29. 鋤方末彦(1947): 甘藷黒斑病予防剤と散布剤効力の検定法。農学 1: 47~51.
30. 岩切嶙・永田利美・水田隼人(1959): チューリップの球根腐敗病について。日植病報 24: 25~26.
31. 岩切嶙・永田利美・水田隼人(1961): チューリップ球根腐敗病に関する研究。植物防疫所調査研究 1: 1~14.
32. Jacob, M. (1966): Über die Wirkung von Feuchtbeizen bei der Entseuchung von Tulpenpflanzgut. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutz. Berl. N. F. 20: 174~178.
33. 桂崎一(1968): 土壌から疫病菌を捕え分離する方法。関西病虫害研報 10: 101~103.
34. 桂崎一(1970): チューリップの白色疫病に関する研究 1 疾病とその病原菌について。京都府大学報 農学 22: 9~16.
35. 河合一郎(1954): 園芸病害編。養賢堂, p. 477.
36. 河村貞之助(1950): 花卉の主な病気の診断とその処置。花の病害虫と防除。朝倉書店, p. 55~56.
37. 川瀬譲(1961): チューリップ球根貯蔵中の球根腐敗病および青かび病の防除薬剤効果比較。日植病報 26: 83.
38. 川瀬譲(1963): チューリップの球根病害の薬剤防除について。兵庫農試研報 11: 70~76.
39. 木場三郎(1958): 負傷植物の治癒反応に関する研究 1 馬鈴薯の負傷よりの経過時間と病原細菌の侵入。九大農学芸雑 16: 397~401.
40. 神戸植物防疫所(1958): チューリップ立枯病。神戸植物防疫情報 145: 2.
41. 河野又四(1965): チャ赤葉枯病に関する研究。特に外観健全なチャ樹新梢における病原菌の潜在性について。近畿大食品科学研究所特報 1: 1~66.
42. Lauritzen, J. I. (1935): Factors affecting infection and decay of sweet-potatoes by certain storage rot fungi. Jour. Agr. Research 50: 285~329.
43. Lemaire, J. M., G. Doussinault and B. Jouan (1970): Nouvelle perspective lutte contre le piétin-verse des Céréales par traitement de semences. C. r. held. Séanc. Ac. Agric. Fr. 56

- : 643~646. (Cited in: 23. yvotodjugo)
44. Marshall, B. H. (1953): Relation of wound periderm in gladiolus corms to penetration by *Fusarium oxysporum* f. sp. *gladioli*. Phytopathology 43: 425~431.
45. 松尾卓見・桜井善雄 (1960): チューリップの球根腐敗病を媒介する *Fusarium oxysporum* (Schl.) Snyd. et Hans. の form 名. 日植病報 25: 217~218.
46. McClellan, W. D. (1956): A corm rot of gladiolus caused by *Rhizopus arrhizus*. Phytopathology 46: 687~689.
47. McClure, T. T. (1950): Anatomical aspects of the *Fusarium* wilt of sweet potatoes. Phytopathology 40: 769~775.
48. Miller, V. L. and C. J. Gould. (1967): Fungicidal and phytotoxic effects of certain mercurials used to control *Fusarium* basal rot of tulip bulbs. Phytopathology 57: 1202~1205.
49. Moore, W. C. (1940): New and interesting plant diseases. Trans. Brit. Mycol. Soc. 24: 59~63.
50. 森田篤 (1962): 花卉病害の問題点と防除 (2). 農業技術 17: 64~67.
51. 森田篤 (1963): 超促成チューリップの球根腐敗に関する研究 第1報 罹病実態と分離菌の病原性. 日植病報 28: 77~78.
52. 望月正己・沢崎彬・守田美典 (1959): Tulip 球根の腐敗防止に関する研究 1. 有機水銀剤による Tulip の *Fusarium* 菌殺菌試験. 北陸病虫研会報 7: 105~107.
53. 望月正己・沢崎彬・守田美典 (1960): Tulip 球根の腐敗防止に関する研究 (3) 球根ネダニの被害と移動伝播について. 北陸病虫研会報 8: 111~112.
54. 望月正己・守田美典・沢崎彬 (1961): チューリップの腐敗防止に関する研究ネダニによる被害とフカイ (腐敗) 病の発生について. 北陸病虫研会報 9: 87~90.
55. 永田利美・水田隼人・萩原潤・広川政 (1961): 輸出用ヤマユリの軟腐病防除に関する研究. 植物防疫所調査研報 1: 15~29.
56. 永田利美 (1962): 花きの病害. 土壌病害の手引
- 22~26. (Cited in: 23. yvotodjugo)
57. 西村正陽・遠山正瑛・竹内芳親・角悟 (1963): チューリップ球根の土壤中における消長. 植物防疫 17: 181~184.
58. 小倉寛典・森本徳右衛門 (1964): *Fusarium oxysporum* (Schl.) Snyder et Hansen の腐生生活に関する研究 第2報 *F. oxysporum* f. sp. *tulipae* の土壤中での動向. 高知大学術研報 13: 自然科学 II 13: 255~263.
59. 小倉寛典・森本徳右衛門 (1964): *Fusarium oxysporum* (Schl.) Snyder et Hansen の腐生生活に関する研究 第3報 *F. oxysporum* f. sp. *tulipae* の薬剤による防除. 高知大学術研報 14: 自然科学 II 14: 61~69.
60. 小倉寛典 (1965): *Fusarium oxysporum* f. sp. *tulipae* の生態とその対策. 日植病報 30: 304.
61. 岡田正順 (1952): グラシオラス球根の高温処理. 農及園 27: 823~824.
62. 尾添茂・多久田達雄・川本亮三 (1968): プドウ・ペスタロッチア蔓枯病の生態および防除に関する研究. 高根農試研報 8: 1~122.
63. Pearson, N. L. (1931): Parasitism of *Gibberella saubinetii* on corm seedlings. Jour. Agr. Research 43: 569~596.
64. Rasmussen, E. (1974): Afsvampning af tulipanlfg, afsvampningstid og afsvampningens varighed. Organik kvikslv. Kontra afsvampningssmidler. Tidsskrift for Plantavl. 78: 369~378. (Ref. in R. P. P. 54: 729, 1975).
65. Schenk, P. K. and B. H. H. Bergman (1969): Uncommon disease symptoms caused by *Fusarium oxysporum* in tulips forced in the glasshouse after precooling at 5°C. Neth. J. Pl. Path. 75: 100~104.
66. Schenk, P. K. (1972): Soil-borne pathogens in ornamental bulbs as related to quarantine problem. EPPO Bulletin 7: 69~76. (Ref. in R. P. P. 52: 236, 1973).
67. 柴田喜久雄 (1960): チューリップ育成球へのフカイ病菌の感染部位とその時期について. 北陸病虫研会報 8: 108~110.
68. 柴田喜久雄 (1961): 球根類を加害するネダニ (*Rhizoglyphus echinopus* Fumouze et Robin) の防除に関する研究. VII ネダニの立毛中のチューリップ球への病敗病 (*Fusarium oxysporum* の一系統) 伝染の役割について. 新潟農林研究 13: 21~26.
69. 柴田喜久雄 (1962): チューリップ球の腐敗罹病の一因となる種割目の出現期について. 北陸病虫研会報 10: 57~59.
70. 柴田喜久雄 (1963): 球根類を加害するネダニ (*Rhizoglyphus echinopus* Fumouze et Robin) の防除研究. X 土壌内でチューリップ球根が腐敗発病するに要する病原菌の距離について. 新潟農林研究 15: 13~16.
71. 柴田喜久雄 (1963): チューリップ球根の腐敗病の発現期およびその部位の変遷について. 北陸病虫研会報 11: 67~69.
72. 柴田喜久雄 (1964): チューリップ腐敗病発生と地温との関係について. 新潟農林研究 16: 15~19.
73. 柴田喜久雄 (1964): チューリップ促成栽培における土壌温と球根腐敗病発生との関係について. 北陸病虫研会報 12: 80~83.
74. 柴田喜久雄 (1965): 土壌および種消毒のチューリップ球根腐敗病 (*Fusarium oxysporum* f. sp. *tulipae* Apt) 発生防止効果の有無について. 北陸病虫研会報 13: 88~92.
75. Shumilenko, E. P. (1965): Primenenie solei 8-oksikhinolina i nekotorykh drugikh khimicheskikh soedinenii v bor'be s fuzarioznym uv-yadaniem lukovichnykh i klubnikovichnykh rastenii. Trudy sverdlovsk. sel'-khoz. Inst. 14: 79~83. (Ref. in R. A. M. 46: 302~303, 1967).
76. Shumilenko, E. P. (1969): Bolezni Tyul'panov na Srednem Urále i bor'ba s nimi metodom khimicheskogo protравlivaniya lukovits. Trudy sverdlovsk. sel'-khoz. Inst. 15: 276~283. (Ref. in R. P. P. 49: 36, 1970).
77. Slootweg, A. F. G. (1955): Hoe „zure tulpen” te voorkomen?. Weekbl. Bloemboll. Cult. 66: 123~124. (Ref. in Neth. J. Pl. Path. 71: 129~135, 1965).
78. 鈴木直治 (1957): 甘藷紫紋羽病に関する研究. VI 感染部位の組織化学的研究 (1) 感染組織の化学的变化. 農技研報 C 8: 69~130.
79. 滝元清透 (1936): 花卉及温室作物の病害. 養賢堂. p. 1~166.
80. Tokunaga, Y. and M. Yokohama (1955): Latent infections associated with some fruit disease. 栃内, 富士教授還暦記念論文; 249~254.
81. 徳永芳雄 (1972): 植物病原菌の潜在感染について. 日植病報 38: 165~166.
82. Valášková, E. (1973): Rezistence některých druhů rodu *Fusarium* vůči benlatu. Ochrana Rostlin 9: 133~140. (Ref. in R. P. P. 53: 471, 1974).
83. Weimer, J. L. and L. L. Harter (1921): Wound-cork formation in the sweet potato. Jour. Agr. Research 21: 637~647.
84. Wollenweber, H. W. and O. A. Reinking (1935): Die Fusarien. Verlagsbuchhandlung Paul Parey, p. 293.
85. 若井田正義 (1968): ネギ黒腐菌核病に関する研究. 宇都宮大農学報特輯 23: 1~87.
86. 山田員人・尾添茂 (1970): 圃場ならびに貯蔵中におけるチューリップ球根腐敗病の発病部位について. 日植病報 36: 351.
87. 山田員人・尾添茂 (1970): チューリップ球根腐敗病罹病球根上での本病菌分生胞子形成と温湿度との関係. 中国農研 42: 63~64.
88. 山田員人・梶原敏宏・尾添茂 (1971): チューリップ球根無傷部からの球根腐敗病菌の侵入について. 日植病報 37: 386.
89. 山田員人・梶原敏宏・尾添茂 (1972): チューリップ球根腐敗病菌接種球根を飽和湿度条件下における場合における発病の減少について. 日植病報 38: 190.
90. 山田員人・尾添茂 (1973): チューリップ球根の調製, 選別が球根腐敗病の発生に及ぼす影響. 日植病報 39: 167.
91. 山田員人・尾添茂 (1973): チューリップ球根腐敗病に対する各種殺菌剤の防除効果. 中国農研 46: 68~72.
92. 山田員人・尾添茂 (1973): チューリップ球根腐敗病に対するベノミル剤の球根浸漬消毒効果. 中国農研 46: 73~77.
93. 山田員人 (1974): チューリップ球根腐敗病菌に対するベノミル剤, チオファネートメチル剤, ベノミル・チウラム剤の作用. 近畿中国農研 48: 70~

