

# キウイフルーツかいよう病の 生態と防除に関する研究\*

牛山欽司\*\*

Kinji USHIYAMA

Studies on the Epidemics and Control of  
Bacterial Canker of Kiwifruit caused by  
*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*

## I 緒 言

キウイフルーツのわが国への導入は、1962年ころ静岡県有用植物園に植えられたのが最初であるが、幼木時に潮風害で枯死してしまった<sup>(109,130)</sup>。1963年にはニュージーランドから種子が導入され、1964年には果実が輸入された<sup>(109)</sup>。苗木は1970年にニュージーランドから300本余り導入され、農林省園芸試験場や静岡県等各県に試験的に植えられて試作されるようになった<sup>(109)</sup>。1974年には、栽培用として4,850本の苗木が導入され、神奈川県や静岡県、岐阜県、愛知県などで植えられた<sup>(37,109)</sup>。

1970年代に入ってミカンの生産過剰が懸念されるようになり、ミカンに替わる作物が模索され、ニュージーランドの気候風土が日本のミカン栽培地帯とよく類似していたことからキウイフルーツが注目されるようになった。ミカンは生産過剰になって価格が低迷するようになり、1975年からミカンの生産調整を余儀なくされたことから、キウイフルーツはミカン等の転換作物として愛媛県、福岡県、大分県、静岡県、和歌山県、神奈川県などで爆発的に栽培面積が増加し、1982～1983年には苗木の導入がピークに達した<sup>(109)</sup>。関東地方の落葉果樹栽培地帯にも栽培されるようになり、全国的に栽培面積が増加したことから、農林水産省は1986年に果樹振興法を改正し、キウイフルーツを指定果樹に位置づけ、1995年の全国の栽培面積3,000ha、生産量65,000tの目標を定めた。

これに基づいて、各県は振興計画を作成し、主要果樹としての安定生産のための施策対応をするようになった。1991年における全国の栽培面積は5,210haにも達し、200ha以上栽培されている主要な県は愛媛県、福岡県、和歌山県、静岡県、大分県、佐賀県、山梨県、神奈川県である。

キウイフルーツは、マタタビ科 (*Actinidiaceae*)、マタタビ属 (*Actinidia*) に属するつる性の果樹である<sup>(61,109,127)</sup>。1906年に中国から種子がニュージーランドに導入されて育成され、改良されて1934年に栽培されるようになった新しい果樹で、この名称は果実に毛のある様相がニュージーランドの国鳥である「Kiwi」に似ているところから名付けられたものである<sup>(61,109,127)</sup>。中国の野生種は、中国名獼猴桃、楊桃、中華楊桃で、当初英名は Chinese gooseberry<sup>(61,62,109)</sup>、日本名はオニマタタビ<sup>(109)</sup>が用いられ、学名にはこの野生種の *Actinidia chinensis* Planch.<sup>(61,62,109)</sup>が用いられていた。しかし、Liangら<sup>(46,127)</sup>は1982年以降中国の野生種について詳細に調査した結果、*A. chinensis*の分布は中国大陸の東部の山西省、河南省、安徽省、湖北省、江西省、湖南省、広西省、浙江省、福建省、広東省にあるが、これとは形態的に明らかに相違する別種の *A. deliciosa* が四川省西部、陝西省、河南省、湖北省、湖南省、貴州省、雲南省に分布していることを明らかにし、ニュージーランドで育成された栽培種はこの種の変種に属するものとし、学名を *A. deliciosa* (A. Chev.) C. F. Liang et A. R. Ferguson

\* 東京大学審査学位論文

\*\* 現神奈川県病害虫防除所

var. *deliciosa* を提唱した。ニュージーランドでの最近のキウイフルーツ栽培種‘ヘイワード’種などに関する研究報告にはこの学名が採用されている(3.27.66.67.68.127.132)ことから、本論文においてもこの学名を用いた。わが国には、キウイフルーツに相当する種は自生していないが、同じ属のマタタビ属植物のマタタビ (*A. polygama*), ウラジロマタタビ (*A. hypoleuca*), ミヤママタタビ (*A. kolomikta*), サルナシ (別名コクワ *A. arguta*) およびナシカズラ (別名シマサルナシ *A. rufa*) が自生しており、その分布は北海道から九州、沖縄の広い地域にわたっている(61.62)。

ニュージーランドのキウイフルーツ栽培における病害の発生は、1951年に根頭がんしゅ病<sup>(127)</sup>, 1971年に花を侵す灰色かび病および葉に斑点症状を起こす *Glomerella* 菌<sup>(127)</sup> と *Phoma* 菌<sup>(127)</sup> が報告された。その後、栽培面積が増加するにつれて病害の種類も増加し、1988年までに糸状菌29種および細菌2種による18種類の病害の発生が報告された。すなわち、根腐病を起こす *Phytophthora cactorum*<sup>(72.127)</sup>, *P. cinnamomi*<sup>(72.127)</sup>, *P. citricola*<sup>(72.127)</sup>, *P. lateralalis*<sup>(72.127)</sup>, *P. megasperma* var. *megasperma*<sup>(72.127)</sup> や7種の *Phytophthora* 菌<sup>(92)</sup>, ならたけ病 *Armillaria novae-zelandiae*<sup>(27.127)</sup>, 根頭がんしゅ病 *Agrobacterium tumefaciens*<sup>(3.127)</sup>, 白紋羽病 *Rosellinia necatrix*<sup>(127)</sup>, 茎地際部を腐敗させる *Rhizoctonia solani*<sup>(127)</sup>, 枝を萎ちょう・枯死させる *Verticillium dahliae*<sup>(127)</sup> が報告された。葉に斑点症状を起こす *Alternaria alternata*<sup>(25.127)</sup>, *Botryosphaeria* spp.<sup>(25.127)</sup>, *Cladosporium* spp.<sup>(25.127)</sup>, *Colletotrichum acutatum*<sup>(25.127)</sup>, *Epicoccum purpurascens*<sup>(25.127)</sup>, *Fusarium* spp.<sup>(25.127)</sup>, *Glomerella cingulata*<sup>(25.127)</sup>, *Penicillium* spp.<sup>(25.127)</sup>, *Phoma exigua*<sup>(25.127)</sup>, *Phomopsis* spp.<sup>(25.127)</sup> および葉に大きい斑点をつくる *Botrytis cinerea*<sup>(127)</sup> と *Sclerotinia sclerotiorum*<sup>(127)</sup> および葉に斑点を形成する *Pseudomonas viridiflava*<sup>(127.131.132)</sup> による病害が報告された。花器の病害では、花腐細菌病を起こす *Pseudomonas viridiflava*<sup>(127.131.132)</sup> と花の軟化腐敗症状を起こす *Sclerotinia sclerotiorum*<sup>(127)</sup> によるスクレロチニア腐敗病が報告された。果実を腐敗させる病害では、圃場の樹上で腐敗する *Sclerotinia sclerotiorum*<sup>(66.127)</sup>, 貯蔵中に腐敗を起こす *Botrytis cinerea*<sup>(66.67.127)</sup>, 軟腐病の *Botryosphaeria dothidea*<sup>(65-67.127)</sup>, 希に果実腐敗を起こす *Fusarium acuminatum*<sup>(127)</sup>, *Cryptosporiopsis* spp.<sup>(127)</sup>, *Phomopsis* spp.<sup>(127)</sup>, *Alternaria alternata*<sup>(127)</sup>, 軸腐を起こす *Diaporthe actinidiae*<sup>(25.127)</sup>, *D. sp.*<sup>(25.127)</sup>, *D. perni-*

*ciosa*<sup>(25.127)</sup>, 過熟果実に腐敗を起こす *Colletotrichum acutatum*<sup>(127)</sup>, *Botryosphaeria parva*<sup>(127)</sup>, *Fusicoccum luteum*<sup>(67.127)</sup>, *Cryptosporiopsis* sp.<sup>(127)</sup>, 冷蔵後に発生する *Phoma* sp.<sup>(24)</sup>, *Glomerella* sp.<sup>(24)</sup>, *Diaporthe* sp.<sup>(24)</sup> などである。

米国では、1970年軸腐病の *Phomopsis* sp.<sup>(4)</sup>, 1971年ならたけ病の *Armillaria mellea*<sup>(71.127)</sup>, 1983年枝のせん定切口から発病する細菌病の *Pseudomonas syringae*<sup>(64.127)</sup> と果実の冷蔵中に発病する *Botrytis cinerea*<sup>(63.127)</sup>, *Alternaria alternata*<sup>(63.127)</sup>, *Penicillium* sp.<sup>(63.127)</sup> が報告された。1988年には根を腐敗させる *Cylindrocladium crotalaria*<sup>(45.127)</sup> と地際および根を腐敗させる *Sclerotium rolfsii*<sup>(69.127)</sup> が報告されている。また、1991年には疫病菌9種<sup>(7)</sup> が分離され、そのうち *Phytophthora citrophthora*, *P. megasperma* および *P. cryptogea* 菌が強い病原性を示すことが報告され、合計7病害の糸状菌16種と細菌1種の発生が報告されている。

わが国へキウイフルーツが導入された当初は、病害の発生は少なく栽培が容易な作物と考えられたが、栽培年数の経過とともに病害の発生が多くなるようになった。病害についての研究は、果実軟腐病の症状に関する記載が最初で1982年と1984年に永田ら<sup>(55-57)</sup> により報告された。その病原菌は *Botryosphaeria* sp. と *Phomopsis* sp. であることが1983年橋ら<sup>(107)</sup>, 1985年磯田ら<sup>(30)</sup>, 1986年高屋ら<sup>(100-102)</sup> によって明らかにされ、その防除対策が示された<sup>(31.99.103)</sup>。1984年に森田ら<sup>(54)</sup> は、花が腐敗する病害が細菌によって起こることをみだし、新たに花腐細菌病と呼称した。病原細菌は *Pseudomonas syringae* の新しい pathovar であることが1985年にスラン・カンジャンラト<sup>(89)</sup> によって明らかにされた。同様の症状の花腐れは *P. marginalis* と *P. viridiflava* によっても生じることが三好ら<sup>(52)</sup> によって報告された。1988年橋ら<sup>(108)</sup>, 1989年衣川ら<sup>(39)</sup> により花腐細菌病の防除対策が報告された。1987年牛山ら<sup>(114)</sup> は白紋羽病、さらに牛山ら<sup>(115)</sup> は葉の病害様症状から *Colletotrichum*, *Glomerella*, *Pestalotiopsis*, *Phoma*, *Botrytis*, *Alternaria* 菌など、枝や幹部から *Phomopsis*, *Alternaria*, *Auricularia*, *Botryosphaeria*, *Fusarium*, *Pestalotiopsis* 菌など、根から *Armillariella*, *Pythium*, *Rhizoctonia* 菌などの検出頻度が高いことを報告した。1988年磯田ら<sup>(32)</sup> は立枯症がニュージーランドと異なり *Phytophthora* 菌とは関係ないことを報告した。1992年 Sawada ら<sup>(77)</sup> が根頭がんしゅ病菌を、三好ら<sup>(53)</sup> は *Botrytis cinerea* 菌に

よる貯蔵果実の腐敗と枯死花卉に寄生して幼果の落果や傷果を生じ、葉に褐色病斑を形成する灰色かび病を報告した。これら20種の糸状菌の病原菌は、ニュージーランドなどで報告された種類との共通種がほとんどであるが、ニュージーランドの報告31種よりは少なく、米国の報告種より多い。

かいよう病は、静岡県で1980年ころより発生が始まり、1985年芹澤ら<sup>(82)</sup>により新しい細菌病であること、病原細菌は *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* の一系統<sup>(104)</sup>によって起こることが報告された。その後、病原細菌は、*P. s.* pv. *morsprunorum* とは病原性が異なるなどから1989年に新しい pathovar が創設され、*P. syringae* pv. *actinidiae* と命名された<sup>(105)</sup>。外国における類似の病害は、1980年に Opgenorth ら<sup>(64)</sup>により米国カリフォルニア州の苗木や成木園で葉の病斑、新梢の枯れ込み、主幹部の銹色液の溢出等の症状を発現する病害が記録されている。その病原細菌は蛍光色素を産生する *Pseudomonas syringae* の一系統と同定されて報告されたが、*P. s.* pv. *actinidiae* とは蛍光色素産生能などが異なっていた<sup>(104, 105)</sup>。これらのかいよう病や類似の *P. syringae* による病害は、キウイフルーツ導入先のニュージーランドや原産地の中国からは報告されていない。本かいよう病菌は高梨ら<sup>(98)</sup>により氷核活性を有していないことや田村ら<sup>(106)</sup>により毒素を産生することが明らかにされた。

本病は、1982年に神奈川県にも発生するようになった<sup>(112)</sup>が、その病勢は非常に急性的で樹体を枯死させるものであった。そのため静岡県や神奈川県での1986年の被害面積は栽培面積の11～15%にもおよび、その後年々増加の傾向にあり、他の一部地域の栽培県にも発生がおよびその対策が苦慮されるようになった。そこで、筆者は本病の生態解明と防除対策を確立するため、1985年から研究に着手し、1987年から1989年まで農林水産省の助成を得て筆者が中心となって神奈川県、静岡県および千葉県の間で共同研究を行い<sup>(36)</sup>、その成果の一部は既に発表した<sup>(90, 113, 116-126)</sup>。ここに、得られた知見の全体に

ついて本論文としてとりまとめた。

## 謝 辞

本論文のとりまとめに当たり、懇切なるご指導と本稿のご校閲を賜った東京大学農学部教授土崎常男博士、元農林水産省果樹試験場高梨和雄博士、東京農業大学講師陶山一雄博士に対して心から厚くお礼申し上げる。本研究の遂行に当たり、共同研究のご指導をいただいた農林水産省農林水産技術会議事務局振興課、農業研究センター、果樹試験場および農業環境技術研究所の関係諸氏にご指導とご助言をいただいた。また、元九州大学農学部教授脇本 哲博士および静岡大学農学部瀧川雄一博士には大変有益なご助言をいただいた。神奈川県園芸試験場元場長平岡達也博士、高橋 基氏および重田利夫氏ならびに技術研究部元部長安延義弘博士（現園芸協会）と林 勇部長には研究上の配慮と激励をいただき、技術研究部青野信男（現津久井分場）、菱谷政富、郷間光安（現農業技術課）、藤原俊六郎博士、北 直裕（現自治総合研究センター）、小田切克治（現横浜農業改良普及所）、小川潤子（現農業大学校）、鈴木孝男、瀬間幾代、北村厚美の各氏には共同研究で多大なご協力をいただいた。また、静岡県柑橘試験場芹澤拙夫博士、久保田 栄（現茶業試験場）、鈴木宏史（現農業改良普及所）と千葉県暖地園芸試験場赤山喜一郎（現農業改良普及所）の各氏にも共同研究でご協力をいただいた。さらに、神奈川県衛生研究所吉田芳哉博士、古屋由美子博士、大津みゆきの各氏にも実験上で多大なご協力をいただいた。東京農業大学の上野 貴（現新潟県経済農業協同組合連合会）、二郷真一（現川崎市緑化センター）の両氏には本病の発生調査にご協力いただいた。小田原市小泉吉位、田中康介両氏には実験の圃場を使用させていただいた。また、病害標本の採取・送付をいただいた全国の農業関係試験研究機関などの方々にも多大のご協力をいただいた。これらの方々に対して厚くお礼を申し上げ、感謝の意を表す。本論文の印刷にあたり、篠島敏明場長には特段のご配慮をいただき、感謝申し上げます。

## Ⅱ 病徴、発生分布および被害

### 1. 病 徴

本病は枝幹、新梢、葉、蕾、花に発生する。枝幹部では、2月中旬以降に粘質の細菌液が水滴状に浸出して、のちに暗赤色に変色した樹液がこれに加わって漏出するようになる（図版Ⅰ 1～7）。この樹液の溢出した跡の

銹色は、樹皮面に5月ころまで残っている（図版Ⅱ 1～3）。罹病枝の表皮下の形成層部は、2～3月には水浸状に変色している（図版Ⅱ 4～5）。罹病枝は発芽しないか、発芽しても4～5月ころに新梢は萎ちようして枯死することが多い（図版Ⅲ 1～3）。伸長中の新梢の先

端部は、感染すると水浸状～黒色になり、亀裂を生じて萎ちょう、枯死する。葉では、新梢が10～15cm程度伸びたところ径2～3mmの不整形の褐色斑点で周囲に明瞭な黄色のかさを伴った病斑を形成する(図版Ⅲ4, 6)。4～5月が湿潤な時には、黄色のかさを伴わない大型の急性型病斑になる(図版Ⅲ5～6)。4～6月が葉の発病の最盛期で、梅雨が明ければ発病しなくなる。蕾では、外側の萼が褐色に変色し、激しい場合には落下する。花弁は褐色になって開かないか、開いても不完全な形に開くが、花腐細菌病<sup>(13,14,40,52,54,60,131,132)</sup>のように花器の雌ずいや雄ずいは黒変、腐敗しない(図版Ⅳ1～2)。

## 2. 発生分布

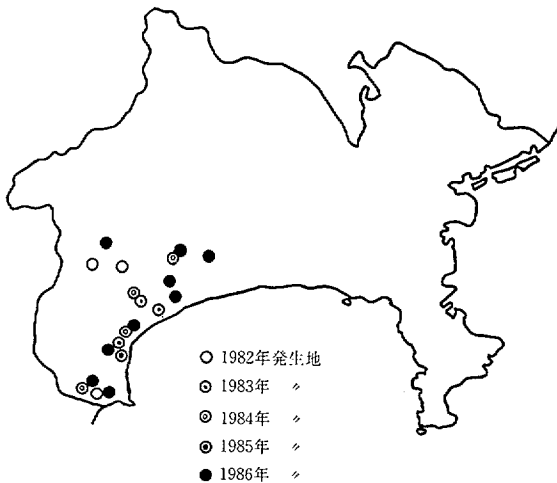
本病は1980年ころから静岡県で発生し始め、神奈川県では1982年に発生し、その後芹澤<sup>(83)</sup>により愛知県、鳥取県、福岡県、徳島県、宮崎県での発生が確認された。本研究を実施した期間中に診断・同定を依頼されて新たに本病を確認した県は、1988年和歌山県と熊本県、1990年長野県、1992年山梨県であった。

神奈川県における1982～1986年の発生拡大状況を第1図と年次別の発生面積の推移状況を第2図に示した。1982年南足柄市の2か所の園で、2～3年生樹の主幹部～枝部に亀裂を生じ、やがて枯死した。翌1983年4月には湯河原町において前年少し発病がみられた園で169本中158本の93.5%にも発病した。同年5月には小田原市

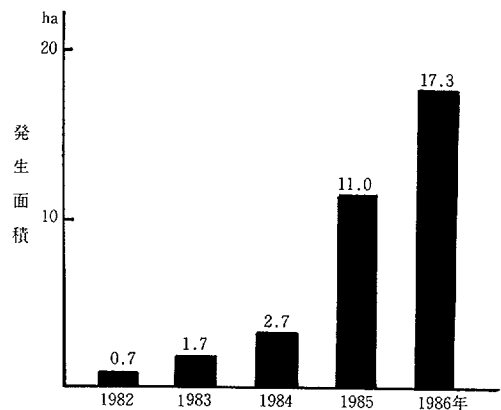
の各地で新梢の先端が黒変枯死したり、葉の周囲に黄色のかさを伴った褐色の斑点病斑を多数生じた発病園がみられるようになった。1985年の発芽期になって、湯河原町や小田原市で前年発病がみられなかった地域にも枝や主幹部に発病が認められ、発病樹率94～44%の激発状態に拡大するようになった。1985年の県下のキウイフルーツ栽培地域のアンケート調査の結果<sup>(35)</sup>、2市4町の調査園47.3haのうち61園の7.17ha、被害園率14.0%、罹病樹数552本、被害を受けた1園地当たりの罹病樹率25.6%と広範囲になった。1986年の発芽期になると、さらに新発生地がみられるようになり、前年数本程度の発病であった園で全園に発病が拡大したり、植え付けた苗木約300本のほとんどが発病する<sup>(35)</sup>など、その発病は急速に拡大蔓延するようになった。

## 3. 被害

本病は非常に急性的で、前年1樹に葉の斑点病斑が発生した園で、翌年には全園の葉に発病がおよび、その翌年には樹が枯死し始め、数年にして廃園状態になる。本病の発生を確認した初期には、結果樹令に達した樹が収穫皆無や枯死にいたるもので、他の果樹に発生している病害ではみることのできないほど大きな被害であった(図版Ⅲ1～3, 図版Ⅳ3～4)。その後、本病の生態が解明されて防除対策がされるようになってからは、被害は軽減されるようになった。



第1図 神奈川県におけるキウイフルーツかいよう病発生地の拡大状況



第2図 神奈川県のカイよう病発生面積の推移

### Ⅲ 病原細菌

キウイフルーツかいよう病の病原細菌は、当初瀧川らによって *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* の一系統として発表された<sup>(104)</sup>が、その後 *P. syringae* pv. *actinidiae* が提唱された<sup>(105)</sup>。Opgenorth ら<sup>(64)</sup>は、米国カリフォルニア州で枝のせん定切り口から発病する細菌病の病原細菌を *P. syringae* pv. *syringae* に近い *P. syringae* の一系統として、本病の病原細菌に類似の病原細菌を報告した。本病は新しい病害であることから、病原菌の特性を明らかにすることが重要である。本研究においては、本病原細菌と近縁菌の核果類かいよう病菌 *P. syringae* pv. *morsprunorum* との病原性や抗原性の相違点、病原細菌の発育温度特性と発病温度条件、樹液成分と病原細菌の生育との関係を明らかにすることを目的として行った。

#### 1. 病原性と抗原性

キウイフルーツかいよう病菌は、キウイフルーツのほか数種核果類果樹に病原性を示すことが瀧川ら<sup>(104)</sup>により報告されている。そこで、キウイフルーツかいよう病菌と核果類かいよう病菌との病原性および抗原性の差異について検討した。

##### (1) 病原細菌と核果類かいよう病菌の病原性比較

###### 実験材料及び方法

**供試菌株** キウイフルーツかいよう病菌；L1, L6, L11 (小田原市久野の病葉分離菌，農林水産省果樹試験場保存菌)，Kiw4 (中井町古怒田の病葉分離菌)，Kiw22 (小田原市根府川の病葉分離菌)，Sk-1 (静岡県柑橘試験場保存菌)。対照菌；ウメかいよう病菌<sup>(111)</sup> (*Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* U2-1, U7803)，スモモかいよう病菌<sup>(97)</sup> (*P. s.* pv. *morsprunorum* W8011, W8014, W8107)，モモせん孔細菌病病斑分離菌<sup>(95,96)</sup> (*P. s.* pv. *syringae* W7835以下モモ分離菌という) (以上農林水産省果樹試験場保存菌)，オウトウ芽枯症菌<sup>(38)</sup> (*P. s.* pv. *morsprunorum* L211東京農業大学保存菌)を使用した。

**接種方法** キウイフルーツ‘ヘイワード’種挿し木苗の枝2～3本を供試して各枝の2か所に3月13日と5月12日、未硬化葉3～5枚に4月23日、野生のサルナシ挿し木苗の未硬化葉3～5枚に5月14日、ウメ白加賀実生苗の枝1本の3か所と未硬化葉5～6枚に4月23日、ソ

メイヨシノサクラの未硬化新梢3本各3か所に5月14日、それぞれに5本針束で付傷し、PPGA (ジャガイモペプトングルコース寒天培地，西山処方)で24～48時間培養した細菌懸濁液 ( $10^8$  cfu/ml) を滴下してゴム栓で軽く挟み付けるゴムプレス法で接種 (一部菌泥直接接種) し、20～24時間ポリ袋で保湿し、4～10日間網室内で病斑形成状況を観察した。

###### 実験結果

実験結果は第1表に示した。かいよう病菌のキウイフルーツの枝に対する病原性は接種時期により異なり、3月に接種した場合は強い病原性が認められ、菌泥の溢出や枯死症状が発生した。5月に接種した場合はまったく発病せず、時期による感受性の差が認められた。キウイフルーツの葉に対しては供試菌のいずれも明瞭な病斑を形成し、強い病原性が認められた。サルナシ、ウメ、サクラの葉にも病斑を形成したが、ウメではスモモかいよう病菌やオウトウ芽枯症菌よりも病斑形成性が劣った。

細菌学的性質が類似している対照菌の核果類のウメかいよう病菌やモモ分離菌は、キウイフルーツの葉に菌泥を置床した後刺針して接種すると病斑を形成したが、付傷後菌液ゴムプレス接種した場合には病原性は認められなかった。オウトウ芽枯症菌は、両接種法でキウイフルーツの葉に病斑を形成したが、菌液接種では病斑形成が不安定であった。

##### (2) 抗原性

###### 実験材料及び方法

###### モノクローナル抗体の作製と測定

Watanabe ら<sup>(128)</sup>と Furuya ら<sup>(15)</sup>の方法により、キウイフルーツかいよう病菌 L1 菌株の PPGA 24時間培養菌体を生理食塩水で洗浄し、 $1.5 \times 10^8$  cfu/ml 濃度菌体懸濁液を Freund's complete adjuvant とともに BALB/C マウス腹腔内に接種し、6～8週間後に同量の細菌液を尾静脈中に二次免疫をした。72時間後に脾臓細胞を取り出し、骨髓腫細胞 P3X63Ag8U1 (P3U1) とポリエチレングリコール1,000 を用いて融合させた後、選択培地で融合細胞を増殖させた。Single cell manipulation 法<sup>(23)</sup>によりクローニングを行い、融合細胞を大量培養したモノクローナル抗体を含む上清を得た。また融合細胞をマウス腹腔内に接種し、モノクローナル抗体を含む腹水を得た。腹水は10,000rpm 30分間遠心し、その

第1表 キウイフルーツかいよう病菌と核果類かいよう病菌の病原性比較

供試菌 <sup>2)</sup>	菌株 No. (由来)	キウイフルーツ			サルナシ	ウ	メ	ソメイヨシノ
		枝-1 <sup>1)</sup>	枝-2 <sup>2)</sup>	葉	葉	緑枝	葉	緑枝
キウイフルーツ	L 1 (久野)	+ <sup>w)</sup>	-	+++	++	-	-	+
かいよう病菌	L 6 (久野)	++++	-	+++	±	+	+	++
	L 11 (久野)	++++	-	+++	+	-	+	+
	Kiw 4 (古怒田)	+++	・ <sup>w)</sup>	+++	±	+	±	+
	Kiw 22 (根府川)	++	・	+++	+++	+	+	+
	Sk-1 (静岡柑試)	+++	・	+++	+	+	+	++
ウメかいよう病菌	U2-1 (果樹試)	-	-	-	-	±	+	-
	U7803 (果樹試)	-	-	-(+) <sup>v)</sup>	-	++	+	-
スモモかいよう病菌	W8011 (果樹試)	-	・	-	-	++	++	+
	W8014 (果樹試)	-	-	-	-	++	+	+
	W8107 (果樹試)	-	・	-	-	++	++	+
オウトウ芽枯症菌	L 211 (東京農大)	-	・	±(+)	-	++	++	+
モモ分離菌	W7835 (果樹試)	-	・	-(+)	-	+	+	-

付傷後に10<sup>8</sup>cfu/ml 細菌懸濁液ゴムプレス接種

<sup>2)</sup> ウメかいよう病菌; *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum*, スモモかいよう病菌; *P. s. pv. morsprunorum*, オウトウ芽枯症菌; *P. s. pv. morsprunorum*, モモ分離菌(モモせん孔細菌病斑分離); *P. s. pv. syringae*

<sup>1)</sup> 旧枝 3月13日接種, <sup>2)</sup> 旧枝 5月12日接種

<sup>w)</sup> 発病程度 -; 発病なし, ±; 不明瞭, +; 付傷部え死あり, ++; 接種部病斑拡大, +++; 病斑拡大多い, ++++; 菌泥発生して枯死, 葉病斑大きく拡大, ・; 接種せず

<sup>v)</sup>: ( )内菌泥付傷接種

上清を Sephacryl S-300 のカラムに添加してゲルろ過を行い, 抗体活性分画を部分精製標品とした。

モノクローナル抗体の免疫グロブリンクラスおよびサブクラスは抗マウス IgG 1, 2 a, 2 b, 3, IgM ヤギ血清(マイケル社製)を用いて, 培養上清についてゲル内沈降反応で決定した。