75. 山田眞人 (1974) : チューリップ球根腐敗病の発生に対するネダニの役割について。近畿中国農研 48 : 76~80.
94. 山田眞人 (1974) : チューリップ球根腐敗病の発生に対するネダニの役割について。近畿中国農研 48 : 76~80.
95. 山田眞人・門脇義行 (1974) : 日光、高温および球根汁液がチオファネートメチル剤のチューリップ球根腐敗病菌に対する抗菌力におよぼす影響。近畿中国農研 49 : 45~48.
96. 山田眞人・門脇義行 (1975) : チューリップ球根上から分離された *Penicillium* 菌と球根腐敗病菌との関係。日植病報 41 : 225.
97. 山田眞人 (1976) : チューリップ球根腐敗病の防除対策。新技術 10 : 29~40.
98. 山田眞人 (1979) : チューリップ球根腐敗病の品種間差異について。日植病報 45 : 526.
99. 山本昌木・達山和紀・吉野善人・三沢健一 (1959) : 島根県下に発生したチューリップの立枯性病害について。島根農大研報 7 A : 79~83.
100. 山本昌木・萩尾弘一 (1966) : フザリウム菌によるチューリップの球根腐敗病に関する二、三の知見。島根病虫研報 1 : 1~5.
101. 山本和太郎・前田己之助 (1957) : チューリップの青黴病 (新称) と緑黴病 (新称) について。日植病報 22 : 47.
102. 米山伸吾 (1962) : チューリップ腐敗病における *Fusarium* 菌と細菌、ネダニとの相互関係について。日植病報 27 : 246.
103. 米山伸吾・河村貞之助 (1962) : チューリップ腐敗病防除に関する研究 (1) 生産地における球根植え付け前の薬剤処理効果。日植病報 27 : 272~273.
104. 米山伸吾・河村貞之助 (1963) : チューリップ腐敗病防除に関する研究 第2報 生産地での掘り取り後の薬剤処理効果。日植病報 28 : 72~73.
105. 米山伸吾 (1963) : チューリップ腐敗病防除に関する研究 第3報 生産地における植え付け前の薬剤処理の影響。日植病報 28 : 285.
106. 米山伸吾 (1964) : チューリップ腐敗病防除に関する研究 第4報 促成栽培における薬剤処理効果。日植病報 28 : 65.
107. 米山伸吾・河村貞之助 (1964) : チューリップ立枯病防除に関する研究 (第1報) 薬剤処理による防除効果。茨城園試研報 1 : 53~60.
108. 米山伸吾 (1966) : チューリップ球根腐敗病の防除に関する研究 第5報 促成栽培における植付け時期および地温と薬剤処理効果。日植病報 32 : 106~107.
109. 米山伸吾 (1967) : チューリップ立枯病 (球根腐敗病) 防除に関する研究 (第2報) 促成栽培における植付け時期および栽培中の地温と薬剤処理効果との関係。茨城園試研報 2 : 53~56.
110. 米山伸吾 (1968) : チューリップ球根腐敗病 (立枯病) に対する防除試験。茨城園試臨時報告 1 : 1~64.
111. 米山伸吾 (1971) : チューリップ球根腐敗病の生態と防除。植物防疫 25 : 195~199.
112. 米山伸吾 (1972) : チューリップ球根腐敗病の防除に関する研究 第5報 生産〜促成地における薬剤処理効果。日植病報 38 : 206.
113. 米山伸吾 (1973) : チューリップ球根腐敗病の防除に関する研究 第6報 切花超促成栽培における薬剤処理効果。日植病報 39 : 244.
114. 米山伸吾 (1976) : チューリップ球根腐敗病の防除に関する研究 第3報 切花超促成栽培における薬剤による防除効果。茨城園試研報 6 : 23~32.
115. 吉井甫 (1933) : 西瓜の萎凋病 (萎凋病) に関する病理学的研究 I, *Fusarium nivium* の寄主侵入法。九大農学芸雑 5 : 313~326.
116. 吉井甫 (1945) : 甘藷黒斑病に関する研究 II, 黒斑病抵抗性の因子としての傷い木栓層の形成条件。九大農学芸雑 11 : 129~138.