#### 抗体価の測定法

抗体価の測定には, 酵素結合抗体法(ELISA)<sup>(33)</sup>を用いた。マイクロプレートに培養したキウイフルーツかいよう病菌体を吸着させ, 10%ウシ血清アルブミン(BSA)でブロッキング後, モノクローナル抗体の培養上清あるいは腹水を加え37°Cで1時間反応させた。マイクロプレートを 0.05%ツイーン20および0.1%BSAを含

む洗浄用緩衝液で3回洗浄後, ペルオキシダーゼ標識抗マウス抗体を加えた。37°C1時間反応させた後, マイクロプレートを洗浄用緩衝液で洗浄した。次に2,2'-azino-bis(3-ethyl benzthiazoline-6-sulfonic acid)と過酸化水素を加えて室温で1時間反応後, 1.25%フッ化ナトリウムを加えて反応を止め415nmで吸光度を測定した。

#### 供試モノクローナル抗体と反応調査菌株

供試モノクローナル抗体 キウイフルーツかいよう病菌L1菌株で作製したモノクローナル抗体との反応をELISAで検討した結果, 21種類のモノクローナル抗体が得られた<sup>(16,117)</sup>。その中から反応の強い15(IgM), 218-1(IgM), 43(IgG 2 b), 204(IgG 2 b), 210(IgG 2 a)

を用い、蛍光抗体反応に使用した。

**反応調査菌株** キウイフルーツかいよう病菌 L1, L6, L11, Kiw4, Kiw22, Sk-1 (いずれも前記と同じ), サルナシかいよう病菌 Sar1, S-21 (以上逗子市桜山の病葉分離菌), 対照菌のウメかいよう病菌<sup>(111)</sup> U7803, U2-1, スモモかいよう病菌<sup>(97)</sup> W8011, W8107, オウトウ芽枯症菌<sup>(38)</sup> L211, モモ分離菌<sup>(95,96)</sup> W7835 (以上前記と同じ), キウイフルーツ花腐細菌病菌<sup>(40)</sup> (花腐細菌病花蕾分離) F9-1, *Pseudomonas viridiflava* 8018と1157 (東京農業大学保存菌), *P. marginalis* 7838 (東京農業大学保存菌) を供試した。

**固定方法と顕微鏡観察**

普通寒天培地で培養した調査菌株をスライドグラスに

塗沫した後、風乾し、アセトンまたはホルマリン 2.5% 液で10分間固定して風乾した。ホルマリン固定の場合は流水で30分間洗浄した後リン酸緩衝液 (PBS液) で5分間1回洗浄して風乾した。モノクローナル抗体を37℃ 30分間反応後PBSで洗浄し、次にFITC (Fluorescence isothiocyanate) 標識抗マウス抗体で37℃ 30分間反応させ、蛍光顕微鏡で反応菌体を検鏡した。

**実験結果**

実験結果は第2表に示した。供試したキウイフルーツかいよう病菌のすべての菌株は、抗体作製に使用したL1菌株と同様に供試したいずれの抗体とも良く反応した。固定方法による反応の違いは認められなかった。サルナシかいよう病菌2菌株およびモモ分離菌W7835菌株

第2表 キウイフルーツかいよう病菌モノクローナル抗体の抗原性

供 試 菌 <sup>2)</sup>	菌株No.	モノクローナル抗体 No.						
		15(M) <sup>1)</sup>		218-1(M)		43(G) <sup>1)</sup>	204(G)	210(G)
		A <sup>x)</sup>	H <sup>x)</sup>	A	H	A	A	A
キウイフルーツかいよう病菌	L1	+	+	+	+	+	+	+
	L6	+	・ <sup>w)</sup>	+	・	+	+	+
	L11	+	+	+	+	+	+	+
	Kiw4	+	+	+	+	・	・	・
	Kiw22	+	+	+	+	・	・	・
	Sk-1	+	+	+	+	+	+	+
サルナシかいよう病菌	Sar1	+	+	+	+	+	+	+
	S-21	+	+	+	+	+	+	+
ウメかいよう病菌	U7803	-	-	-	-	-	-	-
	U2-1	-	・	-	・	-	-	-
スモモかいよう病菌	W8011	-	-	-	-	-	-	-
	W8107	-	・	-	・	-	-	-
オウトウ芽枯症菌	L211	-	-	-	-	-	-	-
モモ分離菌	W7835	+	+	+	+	+	+	+
キウイフルーツ花腐細菌病菌 <i>Pseudomonas viridiflava</i>	F9-1	-	・	-	・	-	-	-
	8018	-	-	-	-	-	-	-
	1157	-	・	-	・	-	-	-
<i>Pseudomonas marginalis</i>	7838	-	-	-	-	-	-	-

蛍光抗体法による反応 + ; 有り, - ; 無し <sup>1)</sup> 二次抗体 ( ) 内 M; IgM, G; IgG,

<sup>x)</sup> 固定法 A ; アセトン固定, H ; ホルマリン固定 <sup>w)</sup> 実施せず,

<sup>2)</sup> ウメかいよう病菌 ; *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum*, スモモかいよう病菌 ; *P. s.* pv. *morsprunorum*, オウトウ芽枯症菌 ; *P. s.* pv. *morsprunorum*, モモ分離菌 (モモせん孔細菌病斑分離) ; *P. s.* pv. *syringae*

も、キウイフルーツかいよう病菌とまったく同じ反応を示した。

核果類のウメかいよう病菌、スモモかいよう病菌やオウトウ芽枯症菌は、いずれの抗体ともまったく反応しなかった。しかし、モモ分離菌は、供試したすべての抗体にキウイフルーツかいよう病菌と同様に反応した。キウイフルーツ花腐細菌病花蕾分離菌、*Pseudomonas viridiflava* 菌や *P. marginalis* 菌はいずれの抗体とも反応しなかった。

### (3) 考察

キウイフルーツかいよう病菌は、キウイフルーツの枝に3月接種の場合強い病原性が認められたが、5月接種ではまったく病原性は認められなく、時期による感受性の差が明らかで、芹澤ら<sup>(83,85,88)</sup>の報告と一致した。本病原菌はサルナシに対しては強い病原性を示したが、ウメに対してはあまり強い病原性を示さなかった。これに対して、核果類かいよう病菌のウメ、スモモかいよう病菌、オウトウ芽枯症菌、モモ分離菌はキウイフルーツやサルナシにはほとんど病原性を示さなかった。一方、キウイフルーツかいよう病菌のモノクローナル抗体に対する核果類かいよう病菌の反応では、モモ分離菌 (*pv. syringae*) では反応したが、それ以外の核果類かいよう病菌 (*pv. morsprunorum*) はまったく反応せず、抗原性が異なることを示している。以上の病原性、抗原性の試験結果は、瀧川らが当初<sup>(104)</sup>キウイフルーツかいよう病菌を核果類かいよう病菌と同じ *Pseudomonas syringae pv. morsprunorum* の一系統と同定したが、後<sup>(105)</sup>に *P. s. pv. actinidiae* の新しい pathovar に変更したことが妥当であったことを裏付けている。また、抗原性試験でサルナシかいよう病菌がキウイフルーツかいよう病菌ときわめて近い細菌であることが明らかとなった。このサルナシかいよう病菌についてはⅢ-3-(3) (P.16) で詳しく述べる。

## 2. 病原細菌の性質

前記の研究によって、本病原細菌は核果類かいよう病菌とは病原性に差があり、抗原性も異なることを明らかにすることができた。本病は、葉に黄色のかさを伴った褐色の病斑を形成するが、キウイフルーツの花腐細菌病菌によっても類似病斑の形成が Young ら<sup>(133)</sup>によって報告されている。キウイフルーツ葉上のかいよう病の病斑と類似の病斑から分離される細菌が、かいよう病菌であるかどうかを確認することは重要なことである。そこ

で、かいよう病菌の細菌学的性質と類似病斑から分離される細菌の細菌学的性質の違いを明らかにするとともに、病原細菌の増殖等の温度条件や発病の温度条件、樹液ならびに樹体成分の病原細菌の生育への影響などの病原細菌の諸性質を明らかにする目的で下記の実験を行った。

### (1) キウイフルーツかいよう病菌の細菌学的性質

#### 実験材料及び方法

**かいよう病菌の分離** 1984年5月小田原市久野のキウイフルーツ罹病樹の葉と新梢の病患部を常法に従ってエタノールで表面殺菌し、病斑片を少量の殺菌水中で磨砕し、その1白金耳をシクロヘキシミド50ppm 添加キングB培地<sup>(21)</sup>を用いて希釈平板法で白色集落形成細菌を分離した。分離した細菌の中からグラム反応陰性株を、キウイフルーツ実生苗の幼葉に5本の針束で付傷して細菌懸濁液 ( $10^8$  cfu/ml) を滴下してゴム栓で軽く挟み付けるゴムプレス法で接種した。付傷部が褐色病斑になって周囲に黄色のかさを生じた菌株を病原性保有株とし、以後の調査に供試した。

**細菌学的性質** 分離した14菌株について、富永<sup>(110)</sup>の方法に準拠して48項目の細菌学的性質を調べた。

#### 実験結果

白色集落形成細菌で、キウイフルーツの葉に病原性の認められた14菌株についてOF試験(発酵試験)を行った結果、強い病原性を示した12菌株はO反応(酸化型)、弱い病原性を示した2菌株はF反応(発酵型)を示した。前者12菌株の細菌学的性質で陽性反応を示した項目は、運動性、レバン産生、タバコ過敏反応、ゼラチン、エスクリン加水分解、カタラーゼ、チロシナーゼ活性、クエン酸、マロン酸利用、アラビノース、デキストロース、ガラクトース、レブロース、マンノース、リボース、キシロース、メルピオース、スクロース、フィノース、マンニット、イノシトール、ソルビトールから酸産生の22項目であった。陰性を示した項目は、硝酸塩還元、ジャガイモ塊茎腐敗、緑色蛍光色素、インドール、硫化水素産生、アルギニンデヒドロラーゼ、オキシダーゼ活性、MR試験、VP試験、グルコン酸酸化、アルブチン加水分解、5%スクロース加用普通寒天10日以上生存、乳酸、酒石酸利用、ラクトース、マルトース、セロピオース、アドニトール、デキストリン、イヌリン、ズルシトール、 $\alpha$ -メチルグルコシッド、ラムノース、サリシンからの酸産生の24項目であった。この12菌株(L1~L12)の性質を瀧川ら<sup>(104)</sup>が当初 *P. syringae pv. morspru-*



第3表 キウイフルーツかいよう病菌および類似病斑から分離された細菌の主要な細菌学的性質

項 目	キウイフルーツ菌 <sup>2)</sup>			対 照 菌 <sup>2)</sup>			
	かいよう 病 菌	KFS-I (7菌株)	KFS-II (5菌株)	ウメ菌	モモ菌	キャベツ 菌	キウイ 花腐菌
緑色蛍光色素の産生	-	-	+	-	+	+	+
レバ ン 産 生	+	+	+	+	+	+	+
オキシターゼ反応	-	-	-	-	-	-	-
ジャガイモ腐敗	-	-	+	-	-	+	+
アルギニン脱水素酵素	-	-	-	-	-	-	-
タバコ過敏感反応	(+) <sup>y)</sup>	(+)	+	+	+	+	+
グルコン酸の酸化	-	-	-	-	-	-	-
レシチナーゼ活性	-	-	+/-	-	+	+	+/-
硝酸塩の還元性	-	-	-	-	-	-	-
ゼラチンの液化	L <sup>x)</sup>	L	+	-	+	+	+
エスクリンの分解	-	-	+	-	+	+	+
ツイン80の分解	+	+	+	+	+	+	+
チロシナーゼ活性	-	-	-	-	+	+	-
脱窒反応	-	-	-	-	-	-	-
乳酸の利用	-	-	-	-	-	+	-
D-酒石酸の利用	-	-	+	+	-	-	+
糖 の 利 用							
スクロース	+	+	+	+	+	-	+
アドニトール	-	-	+	-	-	-	+
D(+)-アラビノース	+	+	+	+	+	+	+
メレジトース	-	-	-	-	-	-	-
D(+)-セロビオース	-	-	-	-	-	-	-
meso-イノシトール	+	+	+	-	+	+	+
ソルビトール	+	+	+	+	+	+	+

<sup>2)</sup> かいよう病菌；キウイフルーツかいよう病菌(*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* L11)，キウイフルーツかいよう病類似病斑分離菌；KFS-I，KFS-II（蛍光色素の産生の有無でI，IIに分類），ウメ菌；ウメかいよう病菌(*Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* U7803)，モモ菌；モモ分離菌(モモせん孔細菌病斑分離 *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* W7835)，キャベツ菌；キャベツ腐敗病菌(*Pseudomonas viridiflava* 8018)，キウイ花腐菌；キウイフルーツ花腐細菌病菌(*Pseudomonas syringae* の新しい pathovar)

<sup>y)</sup> 5日後に反応， <sup>x)</sup> 遅い分解。

*norum*の一系統として発表した性質46項目と照合したところ，エスクリ加水分解，チロシナーゼ活性，メルビオースからの酸産生の3項目のみが相違するだけであったので，両者は同一種であると同定した。

OF試験でF反応を示した2菌株は，付傷接種での病原性が極めて弱かったので病原菌から除外した。

(2) キウイフルーツ葉上のかいよう病類似病斑から分離された病原細菌

実験材料及び方法

供試菌株 1986年5月と1987年6月に神奈川県西部地域を中心にした7地点から採取したキウイフルーツ葉の

褐色病斑部から、P P G A (ジャガイモペプトングルコース寒天培地、西山処方)を用い、軽くエタノールで表面殺菌後に常法によって分離した12菌株を供試した。対照菌として、前記キウイフルーツかいよう病菌<sup>(113)</sup> L 11 (農林水産省果樹試験場保存菌)、ウメかいよう病菌<sup>(111)</sup> (*Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* U7803)、モモ分離菌<sup>(95,96)</sup> (*P. s.* pv. *syringae* W7835)(以上農林水産省果樹試験場保存菌)、キャベツ腐敗病菌 (*P. viridiflava* 8018)(東京農業大学保存菌)、キウイフルーツ花腐細菌病菌<sup>(40)</sup> (*P. syringae* pathovar 未定 F9-1)(神奈川県園芸試験場保存菌)を用いた。

**接種試験** P P G A で24~48時間培養した菌体を白金耳で直接実生キウイフルーツ苗の展開葉上にとり、針で付傷する方法と、高濃度の菌液 ( $10^9 \sim 10^{10}$  cfu/ml 濃度細菌懸濁液)を筆を用いて葉の表面に塗布し、葉の半面だけに針で付傷する方法の2通りで行った。いずれの場合も、接種後直ちにビニル袋で高湿度に保って23~25℃に2~3日間おいた後、ガラス温室内で病徴発現の有無を観察した。

**細菌学的性質** 類似病斑から分離した12菌株と対照のかいよう病菌他の菌株は、後藤および瀧川の方法<sup>(20,21)</sup>によって細菌学的性質を調査した。培養温度は28℃とし、原則として植菌後14日間観察した。

#### 実験結果

**接種試験** 菌体を直接葉において付傷接種した場合には、類似病斑からの菌株を含めてほとんどの菌株で傷口を中心にして黄色のかさを伴った褐色え死斑が形成され、高濃度の菌液を葉に塗布した場合にもほぼ同様な結果が得られた。

**細菌学的性質** 実験結果は第3表に示した。供試したかいよう病類似病斑から分離した12菌株はすべて、対照のかいよう病菌および他の対照菌株と同様に普通寒天上で透明、円形、平滑なバター質の全縁型集落を形成し、グラム陰性、O F 試験でO反応を示した。緑色蛍光色素は、かいよう病菌と類似病斑分離菌のうちの7菌株(KFS-I)は産生せず、5菌株(KFS-II)は産生した。供試菌はいずれもグラム陰性、O F 試験O反応、オキシダーゼ反応は陰性、レバン産生が陽性、非水溶性黄色色素を産生しないことなどから、*Pseudomonas* 属に属する細菌と簡易同定した。

蛍光色素非産生系統 (KFS-I)は、かいよう病菌 L11 とはすべての項目で、ウメかいよう病菌 U7803 とはゼラチン液化、D-酒石酸とイノシトールの利用以外の項目で細菌学的性質が一致した。

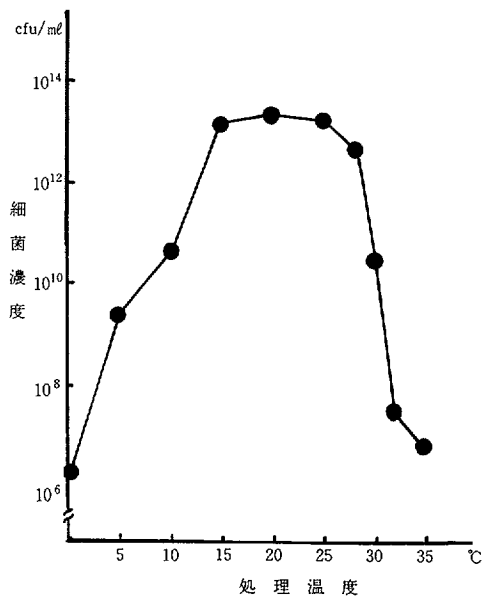
蛍光色素産生系統 (KFS-II)は、ジャガイモ腐敗能、レバン産生、オキシダーゼ反応、アルギニン脱水素酵素反応、タバコ過敏反応で対照のキャベツ腐敗病菌 (*P. viridiflava*) に近い性質を示したが、*P. viridiflava* とはスクロースの利用能が異なり、また、乳酸や酒石酸の利用なども異なった。一方、ジャガイモ腐敗能、チロシナーゼ活性、酒石酸の利用、アドニトールの利用以外の性質はモモ分離菌の *P. s.* pv. *syringae* と一致していた。キウイフルーツ花腐細菌病分離菌 (F9-1)とはすべての調査項目で一致していた。

### (3) 病原細菌の培養温度と生存

#### 実験材料及び方法

**増殖温度** かいよう病菌 L11 菌株 (農林水産省果樹試験場保存菌、小田原市久野産)を供試し、ペプトン水 (100ml) に供試菌を  $10^6$  cfu/ml になるよう添加し、温度勾配恒温器 ( $\pm 1^\circ\text{C}$ ) で培養した。培養温度は5, 10, 15, 20, 25, 28, 30, 32, 35℃に調整して24時間培養した後、段階希釈法によって増殖量を計数した。

**死滅温度** かいよう病菌 L11 と Sk-1 (静岡県柑橘試験場保存菌) 菌株を供試し、ペプトン水 (100ml) に



第3図 キウイフルーツかいよう病菌 *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* の温度別増殖菌数 (L11 菌株 24時間後)

10<sup>6</sup>cfu/ml 濃度になるよう添加し、温度勾配恒温器に入れ、25, 28, 30, 32, 35℃で培養した。培養15, 24, 39, 48時間後ペプトン水を採取し、普通寒天培地に画線して生育状況を観察した。

**実験結果**

**増殖温度** 24時間後の増殖菌数は、5℃で10<sup>9</sup>、10℃で10<sup>10</sup>、15~25℃では10<sup>13</sup>、28℃では10<sup>12</sup>レベルの菌数に達した。30℃では10<sup>10</sup>レベルであったが、32℃では10<sup>7</sup>、35℃では10<sup>6</sup>レベルとなり、接種初期の菌数レベルとほとんど変わらなかった(第3図)。

**死滅温度** 培養15時間後のL11菌は、25~30℃で生育が良好であったが、32, 35℃では生育菌量が少なく、普通寒天上に集落が散在して生育した。Sk-1菌は32, 35℃でL11菌より生存菌数が少なかった。24時間培養すると、両菌の32℃の生存菌数は少なくなり、35℃で生存菌数は認められなくなった。39~48時間後には25~30℃処理の両菌とも良く生育したが、32~35℃処理ではまったく生育しなかった(第4表)。

**(4) 葉の発病と温度**

**実験材料及び方法**

**供試菌** かいよう病菌L11菌株を普通寒天培地で48時間培養し、その細菌懸濁液(10<sup>8</sup>cfu/ml)を供試した。

**接種方法** キウイフルーツ実生2年生苗の上部を剪除して新芽を発生させ、展開間もない葉に木綿針で数回付傷した後直ちに菌液を噴霧接種し、ポリ袋で保湿し、5, 10, 15, 20, 25, 28, 30℃の温度(温度勾配恒温器±1℃, 12時間人工照明)に保ち4日後に除袋した。その後も所定温度に保ち、発病状況を観察した。病斑形成部等からは常法によって病原細菌を分離した。

第4表 キウイフルーツかいよう病菌の死滅温度

処 理 時 間	L11菌株					Sk-1菌株				
	25	28	30	32	35	25	28	30	32	35℃
15	+	+	+	+	+	+	+	±	±	
24	+	+	+	±	-	+	+	+	±	-
39	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-
48	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-

<sup>2)</sup> 生育程度 +; 良好に生育, +\*; 集落散在, ±; 集落少ない, -; 生育せず

第5表 温度別のキウイフルーツかいよう病の葉の発病状況

処理温度	発病程度 <sup>2)</sup>	発病までの日数	かさ形成の有無 <sup>3)</sup>	再分離 <sup>4)</sup>
5℃	+	12日	+	+
10	+	10	+	+
15	++	7	+	+
20	+	7	+	+
25	+	7	+	+
28	±	10	±	+
30	-	-	-	±

実生苗の葉に付傷後10<sup>8</sup>cfu/ml 菌体懸濁液を噴霧接種

4日間保湿

<sup>2)</sup> ++; 病斑形成多い, +; 中, ±; 少, -; 無し

<sup>3)</sup> +; かさ形成明瞭, ±; 不明瞭, -; 無し

<sup>4)</sup> +; 病原細菌かなり多く再分離される, ±; 僅かに再分離

**実験結果**

実験結果を第5表に示した。5℃の温度においては接種12日後に葉に病斑が認められ、15日後には黄色のかさが形成されて明らかな角形の病斑になった。この病斑部からは病原細菌の白色細菌が多数分離された。10℃においては発病までの日数は10日、15~25℃では7日と短くなったが、28℃では10日と再び長くなり、病斑も不明瞭になった。病斑の拡大が最も激しかったのは15℃であった。黄色のかさの形成も28℃になると不明瞭になった。

**(5) キウイフルーツ樹体の溢出液での病原細菌の生育**

**実験材料及び方法**

**樹体の溢出液** 樹体中での病原細菌の増殖と樹液との関係を知るため、萌芽前の3月下旬~4月中旬にかけて、3~6年生のキウイフルーツ(品種:アボット, ハイワード, モンティ, トムリ)樹の垂主枝の先端を切り、そこから溢出してくる液をビニル袋で採取した。また、対照としてブドウ(品種:デラウエア, 巨峰)およびサルナシからも同様に溢出液を採取した。採取後、これらの溢出液は直ちに各種処理を行い、供試菌の接種に用いた。余分の溢出液は、-20℃で凍結保存し、必要に応じて溶解して用いた。溢出液のpHと屈折糖度計示度を採取時に測定した。

**溢出液に対する処理** (1)熱処理; 高圧蒸気滅菌器により120℃, 1.2Kg/cm<sup>2</sup>, 15分間滅菌処理した。(2)ろ過; 0.22μmメッシュのフィルターを使用し, ろ過して除菌処理をした。(3)活性炭処理; 50mlの溢出液に活性炭4gを加え, 1.5時間振とう後の遠沈上清を使用した。(4)透析; 100mlの溢出液を透析チューブに入れ, 48時間流水中で透析した後の内液を使用した。

**供試菌** キウイフルーツかいよう病菌L11とL6菌株および16種の植物病原細菌(第7表)を用いた。

**接種・培養** 径12mm, 長さ120mmの試験管に各2.5mlづつ分注した溢出液に, 24時間培養した供試菌を殺菌水に懸濁して10<sup>8</sup>cfu/ml濃度に調整し, これを1白金耳づつ各処理液に接種し, 28℃で培養した。対照には, Nutrient broth(牛肉エキス1g, ペプトン10g, NaCl 5g/l)を用いた。

**生育状況の調査** 接種後1週間培養した溢出液の白濁程度を観察し, 極めて旺盛(+++), 旺盛(++), やや劣る(+), わずかに生育(±), 生育せず(-)で表示した。

**生存期間の確認** 接種75日後に, 培養菌液を1白金耳とり普通寒天平板にスポット培養し, 培養菌の生死を調べた。

### 実験結果

溢出液中での生育状況の調査結果を第6表に示した。かいよう病菌は, キウイフルーツの各品種およびサルナシの溢出液をフィルターろ過した液でも極めて旺盛に生育したが, ブドウの溢出液のろ過液での生育はかなり劣った。供試したすべての溢出液は, 熱処理によって不溶性固形物が沈澱したものの, 菌は旺盛に生育した。この熱処理によって沈澱した不溶性固形物を0.22μmのフィルターでろ過した場合, かいよう病菌はキウイフルーツの溢出液では旺盛に生育したが, ブドウ‘デラウア’の溢出液ではわずかに生育したのみで, ‘巨峰’の溢出液ではまったく生育しなかった。活性炭処理により, 溢出液に含まれる芳香族化合物を主に吸着させて除去した場合も, 本かいよう病菌はどの溢出液でもフィルターろ過処理だけの場合とほぼ同程度に生育した。透析処理によって低分子の糖や有機酸等を除去した場合には, かいよう病菌はまったく生育しなかった。

キウイフルーツ樹の溢出液をフィルター処理のみによって除菌した液で各種植物病原細菌を培養した結果, 増殖程度は細菌の種あるいは菌株によって若干異なったが, いずれも良好な生育を示した(第7表)。接種75日後

第6表 各種処理を行ったキウイフルーツ, サルナシ及びブドウの樹体溢出液でのキウイフルーツかいよう病菌の生育<sup>2)</sup>

樹種・品種	pH	屈折計示度 <sup>3)</sup>	高圧蒸気滅菌	フィルターろ過	高圧蒸気滅菌 + フィルターろ過	活性炭 + フィルターろ過	透析 + フィルターろ過
キウイフルーツ							
ハイワード	6.21	0.8	+++ <sup>4)</sup>	+++	+++	++	-
アボット	7.08	0.4	+++	+++	+++	++	-
モンティ	5.71	0.5	+++	+++	+++	++	-
トムリ	7.45	0.6	+++	+++	+++	++	-
サルナシ							
サルナシ	ND <sup>5)</sup>	ND	+++	+++	+++	++	-
ブドウ							
デラウア	ND	ND	+	+	±	+	-
巨峰	ND	ND	±	+	-	+	-
対照							
Nutrient broth	6.8	ND	++	++			

<sup>2)</sup> 供試菌株 L6, L11

<sup>3)</sup> 糖度計での屈折計示度

<sup>4)</sup> 生育の表示 +++:極めて旺盛, ++:旺盛, +:やや劣る, ±:僅かに生育, -:生育せず

<sup>5)</sup> 調査せず

第7表 キウイフルーツの樹体溢液<sup>2)</sup>での各種植物病原細菌の接種75日後における生育

〈旺盛な生育を示した植物病原細菌〉

キウイ花腐細菌病菌, ウメかいよう病菌, オウトウ芽枯症菌, サルナシかいよう病菌, モモ分離菌, タバコ野火病菌, イネもみ枯細菌病菌, キュウリ斑点細菌病菌, キャベツ腐敗病菌, キュウリ縁枯細菌病菌, アネモネ腐敗病菌, ハクサイ腐敗病菌, トマト青枯病菌

〈やや生育が劣った植物病原細菌〉

カンキツかいよう病菌, 根頭がんしゅ病菌

〈生存していなかった植物病原細菌〉

カーネーション萎ちょう細菌病菌

<sup>2)</sup> 0.22 μm メッシュフィルターろ過処理液使用

に培養菌の生死を調査した結果、溢液が0.5ml程度にまで蒸散して減少していたにもかかわらず、カーネーション萎ちょう細菌病菌以外のすべての菌が生存していた。

(6) キウイフルーツ樹体成分とかいよう病発病との関係

実験材料及び方法

**供試樹及び施肥量** 直径70cm 200ℓ容積のポリ容器の底に排水用の穴を明け、腐植質黒ボク土(土性L)を詰めて屋外圃場に埋設した。1987年4月に‘ヘイワード’種2年生苗を植え、各処理とも1樹2~4反復として供試した。施肥は樹1本当たりN, P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>, K<sub>2</sub>O各66gを標準(N-1)とし、N量についての0, 1/2, 3/2, 2倍の区を設けた。肥料は秋肥と春肥の2回に分施し、春には堆肥1kgをマルチ施用した。

**樹液成分と葉の成分分析** 1989年3月27日に各区の枝1本を切除して溢してくる樹液を区毎に採取し、イオンクロマトグラフィー<sup>69)</sup>でCl, P<sub>2</sub>O<sub>4</sub>, NO<sub>3</sub>, SO<sub>4</sub>, Ca, Mg, Kを、また液体クロマトグラフィー<sup>(26)</sup>でフラクトース(Fru.), グルコース(Glu.), スクロース(Suc.)を分析した。葉は、1989年6月19日に各区から春枝基部の葉20枚を採取し、区毎にまとめて湿式灰化法<sup>(73)</sup>による湿式分解後全窒素(T-N), リン(P), カリ(K), カルシウム(Ca), マグネシウム(Mg)を分析した。葉色は、富士葉色グリーンメータ(GM-1型)によって測定した。採取葉は葉幅と葉重を測定した。

**かいよう病菌の接種と発病調査** 1989年12月13日に全

樹の1年生枝の先端を切除し、かいよう病菌1.11菌懸濁液(10<sup>8</sup>cfu/ml)を含ませた脱脂綿を貼付け、ポリ袋で24時間保湿して接種した。発病調査は、発病初期の1月23日と発病盛期の2月23日に主幹方向に枝の節部を強く押し、切口接種部から菌泥の発生の認められた節部までの距離を発病伸展距離として測定し、2月23日の距離から1月23日の距離を差し引いた差を枝発病伸展距離差とした。また、各切り口部の発病の有無を調査し、区毎の平均発病率を算出した。各区毎の発病調査値の平均値と各分析成分の値との関係を検討した。

実験結果

樹液成分および葉中成分と発病伸展距離との相関関係を第8表に示した。樹液成分ではフラクトース含量と発病初期の発病伸展距離との間に正の相関関係が認められた(r=0.805)。リン酸と発病初期の切口発病率(r=0.851)、カリ含量と発病盛期の発病伸展距離(r=0.811)にもそれぞれ正の相関関係があり、特にカリと枝発病伸展距離差との間に正の相関関係が高かった(r=0.905\*) (第4図)。樹液成分のNO<sub>3</sub>および葉中成分のT-N含量との間には明らかな関係は認められなかった。

葉の成分と枝の発病伸展距離との関係では、発病盛期における発病伸展距離とカリ(r=0.884\*)およびカルシウム(r=0.835)含量との間に正の相関関係があり、初期の発病伸展距離を差し引いた差との間でリン(r=0.883\*), カリ(r=0.901\*), カルシウム(r=0.930\*)で特に高い相関係数が得られた(第4図)。全チッソ(T-N)との間には明らかな関係は認められなかった。

葉色および葉幅や葉重との間には明らかな関係は認め

第8表 樹液および葉成分と枝病斑伸展との相関係数 (n=5)

調査項目	発病初期(1/23) <sup>2)</sup>		発病盛期(2/23) <sup>2)</sup>		枝発病伸展距離差 <sup>w)</sup>	
	切口発病率 <sup>y)</sup>	伸展距離 <sup>x)</sup>	切口発病率	伸展距離		
Fru.	-0.393	0.805	0.307	-0.218	-0.465	
Glu.	-0.636	0.642	0.028	-0.247	-0.447	
樹液	Suc.	-0.238	0.663	0.525	-0.258	-0.465
	Cl	0.591	0.464	0.326	0.435	0.313
成分	PO <sub>4</sub>	0.851	-0.279	0.267	0.287	0.381
	NO <sub>3</sub>	0.598	0.602	0.700	-0.001	-0.180
	SO <sub>4</sub>	0.455	-0.545	0.205	0.035	0.198
	Ca	0.746	0.053	0.176	0.536	0.541
	Mg	0.513	-0.267	-0.139	0.283	0.373
	K	0.011	-0.207	-0.471	0.811	0.905* <sup>v)</sup>
.....						
葉色	-0.280	0.774	0.263	-0.250	-0.490	
葉幅	-0.171	0.823	0.099	0.335	0.104	
葉重	-0.113	0.409	0.072	0.756	0.664	
.....						
T-N	-0.292	0.505	0.151	-0.516	-0.686	
P	0.536	-0.386	-0.117	0.740	0.883*	
K	0.570	0.059	0.203	0.884*	0.901*	
Ca	0.542	-0.209	-0.010	0.835	0.930*	
Mg	0.583	-0.466	0.002	0.578	0.739	

2) ( )内調査月/日

y) 切口接種部の菌泥発生割合

x) 切口から主幹方向への発病節部までの発病伸展した距離

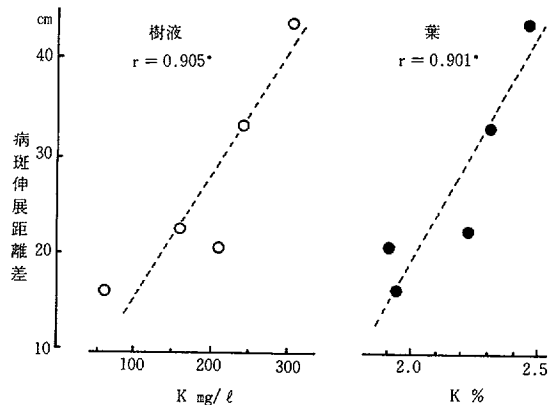
w) 1月23日調査時から2月23日調査時までの発病伸展距離差

v) \* 5%の危険率で有意性あり

られなかった。

(7) 考 察

キウイフルーツかきよう病菌は、瀧川らが発表した当初<sup>(104)</sup>は核果類かきよう病菌と同じ *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* の一系統とされたが、その後<sup>(105)</sup>新しい pathovar の *P. s.* pv. *actinidiae* に変更された。本実験に供試したかきよう病菌 L11 菌株は、その細菌学的性質が瀧川らの発表したかきよう病菌と一致<sup>(113)</sup> しており、葉の類似病斑から分離された細菌12菌株中7菌株(KFS-I)も本病原細菌と同一であると特定した。L11菌株は、アメリカで Opgenorth ら<sup>(64)</sup>が分



第4図 樹液および葉中のカリ含量と枝の病斑伸展との関係

離した類似病菌とは蛍光色素非産生およびゼラチンの液化の点で異り、またD-酒石酸を利用しない点で、ウメかいよう病菌と異なっていた。類似病斑から分離された他の5菌(KFS-II)株は、ジャガイモ腐敗能、チロシナーゼ活性、アドニトールの利用などでわずかにモモ分離菌の*Pseudomonas syringae* pv. *syringae*菌と異なっていたが、他の生理学的性質は類似していた。しかし、これらの性質はキウイフルーツの花腐細菌病菌とすべての項目で一致するものであった。このようにキウイフルーツ葉のかいよう病と類似する病斑部からは、かいよう病菌の外に花腐細菌病菌と同じ性質の細菌が分離されたことから、葉の病斑で直ちにかいよう病との診断を下すことは困難と考える。

キウイフルーツかいよう病菌は、5℃でも増殖し、15～25℃が生育適温と思われる。しかし32℃の高温では39時間を経ると死滅するなど高温適応性の低い細菌である。すなわち、葉の発病をみても5℃の低温で発病し、適温下と同様に黄色のかさを形成して病原細菌が分離されたことから、むしろ好低温性の細菌と考えられる。病斑の拡大が最も激しかったのは15℃であり、28℃では病斑は不明瞭になり、30℃では発病しなくなった。また、発病までの日数は15～25℃で7日と短かったことから、本病発病適温は15～25℃付近にあるものと思われ、ウメかいよう病菌<sup>(94)</sup>が15～20℃に発病適温があるのと類似している。本病が冬期に発病するのは、5℃の低温でも増殖できるためと思われる。

キウイフルーツかいよう病菌は、キウイフルーツ樹の溢液で旺盛に生育し、ブドウ樹の溢液では生育が劣ったことから、キウイフルーツ樹の溢液にはかいよう病菌の生育に好適な成分が含まれているものと思われる。この成分は活性炭処理で吸着されず、透析処理によって除去されたことから、低分子の糖等の成分の可能性が考えられる。樹体溢液中の成分や葉の成分では、カリ含量と枝での発病伸展距離差とに高い正の相関関係が認められたことから、カリ成分が大きく関与しているものと思われる。

### 3. 寄主植物と発生源

病害の発生生態を解明するには、病原細菌の寄主植物を知ることが重要である。そこで、キウイフルーツ園の内外に自生する雑草等に対する本細菌の寄生性を検討した。また、わが国で自生するキウイフルーツと同属のマタビ属植物における本細菌の分布を調査した。

## (1) 病原細菌などの各種植物への寄生性

### 実験材料及び方法

**供試菌株** キウイフルーツかいよう病菌；L6, L11菌株、ウメかいよう病菌<sup>(111)</sup>；U7803菌株（農林水産省果樹試験場保存菌）、オウトウ芽枯症菌<sup>(38)</sup>；L211菌株（東京農業大学保存菌）、モモ分離菌<sup>(95,96)</sup>；W7835菌株（農林水産省果樹試験場保存菌）を供試した。

**接種方法** PPGAで24～48時間培養した細菌懸濁液（10<sup>8</sup>cfu/ml）を、4月24日、5月13日、6月15日、7月3日に供試植物の若葉5葉あるいは5か所に5本針束で付傷後、ゴムプレス法で接種した。接種後は48時間ポリ袋で保湿し、雨除けハウス内で3～7日後に病斑形成状況を観察した。

**供試植物** 神奈川県二宮町の神奈川果園芸試験場内外で採取し、あらかじめ鉢植えした第9～10表、図版Vの35科82種植物を供試した。

### 実験結果

供試植物中病原性の認められた植物は、第9表および図版Vにまとめて示した。キウイフルーツかいよう病菌が感染、発病した雑草は、キク科のノゲシ、オニノゲシ、カントウタンポポ、ノアザミ、ナス科の*Nicotiana glutinosa*、トマト（果実）、ヒルガオ科のコヒルガオ、マメ科のインゲンマメ‘マスターピース’、カウピー‘ブラックアイ’、ケシ科のタケニグサ、タデ科のギシギシ、ヒメスイバの6科13種であった。ノゲシ、オニノゲシ、*N. glutinosa*、インゲンマメ、カウピー、ギシギシで比較的明瞭な病徴が発現し（図版V）、これらの発病病斑部からは白色細菌が再分離された。

ウメかいよう病菌は、供試雑草のうち14種、オウトウ芽枯症菌は10種、モモ分離菌は12種の植物に感染、発病した。モモ分離菌は、カウピーで葉脈に添って激しくえそが拡大し、トマト果実では着色後に周囲が白化する特異的な症状が認められた（図版V 5）。

供試した5菌株に共通した寄主植物は、ノゲシ、オニノゲシ、ノアザミ、トマト果実、*N. glutinosa*、カウピーであった。

供試したいずれの菌株にも病原性の認められなかった植物は、第10表の33科64種であった。

## (2) 細菌病類似病斑発現植物からのかいよう病菌の検出

### 実験材料及び方法

1989～1990年の生育期間にキウイフルーツかいよう病発生園内外の植物で褐色や黄色かさを伴った細菌病類似

第9表 キウイフルーツかいよう病菌及び核果類かいよう病菌等接種によって病原性の認められた植物

供試植物	キウイ菌 <sup>2)</sup>				ウメ菌		オウトウ菌		モモ菌		
	L6		L11		U7803		L211		W7835		
	1 <sup>1)</sup>	2	1	2	1	2	1	2	1	2	
キク科	ノゲシ	- <sup>x)</sup>	+	-	+	-	+	-	+	+	+
	オニノゲシ	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
	カントウタンポポ	-	+	±	-	-	-	-	-	-	-
	ノアザミ	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
	アメリカセンダングサ	-	-	-	-	-	±	-	-	-	-
	ハハコグサ	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-
	ハルジョオン	-	-	-	-	-	±	-	-	-	-
アカネ科	ヤエムグラ	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-
ナス科	<i>N. glutinosa</i>	±	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	タバコ (KY-75)	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	トマト (果実)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
ヒルガオ科	コヒルガオ	-	+	+	-	-	-	-	+	-	+
マメ科	インゲン(マスターピース)	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
	ササゲ(ブラックアイ)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
ケシ科	タケニグサ	-	±	±	±	±	±	±	±	±	±
タデ科	ギシギシ	+	-	+	-	+	-	±	-	-	-
	スイバ	±	-	+	-	+	-	±	-	±	-
	ヒメスイバ	+	-	+	-	-	-	-	-	+	-
マタビ科	キウイフルーツ	+	+	+	+	-	-	-	-	+	-

<sup>2)</sup> キウイ菌; キウイフルーツかいよう病菌 *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*

ウメ菌; ウメかいよう病菌 *P. syringae* pv. *morsprunorum*

オウトウ菌; オウトウ芽枯症菌 *P. syringae* pv. *morsprunorum*

モモ菌; モモ分離菌 *P. syringae* pv. *syringae*

<sup>1)</sup> 反復試験 No.

<sup>x)</sup> 接種部の反応 -; 反応なし, ±; 反応不明瞭, +; 病斑明瞭, +\*; 病斑周囲特異的白化

病斑を示していた第11表の8科12種の植物を採取し、病斑部から常法により普通寒天培地で細菌を分離した。分離細菌はキウイフルーツかいよう病菌 L1 菌株で作製したモノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup> 218-1 (IgM) 株を用いて、蛍光抗体法で反応の有無を調査した。

#### 実験結果

キウイフルーツかいよう病発生園等で、細菌病と思われる類似病斑を示していた8科12種の植物からは、かいよう病菌はまったく検出されなかった(第11表)。

### (3) サルナシからのかいよう病菌の検出—サルナシかいよう病—

#### 実験材料及び方法

**病原細菌の分離** 神奈川県逗子市、伊勢原市、小田原市、箱根町の山間地に自生するサルナシ (*Actinidia arguta*) から葉身に黄色のかさを伴った褐色病斑を有する罹病葉(図版VI 1) 11点を採集した。この病斑から常法にしたがい普通寒天培地に乳白色の円形集落を形成する細菌を分離した。



第10表 葉への針接種で病原性の認められなかった植物

キク科：ジシバリ，ノボロギク，フキ，ヨモギ，ヨメナ，ノコンギク，キキョウ科：ホタルブクロ，ウリ科：キュウリ，アカネ科：ヘクソカズラ，オオバコ科：オオバコ，ゴマノハグサ科：オオイヌノフグリ，ナス科：タバコ (Bright yellow, Xanthi-NN)，トマト，シン科：セキヤノアキチウジ，ヒメオドリコソウ，ホトケノザ，カキドオシ，セリ科：ミツバ，ウマノミツバ，ヤブジラミ，アカバナ科：オオマツヨイグサ，ブドウ科：ヤブガラシ，トウダイグサ科：トウダイグサ，フウロソウ科：ゲンノショウコ，カタバミ科：カタバミ，ムラサキカタバミ，マメ科：クズ，シロツメクサ，アカツメクサ，カラスノエンドウ，バラ科：ヘビイチゴ，キイチゴ，ナワシロイチゴ，ベンケイソウ科：コモチマンネングサ，アブラナ科：ナズナ，イヌガラシ，キレハノイヌガラシ，ケシ科：ムラサキケマン，キンボウゲ科：キツネノボタン，アキカラマツ，ナデシコ科：オランダミミナグサ，ハコベ，ウシハコベ，スベリヒユ科：スベリヒユ，ヒユ科：イノコズチ，イヌビユ，アカザ科：アカザ，タデ科：ハルタデ，ミゾソバ，イタドリ，イラクサ科：カラムシ，クワ科：カナムグラ，クワ，ドクダミ科：ドクダミ，ヤマノイモ科：トコロ，ユリ科：カンゾウ，ツユクサ科：ツユクサ，カヤツリグサ科：ハマスゲ，イネ科：メヒシバ，スズメノテッポウ，スズメノカタビラ，カモジグサ

第11表 発病園内外の細菌病類似病斑部から病原細菌が検出されなかった植物

科名	植物名
キク科	ノゲシ，フキ
セリ科	ウマノミツバ
ナデシコ科	ウシハコベ
タデ科	ギシギシ，スイバ，イタドリ
ヒルガオ科	コヒルガオ
クワ科	ノグワ，イヌビワ
アケビ科	アケビ
ミカン科	コクサギ

**病原性検定** 普通寒天培地で24～48時間培養した菌体を，サルナシおよびキウイフルーツ幼苗の展開直後の葉身に塗抹して木綿針で付傷接種したのち，20℃の湿室に2日間静置して分離菌株の病原性を検定した。

**細菌学的性質** 後藤ら<sup>(20,21)</sup>の方法に準拠して調査した。培養温度は28℃とし，原則として供試細菌を植菌後14日間観察した。

**キウイフルーツかいよう病菌モノクローナル抗体での反応調査** キウイフルーツかいよう病菌L1菌株で作製したモノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup> 218-1 (IgM) 株を用いて，蛍光抗体法によって反応の有無を調査した。

**実験結果**

病斑部からは，普通寒天に乳白色，円形集落を形成する細菌16菌株を分離した。この細菌は有傷接種により，サルナシおよびキウイフルーツの葉すべてに病原性が認められたが，病徴発現程度から2つのグループに類別された。I群菌の12菌株は，接種部位が初め水浸状を呈したのち，次第に拡大して不正形の褐色斑点を形成した。これらの病斑の周囲には黄色のかさが認められ，自然発病と同一の病徴が再現された。また，枝への付傷接種では，接種部位の組織がえ死して変色し，菌泥が溢出する現象が観察された。II群菌の4菌株を接種した供試植物の葉身では，接種部位に褐色の小斑点が形成されるだけで，黄色のかさの形成はみられなかった。また，これら4菌株は枝に病原性を示さず，接種部位における肉眼的変化はまったくみられなかった。

16菌株は，いずれも好気性，運動性，グラム陰性桿菌で，1～数本の極鞭毛を有し，グルコースを酸化的に分解する。非水溶性黄色色素の産生，ポリ-β-ヒドロキシ酪酸の集積，40℃での発育，オキシダーゼ活性，アルギニン脱水素酵素活性，ジャガイモ塊茎腐敗，グルコン酸の酸化，レシチナーゼ活性および硝酸塩の還元が陰性，レバンの産生，タバコ葉の過敏反応，カタラーゼ活性，スクロースの利用が陽性である。しかし，供試植物に対する病原性が異なるI群菌の12菌株とII群菌の4菌株では，緑色蛍光色素の産生，ゼラチンの液化，アルブチンの加水分解，酒石酸，アドニトールの利用能が異なり(第12表)，両菌は別の pathovar の細菌と判断される。

第12表 サルナシ葉の斑点病斑から分離された病原細菌の細菌学的性質

項 目	サルナシ分離菌		対 照 菌 <sup>2)</sup>		
	I群菌 (12菌株)	II群菌 (4菌株)	かいよう 病菌(L11)	ウメ菌 (U7803)	モモ菌 (W7835)
緑色蛍光色素の産生	- <sup>y)</sup>	+	-	-	+
レバ ン 産 生	+	+	+	+	+
オキシターゼ反応	-	-	-	-	-
ジャガイモ腐敗	-	-	-	-	-
アルギニン脱水素酵素	-	-	-	-	-
タバコ過敏反応	(+) <sup>x)</sup>	+	(+) <sup>x)</sup>	+	+
グルコン酸酸化	-	-	-	-	-
レシチナーゼ活性	-	-	-	-	-
硝酸塩の還元	-	-	-	-	-
ゼラチンの液化	-	+	-	-	+
エスクリンの加水分解	+/-	+	+	-	+
アルブチンの加水分解	-	+	-	-	+
ツイーン80の分解	+	+	-	+	-
チロシナーゼ活性	-	-	-	+	-
硫化水素の産生	-	-	-	-	-
インドールの生成	-	-	-	-	-
アンモニアの生成	-	-	-	-	-
脱窒反応	-	-	-	-	-
乳酸の利用	-	-	-	-	+
D-酒石酸の利用	-	+	+	-	+
糖の利用					
ガラクトース	+	+	+	+	+
スクロース	+	+	+	+	+
アドニトール	-	+	-	-	-
アラビノース	+	+	+	+	+
セロビオース	-	-	-	-	-
メレジトース	-	-	-	-	-
イノシトール	+	+	-	-	+
ソルビトール	+	+	+	+	+
マンニトール	+	+	+	+	+
α-メチルプルコシド	-	-	-	-	-
有機酸の利用					
フマル酸	+	+	+	+	+
クエン酸	+	+	+	+	+
マロン酸	+	+	+	+	+
安息香酸	-	-	-	-	-
DL-リンゴ酸	+	+	+	+	+
コハク酸	+	+	+	+	+
酢 酸	-	-	-	-	-

<sup>2)</sup> かいよう病菌; キウイフルーツかいよう病菌(*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* L11),  
ウメ菌; ウメかいよう病菌(*Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* U7803),  
モモ菌; モモ分離菌(*Pseudomonas syringae* pv. *syringae* W7835)

<sup>y)</sup> 反応 +; 陽性, +/-; 陽性又は陰性, -; 陰性

<sup>x)</sup> タバコ過敏反応 ( )内は5日後の反応, 他は1日後の反応

I 群菌の12菌株は、対照に用いた細菌のうち、*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* L11株とツイーン80の分解、酒石酸、イノシトールの利用を除く諸性質が一致し、L1菌株のモノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup>と明瞭な陽性反応を示した。また、Takikawaら<sup>(105)</sup>の記載とはエスクリンの加水分解を除き、すべての性質が一致した。一方、対照の *P. syringae* pv. *syringae* W7835株とは緑色蛍光色素の産生、ゼラチンの液化など主要な性質を含む6項目で異なり、pv. *morsprunorum* U7803株とはチロシナーゼ活性やイノシトールの利用の2項目で異なる。これらのことから、I群菌の12菌株は *P. syringae* pv. *actinidiae* の一系統と同定できる。

II群菌の4株はL1菌株のモノクローナル抗体とは反応せず、対照の *P. syringae* pv. *actinidiae* L11菌株と6項目、pv. *morsprunorum* U7803株と7項目の性質で異なる。一方、*P. syringae* pv. *syringae* W7835株とはツイーン80の分解、乳酸の利用、アドニトールの利用のわずか3項目が異なるだけであるので、II群菌の4菌株は *P. syringae* pv. *syringae* の一系統と同定される。

サルナシ分離菌のI群菌(*P. syringae* pv. *actinidiae*)はII群菌(pv. *syringae*)に比べ、元宿主のサルナシに対する病原力がより強く、分離頻度もより高率であることから、サルナシ葉の褐色斑点は、おもに *P. syringae* pv. *actinidiae* による被害と考えられる。一方、pv. *syringae* の分離頻度は相対的に低く、病原力が微弱なことから発病には直接かかわっていない二次的な寄生と想定される

が、その詳細については今後の検討を待たねばならない。

以上の結果に基づき、これまでサルナシでの細菌病の発生は未報告であることから、当初「サルナシ斑点細菌病」と呼称することを提唱した<sup>(90)</sup>。しかし、本病原菌はキウイフルーツかいよう病菌と同一種と考えられたことから、病名を「サルナシかいよう病」<sup>(59,126)</sup>と変更することを提案した。

#### (4) マタタビ属植物におけるかいよう病菌の分布

##### 実験材料及び方法

国・公立の果樹、林業および農業関係の試験研究関係等の機関に、サルナシかいよう病の病斑写真(図版IV1)を添えて、マタタビ属植物かいよう病の類似病斑葉の採取・送付を依頼した。また、一部神奈川県内や北海道網走市は現地へ赴いて採取した。被害標本の病斑部から、常法にしたがって普通寒天培地に乳白色の集落を形成する細菌を分離し、キウイフルーツかいよう病菌L1菌株のモノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup>を用いて蛍光抗体法により反応を確認し、かいよう病菌と簡易同定した。

##### 実験結果

かいよう病類似病斑の葉は、23県、36機関からサルナシ25点、マタタビ37点、ミヤママタタビ3点、シマサルナシ6点、キウイフルーツ4点の計75点の標本を入手した。さらに神奈川県のサルナシ9点および北海道網走市のサルナシ4点とミヤママタタビ2点を加えた合計90点の標本から細菌を分離した。

第13表 キウイフルーツかいよう病菌のモノクローナル抗体と反応する細菌が検出されたマタタビ属植物と採取地

植物の種類	採取地	採取年/月	葉の症状	分離菌株No
サルナシ	神奈川県逗子市桜山	1987/ 5	角型病斑少, 黄色かさ形成	Sar1~5
	神奈川県逗子市桜山	1988/ 6	角型病斑多, 黄色かさ明瞭	Z622-111~141 S21~24
	神奈川県小田原市久野	1988/ 7	角型病斑少, 黄色かさあり	Kno531-1~2
	神奈川県箱根町	1990/ 7	角型病斑多, 黄色かさあり	
	静岡市梅ヶ島	1988/ 6	丸型と角型病斑少, 黄色かさ	Sz5A-1~5
	北海道網走市能取ほか	1988/ 7	角型病斑多, 黄色かさ明瞭	Hs15-22~23, Hs15-41~43
マタタビ	秋田県大館市片山	1988/ 7	角型病斑少, 黄色かさ明瞭	
ミヤママタタビ	北海道網走市八坂	1988/ 7	角型病斑少, 黄色かさ少	Hm29-32~33
キウイフルーツ	和歌山県かつらぎ町	1988/ 5	角型病斑多, 黄色かさ明瞭	Wa-1~2

第14表 キウイフルーツかいはよう病菌のモノクローナル抗体と反応する細菌が検出されなかった試料の採取地

植物の種類	採 取 地
サルナシ	北海道(函館市), 山形県(真室川町), 福島県(橘町), 群馬県(榛東町, 宮城村), 栃木県(宇都宮市), 千葉県(勝浦市), 埼玉県(川口市), 長野県(木曾福島町, 三岳村, 茅野市, 東部町), 静岡県(東伊豆町, 南伊豆町), 富山県(富山市), 和歌山県(南部町), 三重県(郷浜町), 徳島県(上那賀町)
シマサルナシ (ナシカズラ)	愛知県(蒲郡市), 山口県(萩市), 徳島県(勝浦市), 宮崎県(南郷町, 綾町)
マタタビ	秋田県(鹿角市, 大森町), 山形県(真室川町), 山梨県(甲府市), 長野県(木曾福島町, 三岳村), 愛知県(額田町), 和歌山県(南部町, かつらぎ町), 石川県(能都町, 穴水町), 山口県(阿東町, むつみ村), 愛媛県(東予市), 徳島県(上那賀町, 勝浦町), 福岡県(立花町), 宮崎県(綾町)
ウラジロマタタビ	静岡県(東伊豆町, 南伊豆町), 山口県(萩市), 徳島県(勝浦町)
ミヤママタタビ	秋田県(田沢湖町), 長野県(茅野市, 開田村), 千葉県(勝浦市), 大分県(天瀬町)
キウイフルーツ	青森県(十和田市), 千葉県(勝浦市), 山口県(大島郡), 福岡県

標本の病斑は, 糸状菌による病斑あるいは傷や虫害による傷の周囲に黄色斑を伴ったものがほとんどであったが, 神奈川県のサルナシ(3地点), 静岡県のサルナシ(1地点, 2サンプル), 秋田県のマタタビ(1地点), 北海道網走市のサルナシ(4地点)とミヤママタタビおよび和歌山県のキウイフルーツから, キウイフルーツかいはよう病菌のモノクローナル抗体と反応する細菌が分離された。その標本採集地を第13表, 分離できなかった採集地を第14表に示した。病原細菌の分離された樹は, 川沿いや比較的低湿地にあった樹であり, 樹の低い位置の葉に発病が多くみられた。

#### (5) マタタビ属植物から分離した細菌のマタタビ属植物に対する病原性

##### 実験材料及び方法

**供試植物** 染色体数が異なるサルナシ(*Actinidia arguta*)の葉山系統(染色体数 $2n=58$ )<sup>(129)</sup>, 水上系統( $2n=116$ )<sup>(129)</sup>, 一オサルナシ( $2n=174$ )<sup>(129)</sup>とシマサルナシ(別名ナシカズラ *A. rufa*)およびマタタビ(*A. polygama*  $2n=58$ 箱根町産)の挿し木苗, 小田原産の野生サルナシおよびキウイフルーツ‘ハイワード’種( $2n=174$ )<sup>(129)</sup>実生苗を温室で育成して供試した。