Studies on the Basal Rot Disease of Tulip Plant

by Kazuto YAMADA

In Japan, the basal rot of tulip caused by *Fusarium oxysporum*, was first reported by IWAKIRI et al. in 1959. Since 1965, this disease has widely spread and caused severe damage in Shimane prefecture, one of the most famous area for production of tulip bulb in Japan. The present studies were carried out in order to reexamine the causal pathogen of this disease, to make clear the mechanisms of infection and disease development in tulip fields and storehouses, and to establish effective control measures. The results obtained in these experiments are as follows.

1 Pathogenic fungus causing the basal rot of tulip bulb

1) The bulbs affected with basal rot were collected from various tulip fields and storehouses in Shimane and Ibaraki prefectures. Fungi were isolated from diseased parts of the bulbs by the methods recommended for isolating *Phytophthora*. The fungus most frequently isolated from the diseased bulbs and field soils was *Fusarium oxysporum*, and the isolation rates of the other fungi were not so high. *Phytophthora* sp. was only once isolated from the root of diseased tulip.

2) Among many kinds of the fungal and bacterial isolates obtained from the field soils and bulbs, only *F. oxysporum* was pathogenic to the artificially wounded tulip bulbs causing the typical symptom. Other fungi including *phytophthora* sp. did not show pathogenicity on tulip bulb and could not be recognized as the pathogen.

3) The basal rot caused by *F. oxysporum* was a disease completely different from that caused by *P. porri* in the viewpoints of the time of disease occurrence, symptom and pathogenicity. *P. porri* was pathogenic to tulip leaves but not to bulbs.

2 The infection process in tulip field

4) When the tulip bulbs artificially sprayed with spore suspension of *F. oxysporum* or diseased bulbs were planted in the field, symptom developed in higher rate than in the field planted with healthy bulbs, suggesting the important role of the diseased bulbs on the first infection.

5) The bulb transmission was more severe with bulbs penetrated by the pathogen than with those superficially contaminated.

6) The symptoms in the field can be divided into two types, the damping-off type and non-damping-off type. In the damping-off type the basal plate of new bulblet and the basal part of flower stalk were damaged. In the case of non-damping-off

type, although the pathogen invaded into plants at the basal plate of bulblet and the side or top of bulb, the basal part of flower stalk was not affected. The non-damping-off type changed to damping-off type as the plants getting older.

7) The pathogenic fungus was easily isolated from the basal plate of mother bulbs of apparently healthy tulip. The isolation frequency increased as the plants aged. This fact suggests that the penetration of the fungus occurred from mother bulb to bulblet through basal plate to cause damping-off type symptom.

8) In general, the disease was first transmitted from mother bulb to the main bulblet, and the symptom gradually developed to the outer bulblets with ageing of plants. Therefore, the bulblets produced by diseased plants sometimes carried the pathogen even if they look healthy.

9) In the non-damping-off type, the lesions were mostly developed on the side or top of bulblet at the part touched with or close to lesions of mother bulb. These facts suggest that the lesions on bulblets seem to be transmitted by contagion.

10) When the tulips were planted in the soil which was once sterilized and mixed with high density of the cultured pathogenic fungi, the basal rot disease broke out remarkably. The disease rate, however, did not increase any more in the next crop season, even if the consecutive planting was conducted in the same field. From these facts, it is considered that soil-borne may occur only when field soil is infested with high density of pathogenic fungus but not under natural conditions.

11) The infection process in storehouse

11) In the storehouse, the disease mainly occurred in early period of storage. The disease usually started from the basal plate of bulb and developed towards the side or top. Therefore, the disease occurrence in the early stage of storage is considered to be caused by the infection in the field before harvesting. The disease occurrence in a later period of storage seems to be caused by the infection during storage.

12) The conidia were usually formed on sporodochia developed on the surface of scale. Inside scale tissue, however, the conidia were formed without forming typical sporodochia.

13) Conidial formation on diseased bulb started within 4 hours incubation under suitable temperature and humidity conditions. The conidia were formed at a temperature range of 5~35°C on the diseased bulb and the optimum temperature was 25~30°C. Atmospheric humidity over 85 per cent was required for conidial formation on the dry rot symptom while over 20 per cent in the case of soft rot symptom. The higher the humidity was, the more the conidia were formed. The conidia survived for 200 days under the conditions of the temperature range from 5°C to 30°C and relative humidity of 40 to 100 per cent.

14) The transmission of the disease during storage occurred easily by contagion,

viz., the hyphae elongated from diseased bulb to attack surrounding healthy bulbs. The conidia also seem to play some roles in transmission by infesting bulbs during digging, preparation and storage.

15) The mechanisms of infection and disease development

15) The hyphae of this pathogen could invade into healthy bulb through wounds, stomata and intercellular spaces of cortex, while the conidium could only invade through wounds.

16) In the field, the pathogen mainly invaded into the seedlings at a basal plate of the bulb through rifts caused by rooting, but the invasion through roots was not observed. Therefore, the penetration of pathogenic fungi to the seedlings seems to occur at the time of root protrusion just after planting.

17) The pathogenic fungus was easily isolated from the cortex of bulbs which was discolored to dark brown, suggesting that the dark brown discoloration of the cortex is one of the symptoms. The latent infection was confirmed by isolating the pathogenic fungus from the first scale under discolored cortex.

18) The pathogenic fungus was also isolated even from apparently healthy parts of mother bulbs and bulblets just after harvesting and during storage. This latent type infection is considered to be very important source of the disease in the next crop season.

19) The conidia could play an important role for infection of bulbs through large wound during restricted period of 8 days after wounding. For conidial infection the temperature over 20°C was required, and the optimum temperature was approximately at 25°C. The pathogen required more than 90 per cent of relative atmospheric humidity for penetration through small wound and more than 20 per cent for that through large wound. In the saturated humidity, however, the infection rate of the pathogenic fungi decreased, and the symptom development delayed. In this case the whole surfaces of wounded parts were covered with wound cork, which seems to prevent the tissue from fungal attack.

20) Thirty-eight tulip varieties produced in Shimane prefecture were tested for their resistance to the basal rot disease by artificial inoculation. They showed a wide range of difference in resistance and were divided into four grades, R, MR, MS and S. According to their values of disease indices, six varieties were evaluated as R or MR, and the others to MS or S.

21) Resistant varieties were mainly found in Single Early group, Darwin group, and Triumph group, while all of the susceptible varieties belonged to Darwin Hybrid group.

22) The germination ratio of conidia was lower in bulb juice of resistant varieties than in that of susceptible varieties. The fact suggests that some kinds of substance which inhibit the germination of the conidia are contained in resistant varieties.

5. Disease control by fungicides

23) A good result was obtained with dusting of 0.5 per cent weight of the wettable powders of benomyl, thiophanate methyl or benomyl-thiram or with 60 minutes-soaking in 1/250~1/500 solutions of these chemicals.

24) Regarding to the timing of fungicide treatment, early treatment after harvesting gave a good result for control. The bulbs should be soaked in the chemical solution within 5 days after harvesting.

25) Satisfactory control effects were obtained with 30 folds diluted solutions of wettable powders of benomyl, thiophanate methyl or benomyl-thiram by soaking bulbs for 1~10 minutes. Short time treatment with highly concentrated chemical solutions was very effective and easily applicable in the mass production areas.

26) The concentrated fungicide solutions could be used repeatedly without showing remarkable decrease of efficacy. The 30 folds diluted solution maintained its efficacy during repeated use of more than 20 times with 5 minutes-soaking as compared to the 500 folds solution of 4 times with 60 minutes-soaking.

27) Although the short time disinfection method with highly concentrated chemical solution required more dosage than the long time disinfection method with relatively thin solution, little difference was found in the estimated total costs, because saving time for treatment will result in the reduction of labor cost in the former case. Therefore, the short time soaking in highly concentrated chemical solutions might be recommendable for control of basal rot disease of tulip in mass production areas.

6. Integrated measures for control of the disease

28) To control the disease, the following measures should be practiced. (1) Use of the bulbs obtained from non-diseased field. (2) Use of the bulbs prepared soon after harvesting. (3) Cultivation of the resistant varieties. (4) Eradication of the diseased plants from the field. (5) Maintenance of temperature and humidity in storehouse at optimum conditions. (6) Maintenance of the soil humidity in the field under suitable condition. (7) Chemical treatment of bulbs just after harvesting and before planting. In this case, the short time treatment with concentrated chemical solution is recommended in intensively cultivated areas.

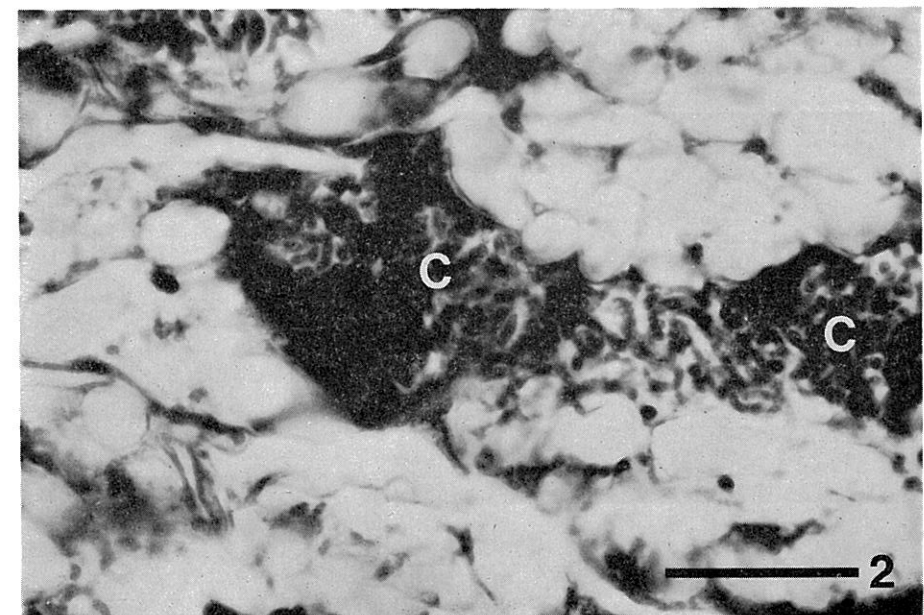
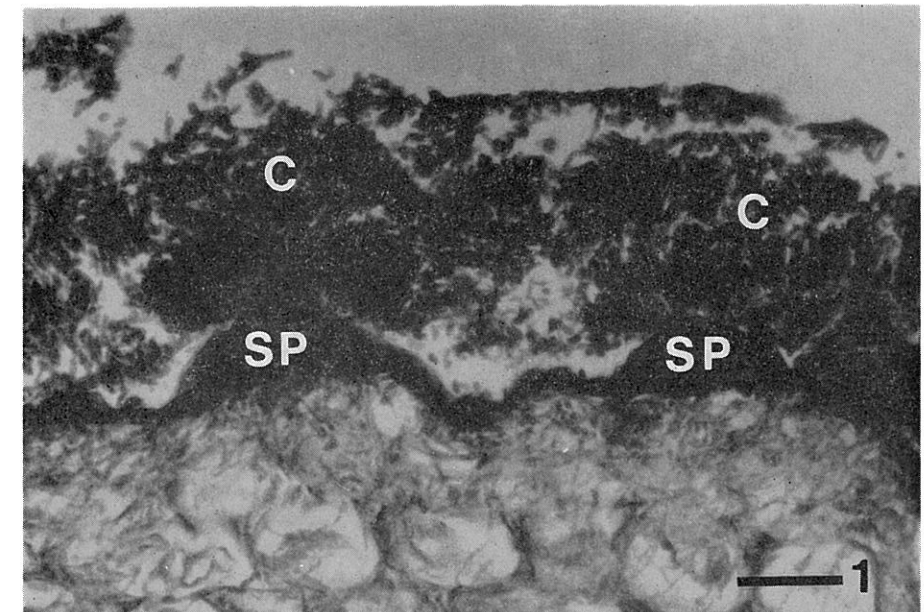
図版および説明