**供試細菌** 県内外各地のマタタビ属植物から分離した細菌で, かいはよう病菌L1菌株のモノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup> 218-1株(IgM)に蛍光抗体法で陽性反応があっ

た細菌を供試した。対照細菌として, キウイフルーツかいはよう病菌5菌株(Kiw 4, Kiw22 神奈川県園芸試験場保存菌とL1, L11 農林水産省果樹試験場保存菌およびSk-1 静岡県柑橘試験場保存菌)を供試した。

**供試細菌の接種** 普通寒天培地で28℃, 48時間培養した供試細菌の $10^8$ cfu/ml菌体懸濁液を, 供試植物の前年枝, 展開直後の葉身および未硬化の新梢に滴下して木綿針で付傷接種した。前年枝には2月3日, 葉身と新梢には4月27日に接種し, 接種個体は常温の湿室に2~4日間静置した後, 雨除けハウス内に移して発病状況を調査した。

##### 実験結果

分離細菌55菌株から無作為に22菌株を選抜し, その病原性を比較した結果を第15表に示した。サルナシから分離した細菌の18菌株は, いずれもサルナシとキウイフルーツ実生苗木の前年枝に病原性を示した。その発病程度は分離菌株で異なり, 9菌株がサルナシに, 8菌株はキウイフルーツにそれぞれ強い病原性を示し, そのうち5菌株は両種に強い病原性を示した。ミヤママタタビから分離した2菌株は, キウイフルーツおよびサルナシの前年枝に病原性を示したが, その病原力の程度はサルナシから分離した菌株に比して弱かった。キウイフルーツから分離した2菌株は, キウイフルーツおよびサルナシの前年枝に対して強い病原性を示した。



対照のキウイフルーツかいよう病菌は、供試マタタビ属植物に強い病原性を示した。しかし、シマサルナシにおける発病の程度は、他のマタタビ属植物の場合よりも軽かった。

染色体数に違いがあるサルナシの系統間では、本病原細菌に対する感受性の差は明らかでなかった。

#### (6) サルナシおよびキウイフルーツかいよう病自然発病樹下における相互感染の実証

##### 実験材料及び方法

**実施場所** 逗子市桜山で約1 km 離れて自生する2か所のサルナシの樹下および小田原市根府川のキウイフルーツかいよう病発病樹下1か所で実施した。

**供試苗および実験期間** キウイフルーツ‘ヘイワード’種実生1年生苗およびサルナシ実生1年生苗の枝の先端をせん除し、2~15本ずつ発病樹下に移植した。実験期間は、サルナシかいよう病樹下は1988年12月26日~1989年6月1日、キウイフルーツかいよう病発病樹下は1988年12月27日~1989年4月7日に行った。

**発病調査** 移植5か月後に実生苗の発病調査を行い、枝の切口部などからの枯れ込みのみられた苗を発病苗とした。葉の発病は、発病程度(無:0, 少:1, 中:3, 多:5)別に調査した。

**病原細菌の検出** 枝の切口部や枯れ込み部および葉の病斑部の組織を採取し、キウイフルーツかいよう病菌L1菌株のモノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup>を用いて蛍光抗体法

で病原細菌の存在の有無を調査した。

##### 実験結果

実験結果を第16表に示した。サルナシかいよう病の自然発病樹の下に移植したキウイフルーツの実生苗は、調査2か所とも枝の枯れ込み等の発病は認められなかったが、展開葉の発病は2か所とも1本ずつに認められ、典型的な角形の褐色病斑であった。移植したサルナシ実生苗では、No.2樹下で枝の枯れ込と展開葉に明らかな褐色病斑が認められた。これらの移植したキウイフルーツやサルナシの枝切口部や枯れ込み部および葉の角形病斑部の切片からは、いずれもキウイフルーツかいよう病菌のモノクローナル抗体に陽性反応を示す細菌が検出された(図版VI 4~5)。

キウイフルーツかいよう病発病樹下に移植したサルナシの苗は、5本のうち3本で枝の枯れ込みがみられ、菌泥の発生もみられた(図版VI 3)。葉には褐色の斑点型病斑(図版VI 2)が5本のすべてにみられた。キウイフルーツ苗は、15本のうちの4本に枝の発病があり、葉の発病は15本すべてにみられて、その程度はかなり激しい発病であった。これらの病斑部からは、キウイフルーツかいよう病菌のモノクローナル抗体に反応する細菌が検出された。

#### (7) 考 察

キウイフルーツかいよう病は、導入元のニュージーランドや原産地の中国では発生しておらず、伝染源は不明

第16表 サルナシかいよう病、キウイフルーツかいよう病の発病樹下に設置した苗木の発病

設 置 場 所	キウイフルーツ			サルナシ			
	枝発病	葉発病		枝発病	葉発病		
	発病樹 <sup>2)</sup>	発病樹 <sup>2)</sup>	発病度 <sup>3)</sup>	発病樹 <sup>2)</sup>	発病樹 <sup>2)</sup>	発病度 <sup>3)</sup>	
サルナシかいよう病発病樹下 (逗子市桜山)	本	本		本	本		
	No.1	0/5 (+)	1/5 (+)	21.8	0/5	ND <sup>4)</sup>	ND
	No.2	0/2 (+)	1/2 (+)	31.4	2/5 (+)	1/5 (+)	64.2
キウイフルーツかいよう病発病樹下 (小田原市根府川)							
		4/15 (+)	15/15 (+)	50.1	3/5 (+)	5/5 (+)	15.4

<sup>2)</sup> キウイフルーツかいよう病菌モノクローナル抗体(蛍光抗体法)による検出 (+); 陽性反応

<sup>3)</sup> 葉発病程度(無:0, 少:1, 中:3, 多:5), 発病度 =  $[\sum(\text{発病程度別指数} \times \text{調査葉数}) / \text{調査葉数} \times 5] \times 100$

<sup>4)</sup> ND; 調査せず

設置期間; サルナシかいよう病発病樹下 1988年12月26日~1989年6月1日

キウイフルーツかいよう病発病樹下 1988年12月27日~1989年4月7日

のまま残されてきた。*Pseudomonas syringae*群細菌は各種植物上に表生<sup>(11,49,91,98)</sup>し、伝染源になることが知られている。また、多くの細菌病で雑草が越冬源<sup>(11,91)</sup>になることが判明している。キウイフルーツかいよう病菌については検討例がなく、発生生態が不明である。そこで、まず栽培園に自生する雑草に対する寄生性および雑草における自然発病の有無を検討した。供試した35科82種の植物に本病原細菌を付傷接種した結果、病原性が認められたのはキク科、ナス科、ヒルガオ科、マメ科、ケシ科、タデ科の6科13種の植物であった。しかし、これら植物はキウイフルーツのかいよう病発病園内外においての自然発病は認められなかったことから、発生源になっているとは考えられなかった。

キウイフルーツと同属の神奈川県内に自生する類縁植物サルナシの病害発生状況を調査し、葉身の黄色のかさを伴った褐色斑点病斑から細菌を分離した。分離細菌の16菌株は、いずれも普通寒天に乳白色円形の集落を形成し、非水溶性の黄色色素を産生せず、好気性の桿菌で、グラム陰性、運動性で1～数本の鞭毛を有し、グルコースを酸化的に分解するので *Pseudomonas* 属細菌に類別される。ポリ-β-ヒドロキシ酪酸の集積、40℃での発育、オキシダーゼ活性、アルギニンジヒドロラーゼ活性、ジャガイモ塊茎腐敗、グルコン酸の酸化、レシチナーゼ活性および硝酸塩の還元は陰性、レバンの産生、カタラーゼ活性、スクロースの利用は陽性である。しかし緑色蛍光色素の産生、タバコ過敏反応、ゼラチンの液化、アルブチンの加水分解、酒石酸、アドニトールの利用は供試菌株によって異なり、緑色蛍光色素の産生などが陰性のⅠ群菌(12菌株)と陽性のⅡ群菌(4菌株)に細分された。Ⅰ群菌の細菌学的性質は、対照に用いた *P. syringae* pv. *actinidiae* L11菌株とはツイーン80の分解、酒石酸の利用、インドールの利用の3項目で異なったが、Takikawaら<sup>(105)</sup>の記載とはエスクリンの加水分解とタバコ過敏反応が遅れて発現する性質を除き、調査した性質は一致していた。また、キウイフルーツかいよう病の典型的な病徴<sup>(82,83,88,113)</sup>を発現したL1菌株で作製した種特異性の高いことが確認されているモノクローナル抗体<sup>(16,116)</sup>とも良く反応した。*P. syringae* pv. *syringae* W7835 菌株とは緑色蛍光色素の産生、ゼラチンの液化など主要な性質を含む6項目、*P. syringae* pv. *mors-prunorum* とはチロシナーゼ活性やイノシトールの利用の2項目およびモノクローナル抗体との反応やキウイフルーツに対する病原性が異なっていた。これらの性質から、Ⅰ群菌は *P. syringae* pv. *actinidiae* の一系統と同定

できる。Ⅱ群菌の細菌学的性質は、対照に用いた *P. syringae* pv. *syringae* W7835 菌株と3項目、pv. *mors-prunorum* U7803菌株とは7項目が異なるので、ゼラチンの液化能などから *P. syringae* pv. *syringae* と同定される。本菌はサルナシやキウイフルーツの枝に明瞭な病斑を形成せず、モノクローナル抗体との反応は陰性で、pv. *actinidiae* とは異なる。*P. syringae* pv. *actinidiae* は pv. *syringae* に比べてサルナシに対する病原力が強く、分離頻度もより高率であることから、サルナシ葉の斑点症状は主に *P. syringae* pv. *actinidiae* による被害と考えられる。Pv. *syringae* は分離頻度が低く、病原性も弱いことからサルナシかいよう病の病原菌とは考えにくい。

以上のように神奈川県で自生しているサルナシに発生している細菌病の病原は、キウイフルーツかいよう病菌によることが明らかになったので本菌によるサルナシの病気を「サルナシ斑点細菌病」と命名した<sup>(90)</sup>が、その後サルナシの枝幹部の病徴がキウイフルーツのそれに類似することから病名変更を行い、「サルナシかいよう病」と改称することを提唱した<sup>(59)</sup>。

サルナシはわが国の北海道から九州の広い地域に自生しているが<sup>(61,62)</sup>、神奈川県野生サルナシでのかいよう病の発生確認はキウイフルーツかいよう病の伝染環の解明に重要な研究課題となっている。しかし、本病の発生分布等の実態は不明なことから、全国各地のサルナシを含む野生のマタタビ属植物における本病原細菌の存在を調査した。その結果、送付標本の多くは菌類の寄生や虫害による疑似病斑で、キウイフルーツかいよう病菌のモノクローナル抗体と反応する細菌が分離できた標本は、神奈川県サルナシ4点、静岡県サルナシ1点、北海道サルナシとミヤママタタビ各1点および和歌山県のキウイフルーツ1点のみであった。これらの標本は、主として山間地で採取されたもので、キウイフルーツ栽培園とは地理的に隔離されているが、神奈川県久野の発生地はかいよう病が多発していたキウイフルーツ園に隣接する雑木林であった。サルナシおよびキウイフルーツかいよう病菌は、本研究において自然環境下で両種に相互感染することを確認している。このことは、隣接するキウイフルーツとサルナシで本病原菌が相互に伝染した可能性を示唆する事例である。一方、北海道は寒冷地であるため、キウイフルーツは導入されていないが、この地域で採取したサルナシおよびミヤママタタビから本病原細菌が検出された。導入作物の病害の起源を実証することはきわめて困難であるが、同一の病原が栽培種と野生植物に存在し、かつ両者の接触のない地域で野生植物

に発生が認められたことは、本病原細菌が古くからわが国に存在していたと判断される。したがって、キウイフルーツかいよう病の起源は野生のマタタビ属植物に由来すると考えても差つかえないものと思われる。しかし、マタタビ属における本細菌の存在は限られた地域で認められたのみであるので、今後調査地を増やすことで広く分布することを実証し、伝染環の解明に務める必要がある。

マタタビ属植物から分離した病原細菌の寄生性および病原性は、供試菌株によって異なった。すなわち、サルナシ分離菌のなかにはキウイフルーツに対してキウイフルーツかいよう病菌と同程度の症状を発現する病原性の強い菌株と、軽い症状を発現する病原性の弱い菌株とが混在した。この病斑形成能はサルナシにおける病斑形成能とは一致していなかった。また、分離菌のなかにはマタタビやシマサルナシに感染しないものが存在した。ミヤママタタビ分離菌は、サルナシ菌に比べて病原性が弱い傾向が認められた。対照に用いたキウイフルーツかいよう病菌は、供試したマタタビ属植物のいずれにも強い病原性を示した。これらのことは、キウイフルーツ園の近傍のマタタビ属植物に病原細菌が伝播すれば容易に感

染・発病し、発病樹が伝染源となり得ることを示している。今後はキウイフルーツ園近くのマタタビ属植物のかいよう病の発生調査が必要である。キウイフルーツではかいよう病のほかに、花腐細菌病が重要な病害となっているが、筆者らはサルナシの花腐症状<sup>(41)</sup>もキウイフルーツ未導入の北海道で見い出していることから、キウイフルーツ花腐細菌病も同様の経緯で発病したものと推定している。キウイフルーツかいよう病の多発生の要因や伝染経路等についてはまだ不明の点が多いが、今回得られた結果は、今後新たな作物を導入する場合、在来の近縁植物に発生している病害とそれからの伝染について十分に注意しなければならないことを示した事例と思われる。

なお、サルナシから分離した8菌株 (Sar 1 NIAES 2133, Sar 2 NIAES2134, Sar 3 NIAES2135, Sar 4 NIAES2136, Sz5A-1 NIAES2137, Sz5A-5 NIAES2138, Hs15-23 NIAES2139, Hs15-41 NIAES2140) とミヤママタタビから分離した2菌株 (Hm29-32 NIAES2141, Hm29-33 NIAES2142) については、農林水産省農業環境技術研究所に寄託した。



#### Ⅳ 発 生 生 態

前章において本病の病原細菌は、もともとわが国に存在し、自生しているマタタビ属植物に寄生して「サルナシかいよう病」<sup>(59,125,126)</sup>を引き起こし、キウイフルーツへ伝染した可能性の極めて大きいことを明らかにした。本項においては本病原細菌のキウイフルーツの枝や葉への感染・発病の動態や発病に関与する環境条件など不明の点が多いので、これらの点を明らかにすることを目的として次の実験を行った。

##### 1. 病原細菌の動態

病原細菌の枝への自然感染としての切口での潜在感染の有無や組織内部での増殖・移行、罹病落葉病斑内の病原細菌の生存および土壌での伝染を解明するため次の実験を行った。

##### (1) キウイフルーツ枝への秋冬季自然感染と切口部での潜在感染

###### 実験材料及び方法

**試験場所** 小田原市根府川の1984年から激発した‘ハイワード’種6～7年生樹園で行った。

**供試苗木及び設置方法** 試験1：発病樹下に、1987年11月から1988年4月までの間、1か月毎に小枝を3か所切込んだ1～3年生キウイフルーツ‘ハイワード’種の鉢植苗を3本づつ設置した。

試験2：1988年10月から1989年4月までの間、ほぼ1か月ごとにキウイフルーツ1年生実生苗5本、2～3年生キウイフルーツ‘ハイワード’種苗2～5本、サルナシ実生1年生苗5本づつ、それぞれ小枝をせん除して傷を付け、発病樹下に設置した。

**発病調査** 所定期間設置した苗木は、その後キウイフルーツが周囲に栽植されていない場所に移し、発病状況を観察した。試験1は1988年5月9日、試験2は1989年6月3日に、それぞれの付傷部直下から発生した新梢の全葉の発病程度（無；0、少；1、中；3、多；5、甚；7）を調査し、発病度を算出した。また、枝の枯れ込みの有無を調査し、枝の切口部や枯れ込み部を切り取ってかいよう病菌モノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup>218-1(IgM)株を用いて蛍光抗体法でかいよう病菌の存在の有無を調査した。

第17表 キウイフルーツかいよう病発病園内に時期別に設置した苗木の発病状況と枝切口部からの病原細菌の検出状況 (試験1)

設 置 期 間 月/日	枝の発病 苗数 <sup>2)</sup> (本)	切口直下発生新梢発病状況 <sup>3)</sup>			切口部からの 病原細菌検出 <sup>4)</sup>	期間中の 降水量(mm)
		発病新梢数(本)	発病葉率(%)	発病度 <sup>5)</sup>		
11/24～12/23	1/3	2/3	10.5	1.5	—	95.0
12/23～ 1/25	(1)/3	3/5 (0/3) <sup>6)</sup>	36.7 (0)	9.5 (0)	+	33.5
1/25～ 2/23	(2)/3	5/6	50.0	23.9	—	44.5
2/23～ 3/19	(2)/3	6/9 (0/4)	41.8 (0)	16.4 (0)	+	146.0
3/19～ 4/12	1/3	6/8 (3/3)	41.9 (38.5)	10.6 (11.0)	—	193.5
4/12～ 4/25	0/3	4/6	31.7	4.1	ND	104.0

<sup>2)</sup> 発病苗数/調査本数、( )内は枝の一部に枯れ込みのあった苗本数

<sup>3)</sup> 5月9日調査、<sup>5)</sup> 発病度 = [Σ(発病程度別指数×調査葉数)] / 7 × 調査葉数 × 100

<sup>4)</sup> モノクローナル抗体による検出 + ; 陽性, — ; 陰性, ND; 調査せず

<sup>6)</sup> ( )内は同一苗の枝切口部とは関係のない離れた位置の新梢の発病状況

第18表 かいよう病発病園内に時期別に設置した苗木の発病状況 (試験2)

設置期間 月/日	キウイフルーツ実生苗				ヘイワード種苗木				期間中の	
	枝発病 苗数	病原菌 <sup>2)</sup> 検出苗	発病 葉率	葉発病 <sup>3)</sup> 度	枝発病 苗数	病原菌 <sup>2)</sup> 検出苗	発病 葉率	葉発病 <sup>3)</sup> 度	降水量 (mm)	日数 (日)
	(本)	(本)	(%)		(本)	(本)	(%)			
10/10~10/25	0/5	1/5	34.9	18.6	0/4	1/4	37.6	15.1	1.5	2
10/25~11/25	1/5** <sup>4)</sup>	2/5	84.6	66.1	1/4*	3/4	55.6	22.8	29.5	7
11/25~12/27	1/5*	3/5	89.6	58.0	0/3	1/3	70.0	30.7	35.0	2
12/27~ 2/ 9	1/5*	1/5	55.4	29.3	ND <sup>5)</sup>	ND	ND	ND	233.5	15
2/ 9~ 3/ 1	2/5*	3/5	66.7	45.8	1/3*	1/3	58.4	31.7	296.0	11
3/ 1~ 4/ 7	1/5	2/5	89.7	74.1	2/5*	4/5	59.0	42.6	159.5	15
サルナシ実生苗									6月3日調査	
12/27~ 2/ 8	1/5	1/5	43.8	13.4						
3/ 1~ 4/27	2/5*	2/5	23.9	76.8						

<sup>2)</sup> 枯死苗及び切口枯れ込み部からのモノクローナル抗体による病原細菌検出苗/調査苗数

<sup>3)</sup> 葉発病度 =  $[\sum(\text{発病程度別指数} \times \text{調査葉数}) / \text{調査葉数} \times 7] \times 100$

<sup>4)</sup> \*, 発病枯死      <sup>5)</sup> ND; 調査せず

### 実験結果

試験1の実験結果は第17表に示した。11月~4月の間設置した苗で明らかな枝の発病がみられたのは、11月24日~12月23日と3月19日~4月12日の間設置した苗の各1本ずつであった。12月23日から3月19日の間に設置したものでは、切口部にわずかな枯れ込みが認められた。また、枯れ込んでいないものでも切口部が黒変しているものが多かった。

試験2の実験結果は第18表に示した。10月~4月の間の設置で、枝の枯れ込み発病があったのは10月25日以降であった。発病枯死した苗は10月25日から4月7日の間の設置苗に認められ、サルナシでは3月1日~4月27日設置した苗で枯死するものがあつた。

かいよう病菌のモノクローナル抗体を用いて切口部における病原細菌の存在の有無を調べた結果、試験1は12月23日~1月25日と2月23日~3月19日の設置苗の切口部で陽性反応が認められ、試験2では10月25日以降設置した多くの苗で検出され、かいよう病菌の切口部での潜在感染を示した。

試験1の11月24日~1月25日設置苗の枝切口下部の芽から発生した新梢の葉の発病が認められたが、3月19日以前に設置した苗では、枝切口とは関係ないところの新

第19表 枝切口部からの新梢発生位置と葉の発病状況<sup>2)</sup> (試験1)

枝切口部か らの距離	新梢 長	同一新梢内葉の発病度別葉数				葉の 発病度 <sup>3)</sup>
		無(0)	少(1)	中(3)	多(5) <sup>4)</sup>	
cm	cm					
0.5	5	1	4	0	0	11.4
2.0	5	2	2	1	0	14.3
3.0	4	2	1	1	0	14.3
12.0	7	3	1	1	0	11.4
.....						
- <sup>5)</sup>	4	5	0	0	0	0
-	2	3	0	0	0	0
-	6	6	0	0	0	0

<sup>2)</sup> 2月23日~3月19日設置苗、4月23日調査

<sup>3)</sup> ( )内数字は発病程度指数

<sup>4)</sup> 発病度 =  $[\sum(\text{発病程度別指数} \times \text{調査葉数}) / 7 \times \text{調査葉数}] \times 100$

<sup>5)</sup> 枝切口とは関係のない位置の新梢

梢の葉の発病は認められず、3月19日~4月12日の設置苗では切口部とは関係のないところの新梢での葉の発病がみられた(第17表)。3月19日以前に設置した苗では、

切口部直下の芽から発生した新梢の基部の葉の発病が多く、切口部と関係ないところの新梢の発病はまったく認められなかった（第19表）。試験2でも、切口等傷部直下の芽から発生した新梢の基部の葉の発病が多く、新梢の先端の葉の発病は認められなかった。

(2) 病原細菌のキウイフルーツ枝組織内での移行

実験材料及び方法

供試苗 ‘ヘイワード’種1年生挿し木苗7号ポット植苗21本を供試した。

接種方法 1987年2月4日PPGA(ジャガイモベプトングルコース寒天培地, 西山処方)で培養したL1菌株(農林水産省果樹試験場保存菌, 小田原市久野産)の細菌懸濁液(10<sup>8</sup>cfu/ml)を5本針束で各枝のほぼ中央

部に付傷接種し、24時間ポリ袋で保湿した。

発病調査及び病原細菌の検出 接種したポットは、ガラス張り網室内に置き、接種部からの上下方向の菌泥発生状況を3月10日、3月14日、3月20日に調査した。その後、そのまま網室内に置き、発病枯れ込み状況を観察し、11月11日～2月15日に各調査時1本の枝の発病部のえ死境界部から上下方向に1～7cmの距離別に5mm角に形成層部の組織を切り取り、PPGAで病原細菌を分離した。

実験結果

調査結果を第20表に示した。2月4日接種で20日後に一部の接種か所に菌泥の発生が始まり、3月10日には接種か所のほぼ全部に菌泥の発生が認められた。接種か所以外の菌泥の発生は、3月10日には枝の接種部の下方向

第20表 病原細菌枝接種部位からの距離別菌泥溢出状況

調査月日	接種部	接種部からの方向	枝接種部位からの距離 (cm)								
			1~2	3~4	5~6	7~8	9~10	11~12	13~14	15	
3月10日	20	上方向		2		1					
		下方向	3	3	2		2				
3月14日	21	上方向		3	1	1				2	
		下方向	3	1	2	1	1	3			
3月20日	21	上方向	1	4	1					3	
		下方向	2	4	3	1	1	3			

1987年2月4日L1菌株10<sup>8</sup>cfu/ml細菌懸濁液を‘ヘイワード種’苗木21本に針接種

表中数字は各調査日における接種部および接種部から菌泥が溢出した距離別の枝数を示す

第21表 春季の枝発病組織における越夏後病斑からの秋冬季病原細菌の再移行

分離月日	(調査数) <sup>2)</sup>	え死病斑境界部からの方向別病原細菌検出距離 (cm)										
		上方向					下方向					
		0	1	3	5	7	(調査数)	0	1	3	5	7
11月11日	(4)	1 <sup>1)</sup>	0	0	0	0	(4)	2	0	0	0	0
12月17日	(3)	1	0	0	0	0	(5)	1	0	0	0	0
1月29日	(5)	3	2	0	0	0	(6)	6	4	2	2	0
2月15日	(3)	2	1	0	0	1	(6)	4	2	2	1	1
計	(15)	7	3	0	0	1	(21)	13	6	4	3	1
検出率	%	46.7	20.0	0	0	6.7	—	61.9	28.6	19.0	14.3	4.8

<sup>1)</sup> 調査罹病枝数 <sup>2)</sup> 表中数字は病原細菌検出枝数

の10cm離れた葉柄痕部にも認められ、上方向より下方向のほうに発生する枝が多かった。3月14日には上方向で菌泥の発生が多くなり、15cm離れたところからの発生も認められた。菌泥の発生部位は、表皮の皮目部や傷部からもあったが、葉柄痕部からが多く、枝組織内の病原細菌の移行・増殖が認められた。

上記接種実験で菌泥の発生が認められた枝は、6月になって枯れ込むものが多かった。枯枝そのまま着生させてガラス室内で越冬させ、11月～2月に枯れ込んで死した病斑部を削ってその境界部からの距離別に細菌を分離した結果、11月～12月では分離される細菌は少なかったが、1月以降になると境界部から分離されるようになり、上方向では1cm、下方向では5cm離れたところからも分離された。2月には上下とも7cm離れたところから分離され、越冬後の病斑部の樹体内での病原細菌の再増殖、移行が認められた(第21表)。

### (3) 感染枝の組織部位における病原細菌の動態

#### 実験材料及び方法

**接種枝における発病調査** 4年生‘ヘイワード’種13樹を供試し、1989年12月13日に各樹の1年生枝と2～3年生枝を各1本づつせん除した。そのせん定切口部にかいよう病菌L11菌株の細菌懸濁液(10<sup>8</sup>cfu/ml)を含ませた脱脂綿を貼り付けてポリ袋で24時間保湿して接種した。1990年1月24日、2月14日、2月23日および3月20日に切口部からの菌泥の発生の有無や枯れ込み状況と各

枝の基部方向へ節部を強く押して菌泥の吐出した位置までの接種切口部からの距離を測定した。

**枝組織内部からの病原細菌の検出** 発病を確認した枝を3月20日に切除し、発病節から無発病方向の距離別に枝組織の各部位別の切片を作成した。その切片を殺菌水で磨砕し、かいよう病菌のモノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup>218-1(IgM)株を用い、蛍光抗体法でかいよう病菌の存否を検鏡調査した。なお、かいよう病菌L11菌液に根部を浸根して接種し、萎ちょうを起こさせた1年生キウイフルーツ実生苗の茎部をホルマリン酢酸アルコール液で固定した。その茎部から凍結マイクロームで切片を作成した後、モノクローナル抗体を用いて組織内の病原細菌の存在位置を観察した。

#### 実験結果

切口接種部からの菌泥発生部位の時期別推移の調査結果を第22表に示した。12月13日に接種した1年生枝の切口接種部には1月20日頃から菌泥の発生がみられるようになり、1月24日の調査では切口接種部から枝の基部方向の22cm離れた3節目の葉柄痕部からも菌泥が出るようになった。2月14日の調査では58cm離れた6節目から発生し、2月23日には71cm離れた位置の節からも発生した。3月20日には1m離れた節からも発生するようになった。2～3年生枝では、途中の節などからの菌泥の発生はあまり認められなかったが、2月23日に80cm離れた枝の分岐部から透明な樹液の分泌が認められ、3月20日には90cm離れた枝の亀裂部から菌泥の発生が認

第22表 かいよう病菌接種枝における時期別の菌泥発生部位の推移

枝令	調査月/日	切口 <sup>2)</sup> 接種部	接種部から距離(cm)										発病枝数
			3～10	10～20	20～30	30～40	40～50	50～60	60～70	70～80	90～100		
1年枝	1/24	6	5	1	1								7
	2/14	6	2	4	1	4	0	1					12
	2/23	6	2	2	2	1	2	3	1				13
	3/20	13	2	1	2	0	2	0	1	2	1		13
2年枝	1/24	5		1									5
	2/14	6			1								7
	2/23	10				1			1		1		10
	3/20	11			1		2	1		2	1		12