図版 I 分生孢子の形成部位

1. 鱗片組織上に形成された分生子座と分生孢子
2. 鱗片組織内に形成された分生孢子

C : 分生孢子 SP : 分生子座 バー : 50 μ m

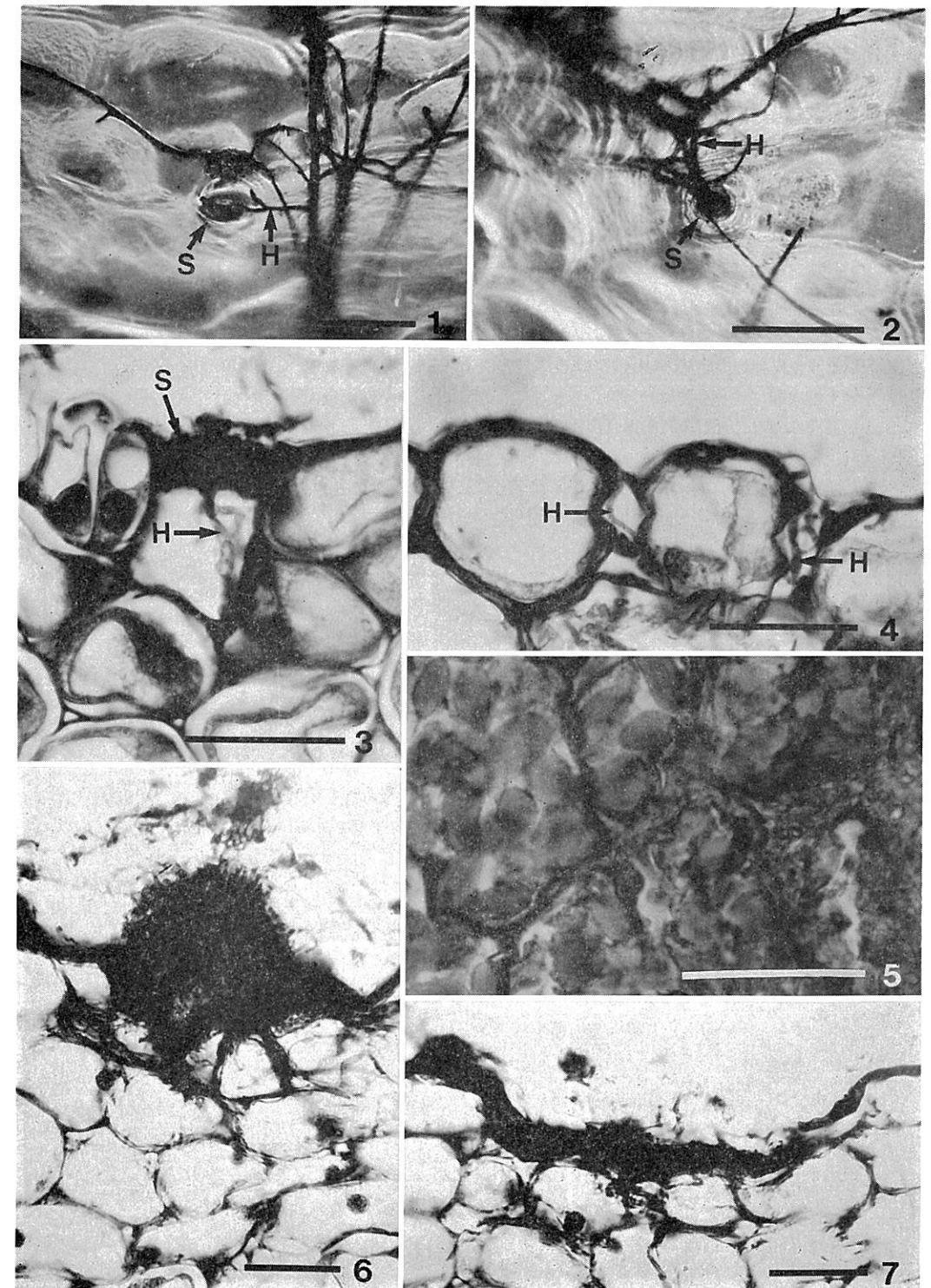
図版 I



図版 II 接触伝染による病原菌の侵入部位と宿主体内伸展

1. 気孔からの侵入（接種2日後）
菌糸が接触した細胞縫合部の表皮細胞はしわ状を呈している
 2. 気孔からの侵入（接種2日後）
菌糸が束となって気孔に達している
 3. 気孔からの侵入（接種5日後）
 4. 細胞縫合部からの侵入（接種5日後）
 5. 侵入菌糸による細胞壁の崩壊（接種20日後）
 6. 鱗片表皮細胞上に認められる菌糸塊（接種20日後）
 7. 菌糸のこう着による表皮の陥没（接種20日後）
- H：菌糸 S：気孔 バー：50 μ m

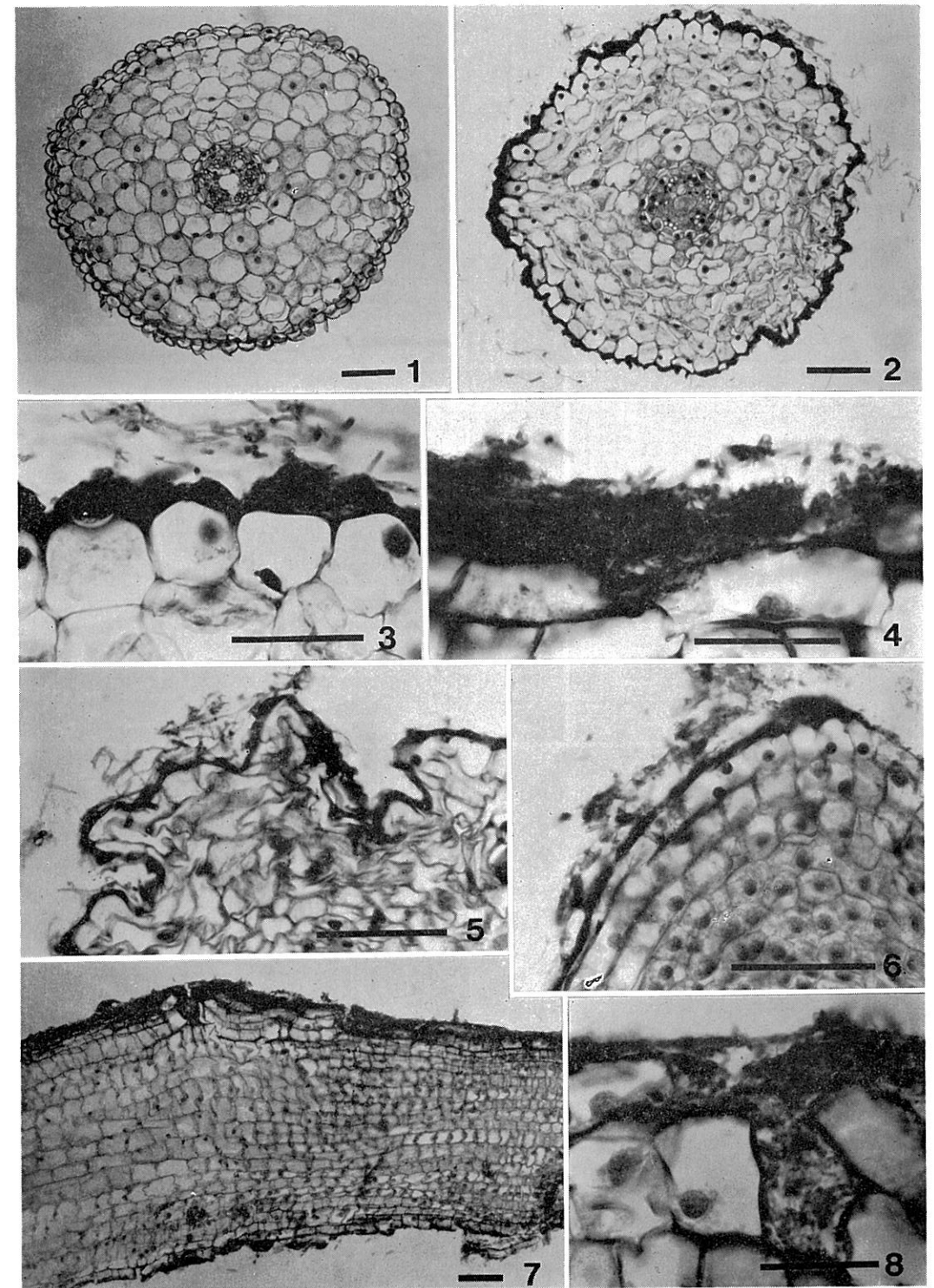
図版 II



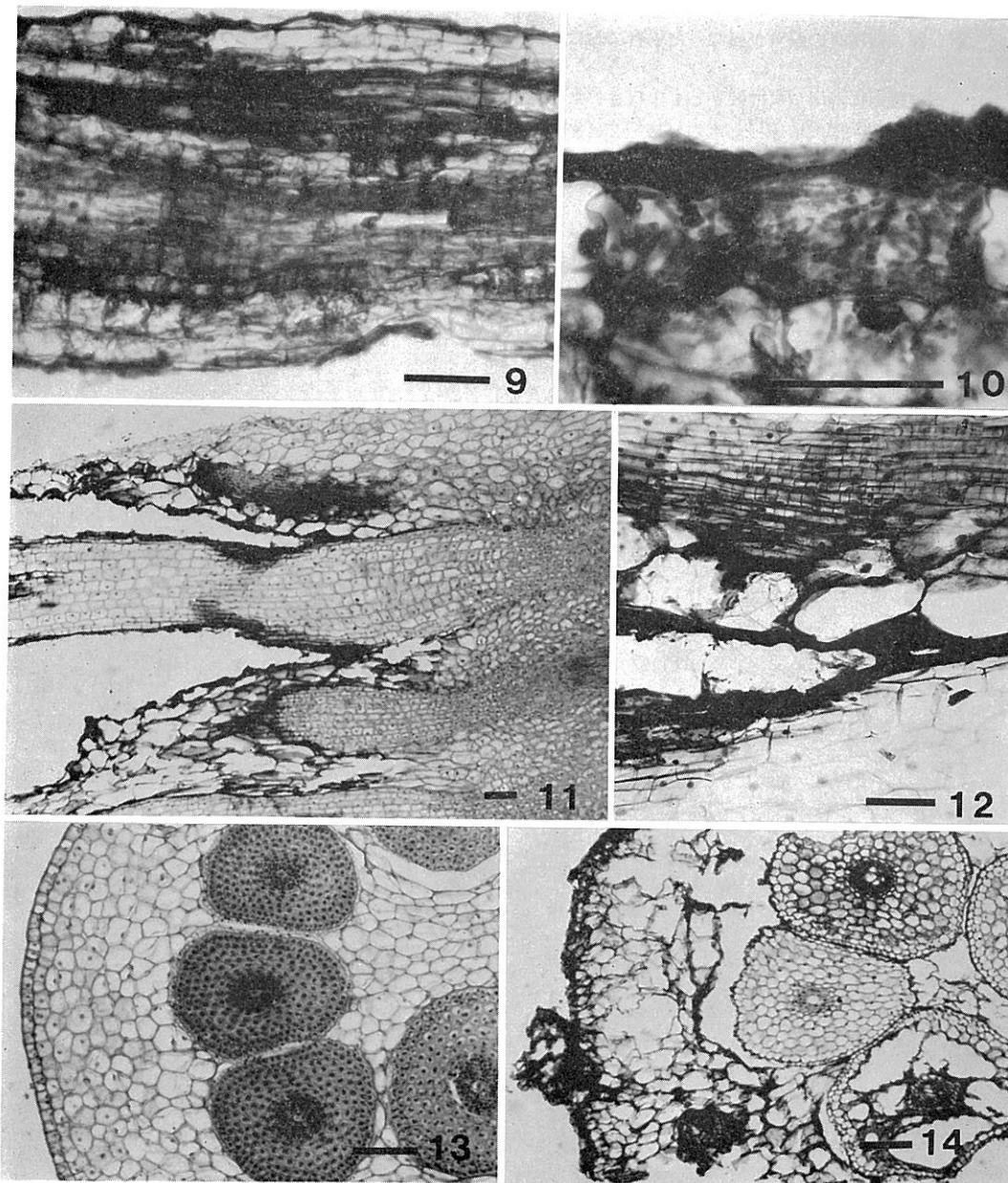
図版Ⅲ 根および破壊溝からの病原菌の侵入

1. 健全根の横断面 バー：100 μ m
2. 病原菌接種根の横断面（接種5日後） バー：100 μ m
3. 同上拡大図
組織内部への菌糸の侵入は認められない バー：50 μ m
4. 病原菌接種根の縦断面（接種5日後）
組織内部への菌糸の侵入は認められない バー：50 μ m
5. 病原菌接種根の横断面（接種20日後）
根は変形し、組織が崩壊しているが、組織内部への菌糸の侵入は認められない バー：100 μ m
6. 病原菌接種根の根冠部の横断面（接種5日後）
組織内部への菌糸の侵入は認められない バー：100 μ m
7. 根部原表皮細胞傷い部の細胞間隙に侵入した菌糸（接種20日後）バー：100 μ m
8. 同上拡大図 バー：50 μ m
9. 病原菌に侵された根の縦断面（接種20日後） バー：100 μ m
10. 同上拡大図
原表皮細胞内に菌糸が充満し、さらに内部の組織に侵入している バー：50 μ m
11. 破壊溝からの病原菌の侵入（接種5日後） バー：200 μ m
12. 同上拡大図 バー：100 μ m
13. 根の原基部の健全組織 バー：200 μ m
14. 根の原基部の罹病組織（接種20日後） バー：200 μ m