各13本供試、表中数字は発病枝数 <sup>2)</sup> 菌泥発生および枯れ込み枝数

接種日 1989年12月13日、調査月日は1990年

められた。切口部での菌泥の発生は、表皮下の皮層部からの場合が多かったが、木質材部からの分泌も認められた(図版I 6)。

3月20日に採取した発病節部の皮層組織は褐変～水浸状になっていたが、それから先の皮層～木質部は健全な色であった。この発病節から10cm離れた皮層部、木質部とも病原細菌が検出された。病原細菌の生息密度は皮層部に高い傾向が認められた(第23表, 図版II 7)。中心髄部には1年枝で5cmのところまで病原細菌が検出されたが、10cm離れたところからは検出されず、3年枝では1cmのところでも検出されなかった。浸根接種した実生苗の茎部組織の切片を作り細菌分布を観察した結果では、皮層の3～8層の細胞、形成層と木質材部との境界、導管壁、髄部細胞などに菌体が認められた。

#### (4) 罹病落葉における病原細菌の動態

##### 実験材料及び方法

小田原市根府川のかいよう病多発園において実施した。

**1988年の実験** 1988年7月に樹上の罹病葉を無作為に選んでマークしておき、8～10月に樹上着生マーク葉および12月と1989年1月は落葉したマーク葉の各病斑部から病原細菌の検出を行った。すなわち、罹病葉から50病斑を個々に切り取り、それぞれ200 $\mu$ lの殺菌水で磨砕した。この液を100 $\mu$ lとり、段階希釈して普通寒天培地で細菌を分離して細菌濃度を求めた。残りの100 $\mu$ lは蛍光抗体用スライドグラスにとり、かいよう病菌のモノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup>の蛍光抗体法で反応の有無を調査し、陽性反応のあった病斑をかいよう病菌の生存病斑とした。

**1989年の実験** 1989年6月に樹上の罹病葉をマークし、前年同様の検出方法で11月に樹上着生葉を、12月には落葉について病斑部から病原細菌を検出した。

##### 実験結果

実験結果を第24表に示した。1988年の調査では8～10月の樹上着生葉の1病斑当たり3～9 $\times 10^3$ cfu/mlの濃度の細菌が検出された。細菌検出に用いた病斑部には、モノクローナル抗体に反応する細菌が存在した。しかし、落葉した12月および翌年の1月の罹病葉からは病原細菌は検出されなかった。1989年は、11月の着生葉から1病斑当たり7.5 $\times 10^7$ cfu/mlの濃度の白色集落細菌が検出されたが、モノクローナル抗体に反応する病原細菌は少なかった。落葉した12月の病葉からは1.6 $\times 10^2$ cfu/ml濃度の白色集落細菌が分離されたが、モノクローナル抗体

第23表 かいよう病発病節部からの距離と枝の部位別組織からの病原細菌の検出

組 織 部 位	1 年 生 枝			3 年 生 枝		
	1	5	10cm <sup>2)</sup>	1	5	10cm
皮 層 部	5 <sup>y)</sup>	5	3	3	2	2
木質材部	3	3	3	2	2	2
中心髄部	1	1	0	0	0	0
菌泥発生芽部	(5)			(5)		

<sup>2)</sup> 菌泥発生節部からの距離別に3月20日調査

<sup>y)</sup> モノクローナル抗体蛍光抗体法による病原細菌の菌体密度 0; 検出されず, 1; 僅かに検出, 2; 少し検出, 3; 中程度, 4; 多く検出, 5; 非常に多く検出

第24表 かいよう病罹病葉の落葉前後の病斑部からの病原細菌の検出

調査 月	1988年		1989年	
	1病斑内 <sup>2)</sup> 生菌数	病原細菌 <sup>y)</sup> 反 応	1病斑内 生菌数	病原細菌 反 応
8月	4.5 $\times 10^3$	++	ND <sup>w)</sup>	ND
9月	3.6 $\times 10^3$	++	ND	ND
10月	9.4 $\times 10^3$	++	ND	ND
11月	ND	ND	7.5 $\times 10^7$	+
12月 <sup>x)</sup>	0	-	1.6 $\times 10^2$	-
1月	0	-	ND	ND

<sup>2)</sup> 希釈平板法 (cfu/ml, 50病斑の平均値)

<sup>y)</sup> モノクローナル抗体陽性細菌++; 多い, +; 少, -; 無

<sup>x)</sup> 落葉後 <sup>w)</sup> 調査せず

と反応する病原細菌は検出されなかった。

#### (5) 病原細菌の土壌等からの検出

##### 実験材料及び方法

**病樹下の雑草および土壌からの病原細菌の検出** 5月8日に小田原市根府川の発病樹から菌液が滴下した部分の雑草の地上部および根辺土壌(深さ5～10cm)を採取し、5～10gを50mlの滅菌水で60分間振とう後滅菌No.2ろ紙でろ過し、5,000rpmで20分間遠心分離した沈

澱を1mlの生理食塩水で溶解し、5本針束で付傷したキウイフルーツ実生苗の上部8葉にゴムプレス接種した。接種後はポリ袋で48時間保湿し、11日後に病斑形成状況を調査した。

**病原細菌かん注土壌および病枝埋設土壌からの検出**  
下曾我土壌(粘質土壌)および根府川土壌(火山灰土壌)を詰めてメヒシバ、ハルジオン、ウシハコベ、スギナ等の草生あるいは裸地にした直径30cmの10号鉢に、L1菌株培養菌液を2月15日、3月13日、5月23日にかん注した。また、一部には5月23日に菌泥を発生している2年生枝の長さ7cmの枝2本づつを埋設した。5月23日および6月19日に土壌10gづつ採取し、前記と同様の方法で土壌浸出液をキウイフルーツ3本の上位2葉づつにゴムプレス法で接種し、病原性を検討した。

#### 実験結果

現地発病樹下の雑草および土壌を洗い出したろ液を遠沈濃縮した液で、キウイフルーツ葉に付傷接種して検定した結果、付傷接種で発病は認められず、葉を発病させるほどの病原細菌量は存在しなかった(第25表)。病原細菌を土壌に3月13日にかん注して70日後に調査したところ、土壌浸出液を接種した葉に発病が認められた。しかし、95日後の調査では葉の発病は認められなかった。5月23日に病枝を供試土壌に埋設した場合、埋設直後は土中から病原細菌が検出され、葉を発病させたが、埋設25日後には発病が観察されなくなった(第26表)。なお、

同一設計の菌液かん注や病枝埋設処理では、草生土壌から洗い出した遠沈浸出液のほうが裸地土壌の遠沈浸出液よりも発病が強く現れる場合が多かった。

#### (6) 発病汚染土壌における伝染の有無 実験材料及び方法

**試験1** 小田原市根府川の発病園から採取して高圧殺菌した土壌および無殺菌土壌を供試した。サルナシ実生1年生本葉4~5枚展葉苗を用い、1989年3月13日にかいよう病菌L11菌株(農林水産省果樹試験場保存菌)とS-21菌株(サルナシ分離菌東京農業大学保存菌)の細菌懸濁液( $10^8$ cfu/ml)に浸根接種して直径5cmプラスチックポットに植え付け、または予め植えてから供試菌液100mlをかん注して接種した。対照区として水道水処理区を設け、各区6本を供試し、その後ガラス温室内で育てて発病状況を観察した。サルナシ苗は5月16日に地際部から切除し、そのまま鉢土にキウイフルーツ実生1年生本葉4~5枚の幼苗を植え、雨除けビニルハウス内で発病状況を観察した。さらに、この苗は1992年2月5日に25℃人工気象室に入れて加温して発芽させ、2月24日に発病の有無を観察した。

**試験2** キウイフルーツ実生1年生の本葉4~5枚の幼苗を供試し、1989年5月12日に試験1と同様の方法で各区5本を供試して接種処理し、試験1と同様にして調査した。なお、発病苗についてはモノクローナル抗体

第25表 発病樹下の土壌及び雑草等からの病原細菌の検出

調査位置・検定部位		接種キウイフルーツ葉位別の発病状況 <sup>2)</sup>							
		1	2	3	4	5	6	7	8 <sup>3)</sup>
病樹下樹液滴下部雑草 <sup>4)</sup>	10g <sup>5)</sup>	-	-	-	-	-	-	-	-
〃	〃 根辺土壌 10g	-	-	-	-	-	-	-	-
病樹銹色枝発生樹下雑草 <sup>6)</sup>	5g	-	-	-	-	-	-	-	-
〃	〃 根辺土壌 10g	-	-	-	-	-	-	-	-
かいよう病菌 $10^8$ cfu/ml菌体懸濁液遠沈ろ液		++	++	+	+++	+++	+++	+++	+++
〃	〃 遠沈なし	+	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++
対 照 (生理食塩水のみ)		-	-	-	-	-	-	-	-

5月8日調査

<sup>2)</sup> 遠沈検定液を5本針束付傷ゴムプレス接種葉の発病程度 -; 無, +; 少, ++; 中, +++;

<sup>3)</sup> キウイフルーツ実生苗新梢の接種下位1葉から上位8葉(未展開葉)までの発病程度

<sup>4)</sup> ウシハコベとメヒシバ, <sup>5)</sup> ヒメジオンとスギナ

<sup>6)</sup> 滅菌水50mlで60分間振とう後5,000rpm20分間遠沈の沈澱物を生理食塩水1mlに溶解

第26表 病原細菌かん注土壌及び発病枝埋没土壌からの検出

処	理 <sup>2)</sup>	接種キウイフルーツ葉の発病状況 <sup>1)</sup>											
		5月23日採土・接種						6月19日採土・接種					
		1	2	3	4	5	6 <sup>3)</sup>	1	2	3	4	5	6 <sup>3)</sup>
下曾我土壌	草生のみ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
〃	〃 2/15菌液かん注	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
根府川土壌	2/15,3/13菌液かん注	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
〃	草生 〃 〃 〃	+	±	±	-	-	-	-	-	-	-	-	-
〃	〃 3/13かん注,5/23病枝埋没	+++	+++	+++	+++	++	++	-	-	-	-	-	-
〃	裸地 3/13,5/23かん注,5/23病枝	++	+	++	±	-	-	-	-	-	-	-	-
対照	(生理食塩水のみ)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
〃	(L11菌液10 <sup>8</sup> cfu/ml)	+++	+++	+++	+++	++	++	++	++	+++	+++	+++	+++

<sup>1)</sup> 10号素焼鉢天井ガラス張り網室内設置、土壌各時期10gを滅菌水50mlで60分間振とう後5,000rpm20分間遠沈の沈澱物を生理食塩水1mlに溶解

<sup>2)</sup> 5本針束付傷ゴムプレス接種での反復発病程度 -;無, ±;不明瞭, +;少, ++;中, +++;多, 接種10日後調査

<sup>3)</sup> キウイフルーツ実生苗3本の上位葉2葉接種の発病程度

(16.117)を用いてかいよう病菌保菌の有無を調査した。

**試験3** 高圧殺菌した土壌を野菜育苗箱に入れ、3～5cm間隔にサルナシあるいはキウイフルーツ実生苗各250本を植えて育苗した。1989年4月27日かいよう病菌L11菌株の細菌懸濁液(10<sup>8</sup>cfu/ml)に10分間根部を浸漬した本葉4～5枚展開したサルナシあるいはキウイフルーツ実生苗各1本を育苗箱の中央に植え、雨除けハウス内で発病状況を観察した。1990年2月5日に温室に入れ、2月24日に発芽後の発病の有無を調査した。なお、接種苗に隣接した苗の根部について、モノクローナル抗体<sup>(16.117)</sup>でかいよう病菌保菌の有無を調査した。

**実験結果**

試験1、試験2の結果は第27表に示した。試験1のサルナシの浸根接種では、無殺菌土壌のL11菌株接種で3本、S-21菌株接種で2本、殺菌土壌ではL11菌株接種で1本、S-21菌株接種で1本、対照の水浸漬でも2本の葉にえ死斑点等を生じてやがてしおれ、枯れるものがあった。殺菌土壌では葉に小さいえ死斑点を生じて落葉するものが多かったが、枯死までにはいたらなかった。サルナシ苗へのかん注接種では、枯死した苗は無かったが、殺菌土壌で浸根接種の場合と同じように落葉するものが多かった。枯死した苗や葉のえ死斑点部からは、モノクローナル抗体によってかいよう病菌が検出された。

試験1のサルナシを改植したキウイフルーツ苗は、無殺菌土壌で枯死するものが発生したが、モノクローナル抗体でかいよう病菌は検出されず、他の原因による枯死であった。他の試験区は、まったく異常は認められず、いずれも翌年の発芽は正常であった。試験2のキウイフルーツ実生苗での試験は、どの処理区においてもまったく異常は認められず、翌年の発芽は正常であった。

試験3のサルナシおよびキウイフルーツ幼苗の根部を浸漬接種して植えた苗は、約1か月後の5月に両者ともしおれて枯れたが、その周囲の苗では異常はなかった。翌年の発芽時に接種部隣接のサルナシおよびキウイフルーツ実生苗の根部をモノクローナル抗体で検定したが、いずれもかいよう病菌は検出されず、周囲への伝染は認められなかった。

**(7) 考 察**

キウイフルーツのかいよう病発病圏内の病原菌捕捉用に設置したキウイフルーツ苗の枝の発病は、1987年度試験で最初の設置期間の11月24日～12月23日設置苗の1本におこり、1988年度の試験では10月25日～11月25日に設置した苗にも発病が認められて、いずれも晩秋からの自然感染であった。2か年とも4月上旬までの設置期間の苗で枝の発病を認めたことから、冬季間でも枝の切口か

第27表 かいよう病菌接種による実生苗での土壌伝染試験結果

接種 の 方法	土壌 殺菌 有無	接種 菌 株	試 験						
			試験 1			試験 2			
			接種サルナシ <sup>2)</sup>			改植キウイフルーツ <sup>3)</sup>			
			枯死苗	落葉苗	健全苗	枯死苗	健全苗	枯死苗	健全苗
			本	本	本	本	本	本	本
浸 根 接 種	無	L 11	3** <sup>w)</sup>	0	3	0** <sup>w)</sup>	4	0	5
		S 21	2*	0	4	0**	3	0	5
		水	0*	0	6	0**	5	0	5
	有	L 11	1*	4	1	0	6	0	5
		S 21	1*	2	3	0	6	0	5
		水	1**	1	4	0	6	0	5
か ん 注 接 種	無	L 11	0	0	6	0	6	0	5
		S 21	0	0	6	0	6	0	5
		水	0	0	6	0	6	0	5
	有	L 11	0	5	1	0	6	0	5
		S 21	0	5	1	0	6	0	5
		水	0	3	2	0	6	0	5

供試本数： 試験1；6本，試験2；5本

植え付けから調査までの期間：

試験1 <sup>2)</sup> 1989年3月13日～5月16日，<sup>3)</sup> 1989年5月16日～1990年2月24日

試験2 <sup>x)</sup> 1989年5月12日～1990年2月24日

<sup>w)</sup> \*；かいよう病菌による枯死苗，\*\*；他の病原菌による立枯れあり

らの自然感染があったことが示された。これらは芹澤<sup>(83-85)</sup>の結果とほぼ一致している。両試験年とも3月までの設置苗の発病は、切口直下の芽から発生した新梢葉に多く、切口部からは常に病原細菌が検出されたので、病原細菌は供試園の発病樹から設置苗の切口等傷部にまず付着感染して潜在発病し、新梢葉への伝染源となったものと考えられる。1987年度の3月19日～4月12日と1988年度の3月1日～4月7日設置苗で、枝の切口とは関係のないところの葉の発病が多かったが、これは設置期間が既に新梢萌芽期であったために、設置期間中に設置苗の新梢部が病樹から直接感染したためと思われる。

2月4日に枝の中央部に付傷接種した場合、3月に接種部から離れた上下の皮目、傷部や葉柄痕部から菌泥を溢出させて発病した。菌泥を発生して発病して枯れ込んだ病斑部は、越夏後の11～12月ではえ死部と健全組織との境界部から、1月になると境界部から離れた健全組織から病原細菌が分離されるようになった。これらのことから、1月ころから境界部に生き残った病原細菌が再増殖し、移行するようになるものと思われる。12月13日接

種の枝で、1月に10～30cm離れたところから菌泥が発生するようになり、3月には90cm以上離れたところから菌泥が発生した。芹澤<sup>(83,85)</sup>の調査では2mも離れたところから発病したことが報告されており、本病原細菌の枝組織内の移行は他の病害では例の少ない特異的な事例かと思われる。病原細菌の組織内の存在部位については、浸根接種実生苗の基部組織の切片観察で皮層の3～8層の細胞、形成層部と木質材部付近で多く観察され、中心髓部での菌の密度が少ないか、検出されなかったことなどから、皮層部での増殖・移行が先行するようと思われる。

罹病落葉の病斑内の病原細菌が伝染源になりうるかどうかについて2か年にわたり検討した結果、10～11月の樹上の着生罹病葉の病斑部では病原細菌が容易に検出されるが、12月の落葉した後の病斑部からは検出されなかった。このことから、枯れた組織内では病原細菌は短時間で死滅する可能性が示唆されるもので、罹病落葉が伝染源になることはないと推察される。

発病園では、罹病樹から溢出した病原細菌の菌泥がし



たたり落ちて濃厚な病原細菌で土壌が汚染されているし、罹病樹体内に増殖した病原細菌があり、もし根部組織内にも存在すれば伐採しても土中に生存する可能性があり、改植した場合の再発病の原因となることが心配される。土壌に病原細菌をかん注し、発病枝を埋設して病原細菌の検出を行った結果、約1か月後にはキウイフルーツの葉に病斑を形成するほどの菌量は検出できなかった。また、実生苗を用いた浸根接種やかん注接種で発病させた後に、その土壌に植えた実生苗で発病が認められなかったことなどから、本病原細菌の土壌伝染の可能性は少ないものと考えられる。なお、浸根接種試験で無殺菌土壌が殺菌土壌よりも感染苗が少ない傾向が認められたことなど、本病原細菌はカンキツかいはよう病菌<sup>19</sup>と異なり土壌中での微生物等との競合に弱いのではないと思われる。

以上のことから、本病原細菌は秋冬季に枝幹の切口や傷部に感染し、組織内部で増殖・移行して発病する。発病しなくても潜在感染していて、春の新梢発生時には葉への伝染源になる。葉の病斑内の病原細菌は、落葉後の枯葉内では生存せず、また土壌伝染実験で伝染が認められなかったことなど、本病原細菌は枝幹→葉→枝幹とキウイフルーツ樹上での伝染環が主であるものと考察できる。

## 2. 環境条件

前項で病原細菌の動態が明らかになったが、病害の発生には環境条件が重要な要因になる。本病原細菌は風雨によって伝播されると思われるので地形、標高等の立地環境および防風垣の影響等を明らかにするため以下の実験を行った。

### (1) 園地の地形および標高と発病

#### 実験材料及び方法

1987年5～6月に下曾我別所地区18園、中井・大井地区12園、片浦地区15園、早川地区8園および湯河原地区2園について枝幹部の発病樹率と葉の発病程度(軽, 中, 多, 甚)を調査した。1988年4月小田原市根府川地区3園、6月に湯河原町門川地区4園についても発病状況を調査した。調査園は明細地図に記入し、地形および標高との関係について検討した。

#### 実験結果

下曾我地区18園(第5図A)は、曾我丘陵の標高200～240mの頂上部付近に集団化しており、発病樹率0～75%であった。葉の発病は軽～多で、発病樹率や葉の発

病の多い園は比較的まとまっている傾向があった。

中井・大井地区の12園(第5図B)は、内陸丘陵の標高240～260mの台地で、発病樹100%の激発園が隣接していて、その周囲に発病園がまとまっていた。この地区の発病は1985年からで、1986～1987年にやや拡大しつつあった。

片浦地区15園(第5図C)は、海岸線の急傾斜地で標高100～230mに位置し、120m以下では発病がみられなかったが、160m以上の園で発病があり、220mの園では激しい発病であった。この地域は、一部1983年から発病があったが、1985年以降に発病が拡大してきた。

早川地区は1985年から発病がみられるようになった地区で、片浦地区に隣接した海岸線の急傾斜地である。調査園は標高100～270mに位置し、特に高い位置の240～270mの風当たりの強いところの発病が多かった。

1988年調査の小田原市根府川地区の3園(第6図A)は、海岸から1.2km入った標高200～230mに位置し、東向き傾斜園であった。No.1園は1984年から園の窪地から発病が始まり、年々周囲に拡大した。No.2園は、No.1園にヒノキの防風垣で隣接した西側園であり、1985年から発病し始めた。No.3園は、No.2園の西南方向のやや沢筋に位置し、1986年から発病した園で、激しい枝幹部の発病があった。本調査地区は、冬～春の風の主方向は北東方向からであった。

1988年調査の湯河原町門川地区(第6図B)のNo.1園は、3年前の1985年ころから葉の病斑が認められていたが、1988年になって1樹の主枝に発病がみられるようになった。No.1園の周囲3園にも1988年になって葉の病斑がみられるようになり、1園では3樹の主枝にも発病があった。この園地は南東向きの急傾斜階段畑であるが、各園は10～25aと小さく、園の周囲にマキの防風垣が完備していた。No.5園は、No.1園から300mほど南方向に離れた尾根筋に位置し、1988年になって65樹中10樹(15.4%)の小枝に発病がみられ、葉の発病は部分的に激しかった。本調査地区の冬～春の風の主方向は、陸から海への西方向からであった。

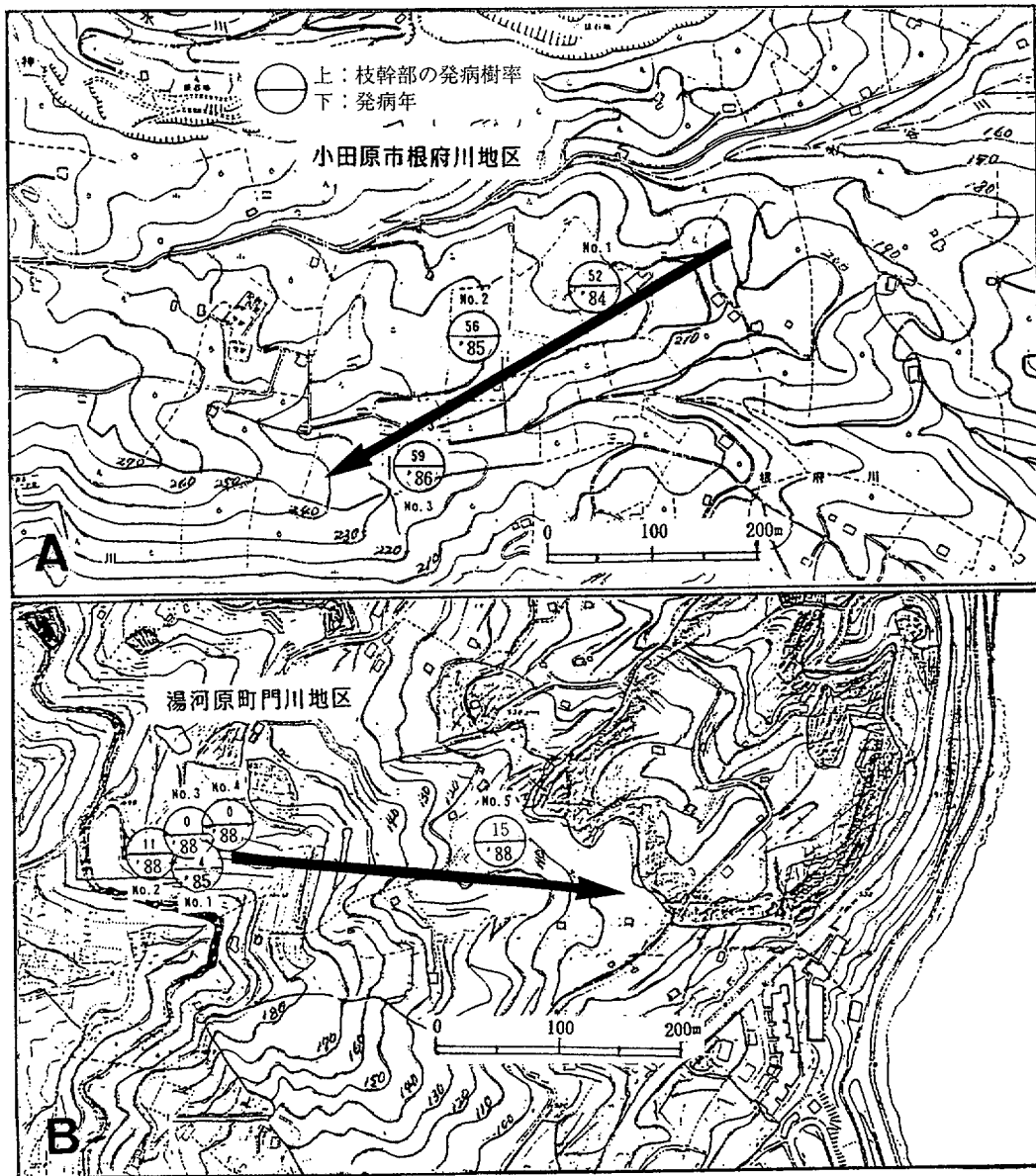
### (2) 防風垣と発病

#### 実験材料及び方法

調査1 小田原市根府川の1984年以来発病の激しい園において、1988年4月に枝幹部の発病程度(軽, 中, 多, 甚)を、同年5月に葉の発病程度を調査し、防風垣との関係を図示した。

調査2 小田原市江の浦の1987年から発病した園につ





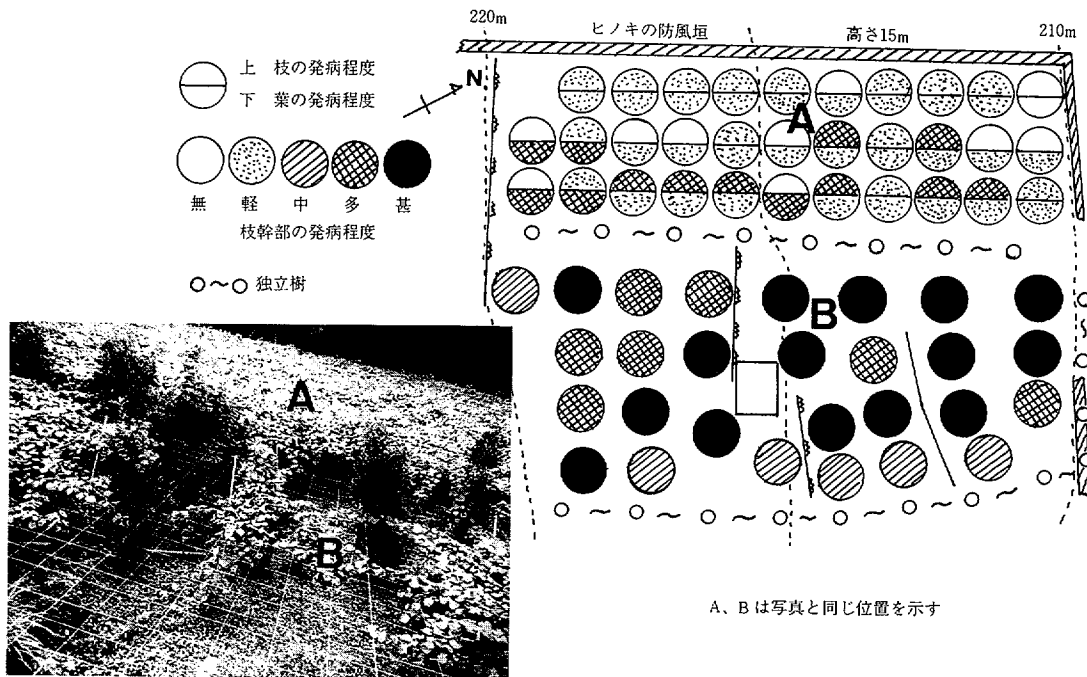
第6図 地形、標高とかいよう病の発生状況(2) (1988)  
 A：小田原市根府川地区 B：湯河原町門川地区  
 矢印は冬～春における風の主方向を示す

いて、1988年9月に調査1と同様に発病状況を調査した。  
 発病程度：無(0)、軽(亜主枝以下の発病か所1～10)、  
 中(11～50)、多(51または主枝の発病)、甚(主枝の発  
 病数が所または主幹の発病)。