図版Ⅲ-1



図版Ⅲ-2

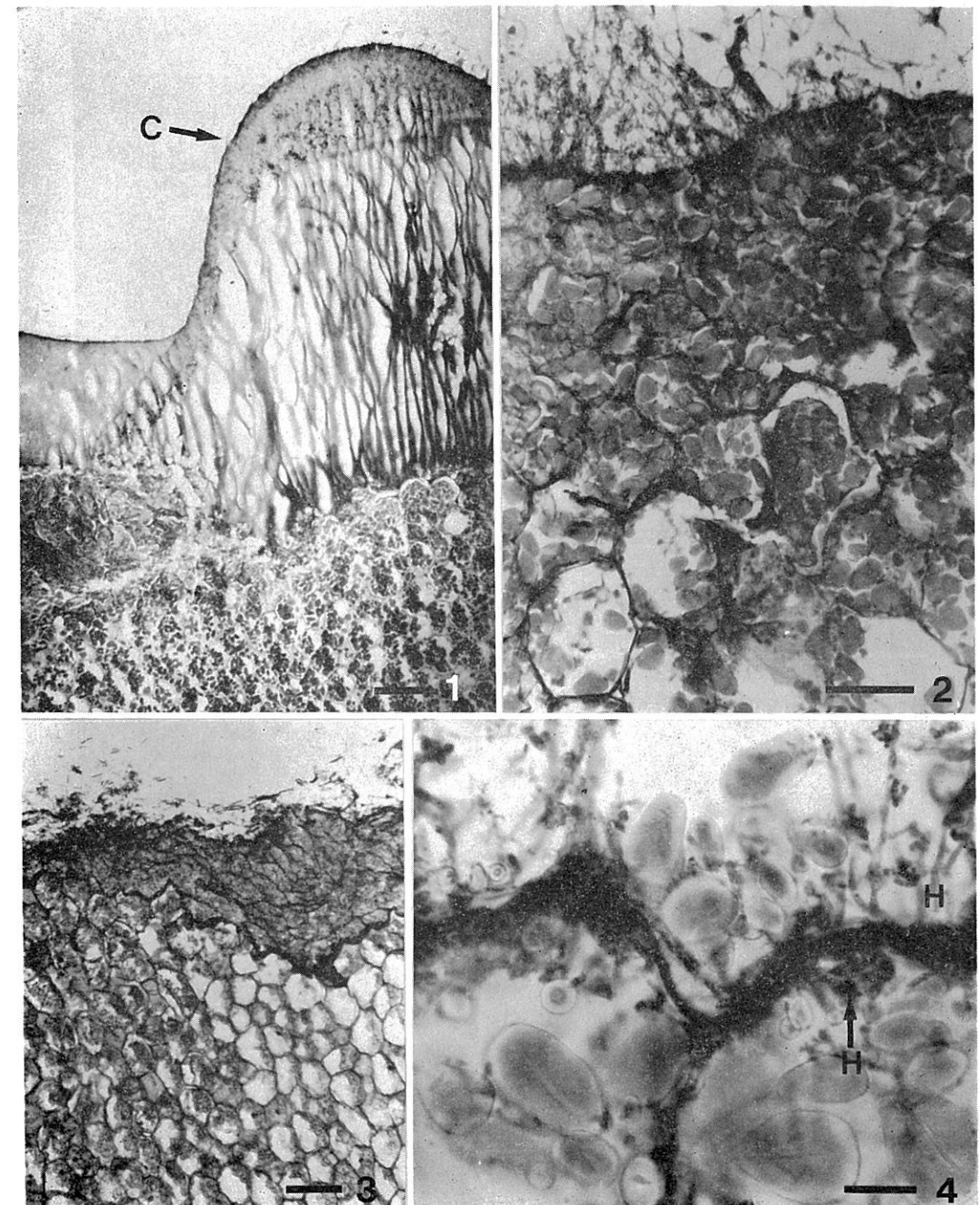


図版 IV 接種後の湿度が異なった場合における球根への病原菌の侵入状況

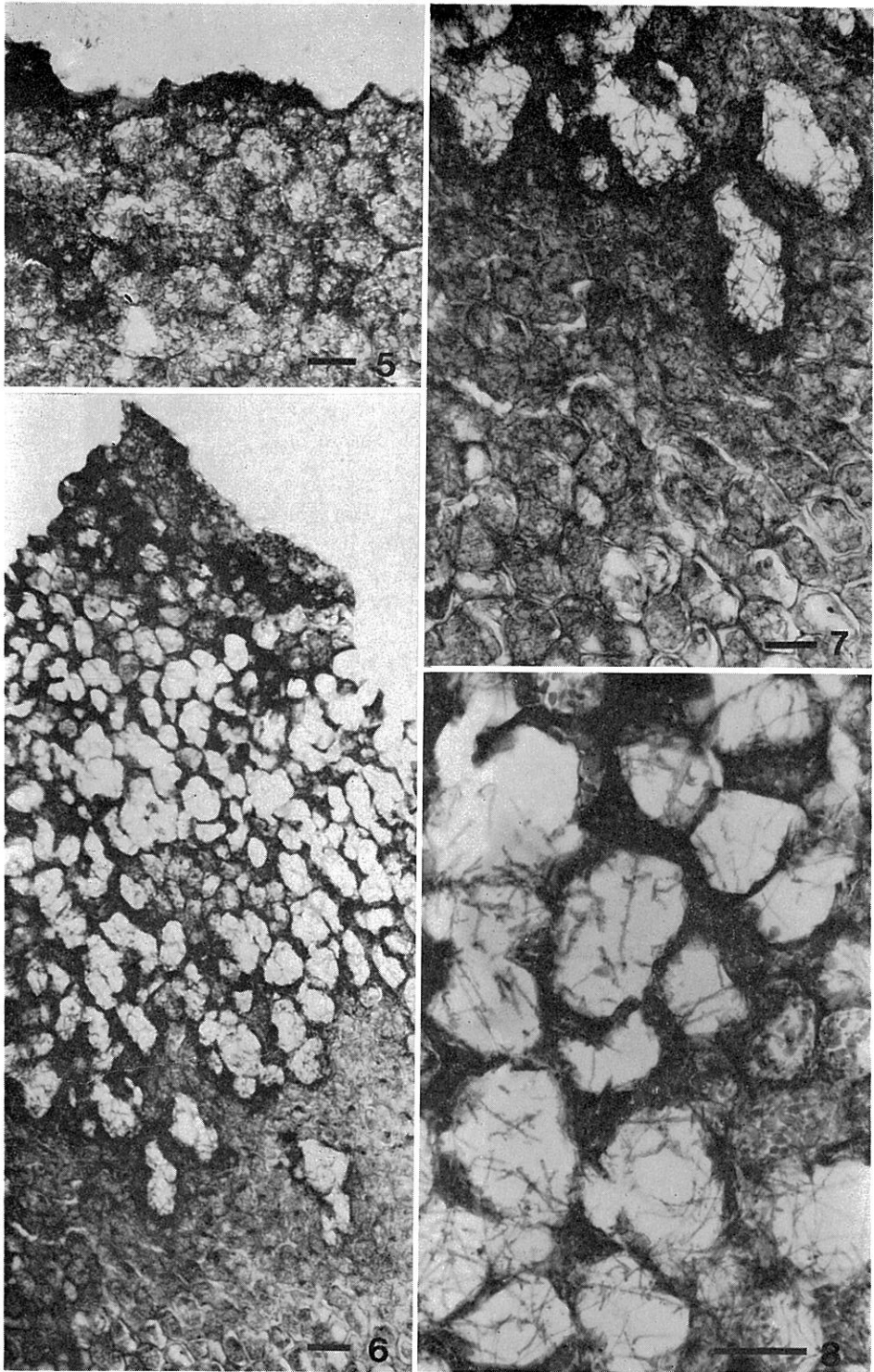
1. 球根傷面に溢出した汁液とともに流された分生孢子（接種1日後） バー：200 μ m
2. 接種後飽和湿度に保ったもの（接種2日後）
菌糸はサフラニンでやや濃く染色された細胞間隙，細胞壁より内部への侵入が阻止されている
バー：100 μ m
3. 接種後飽和湿度に保ったもの（接種5日後）
サフラニン強染色部から傷面までの組織には菌糸が充満し，組織が崩壊している バー：200 μ m
4. 接種後飽和湿度に保ったもの（接種9日後）
サフラニン強染色部より内部の組織にも菌糸の侵入している部位が認められるようになるが，侵入菌糸の密度は低い バー：20 μ m
5. 接種後低湿度（60%）に保ったもの（接種2日後）
サフラニン強染色部は認められない バー：100 μ m
6. 接種後低湿度（60%）に保ったもの（接種5日後）
サフラニン強染色部は認められず，組織内に菌糸が充満し，組織が崩壊している バー：200 μ m
7. 同上拡大図 バー：100 μ m
8. 接種後低湿度に保ったもの（接種9日後）
組織の崩壊がさらに進展している バー：100 μ m