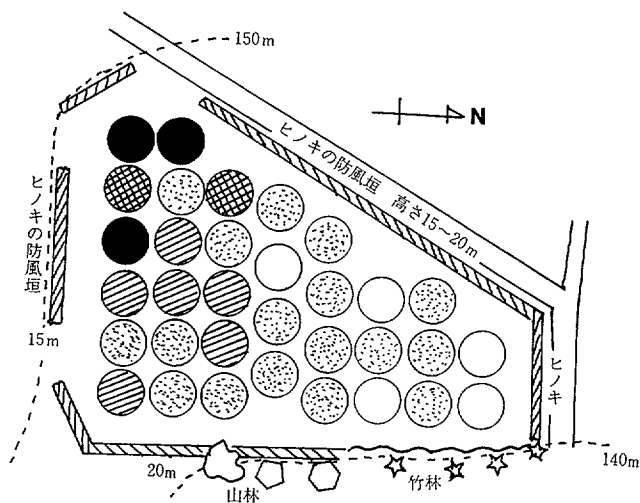
**実験結果**

小田原市根府川の調査結果を第7図に示した。激発ほ

場は、北東向の傾斜地で、標高210～230mに位置してい  
 る。園の西側には高さ15mのヒノキの防風垣が設置され  
 ているが、園の下側では防風垣が切れていて、海側から  
 の風や山風は常に吹き抜ける状態であった。このような  
 中での発病状況は、防風垣に近く囲まれているところの  
 樹は、明らかに発病程度は軽く、発病していてもその被



第7図 防風垣とかいよう病発病との関係(1) 小田原市根府川の例



第8図 防風垣とかいよう病発病との関係(2) 小田原市江の浦の例

害は軽かった。被害の軽い範囲は、防風垣から15～20mの範囲であった。

小田原市江の浦の園は、標高140mに位置した平坦地であり、周囲が山林と防風垣で囲まれていたが、西に

10m、南に5mの防風垣の切れた部分があり、その近くの部分の樹の発病が激しく、奥に位置した防風垣に囲まれた部分の樹にはほとんど発病がみられなかった。(第8図、図版IV 3～4)。

### (3) 考 察

園地の地形と標高との関係について調査した発病園は、いずれも標高の高い所に位置しており、冬季低温になりやすい所や風当たりの強い所で本病が発生しやすいことが示唆された。小田原市根府川地区の3園の発病状況をみると、1984年に発病したNo. 1園から1985年にはNo. 2園、1986年にはNo. 3園へと順次伝染したものと思われる。冬～春の北東方向からの風雨等による飛散があったものと思われる。その距離はNo. 1園とNo. 2園の間がおよそ100m、No. 2園とNo. 3園の間は120～130mであった。湯河原町門川地区は、春先に陸から海方向に吹く西風が多くNo. 1園からNo. 5園の方向と一致したことから、風

雨によって飛散し、発病したものと思われる。この間の距離は約300mであり、条件によっては病原細菌は120～300mは飛散するものと思われ、他の病害<sup>(79,80,112)</sup>と同様に降雨時の風が伝搬に大きな役割をしていることが明らかである。

防風垣根と発病との関係についての調査の結果、防風垣の無い所の樹の発病が激しく、防風垣に囲まれて風の影響を受けにくい所の樹の発病が軽かった。キウイフルーツは葉が大きくて風による傷ができやすいことから、ニュージーランドにおいては防風垣の設置が必須条件とされている<sup>(12,74,127)</sup>。本病原細菌の感染を回避するためには、防風垣の役割は極めて大きいものと思われる。

## V 防 除 法

本病はもともとわが国にはなかった新しい病害であったため、その生態は不明の点が多かったが、前章に述べた研究の結果、生態面で多くの知見を得ることができた。この知見に基づき、耕種的防除および薬剤防除について検討し、それらの試験から本病の総合的な防除対策を確立するための試験を行った。

### 1. 耕種的防除

本病原細菌は風雨によって伝染する可能性が示唆されたことから、雨に当たらない雨除け被覆による発病防止効果や防寒被覆による発病軽減効果を明らかにする。また、発病枝組織部を外科的に除去することによる治療効果について検討し、その実用性を明らかにすることを目的とし次の実験を行った。

#### (1) 雨除け被覆による発病防止効果

##### 実験材料及び方法

小田原市久野の農家栽培‘ハイワード’種10年生樹の園(試験開始年のかいよう病発病は10%程度の発病葉率)の270m<sup>2</sup>(10m×27m)にブドウ用雨除け資材(商品名ダンフレーム)を用いて棚上面15~100cmの高さに厚さ0.1mmの塩化ビニルフィルムで被覆した。被覆期間は、休眠期から春葉の感染防止を目的とするため、10月から7月上~中旬までとした。年次別の被覆実施期間は次のとおりである。

初年目;1987年6月3日~7月15日, 2年目;1987年10月1日~1988年7月15日, 3年目;1988年11月22日~1989年7月11日。

調査は、葉および枝の発病状況とキウイフルーツ樹体への影響について萌芽状況と開花状況および雨除け被覆内の気温分布状況について行った。また、被覆による高温等で収穫果実の品質への影響をみるため、収穫時果実の硬度(果実硬度計マグネステラー型プランジャー8mm使用)、果汁の屈折計示度(アタゴ糖度計使用)およびクエン酸含量(滴定酸度)を測定した。

##### 実験結果

初年目は、雨除け被覆が開花終了時の6月からで、ほぼ1か月の短期間であったためかいよう病の発病や樹体への影響は明らかでなかった。春葉の発病は、無被覆区の普通栽培で1988年8.5%、1989年11.5%の発病葉率であったが、被覆した雨除け栽培区では兩年ともまったく発病は認められなかった(第28表)。枝の発病は、雨除け屋根の谷間の雨水の落ちる部分の1~2年枝に発生したが、谷間以外の被覆内部の発病はまったく認められなかった。

雨除け被覆区の開花は、無被覆区よりもほぼ5日早かった。無被覆区では、花腐細菌病の発生が非常に多かったため開花率2.9%であったのに対し、被覆区は花腐細菌病の発生が少なく開花率54%と良好であり、新梢の生育も促進され、着果率も良好であった(第29表)。被覆

第28表 雨除けによる葉のかいよう病発病防止効果

試験年度 <sup>2)</sup>	処理区	調査葉数	発病程度別葉数					病葉率	発病度 <sup>3)</sup>
			無 <sup>1)</sup>	少	中	多	甚		
		枚	枚	枚	枚	枚	枚	%	
1988	雨除け	487	487	0	0	0	0	0	0
	普通栽培	436	398	25	3	9	0	8.5	2.6
1989	雨除け	155	155	0	0	0	0	0	0
	普通栽培	226	200	21	2	2	1	11.5	2.8

<sup>2)</sup> 調査 1988年; 5月31日, 1989年; 5月25日

<sup>1)</sup> 発病程度 無; 一葉の病斑数0(指数0), 少; 1~3個(1), 中; 4~10個(3), 多; 11~20個(5), 甚; 20~(7)

<sup>3)</sup> 発病度 = [Σ(発病程度別指数×調査葉数) / 調査葉数×7] × 100

第29表 雨除け被覆がキウイフルーツ樹の生育に及ぼす影響 (1989)

処 理 区	調 査 芽 数	萌芽率	展葉芽率	平均新梢長		開花率	着果率
		IV/20 <sup>2)</sup>	IV/20	IV/20	V/12	V/31	VI/18
		%	%	cm	cm	%	%
雨 除 け	139	47.5	22.7	23.9	44.3	54.0	93.7
普通栽培	144	43.1	29.3	24.5	32.1	2.9	41.0

2) 調査月/日

第30表 雨除け処理樹の収穫時における果実品質(1988)

処 理 区	平 均 果 重	果 実 硬 度	屈折計 示 度	クエン酸 含 量
	g	lb	%	g/100ml
雨 除 け	87.2	3.33	6.45	2.38
普通栽培	88.4	3.52	6.53	2.49

11月8日調査

区の棚上の気温は、7月上旬の晴天日で無被覆区よりも5～6℃高温に経過し、一部には葉焼けを生じた。しかし、収穫果実の果実品質について果実硬度、果汁の屈折計示度、クエン酸含量を調査した結果、無処理区との差は認められず(第30表)、被覆によって高温になったための果実の軟化等の果実品質面への悪影響は認められなかった。

## (2) 防寒被覆による発病軽減効果

### 実験材料及び方法

直径30cmの10号鉢植え‘ヘイワード’種1年生樹を供試し、防寒方法として幹部分に稲わらを巻付け(以下わら巻とする)、わら巻+ビニル被覆および無処理の処理区を設けた。各区は4樹を供試した。被覆処理は1988年12月14日から1989年4月27日まで行った。かいよう病菌の接種は、処理設定時の1988年12月14日に各処理区の苗2本の上部を地上約1mでせん除し、直ちにL11菌株の細菌懸濁液(10<sup>8</sup>cfu/ml)を1滴滴下して行った。樹体温度は、シース测温抵抗体(外径1.0mm、記録計YOKOGAWA ER120)を使用して調べた。各処理区の接種樹および無接種樹の1本づつ枝の皮層部(地上30cm)に検出端を差し込んで測定した。処理樹は屋外に置き、1989年4月27日に萌芽率、新梢長、枝の枯込み状況を調査し、枯込み部や樹液発生部位についてはかい

よう病菌L1菌のモノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup> 218-1 (IgM)を用い、蛍光抗体法で病原細菌を検出した。

### 実験結果

実験結果を第31表に示した。各処理区2本づつ接種したうち、わら巻処理区の1本と無処理区の2本が枯死したが、わら巻+ビニル被覆処理区では枯死した樹はなかった。枝の接種部からの枯込みはいずれの処理区でも発生し、わら巻+ビニル被覆処理区では無接種樹でも途中の枝の枯れ込みを生じた。これらの枝の枯込み部分からは、かいよう病菌のモノクローナル抗体に反応する病原細菌が検出された。わら巻+ビニル被覆処理の無接種の枝の枯れ込んだ部分からは、モノクローナル抗体で病原細菌が検出されたことから、設置期間中に隣接した接種樹からの菌の感染があったものと思われる。わら巻区と無処理区の接種樹で枯死した樹は、地際の台木との接ぎ木部付近から菌泥の発生を認めたが、わら巻+ビニル被覆区の接種樹からは菌泥の発生は認められなかった。なお、各処理区とも無接種樹には菌泥の発生はまったく認められなかった。

モノクローナル抗体で菌体が検出できなかったわら巻区や無処理区の樹の萌芽率は100%であった。わら巻+ビニル被覆区の無接種区で枝の枯込みを生じ、モノクローナル抗体で菌体が検出された樹の萌芽率は60.0～87.5%と低かった。

各処理区の樹体温度の測定は1樹づつしか行わなかったが、参考までに第32表に示した。1月下旬(1月12日から19日の間)における樹体温度は、被覆無処理区の接種樹の樹体の最高温度が外気温とほぼ同等かやや高め、最低温度はやや低めに経過した。また、わら巻のみの処理区の無接種樹の最高温度は外気温よりも低く、最低温度はほぼ同じに経過した。これに対して、わら巻の上にビニル被覆処理をした区の無接種樹では最高温度が7～8℃も高く、最低温度は低めで、他の処理区に比べて一日の温度較差が大きかった。一方、接種樹の最高温

第31表 被覆処理がかいよう病発病およびキウイフルーツ樹体に及ぼす影響

処理区	樹 No.	かいよう病菌 接種の有無	萌芽数	萌芽率	平均 新梢長	枝の枯込み部		菌泥の 発生有無 <sup>3)</sup>
			個	%		枯込み長	抗体反応 <sup>2)</sup>	
					cm	cm		
わら巻のみ	1	有	0	枯死	—	123.0	+	+
	2	有	4	66.7	1.4	14.5	+	+
	3	無	4	100	20.5	0	—	—
	4	無	2	100	3.0	0	—	—
わら巻+	1	有	7	87.5	23.9	1.0	+	—
	2	有	4	66.7	23.3	15.0	+	—
ビニル被覆	3	無	9	75.0	15.8	43.0	+	—
	4	無	3	60.0	41.0	7.0	+	—
無処理	1	有	0	枯死	—	110.0	+	+
	2	有	0	枯死	—	105.0	+	+
	3	無	8	100	22.9	0	—	—
	4	無	9	100	12.7	0	—	—

<sup>2)</sup> かいよう病菌L1菌株のモノクローナル抗体を用いた蛍光抗体法 +; 菌体検出, —; 菌体検出せず

<sup>3)</sup> +; 菌泥の発生あり, —; 発生なし

第32表 被覆処理およびかいよう病菌を接種した樹体の温度状況<sup>2)</sup> (1月中旬の例)

処 理 区	菌接種 の有無	最 高 温 度		累 積 時 間		最 低 温 度		累積時間 0℃以下	日温度較差 平均値
		極 値	平均値	30℃以上 時間	32℃以上 時間	極 値	平均値		
		℃	℃	時間	時間	℃	℃	時間	℃
わら巻のみ	有	18.5	15.9	0	0	-4.9	0.2	23:30	15.4
	無	17.7	14.8	0	0	-5.6	-0.2	28:00	14.7
わら巻+ビニル	有	35.4	31.7	11:45	6:30	-7.6	-1.3	27:30	33.2
	無	28.9	25.4	0	0	-6.5	-1.2	36:30	26.4
無 処 理	有	19.8	17.3	0	0	-6.2	-0.5	27:15	17.7
	無	20.7	17.6	0	0	-6.7	-0.9	39:30	18.1
気 温	—	19.5	16.6	0	0	-5.5	0	23:30	16.2

<sup>2)</sup> 1月12~19日の間の測定値

度は無接種樹よりも高い傾向があり、特にわら巻+ビニル処理区でその差が大きかった。



## (3) 枝発病組織部の外科的処理による治療効果

## 実験材料及び方法

小田原市根府川の園地で‘ヘイワード’種5年生樹の発病樹を供試した。1985年5月15日に主枝から主幹部にある発病部位をできるだけ健全部位まで削り取り、第33表に示す殺菌剤等を混入した塗布剤を作製して、各処理区2~4か所づつ塗布した。

翌春の1986年3月5日に処理部の大きさとカルス形成状況を調査し、処理部位からの菌泥の溢出による発病の有無を調査した。カルス形成は、削り取った処理面積に対するカルス形成面積の割合をカルス形成率として表示した。

## 実験結果

枝発病組織部の病患部を5月に削り取り、各種塗布剤を処理した樹の翌年3月における処理部の治癒状況を

調査した結果を第33表に示した。病患部を削り取っただけで薬剤を処理しなかった対照区の4か所のうち、菌泥が発生して発病したのは2か所のみで、炭酸カルシウムの白塗剤のA、B単用、これらに各種抗生物質剤や銅剤を加用した混合癒合剤および有機銅塗布剤、チオファネートメチル塗布剤を塗布した所ではいずれも発病は認められなかった。

病患部を削り取った部分のカルス形成率は、全体では30.0~100%、処理区の平均値で37.5~70.1%を示し、処理区の間には明らかな差異はなかった。カルス形成率は、塗布剤の種類よりは削り取り部分の大きさに影響され、処理部の長さとの関係では $r = -0.2926^*(n=54)$ 、削り取った面積との関係では $r = -0.4760^{**}(n=54)$ であった。枝の太さに対する削り取り面積率との関係では $r = -0.6460^{***}(n=53)$ 、削り取り幅との関係では $r = -0.6966^{***}(n=42)$ とそれぞれ負の相関関係を示した(第

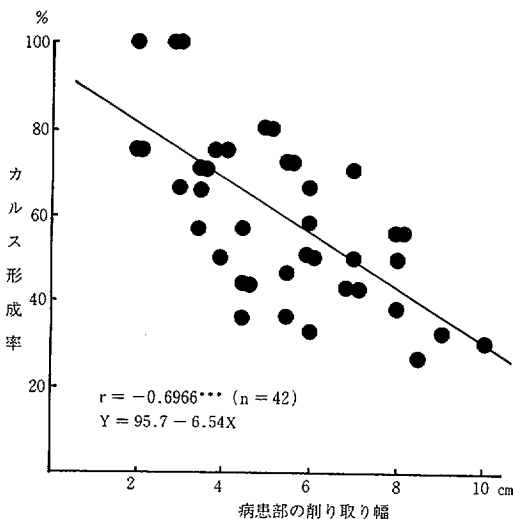
第33表 枝発病組織部の外科的処理による治療効果

供 試 薬 剤	濃 度	発病か所数 <sup>2)</sup>	カルス形成率 <sup>3)</sup>	
			平均	(調査値の幅)
	ppm		%	%
炭酸カルシウム白塗剤 Aのみ		0 / 3	50.0	(36.4 ~ 66.7)
+ ストレプトマイシン	2,000	0 / 4	60.2	(44.4 ~ 71.4)
+ 銅カスガマイシン	cu 4,500	0 / 3	69.4	(33.3 ~ 100)
	ka 500			
+ カスガマイシン	500	0 / 2	47.2	(44.4 ~ 50.0)
+ ストレプトマイシン	st 1,500	0 / 4	61.9	(33.3 ~ 100)
+ テラマイシン	ot 150			
+ 水酸化第二銅水和剤	2,600	0 / 3	56.1	(45.5 ~ 72.7)
炭酸カルシウム白塗剤 Bのみ		0 / 2	61.4	(50.0 ~ 72.7)
+ ストレプトマイシン	2,000	0 / 4	59.0	(30.0 ~ 100)
+ 銅カスガマイシン	cu 4,500	0 / 4	55.1	(42.9 ~ 66.7)
	ka 500			
+ カスガマイシン	500	0 / 4	62.5	(50.0 ~ 75.0)
+ ストレプトマイシン	st 1,500	0 / 4	65.6	(42.9 ~ 80.0)
+ テラマイシン	ot 150			
+ 水酸化第二銅水和剤	2,600	0 / 4	68.3	(50.0 ~ 100)
有機銅塗布剤		0 / 3	(77.8) <sup>4)</sup>	(66.7 ~ 100)
チオファネートメチル塗布剤		0 / 1	37.5	(37.5)
病患部削り取りのみ(対照)		2 / 4	70.1	(56.3 ~ 85.7)

1985年5月15日処理, 1986年3月5日調査

<sup>2)</sup> 発病か所数 / 調査か所数 <sup>3)</sup> 削り取り処理面積に対するカルス形成面積の割合

<sup>4)</sup> 切口部みの処理



第9図 枝病患部の削り取り幅とカルス形成との関係

9図)．幅が3 cm以下の場合には100%のカルス形成が認められた場合があったが、7 cm以上の幅になるとカルス形成率は50%以下になった。枝を一周する環状剥皮の状態になった場合でも、幅が3 cm以下の場合には85.7%もカルスが形成された例があった。

#### (4) 考 察

秋冬季から梅雨明けまでのかいよう病感染期間の雨除け被覆は、明らかに葉の発病が認められなく防除効果が高かった。しかし、雨除け被覆内部の枝の発病は認められなかったものの、谷間の雨水の落ちる部分の枝の発病があり、全面被覆の必要性が認められた。雨除け被覆により初期の新梢生育が促進され、開花も早くなったことは、秋冬季～梅雨明けまでの間に被覆が行われたことから当然のことと考えられる。梅雨明け時の7月上～中旬の高温障害により、一部に葉焼け症状がみられたが、その後ビニル被覆を除去することで果実品質等に悪影響をおよぼす程の影響はないものと思われる。

樹体を被覆することは、外気温の急激な変化に対して樹体の急激な温度変化を抑える効果が期待される<sup>(9)</sup>。枝の切り口部にかいよう病菌を接種した実験で、わら巻処理した区と無処理区で苗全体の枯死が発生したのに対して、わら巻+ビニル被覆処理区では枯死することはなかった。わら巻+ビニル被覆処理区の接種樹では、枯死

樹が発生せずに発病も軽かったのは、最高温度極値で35.4℃、平均値で31.7℃と他の処理区よりも高く経過した傾向があり、Ⅲ-2-(3) (P.10)の実験で32℃以上の高温が本病原細菌を死滅させることを明らかにしたが、本実験においても病原細菌の増殖抑制等に高温の影響があったためと思われる。一方、本実験での各処理樹の最低温度は、外気温よりも無処理樹の樹体温度は若干低めに経過するようであったが、被覆処理樹のわら巻区とわら巻+ビニル処理区の調査値が異なり、1樹ずつの調査であることから被覆処理効果については定かではない。鴨田ら<sup>(34)</sup>は、わが国におけるキウイフルーツの凍害は-13℃付近から発生すること、芹澤ら<sup>(82,83,85)</sup>は低温が本病を助長することを報告している。筆者もⅢ-2-(4) (P.11)で本病原菌の発病は比較的低温下で起こることを明らかにした。本実験におけるわら巻+ビニル処理区で、病原細菌が存在していても発病が軽減されたことは、Pykeら<sup>(68)</sup>のわらの上にポリエチレンを巻く二重被覆による防霜効果と併せて考えると、樹体温度を高める処理方法としてわら巻+ビニル被覆処理による発病軽減効果は期待できるものといえる。

樹木病害の治療法として、古くから病患部を削り取る外科処理が行われている<sup>(23)</sup>。本実験においてかいよう病に罹病した枝幹部の組織を、周囲の健全部を含めて木質部に達するまでできるだけ削り取った試験で、削り取りのみを処理した区で発病したところがあった。しかし、炭酸カルシウムの白塗剤に抗生物質剤や銅剤の殺菌剤を混入して塗布した処理においては1年後の発病は認められず、薬剤処理の効果が高かったものと思われる。削り取り部のカルス形成をみると、削り取りの長さよりも、削り取りの幅との間に負の相関関係が認められた。その幅が幹周の10%前後の3 cm以下ならば、削り取り面積の100%にカルス形成があったのに対し、幹周の30%以上になる7 cm以上ではその形成率は50%以下に低下した。また、環状剥皮状態であっても幅が1 cm前後の狭い場合には傷口の85.7%にカルス形成が認められたことから、キウイフルーツはカルス形成が旺盛な樹種と思われる。発生生態の項で明らかにしたように、本病の病原細菌は2～3月の冬季に枝組織内で増殖して移行し、発病して組織のえ死をおこす。5月に枝幹部の発病部分が少ない場合には、病患部周囲の健全組織をも含めて徹底的に削り取って病原細菌の生存組織を除去すれば、翌年の発病を防止することができるものと思われる。

2. 薬剤防除

本病の防除は、前項に示したように重点的に耕種的防除が行えれば発病が著しく軽減されるが、労力や資材経費がかかることから、薬剤による防除法を検討した。本項の研究において各種防除試験に供試した薬剤等は第34表に示したとおりである。

(1) 発病枝せん除汚染銲の消毒効果

果樹の細菌病ではせん定銲による伝染が知られている<sup>(18,48)</sup>ので、本病でのその可能性と消毒法について試験した。

実験材料及び方法

**銲の汚染方法と消毒法** 1989年2月6日罹病枝病斑部の皮層を数回削って汚染させたせん定銲を供試した。汚

染させた銲を市販の消毒用エタノール（薬局方）（76.8～81.2 v/v%）液を浸した脱脂綿で拭く処理区とストレプトマイシン水和剤 1,000倍液に5分間浸漬する処理区およびストレプトマイシン水和剤処理に対する対照として水道水に5分間浸漬する区を設けた。

**供試苗及び発病調査** ‘ハイワード’種の1年生苗および実生1年生苗を各区5本づつを供試し、罹病枝を切った汚染銲を供試薬剤で処理した後、苗の枝の上部1/4程度を5本連続してせん除し、雨除けハウス内に置いて4月6日まで発病状況を調査した。なお、発病した苗の病原細菌の存在を確認するため、発病枯死した苗は菌泥を、切口部が枯れ込んだ苗は健全部との境界部を、健全苗は切口部の組織を採取して殺菌水で磨砕し、スライドグラスに滴下して風乾し、本病原細菌 L1 菌株のモノクローナル抗体を用いた蛍光抗体法<sup>(16,117)</sup>で病原細菌

第34表 各種防除試験に供試した薬剤一覧

供試薬剤の一般名	主成分名	含量	商品名
ストレプトマイシン水和剤	ストレプトマイシン硫酸塩	25.0 %	アグレプト水和剤
〃 液剤	〃 〃	25.0	アグレプト液剤
ストレプトマイシン・ テラマイシン水和剤	ストレプトマイシン硫酸塩 テラマイシン	18.8 1.5	アグリマイシン100
テラマイシン注射液	〃	5.0	テラマイシン注射液
カスガマイシン液剤	カスガマイシン塩酸塩	2.3	カスミン液剤
チオファネートメチル・ ストレプトマイシン水和剤	チオファネートメチル ストレプトマイシン硫酸塩	50.0 18.8	アタッキン水和剤
銅・ストレプトマイシン水和剤	塩基性塩化銅 ストレプトマイシン硫酸塩	58.0 12.5	銅ストマイ水和剤
銅・カスガマイシン水和剤	塩基性塩化銅	78.6	カスミンボルドー
カスガマイシン・ オキシソリニック酸混合水和剤	カスガマイシン塩酸塩 オキシソリニック酸	3.0 20.0	HOF-8806 水和剤)
水酸化第二銅水和剤	水酸化第二銅	76.8	コサイドボルドー
塩基性硫酸銅水和剤	塩基性硫酸銅	58.0	Zボルドー
石灰ボルドー	硫酸銅・生石灰 6-6式		石灰ボルドー液
チオファネートメチル塗布剤	チオファネートメチル	3.0	トップジンMペースト
有機銅塗布剤	オキシソリン銅	5.0	バッチレート
炭酸カルシウム水和剤	炭酸カルシウム	35.0	クレフノン
炭酸カルシウム白塗剤 A	炭酸カルシウム		ホワイトンパウダー
炭酸カルシウム白塗剤 B	炭酸カルシウム		ピチコート
パラフィン展着剤	パラフィン	36.0	アビオンC

第35表 汚染せん定鉢による伝染と消毒効果

消毒方法	ハイワード苗					実生苗				
	供試苗数	枯死苗数	切口枯込苗数	発病苗合計	病原細菌検出苗数	供試苗数	枯死苗数	切口枯込苗数	発病苗合計	病原細菌検出苗数
	本	本	本	本	本	本	本	本	本	本
エタノール塗布 <sup>2)</sup>	5	0	0	0	4	5	0	0	0	1
アグレプトW1,000倍液 <sup>3)</sup>	5	2	1	3	4	5	2	3	5	5
対 照 (水) <sup>3)</sup>	5	1	2	3	5	5	1	4	5	5

各区5本供試 <sup>2)</sup> 消毒用(薬局方)エタノール浸漬脱脂綿で汚染鉢を拭きとった後にせん定

<sup>3)</sup> 1,000倍液に5分間汚染鉢を浸漬後にせん定

<sup>3)</sup> アグレプト水和剤の対照として水道水に5分間汚染鉢を浸漬後にせん定

の検出を行った。

#### 実験結果

対照区の水処理した汚染鉢でせん定した‘ハイワード’種苗では、1本が菌泥を発生して枯死し、2本が切口部が枯れ込むなど5本中の3本が発病した。実生苗の場合には1本が枯死し、4本が枯れ込み5本全部に発病し、鉢での伝染が認められた。これに対し、市販の薬局方エタノールで拭いた鉢でせん定した区は、‘ハイワード’種苗木、実生苗木ともに発病はしなかった。しかし、切口部からは菌体数は少なかったものの‘ハイワード’苗の4本、実生苗の1本で病原細菌が検出された。ストレプトマイシン水和剤1,000倍液に浸漬処理した区は、対照の水道水浸漬処理と同程度に発病し、また病原細菌も検出されて消毒効果はなかった(第35表)。

## (2) 枝傷部の感染防止効果

### 実験材料及び方法

**枝の付傷処理と薬剤処理** ‘ハイワード’種の1年生苗木を供試し、1987年2月4日に枝部表皮を鋼線でこすって傷を付けた後、傷部からの感染を防ぐためチオファネートメチル塗布剤塗布区とパラフィン展着剤(パラフィン含量36%)100倍加用水酸化第二銅水和剤散布区および無処理(対照)区を設けた。各区3本の苗を供試し、1枝3か所づつ合計9か所あて処理した。

**病原細菌の接種と発病調査** 供試薬剤処理1日後にかいよう病菌L1菌株の細菌懸濁液(10<sup>8</sup>cfu/ml)を含ませた脱脂綿球を傷部に貼り付け、ポリ袋で24時間保湿し、6月10日まで発病状況を調査した。

### 実験結果

枝の表皮を鋼線でこすって傷を付けた後に薬剤処理

第36表 枝付傷部の塗布剤処理による感染防止効果

処 理 薬 剤	3月20日	6月10日
	菌泥発生か所数	組織え死か所数
チオファネートメチル塗布剤 塗布	0 / 9	0 / 9
パラフィン展着剤 100倍加用	2 / 9	5 / 9
水酸化第二銅水和剤 500倍散布		
無 処 理 (対照 水処理)	4 / 9	9 / 9

2月4日付傷後薬剤処理

2月5日かいよう病菌10<sup>8</sup>cfu/ml細菌懸濁液を含む綿球接種

し、病原細菌を接種して傷部薬剤処理の効果のみた結果は第36表に示した。チオファネートメチル塗布剤の塗布処理区では、傷部からの感染は完全に防止されていた。パラフィン36%を含むパラフィン展着剤を加用した水酸化第二銅水和剤500倍の散布では、傷部からの感染防止は十分ではなかったが、発病遅延効果が認められた。

## (3) 抗生物質剤の生育期散布による葉の発病防止効果

### 1) 薬剤の効果比較

#### 実験材料及び方法

小田原市根府川の激激園において、‘ハイワード’種8年生樹を供試した。1988年4月12日(新梢叢生期)、4月28日(新梢長10~20cm)、5月16日、6月10日の4回動力噴霧器を用い、第37表に示す薬剤を、薬液が滴り落ちる程度十分量散布した。調査は5月16日、6月10日、

7月7日に各樹10本の新梢について、前回調査時以降に展開した葉全葉 50~200枚について、以下に示す基準で発病程度別に調査した。発病程度は無(1葉当たり病斑数0, 指数0), 少(1~3個, 指数1), 中(4~10個, 指数3), 多(11~50個, 指数5), 甚(50個以上, 指数7)。発病度は  $[\sum(\text{発病程度別指数} \times \text{調査葉数}) / \text{調査葉数} \times 7] \times 100$  により算出した。

査葉数×7] ×100 により算出した。

**実験結果**

抗生物質剤を4月から6月の生育期間に4回散布して葉の発病防止効果を調査した結果を第37表に示した。無防除の葉の発病は、5月16日の調査で発病度13.2と中程度の発生であったが、ストレプトマイシン水和剤 1,000倍液散布およびチオファネートメチル・ストレプトマイシン水和剤 1,000倍液散布では、発病度は 2.2と 2.6まで発病が抑制された。カスガマイシン・オキシソリニック酸混合の HOF-8806 水和剤 1,000倍液散布では、8.2とやや劣った。しかし、6月10日と7月7日の調査では、無散布区の発病が少なく、ストレプトマイシン水和剤でやや効果が認められたものの、他2剤では効果は明らかでなかった。

第37表 生育期散布による葉の発病防止効果(1988)

供試薬剤	希釈倍数	葉の発病度 <sup>2)</sup>		
		V/16 <sup>3)</sup>	VI/10	VI/7
ストレプトマイシン(水) <sup>x)</sup>	1,000倍	2.2	6.6	1.0
チオファネートメチル・ ストレプトマイシン(水)	1,000	2.6	10.3	2.0
カスガマイシン・ オキシソリニック酸(水)	1,000	8.2	9.0	2.5
無散布	—	13.2	9.9	2.2

**2) カスガマイシン剤の残効性試験**

**実験材料及び方法**

ポット植の‘ハイワード’種4年生鉢植樹を供試し、第1回試験(1988年5月9日)、第2回試験(7月6日)ともにカスガマイシン液剤 400倍液(展着剤ハイテンA 5,000倍加用)を各1回だけ薬液が滴り落ちる程度十分量散布した。散布後は屋外に置き、散布から1日, 10日, 16日または18日後の夕方各1樹にかいよう病菌 L11菌株

散布月/日: IV /12, IV /28, V /16, VI /10

<sup>2)</sup> 発病度 =  $[\sum(\text{発病程度別指数} \times \text{調査葉数}) / \text{調査葉数} \times 7] \times 100$

<sup>3)</sup> 調査月/日, <sup>x)</sup> 水和剤

第38表 カスガマイシン液剤の生育期散布の残効性(1988)

散布後の接種 までの日数 <sup>2)</sup>	期間中の 降雨量	散布区		無散布区		接種時の 温度	保湿 時間
		発病葉率 <sup>3)</sup>	発病度 <sup>3)</sup>	発病葉率	発病度		
第1回試験(5月9日散布)							
	mm	%		%		℃	h
1日後	0	22.1	7.9	57.1	14.3	11.5~18.2	16
10日後	38.5	30.0	10.0	50.0	22.3	13.1~26.2	15
	<sup>x)</sup> (28.1)	23.5	9.4				
16日後	75.3	15.4	3.1	28.6	7.6	14.0~21.7	16
第2回試験(7月6日散布)							
1日後	0.5	35.3	18.8	65.0	41.0	21.1~29.6	15
10日後	90.7	41.7	18.3	40.0	18.3	22.7~26.3	24
	<sup>x)</sup> (6.0)	17.1	4.6				
18日後	101.0	36.4	15.8	43.8	22.5	17.4~24.9	24

<sup>2)</sup> 所定日数後かいよう病菌 L11菌株 10<sup>8</sup>cfu/ml 細菌懸濁液を噴霧接種

<sup>3)</sup> 発病程度(指数); 無(0), 少(1), 中(3), 多(5)

発病度 =  $[\sum(\text{発病程度別指数} \times \text{調査葉数}) / \text{調査葉数} \times 7] \times 100$

<sup>x)</sup> 途中雨除けハウス内に移動して雨に当てなかった区

の細菌懸濁液 ( $10^8$ cfu/ml)を噴霧接種し、一夜ポリ袋で保湿した。なお、10日後接種区には10日間の途中の降雨の日に雨除けハウスに入れて降雨に当てないようにして降雨量を少なくした区も設けた。発病は散布時に、感染が起りやすい展開していた未硬化葉をマークしておき、接種約1か月後にそれぞれ30~50葉について程度別に調査し、発病度を算出した。

#### 実験結果

カスガマイシン液剤の残効性についての試験結果を第38表に示した。カスガマイシン液剤400倍の生育期散布では、発病が1/2程度に抑制された。その残効は、第1回試験では散布後の累積降雨量が75.3ミリの16日後でも発病が抑制されたが、10日後でも90.7ミリの降雨量があった第2回試験ではその効果はまったくなくなった。

#### (4) 発芽前~生育期散布による葉の発病防止効果

##### 実験材料及び方法

小田原市根府川の激発園において、‘ヘイワード’種6年生樹を供試して行った。休眠期の1986年3月5日(発芽前)と生育期の4月15日(発芽直後)の2回供試薬剤を散布し、生育期には抗生物質剤を4月21日、5月15日、6月9日の4回、第39表に示す設計で動力噴霧器を用いて薬液が滴り落ちる程度十分量散布した。すべての薬剤区に展着剤新リノール5,000倍を加用した。5月15日、6

月9日、7月3日に葉の発病状況について発病程度別に調査し、発病度を算出した。殺菌剤間の総合的な効果を比較するため、各調査時の発病度の合計値を無散布区の値に対する割合で求め、発病価として表示した。

#### 実験結果

調査結果を第39表に示した。発芽前に水酸化第二銅水和剤や銅ストレプトマイシン水和剤を散布した区の5月15日の新梢の葉の発病は、無散布よりも明らかに少なくて有効であった。しかし、銅カスガマイシン水和剤の発芽前散布は、前2薬剤よりは効果が劣った。発芽直後に抗生物質剤を散布しただけの区の5月15日の新梢の葉の発病では、ストレプトマイシン・テラマイシン混合剤散布の効果が最も優れていた。6月9日の調査では、いずれの区でも無散布より発病が少なかったが、銅カスガマイシン水和剤とカスガマイシン液剤の効果が低く、3回の調査結果をまとめた発病価も同じ傾向を示した。

ストレプトマイシン水和剤散布区の1樹に葉縁の軽い黄化が認められたが、後には目立たなくなった。

#### (5) 収穫後~生育期散布による葉の発病防止効果

##### 実験材料及び方法

小田原市根府川の激発した‘ヘイワード’種7~8年生樹を供試して以下の試験を行った。

第39表 発芽前~生育期散布による葉の発病防止効果(1986)

供 試 薬 剤	希釈倍数	散 布 時 期					葉 の 発 病 度 <sup>2)</sup>			発 病 価 <sup>3)</sup>
		Ⅲ/5 <sup>4)</sup>	Ⅳ/15	Ⅳ/21	V/15	Ⅴ/9	V/15	Ⅵ/9	Ⅶ/3	
水酸化第二銅水和剤	500 倍	○ <sup>5)</sup>	○	☆ <sup>6)</sup>	☆	☆	9.4	5.5	1.4	22.2
銅ストレプトマイシン水和剤	500	○	○	☆	☆	☆	9.1	6.3	2.0	23.7
銅カスガマイシン水和剤	500	○	○	★ <sup>6)</sup>	★	★	15.2	15.7	4.2	47.8
カスガマイシン液剤	400	—	★	★	★	★	24.7	20.6	5.0	68.4
ストレプトマイシン水和剤	1,000	—	☆	☆	☆	☆	11.6	7.8	4.9	33.1
ストレプトマイシン・ テラマイシン水和剤	1,000	—	○	○	○	○	6.1	7.8	1.7	21.2
無 散 布	—	—	—	—	—	—	36.1	28.5	8.9	100

休眠期散布:発芽前Ⅲ/5 及び発芽直後Ⅳ/15、生育期散布:Ⅳ/21、V/15、Ⅴ/9

<sup>2)</sup> 発病度 =  $[\sum (\text{発病程度別指数} \times \text{調査葉数}) / \text{調査葉数} \times 7] \times 100$

<sup>3)</sup> 発病価 =  $[\sum (\text{各調査時の発病度}) / \sum (\text{無散布発病度})] \times 100$

<sup>4)</sup> 散布又は調査月/日    <sup>5)</sup> 供試薬剤欄の薬剤散布

<sup>6)</sup> ストレプトマイシン水和剤 1,000倍散布    <sup>7)</sup> カスガマイシン液剤 400倍散布

## 1) 1987年の試験

1986年11月18日の収穫後落葉前、1987年1月30日のせん定直後、3月17日の萌芽期、4月9日の新梢叢生期の4時期に第40表に示す設計の薬剤をそれぞれ動力噴霧器を用い、各区3樹に十分量散布した。さらに、生育期は4月21日、5月8日、5月22日の3回それぞれ展着剤新リノール5,000倍を加用して散布した。調査は、5月8日、5月22日、6月17日に各樹10枝の前回調査時以降の展開葉50~200葉について発病程度別に調査して発病度を算出した。各処理区の発病度から、前記の方法で発病価を算出して表示した。

## 2) 1988年の試験

1987年11月24日の収穫後で落葉前、1988年1月28日のせん定直後、3月19日の萌芽期、4月12日の新梢叢生期に第41表に示す薬剤を十分量散布した。4月12日の銅剤区には炭酸カルシューム水和剤 200倍を加用した。生育期は、4月28日、5月16日、6月10日の3回、展着剤を加用せずに散布した。調査は、5月16日、6月10日、7月7日に各樹10枝の前回調査時以降の展開葉50~200葉の発病程度を調査して発病度を算出し、さらに各処理区の発病度から、前記の方法で発病価を算出して表示した。

## 実験結果

1987年の試験結果を第40表に、1988年の試験結果を第

41表に示した。1987年、1988年の試験とも休眠期に水酸化第二銅水和剤を散布した区は、生育期のみ抗生物質剤を散布した区より葉の初期発病が少なくなった。なお、使用した銅剤の石灰ボルドー液、水酸化第二銅水和剤および塩基性硫酸銅水和剤のいずれも葉害は認められなかった。休眠期散布剤に使用した抗生物質剤の入った銅剤（銅カスガマイシン水和剤、銅ストレプトマイシン水和剤）は、銅剤だけの場合よりも葉の初期発病が多い傾向を示し、抗生物質剤混合の効果はなかった。1987年の試験の休眠期における収穫直後~せん定後と萌芽期~新梢叢生期の散布時期の効果の差は明らかでなかった。

## (6) 生育期散布による葉の発病と翌年の枝幹部発病

## 実験材料及び方法

小田原市根府川の激発園において、'ヘイワード'種5年生樹各区5樹を供試して行った。1985年4月10日、23日、5月15日、6月5日、27日の5回、第42表の薬剤を動力噴霧器を用いて十分量散布した。5月15日に各樹10本の新梢の50~60葉について発病程度別に調査し、発病度を算出した。さらに翌年の1986年4月15日には各樹の亜主枝~主幹部の発病か所数（菌泥溢出か所数）を調査した。無散布に対する発病の割合を発病価とした。

第40表 収穫後~生育期の組合せ散布と葉の発病防止効果(1987)

収穫直後 XI/18 <sup>x)</sup>	休 眠 期 散 布			生 育 期 散 布			葉 の 発 病 度 <sup>2)</sup>		発病価 <sup>3)</sup>
	せん定後 I/30	萌芽期 III/17	新梢叢生期 IV/7	IV/21, V/8, V/22	V/8	V/22	VI/17		
B'X <sup>w)</sup>	B'X	—	—	A g	8.2	10.8	10.9	46.8	
K <sub>oc</sub>	K <sub>oc</sub>	—	—	A g	3.6	7.2	10.3	33.0	
—	—	K <sub>oc</sub>	K <sub>oc</sub>	A g	3.3	5.9	9.7	29.6	
—	—	Z B	Z B	A m	8.4	11.1	12.7	50.4	
—	—	—	—	A g	9.7	11.4	5.8	42.1	
—	—	—	—	A m	6.5	11.0	13.6	48.7	
—	—	—	—	A t	8.1	13.7	13.9	55.9	
—	—	—	—	—	15.0	27.8	21.1	100	

<sup>2)</sup> 発病度 =  $[\sum (\text{発病程度別指数} \times \text{調査葉数}) / \text{調査葉数} \times 7] \times 100$

<sup>3)</sup> 発病価 =  $[\sum (\text{各調査時の発病度}) / \sum (\text{無散布発病度})] \times 100$  <sup>x)</sup> 散布又は調査月/日

<sup>w)</sup> B'X; 石灰ボルドー液 6-6式, K<sub>oc</sub>; 水酸化第二銅水和剤 500倍, Z B; 塩基性硫酸銅水和剤 500倍,

A g; ストレプトマイシン水和剤 1,000倍, A m; ストレプトマイシン・テラマイシン水和剤 1,000倍,

A t; チオファネートメチル・ストレプトマイシン水和剤 1,000倍

第41表 収穫後～生育期の組合せ散布と葉の発病防止効果(1988)

休眠期散布剤	希釈倍数	生育期散布剤	希釈倍数	葉の発病度 <sup>2)</sup>			発病価 <sup>3)</sup>
				V/16 <sup>x)</sup>	VI/10	VII/7	
銅カスガマイシン	500倍	カスガマイシン	400倍	4.9	8.7	1.2	58.5
銅ストレプトマイシン	600	ストレプトマイシン	1,000	2.8	4.3	0.5	30.0
〃	800	〃	1,000	6.4	6.6	2.6	61.7
水酸化第二銅水和剤	500	〃	1,000	1.6	2.6	0.8	15.8
〃 (せん定後)	500	〃	1,000	1.9	3.1	1.8	26.9
塩基性硫酸銅水和剤	500	ストレプトマイシン ・テラマイシン	1,000	1.4	6.3	0.1	30.8
ストレプトマイシン	1,000	ストレプトマイシン	1,000	2.2	6.6	1.0	38.7
無 散 布	—	無 散 布	—	13.2	9.9	2.2	100

休眠期散布月/日 ; XI/24(落葉前), I/28(せん定後), III/19(萌芽期), IV/12(新梢養生期)

IV/12の銅水和剤には炭酸カルシウム水和剤加用

生育期散布月/日 ; IV/28, V/16, VI/10

<sup>2)</sup> 発病度 = [Σ(発病程度別指数×調査葉数) / 調査葉数×7] ×100

<sup>3)</sup> 発病価 = [Σ(各調査日の発病度) / Σ(無散布発病度)] ×100 <sup>x)</sup> 調査月/日

第42表 生育期散布による葉の防除効果と翌春枝幹部の発病状況

供 試 薬 剤	希釈倍数	葉 1985年 V/15		枝幹部 1986年 IV/15	
		発病度 <sup>2)</sup>	発病価 <sup>3)</sup>	発病か所数 <sup>x)</sup>	発病価 <sup>3)</sup>
ストレプトマイシン水和剤	1,000 倍	18.3	24.5	8.8	20.3
チオファネートメチル ・ストレプトマイシン水和剤	1,000	18.3	24.5	20.0	46.2
銅カスガマイシン水和剤 (炭酸カルシウム水和剤加用)	1,000	20.8	27.8	11.7	27.0
水酸化第二銅水和剤 (炭酸カルシウム水和剤加用)	2,000	36.7	49.1	5.3	12.2
無 散 布	—	74.7	100	43.3	100

散布年月/日 ; 1985年 IV/10, IV/23, V/15, VI/5, VI/27

<sup>2)</sup> 発病度 = [Σ(程度別発病葉数×指数) / 調査葉数×7] ×100

<sup>3)</sup> 発病価 ; 葉は発病度, 枝幹部は発病か所数の無散布に対する割合 <sup>x)</sup> 1樹当たり発病か所数

### 実験結果

4～6月の生育期のみに5回散布して、葉の発病程度と翌年の枝幹部の発病か所数を調査した結果を第42表に示した。生育期散布での葉の発病防止効果は、水酸化第二銅水和剤散布区でやや劣ったが、他の薬剤はいずれもかなり高かった。枝幹部の発病は、生育期無散布の樹で

かなり多かったが、生育期にいずれかの薬剤を散布した樹では半数以下の発病か所数であった。葉の発病が同程度であった抗生物質剤のストレプトマイシン水和剤とチオファネートメチル・ストレプトマイシン水和剤は、枝幹部の発病ではチオファネートメチル・ストレプトマイシン水和剤が多くなった。水酸化第二銅水和剤は、葉の発病が多



かったにもかかわらず枝幹部の発病は少なかった。

行った。

(7) 秋冬季散布による枝幹部発病防止効果

実験材料及び方法

小田原市根府川の激発した‘ヘイワード’種7～8年生樹を各薬剤ごとに4～5樹を供試して以下の試験を

1) 1987年の試験

1986年11月18日(収穫後落葉前)と1987年1月30日(せん定直後)の2回、動力噴霧器を用いて第43表に示す薬剤に展着剤(トクエース)5,000倍を加用して十分量散布した。1987年3月17日と4月9日に各樹の主幹部(指

第43表 秋冬季散布による枝幹部発病防止効果(1987)

供 試 薬 剤	希釈倍数	Ⅲ/17 調査 <sup>2)</sup>		Ⅳ/9 調査	
		発病樹数 <sup>3)</sup>	枝幹発病価 <sup>3)</sup>	発病樹数	枝幹発病価
石灰ボルドー液	6-6式	0 / 4	0	2 / 4	40.5
水酸化第二銅水和剤	500 倍	0 / 5	0	2 / 5	21.6
銅カスガマイシン水和剤	500	0 / 5	0	2 / 5	23.0
銅ストレプトマイシン水和剤	500	0 / 5	0	4 / 5	77.0
ストレプトマイシン水和剤	1,000	2 / 5	83.3	3 / 5	53.4
ストレプトマイシン ・テラマイシン水和剤	1,000	1 / 5	44.4	3 / 5	77.0
カスガマイシン液剤	400	1 / 5	5.6	2 / 5	17.6
無 散 布	—	2 / 5	100	5 / 5	100

散布月/日; 収穫後 XI / 18, せん定後 I / 30

<sup>2)</sup> 調査月/日    <sup>3)</sup> 発病樹数/供試樹数

<sup>3)</sup> 主幹(指数5), 切口部(指数3), 枝部(指数1)

発病価 = [Σ (各部位発病か所数×指数) / Σ (無散布区発病か所数×指数)] × 100

第44表 秋冬季散布による枝幹部発病防止効果(1988)

供 試 薬 剤	希釈倍数	薬剤散布の有無 <sup>2)</sup>		Ⅳ/12 調査 <sup>3)</sup>	Ⅳ/28 調査
		XI / 24	I / 28	枝発病価 <sup>3)</sup>	枝発病価
水酸化第二銅水和剤	500 倍	○	○	12.1	7.7
〃	500	—	○	35.3	34.3
塩基性硫酸銅水和剤	500	○	○	24.7	51.0
銅カスガマイシン水和剤	500	○	○	10.5	9.0
銅ストレプトマイシン水和剤	600	○	○	49.5	62.3
〃	800	○	○	76.8	64.0
ストレプトマイシン水和剤	1,000	○	○	75.3	55.7
無 散 布	—	—	—	100	100

<sup>2)</sup> 薬剤散布月/日    <sup>3)</sup> 調査月/日

<sup>3)</sup> 主幹(指数5), 主枝(指数3), 小枝(指数1)

枝発病価 = [Σ (各枝発病か所数×指数) / Σ (無散布発病か所数×指数)] × 100

数5), せん定切口部(指数3), 小枝部(指数1)の発病か所数を調査し,  $[\Sigma(\text{枝別発病か所数} \times \text{指数}) / \Sigma(\text{無処理枝別発病か所数} \times \text{指数})] \times 100$ の式により枝発病価を算出して表示した。

## 2) 1988年の試験

1987年11月24日(収穫後落葉前)と1988年1月28日(せん定後)の2回, 第44表に示す薬剤を動力噴霧器で十分量散布した。発病調査は, 1988年4月12日および28日に各樹の主幹, 主枝, 小枝部の発病か所数を調査し, 前記式により枝発病価を算出して表示した。

### 実験結果

1987年の試験の結果を第43表に示した。6-6式石灰ボルドー液, 水酸化第二銅水和剤, 銅カスガマイシン水和剤, 銅ストレプトマイシン水和剤の散布区では, 3月17日の調査時には発病はまったく認められなかったが, 抗生物質剤のストレプトマイシン水和剤, ストレプトマイシン・テラマイシン水和剤, カスガマイシン液剤散布区では枝部に発病した。しかし4月9日の調査時では, 銅剤散布区でも発病してきた。その発病は水酸化第二銅水和剤, 銅カスガマイシン水和剤およびカスガマイシン液剤区で少なかったが, 石灰ボルドーおよびストレプトマイシン水和剤でやや多く, 銅ストレプトマイシン水和剤とストレプトマイシン・テラマイシン水和剤が多かった。1988年の試験の結果を第44表に示した。収穫後の落

葉前およびせん定後に水酸化第二銅水和剤を散布した場合は, 落葉前に散布しなかった場合よりも防除効果が高かった。銅抗生物質剤の銅カスガマイシン水和剤および銅ストレプトマイシン水和剤の散布では, 前者は後者より高い防除効果を示したが, これは添加されている抗生物質剤の影響によると考えられた。ストレプトマイシン水和剤は, 1987年の試験と同様防除効果は低かった。

2か年とも収穫後の葉には, 銅剤の散布による早期落葉や薬害症状などは見られなかった。

## (8) 樹幹注入液の樹体内移行分布状況および注入好適時期の把握

### 1) 注入色素液の分布状況調査

#### 実験材料及び方法

主幹の直径約4.5cmの‘ヘイワード’種5年生樹1樹を供試し, 1987年12月2日に主幹下部(地上より約20cm高)に直径8mmのドリルで主幹の中心部まで穴をあけ, 点滴用テルフェュージョン輸液セット(TERUMO社製)を用い, ブドウのジベレリン処理用着色剤(赤色2号アマランス)2,000倍液を注入した。注入時間は10時30分から14時50分で, 注入量は1,930ml。注入翌日の12月3日に樹体を解体切断し, 各切断組織面の着色程度(微; ±, 軽; +, 中; ++, 多; +++, 甚; +++)を観察して着色液の分布状況を調査した。

#### 実験結果

注入された色素液の樹体内分布状況を第10図に示した。注入1日後には根部を含む樹体の各部に着色反応が見られ, 色素液が短時間に樹体全体に移行していることが分かった。

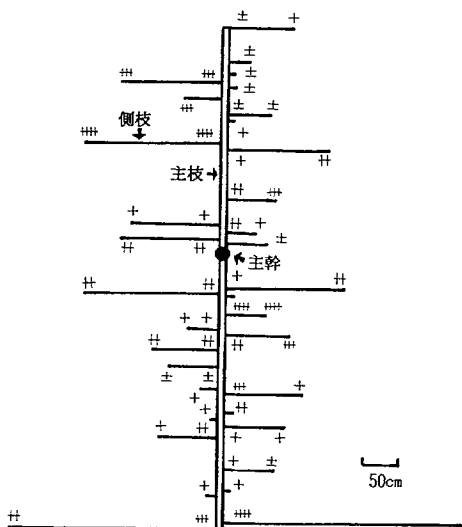
## 2) 落葉期前後の注入量調査

#### 実験材料及び方法

1)と同じ園の樹を1樹供試し, 同様の方法によって1987年11月26日から12月21日の間5日にわたって水道水を第45表に示した時間に注入処理し, 注入できた量を調査した。

#### 実験結果

注入量を落葉の前後で比較すると第45表のように, 落葉した後の注入量は落葉前のほぼ1/10となり, 落葉後ではほとんど吸入されなくなった。



第10図 染色液注入による樹体各部の着色程度  
(側枝切口の着色程度を±~+++として示す)  
12月2日注入, 12月3日調査

## (9) 抗生物質剤の樹幹注入処理による防除効果

### 1) 樹幹注入処理効果の確認

#### 実験材料及び方法

第45表 落葉期前後の樹体内への水道水の点滴注入量(1987)

処理月/日	注入時間	注入量		注入時の天候	備考
		mℓ	mℓ		
XI/26	9:30~13:30	1,315	328	曇り	
XI/27	11:20~14:20	1,285	428	晴れ後曇り	
XII/2	11:10~14:10	1,715	571	晴れ	
XII/10	9:30~14:30	237	47	晴れ	XII/3 -2.6℃の低温により全面落葉
XII/21	9:50~14:50	238	48	晴れ	

小田原市根府川の発病園において、‘ヘイワード’種7年生樹を各薬剤2樹(テラマイシン注射液は1樹)づつ供試した。供試樹の樹幹下部に直径8mmのドリルで幹径の半分以上の深さまで穴をあけ、点滴用テルフェーション輸液セット(TERUMO社製)で第46表に示す供試薬液を注入した。薬液は1.8ℓガラス瓶に入れ、注入量は芹澤ら<sup>89)</sup>の方式(注入量(ℓ)=2+0.1×樹冠面積(m<sup>2</sup>))に準じて算出し、1987年11月24日(快晴、無風)に注入処理した(図版IV 5)。処理樹には他の薬剤は散布しなかった。対照区にはストレプトマイシン水和剤1,000倍液を用い、11月24日~4月28日の間に5回動力噴霧機を用いて散布した。調査は、1988年4月12日および4月28日の2回各樹の主幹(指数5)、主枝(指数3)および小枝部(指数1)の発病か所数を、さらに5月16日には葉の発病状況を調査した。前記の式により枝発病価および葉発病価を算出した。

実験結果

収穫後で落葉前の成木に、薬剤を点滴注入した際の注入に要した時間を第46表に示した。快晴・無風の午前10時から注入を開始し、1回目の1.8ℓを注入するのに1時間35分~2時間10分を要したが、2回目の1.8ℓの注入には1時間50分~3時間10分となり1回目よりも長時間を要した。発病防止効果についての調査結果を第47表に示した。薬剤注入処理区の枝幹部の発病は無処理樹より明らかに少なく、特にカスガマイシン液剤は枝発病価、葉発病価とも低かった。テラマイシン注射液とストレプトマイシン液剤の効果はほぼ同程度で、ストレプトマイシン液剤樹幹注入とストレプトマイシン水和剤散布を比較すると樹幹注入の方が防除効果が高かった。

注入処理樹は、処理後に薬剤散布を行わなかったにもかかわらず春葉の初期発病が少なくなった。いずれの抗生物質剤処理樹においても、枝の枯れ込みや新梢・新葉の薬害症状などの発生はほとんど認められなかった。