C：分生孢子 H：菌糸

図版IV-1



図版Ⅳ－2

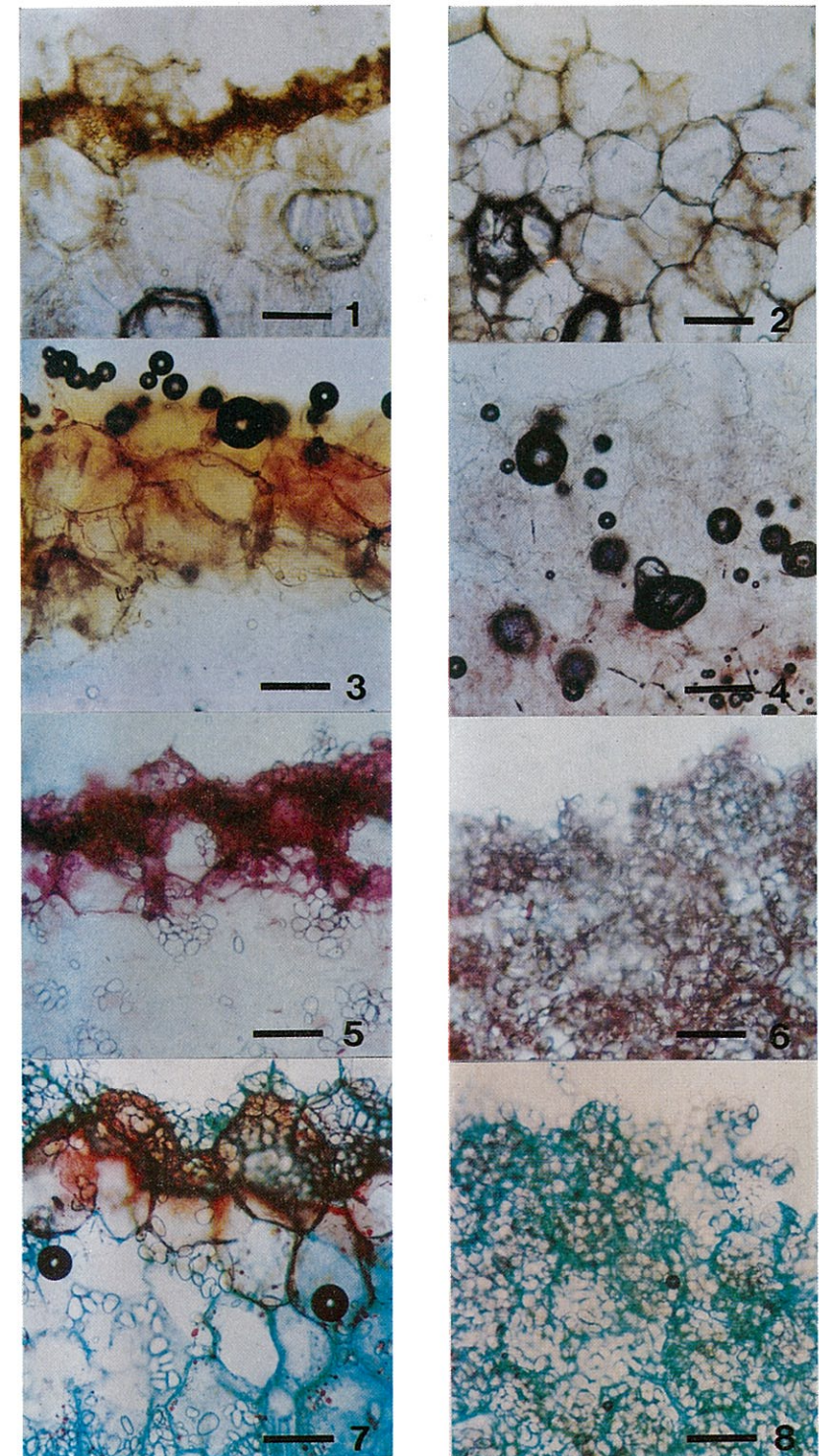


図版 V 付傷部周辺の組織化学反応

1. フロロゲルシン塩酸反応 (飽和湿度)
2. 〃 (低湿度)
3. 濃硫酸反応 (飽和湿度)
4. 〃 (低湿度)
5. シッフ試薬反応 (飽和湿度)
6. 〃 (低湿度)
7. ズダンⅢ・メチルグリーン反応 (飽和湿度)
8. 〃 (低湿度)

バー: 50 μ m

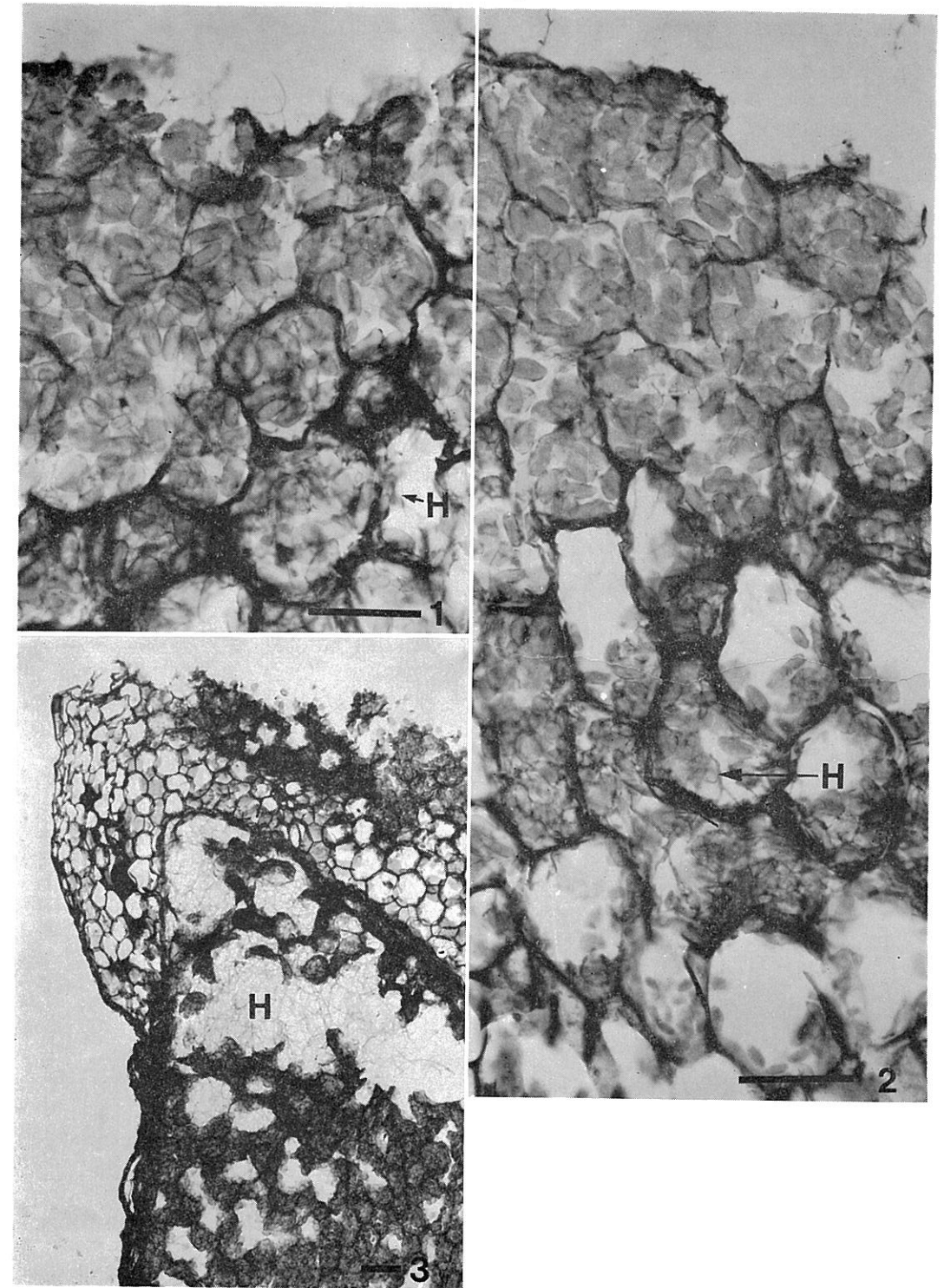
図版 V



図版 VI 罹病性品種 *Apeldoorn* の鱗片組織への病原菌の侵入過程

1. 接種1日後
傷面の分生孢子はほとんど発芽し、組織内に侵入した菌糸も認められる バー：100 μ m
2. 接種10日後
細胞間隙、細胞内に菌糸が侵入し、柔組織細胞がかなり崩壊している バー：100 μ m
3. 接種18日後
柔組織はほとんど崩壊、菌糸が充満している バー：200 μ m
H：菌糸

図版VI



図版 VII 抵抗性品種 Cassini の鱗片組織への病原菌の侵入過程

1. 接種1日後
傷面に未発芽の分生胞子かなり認められるが、組織内への菌糸の侵入は認められない
バー：50 μ m
2. 接種10日後
組織内への菌糸の侵入は認められるが、菌糸の密度は極めて低い バー：100 μ m
3. 接種18日後
柔組織の崩壊は認められない バー：200 μ m
C：未発芽の分生胞子 H：菌糸

図版VII