第46表 樹幹注入処理薬剤の注入量と注入に要した時間

供試薬剤	希釈倍数(濃度)	樹No.	処理樹の大きさ		注入量(ℓ)	1.8ℓの注入に要した時間		
			幹径(cm)	樹冠面積(m <sup>2</sup> )		1回目	2回目	平均
カスガマイシン液剤	200倍(100ppm)	1	7.9	34	5.4	2時間10分	3時間10分	2時間35分
		2	6.6	23	4.3	1時間55分	2時間30分	2時間17分
ストレプトマイシン液剤(200ppm)	1,000	1	8.6	29	5.0	1時間55分	2時間50分	2時間28分
		2	7.8	26	4.6	1時間35分	2時間00分	1時間47分
テラマイシン注射液(50ppm)	1,000	1	8.5	30	5.0	1時間40分	1時間50分	1時間45分

1987年11月24日注入処理、天候:快晴、無風

第47表 抗生物質剤の樹幹注入処理による発病防止効果(1987)

処 理 供 試 薬 剤	希 積 倍 数 (濃度)	枝 発 病 価 <sup>2)</sup>		葉発病価 <sup>3)</sup>
		IV/12調査 <sup>4)</sup>	IV/28調査	V/16調査
樹幹注入処理 <sup>5)</sup>	倍 (ppm)			
ストレプトマイシン液剤	1,000 ( 200)	36.8	28.3	9.1
カスガマイシン液剤	200 ( 100)	15.8	10.0	0.8
テラマイシン注射液	1,000 ( 50)	26.3	26.7	2.3
薬剤散布 <sup>6)</sup> ( 対 照 )				
ストレプトマイシン水和剤	1,000 ( 200)	75.3	55.7	16.7
無 処 理	— ( — )	100	100	100

<sup>2)</sup> 主幹(指数5), 主枝(3), 小枝(1)

枝発病価 =  $[\Sigma (\text{各枝発病か所数} \times \text{指数}) / \Sigma (\text{無処理枝発病か所数} \times \text{指数})] \times 100$

<sup>3)</sup> 葉発病程度別指数; 甚(7), 多(5), 中(3), 少(1), 無(0)

葉発病価は発病度 =  $[\Sigma (\text{発病程度別指数} \times \text{調査葉数}) / \text{調査葉数} \times 7] \times 100$ の無処理に対する割合

<sup>4)</sup> 調査月/日   <sup>5)</sup> 樹幹注入処理月/日; 1987年 XI/24

<sup>6)</sup> 薬剤散布月/日; 1987年 XI/24, 1988年 I/28, III/19, IV/12, IV/28 の5回

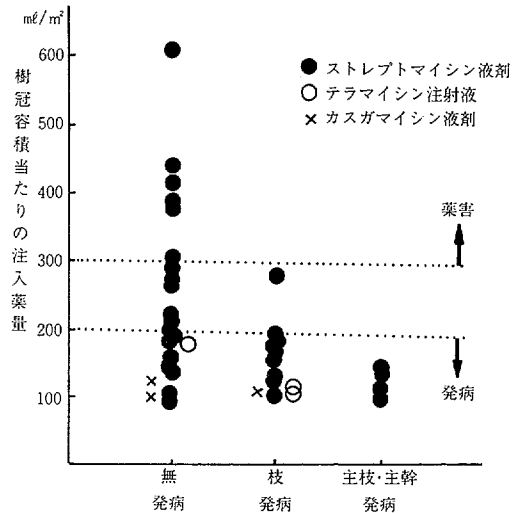
## 2) 注入薬量と防除効果

### 実験材料及び方法

小田原市根府川の発病園において, 'ハイワード' 種 8年生樹41樹を供試した。なお, 一部の樹は激しく発病したために既に主幹が途中で切られたり, 主枝の一部が切られた樹も混在していた。注入処理は1) 樹幹注入処理効果の確認の項と同様の方法で, 1988年11月7~9日に実施した。1989年4月7日に各樹の主幹, 主枝, その他の枝の発病か所数を調査し, 単位面積当たりの注入薬量と発病との関係について検討した。

### 実験結果

試験に使用した調査樹の樹冠面積は, 小さい樹では2~3m<sup>2</sup>から大きい樹で56m<sup>2</sup>もあった。注入量は, 樹冠容積の小さい樹で400ml/m<sup>2</sup>以上と多く入った樹もあり, また大きい樹でも100ml/m<sup>2</sup>と少ししか入らなかった樹もあった。注入量と発病との関係について調査した結果を第11図に示した。無発病樹の注入量は, 100~600ml/m<sup>2</sup>であったが, 枝に発病が認められた樹の注入量は1樹のみ273ml/m<sup>2</sup>であったが, ほとんどが100~200ml/m<sup>2</sup>と少なかった。さらに主幹や主枝に発病が見られた樹では, その注入量は110~140ml/m<sup>2</sup>と少なかった。ストレプトマイシン液剤200ppmを注入した場合の薬害は, 200ml/m<sup>2</sup>で軽微であったが, 300ml/m<sup>2</sup>では枝の一部の方向に激しい薬害を生じた樹もあった。薬害の症状は, 葉が細くなりちぢれて奇形になるものが多く, この



第11図 抗生物質剤の樹幹注入量と発病との関係

症状は回復しなかった。また, 退色してやや赤みを帯びたクロロシス葉を生じることもあったが, この症状は後に回復した。

(10) 樹幹注入処理と休眠期散布との組合わせ処理による防除効果

実験材料及び方法

前記(9)の試験で供試薬液を注入処理した樹について、休眠期散布剤の水酸化第二銅水和剤 500倍を組合せて各区3樹づつ第48表の設計のように、1988年11月25日(落葉前)、1989年2月9日(せん定後)および3月15日(萌芽期)に散布した。せん定後と萌芽期の水酸化第二銅水和剤散布には、炭酸カルシウム白塗剤A10倍を加用する区も設けた。1989年4月7日に各樹の主幹、主枝、その他の枝別に発病か所数を調査し、前記の式により枝発病価を算出して表示した。

実験結果

樹幹注入日の1988年11月7日は快晴で、1樹当たりの注入量は樹の大小があったため2.5~6.5 lとなった。ストレプトマイシン液剤は注入速度が早くて比較的良好であったが、カスガマイシン液剤は液の泡立ちなどがありやや遅かった。試験結果を第48表に示した。樹幹注入によって枝の発病は抑制され、カスガマイシン液剤とテラマイシン注射液の注入区での効果が高く、テラマイシン注射液注入区では50ppm区では発病が少し認められたが、100ppm区ではまったく発病しなかった。しかし、ストレプトマイシン液剤注入区の効果はかなり劣った。ストレプトマイシン液剤注入後の水酸化第二銅水和剤

散布については、せん定後に散布した場合は散布しなかった場合より枝の発病が少なく、せん定後の散布効果が認められた。水酸化第二銅水和剤に炭酸カルシウム白塗剤Aを加用した場合の感染防止の増強効果は明瞭ではなかった。

薬害は、ストレプトマイシン液剤注入区で樹によって新展開葉にちぢれ状のやや細葉になる症状が認められたことがあったが、その後の生育によって目立たなくなった。カスガマイシン液剤やテラマイシン注射液注入区では明らかな薬害症状は認められなかった。

(11) 樹幹注入処理した発病樹から分離した病原細菌の抗生物質剤に対する耐性検定

実験材料及び方法

供試菌 小田原市根府川の1988年の樹幹注入、休眠期防除、生育期防除等の散布経歴の明らかな樹の病葉を1989年6月29日に採取し、その病斑から分離した細菌でかいはよう病菌のモノクローナル抗体<sup>(16,117)</sup>に陽性反応を示した6菌株を供試した。また、樹幹注入や薬剤防除等の薬剤使用経歴不明樹に発病して生じた菌泥から1990年3月9日に分離した細菌のうち、モノクローナル抗体に陽性反応のあった14菌株(小田原市根府川小泉園2菌株、興津園4菌株、井上園3菌株、曾我別所5菌株)を加えて、合計20菌株を供試した。対照菌として、発生し始め

第48表 抗生物質剤の樹幹注入と銅水和剤の休眠期散布の組合せによる発病防止効果(1988)

樹幹注入処理薬剤 <sup>2)</sup>	濃度 ppm	銅水和剤休眠期散布 <sup>2)</sup>			枝発病価 <sup>3)</sup> IV/7	薬害
		(落葉前)	(せん定後)	(萌芽期)		
ストレプトマイシン液剤	200	○	○	○	40.0	—~±
〃	〃	○	○+Ca <sup>x)</sup>	○+Ca	32.8	—~++
〃	〃	○	—	○	55.2	±~+
〃	〃	—	—	—	59.2	±~++
カスガマイシン液剤	100	○	○	○	2.4	—~±
テラマイシン注射液	50	○	○	○	2.4	—
〃	100	○	○	○	0	—~±
無 処 理	—	—	—	—	100	—

<sup>2)</sup> 樹幹注入処理 1988年11月7日、水酸化第二銅水和剤 500倍休眠期散布 落葉前;1988年11月28日、せん定後;1989年2月9日、萌芽期;3月15日

<sup>3)</sup> 主幹(指数5)、主枝(3)、小枝(1)

枝発病価 = [Σ(各枝発病か所数×指数) / Σ(無処理枝発病か所数×指数)] × 100

<sup>x)</sup> 炭酸カルシウム白塗剤A 10倍加用

第49表 発病樹から分離したかいよう病菌の抗生物質耐性検定結果

供試薬剤	供試菌	菌株数	最低生育阻止濃度 (ppm)									
			<1.56	1.56~6.3	12.5	25.0	50.0	100	200	400	800	1,600
ストレプト マイシン	分離菌 <sup>2)</sup>	20	8	0	0	1	0	0	4	7	0	0
	対照菌 <sup>1)</sup>	8	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
カスガマイシン	分離菌	20	0	0	14	4	1	1	0	0	0	0
	対照菌	8	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
オキシテトラ サイクリン	分離菌	20	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	対照菌	8	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0

<sup>2)</sup> 分離菌; 1989年6月29日葉分離6菌株と1990年3月9日菌泥より分離14菌株

<sup>1)</sup> 対照菌; 1984年分離菌(久野L1, L6, L11), 1986年分離菌(古怒田Kiw4, 根府川Kiw22), 1987年静岡柑試分譲菌(Sk-1), 1988年分離菌(和歌山県Wa1, Wa2)

表中数字は生育した菌株数

たばかりで薬剤防除をしていなかった1984年に小田原市久野から分離したL1, L6, L11菌株, 1986年中井町古怒田の分離菌株Kiw4と小田原市根府川の分離菌株Kiw22, 1987年静岡県柑橘試験場保存菌株Sk-1および1988年和歌山県の病葉から分離した菌株Wa1とWa2の8菌株を供試した。

**検定方法** 硫酸ストレプトマイシン, カスガマイシン, オキシテトラサイクリン塩酸塩の1.56~1,600ppm濃度に添加した普通寒天培地での生育の有無を調査した。

#### 実験結果

抗生物質耐性検定結果を第49表に示した。1.56ppm以上の硫酸ストレプトマイシン添加培地上で生育する菌株は, 対照菌ではまったくなかったが, 薬剤散布後に分離した20菌株のうち7菌株(35.0%)が400ppmまで生育し, 4菌株(20.0%)が200ppm, 1菌株(5.0%)が25ppmで生育した。

カスガマイシン添加培地上では対照菌はまったく生育しなかったが, 薬剤散布後に分離した20菌株のうちの1菌株(5.0%)が100ppmで生育し, 50ppmで1菌株(5.0%), 25ppmでは4菌株(20.0%), 12.5ppmでは14菌株(70.0%)が生育した。

オキシテトラサイクリン塩酸塩添加培地上では, 検定菌および対照菌とも生育する菌株は一つも認められなかった。

しかし, ストレプトマイシン400ppmおよびカスガ

マイシン100ppmで生育した菌株が採取された樹の樹幹注入処理や生育期散布等の薬剤使用経歴との関連は明らかでなかった。

#### (12) 考察

病原細菌がせん定作業によって伝染することは, 核果類のせん孔細菌病菌 *Xanthomonas campestris* pv. *pruni*<sup>(18)</sup> や核果類かいよう病菌 *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum*<sup>(48)</sup> で報告されている。本実験において, 罹病した枝を削って汚染させた鋏を水に浸漬して直ちに枝を切った場合に, 3/5ないし5/5本の高率に発病したことから, 本病原細菌もせん定作業によって容易に伝染するものと思われる。一般的に, 植物病原細菌はエタノール溶液によって容易に殺菌されるが, 本実験においてもエタノール溶液を含ませた脱脂綿で拭いた場合, 発病が認めらずに明らかな消毒効果があり, 本病原細菌もエタノールに弱いことが示された。このことからせん定作業などで発病樹をせん除した場合には, 使用した鋏などをエタノール溶液を含ませた脱脂綿で拭いて消毒することが有効である。

植物病原細菌は傷口から感染する機会が多いが, 本病も棚線等で擦れて生じた傷やせん定切口等からの感染が多いものと思われる。枝部表皮を鋼線でこすって傷を付けた後へのパラフィン展着剤加用水酸化第二銅水和剤散布では感染防止の効果は認められなかったが, チオファ

ネートメチル塗布剤の塗布によって完全に感染を防止できた。このことは、せん定直後に切口部に本剤を塗布することが非常に有効な手段であるといえる。

農作物の細菌病防除薬剤としての抗生物質剤は、ストレプトマイシン剤、カスガマイシン剤およびストレプトマイシン・テラマイシン剤が使用されることが多い。ストレプトマイシン水和剤は、数少ない果樹の細菌病防除薬剤として広く利用されているが、本病の葉の発病防止にも生育期の散布によって薬害もなくかなり有効であった。カスガマイシン液剤は *Pseudomonas* 属細菌にも効果がある<sup>(76)</sup>が、果樹の細菌病防除剤としてあまり使用されていないので葉の発病防止効果について降雨量との関係を検討した結果、第1回試験では75.3ミリの降雨量があった16日後でも無散布に比してその1/2程度の発病に抑える効果が認められた。しかし、第2回試験では6ミリの降雨量に遭遇させた後にビニルハウスに移し、その後の雨の影響を受けなかった区の10日後では発病防止効果が認められたが、ビニルハウスに移さずに延べ90.7ミリの降雨量に遭遇した区では効果が認められなくなった。このことから、75ミリ程度の降雨量ならば15日前後の残効は期待できるものと思われる。ストレプトマイシン・テラマイシン剤を加えて圃場試験を行った結果、抗生物質剤の葉の発病防止効果はストレプトマイシン・テラマイシン水和剤が高く、次いでストレプトマイシン水和剤であり、カスガマイシン液剤はやや劣るものと思われる。

発芽前の休眠期に銅水和剤、生育期に抗生物質剤を散布すると、生育期のみ抗生物質剤を散布した場合よりも葉の初期発病が少ない傾向が認められ、発芽前散布の必要性が認められた。さらに収穫後の落葉前の散布を増やして、せん定後、発芽前、新梢叢生期に銅剤を散布し、生育期に抗生物質剤を散布した結果でも、葉の初期発病は生育期散布のみの場合よりも少なくなる傾向が認められたことから、落葉前からの防除によって病原細菌の密度を抑える効果があったものと思われる。

生育期に防除した葉の発病程度と、その後の秋～冬季間無防除にして翌春の枝幹部の発病を調査した結果、ストレプトマイシン等抗生物質剤散布で葉の発病を少なく抑えた区は、翌春の枝の発病が比較的少ない傾向がみられた。チオファネートメチル・ストレプトマイシン水和剤散布区は、葉の発病が同程度であったストレプトマイシン水和剤散布区よりも枝の発病が多くなったのは、細菌防除に有効なストレプトマイシンの含量が少なかったために枝の感染に若干の差を生じたものと思われる。

一方、水酸化第二銅水和剤散布区では葉の発病が多かったにもかかわらず枝の発病が少なかったのは、後述の銅剤がストレプトマイシンなどの抗生物質剤よりも枝への感染阻止の力が強かったためと考えられる。葉の病斑の多少は枝幹部の発病に関与していると思われ、枝幹部への感染源として葉の病斑が重要な意味を有しているものといえる。

枝幹部の発病防止のための秋冬季の薬剤散布は、銅剤で効果が認められた。しかし抗生物質剤ではカスガマイシン以外のストレプトマイシンやストレプトマイシン・テラマイシン混合剤では効果が劣り、銅剤との混合剤でも相加的な増強効果が認められなかったことから、ストレプトマイシン剤の枝幹部発病防止力は低いものと思われる。なお、銅剤散布でも枝幹部の発病が少なかったものの発病が認められたことから、散布薬剤で枝幹部の発病を完全に防止することは困難であると思われる。収穫後の落葉前に銅剤を散布することにより発病軽減効果が認められたことは、枝幹部の感染への病原細菌密度を低下させた結果と考えられ、前述の葉の初期発病の減少にも結び付くものと思われる。抗生物質のカスガマイシン液剤は、葉の発病防止効果が低かったが秋冬季散布による枝幹部発病防止効果が高く、他の抗生物質剤と効果の発現が異なった。これは、カスガマイシン剤の植物体への吸収・移行が早いことが報告されている<sup>(29)</sup>ことから、キウイフルーツ枝幹部組織内への移行も早かったことが想定され、後述の樹幹注入での効果が高かったことなどから組織内部での増殖抑制の効果があったものと考えられる。水酸化第二銅水和剤と塩基性硫酸銅水和剤で枝幹部の発病に差が認められたが、芹澤<sup>(81)</sup>もカンキツかいよう病で両剤間の防除効果の差を報告している。これは水酸化第二銅水和剤のほうが水溶性銅の割合が高いことと関連しているものと思われる。

樹木病害の治療法として、樹体内部に薬液を注入する内科的療法<sup>(23)</sup>は古くから試みられ、果樹の細菌病の防除にも抗生物質剤を樹体内に注入して防除する方法<sup>(6,75)</sup>が報告されている。キウイフルーツかいよう病についても罹病樹の再発病防止法として、抗生物質剤のストレプトマイシンを注入する方法が芹澤ら<sup>(87)</sup>によって開発されたので、その追認試験を行った。ブドウのジベレリン処理時に用いられる着色剤を点滴用輸液セットで樹幹部に注入すると、短時間で樹体の各部位まで移行することが確認された。しかし、落葉後にはほとんど注入できなくなり、キウイフルーツの樹体は吸水力が旺盛であるが、落葉により蒸散活動が停止されるようになると

吸水されなくなるものと推察された。各種抗生物質剤を同様な方法で落葉前に樹幹に注入して防除効果を検討した結果、供試した3剤のいずれも明らかに有効であることが確認された。注入量は、樹の大きさや枝の広がり状態によって左右されるが、樹冠面積  $1\text{ m}^2$  当たり200～300mlが適当で、200ml以下では防除効果が不十分であり、300ml以上では薬害が発生し易くなる。このためには、樹冠面積を正確に測定することが重要であるといえる。ストレプトマイシン剤注入によって生じた薬害は、一部に激しい薬害があったが、多くの場合その後の生育で目立たなくなったことから、実用上の問題はないものと思われる。

抗生物質剤の樹幹注入処理による発病防止の効果が高いが、注入処理後に落葉前、せん定後および発芽前に銅剤を散布することにより発病が少なくなったことから、この方法によってさらに二次感染の防止効果を高めることが期待できるものと思われる。

注入処理に供試した抗生物質剤の中で、2か年ともカスガマイシン液剤の効果が優れ、テラマイシン注射液の効果も高かったが、ストレプトマイシン液剤の効果が他の2剤の効果よりも悪くなっている点については、薬剤耐性菌の発生が懸念される。

耐性菌の発生の有無について検討した結果、かいよう

病が発生し始めた初期に採取した対照に用いた菌株は、ストレプトマイシン添加培地ではまったく生育しなかったが、薬剤防除を行った後に採取した菌株は400および常用散布濃度の200ppmで生育する菌株が約半数の55%もあったことから、耐性菌が出現してきていると思われるが、樹幹注入処理によって出現したものかどうかは不明である。また、カスガマイシン 100ppm 添加培地で生育する菌株が1菌株あったことから、カスガマイシン耐性の菌株も出現してきている可能性もあるが、さらに広い地域から多くの菌株を採取して検定する必要があるものと思われる。薬剤耐性菌の検定と注入処理効果減退については今後の検討課題であるが、当面は単一薬剤の使用ではなく、他の種類の薬剤との交互使用あるいは混合使用などによる耐性菌の発生抑制を図る必要があるものと考えられる。

以上の結果、本病の防除対策としては罹病樹を切った鉢はその都度市販の薬局方エタノール液で消毒し、せん定切口にはチオファネートメチル塗布剤を塗布して感染を防止する。さらにそのうえで抗生物質剤の樹幹注入を行い、樹体組織内に感染している病原細菌の殺菌を図り、休眠期に再感染防止のための銅剤を散布し、加えて生育期に抗生物質剤を散布して葉の発病を押えるなどの薬剤の使用が有効である。



## VI 総合考察

本研究は、キウイフルーツの栽培においてきわめて大きな阻害要因になった新しい細菌病のかいよう病について、1985年から5年間にわたり行った研究をとりまとめたものである。

キウイフルーツは、もともとわが国にはなかったもので、ミカンの転換作物としてニュージーランドから導入され、1970年代の後半から栽培されるようになった新しい果樹である。広く栽培されるようになって10年程経過した1980年ころ静岡県で初発生が認められたかいよう病は、1982年には神奈川県にも発生するようになり、その後愛知県ほか中部、四国や九州地方にも発生するようになった。本病については芹澤<sup>(82-87)</sup>により生態や防除に関しての研究が行われたが、不明の点が多いことから生理・生態の解明および防除対策についての研究を行った。

キウイフルーツかいよう病の病原細菌は、当初瀧川ら<sup>(104)</sup>によって *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* の一系統とされたが、後に<sup>(105)</sup>新しい pathovar の *actinidia* と改称することが提案された。植物病原細菌の分類は、さまざまな角度から検討されているが、宿主特異性の病原性が 'pathovar' として位置付けられている。一方、血清学的性質を分類に利用する研究が行われるようになり、近年種特異性の高いモノクローナル抗体が開発された。植物病原細菌についても特異性の高いモノクローナル抗体の作製が報告<sup>(1, 10, 42, 47, 133)</sup>されるようになってきたので、筆者らは本研究とは別に神奈川県のパイオテクノロジー共同研究<sup>(17)</sup>として本病原細菌のモノクローナル抗体を作製してその利用性について検討した。その結果、作出したモノクローナル抗体は本病原細菌に特異性の高いモノクローナル抗体であることが判明した<sup>(16, 17, 117)</sup>。すなわち、本モノクローナル抗体を利用して本病原細菌と細菌学的性質が類似している *P. s.* pv. *morsprunorum* の代表菌の核果類かいよう病菌と比較した結果、まったく反応せずに明らかに抗原性が異なった。瀧川ら<sup>(105)</sup>が新しい pathovar として変更したことは、本研究において核果類かいよう病とは病原性が異なっており病原性の面から当然であったが、抗原性の点からも妥当であったと思われる。しかし、*P. s.* pv. *syringae* のモモ分離菌が共通抗原を有していたことは、本病原細菌と非常に近い血清学的関係に位置することを示しているものと思われ、細菌の分類学上興味ある点で

ある。このモノクローナル抗体は種特異性が高いので判別が簡便であることから、本病原菌の診断・同定への利用が可能である。ただし、*pv. syringae* 菌の中には抗原構造が同一の系統が存在していたので注意が必要である。

キウイフルーツの葉には、かいよう病の病斑と類似した病斑が花腐細菌病菌によっても形成されるが、本モノクローナル抗体を利用することによって両者の区別が容易であり診断・同定に利用できた。本研究においては、このモノクローナル抗体を利用し、病原細菌の生態解明に適用して研究を進め、応用価値が高かった。

キウイフルーツ樹体における発病機構を解明する手掛かりとして溢出樹液でのかいよう病菌の生育を調査したところ、かいよう病菌は溢出液で旺盛に生育したが、ブドウ樹の溢出液では生育が劣った。このかいよう病菌の生育に好適な成分は、活性炭処理で吸着されず、透析処理によって除去されたことから、低分子の糖などの成分である可能性が大きい。樹体溢出液中の成分や葉の成分では、カリ含量と枝の発病伸展距離差と正の高い相関関係が認められたことから、この成分も大きく関与しているものと思われる。しかし、溢出液でかいよう病菌以外の他の植物病原細菌もよく生育したことから、キウイフルーツ樹体内でのかいよう病菌の増殖にはこれら樹体成分以外の要因も関与しているといえる。病原細菌の増殖部位についてモノクローナル抗体で識別して調査した結果、病原細菌は枝の表皮から3~8層の皮層細胞部や木質材部導管壁に多く存在し、中心髄部には少なかった。12月に接種された枝で2月以降には接種部位から1m以上も離れたところまで移行して発病するようになるが、樹液の流動がはじまる時期と合致することから、病原細菌が皮層細胞等で増殖して木質材部導管で移行するようになるためと思われる。このような現象は他の病害では例の少ない特異的な事例と思われ、キウイフルーツ樹体の樹液流動機構の解明と前述のカリや樹体成分との関係も併せて解明することが本病の発病機構を知るうえには重要と思われ、今後の検討課題である。

キウイフルーツかいよう病の発生は、導入元のニュージーランドや原産地の中国では報告されていない。本病原細菌の伝染源について調査した結果、わが国に自生しているキウイフルーツと同属の類縁植物のサルナシやマタタビの葉に類似の病斑を形成する病害の発生を認め

た。この病原細菌は、キウイフルーツかいよう病菌のモノクローナル抗体に対して陽性の反応を示し、緑色蛍光色素を産生せず、キウイフルーツその他マタタビ属植物に明確な病原性があることからキウイフルーツかいよう病菌と同根の病原菌と同定し、「サルナシかいよう病」と命名発表した<sup>(59,90,126)</sup>。病原細菌の細菌学的性質は、対照に用いたキウイフルーツかいよう病菌L11菌株とはツイン80の分解、D-酒石酸の利用およびイノシトールの利用の3項目で異なっていたが、Takikawaら<sup>(105)</sup>の記載とはエスクリンの加水分解とタバコ過敏反応が若干遅れて発現するなどのごくわずかな性質の違いが認められたのみで他の項目では一致していた。キウイフルーツかいよう病菌と細菌学的性質が近い核果類かいよう病菌のウメかいよう病菌の分類・同定において富永ら<sup>(111)</sup>は、細菌学的性質からA、B、Cの3菌群に分けて比較した結果、2～3の性質で差異があるものの主要な性質ではすべて合致したことから、その差異は同菌群とみなしたほうが妥当として同一の病原菌としている。本研究のサルナシかいよう病菌と対照に用いたキウイフルーツかいよう病菌およびTakikawaら<sup>(105)</sup>の記載菌株との細菌学的性質の差異はわずかで、サルナシ病原菌も同一菌群とみたほうが妥当と思われる。北海道などキウイフルーツが栽培されたことのない所のマタタビ属植物から分離したサルナシかいよう病菌は、キウイフルーツやサルナシなどマタタビ属植物に接種した結果、菌株によって病原性に強弱の差が認められた。このことは、本病原細菌にも病原性の強いものや弱いものが自然界に混在していることをものがたるものと思われる。キウイフルーツ栽培園とは地理的に隔離されていたにもかかわらず、キウイフルーツに強い病原性を示す菌株が分離されたことは、キウイフルーツの病原細菌になりうることを示している。サルナシおよびキウイフルーツかいよう病菌は、自然環境下で両種が交互感染したことから、隣接するキウイフルーツとサルナシで本病原菌が相互に伝染しうる可能性を示唆する事例である。北海道は寒冷地であるためにキウイフルーツは導入されていないが、この地域で採取したサルナシおよびミヤママタタビから本病原細菌が検出されたことから、同一の病原菌が栽培種と野生植物に存在したことになる、本細菌病の起源が野生のマタタビ属植物に由来するかと考えても差つかえないものと思われ、もともとわが国に存在していたものであろう。キウイフルーツかいよう病が一部地域で多発生した要因や伝染経路等についてはまだ不明の点が多いが、今回得られた結果は、今後新たな作物を導入する場合、在

来の近縁植物に発生していて病原性を共有する病害があればそれから伝染しうるので、十分に注意しなければならないことを示した事例と思われる。

本病原細菌は、枝の切口等傷部に感染して発病し、発病しなくても潜在感染していて葉への伝染源になりうる事が明らかになったが、落葉等で乾燥した病斑部では生存しえず、土壌中でも生存しえない。また、発病枝組織中でも夏季の高温時には病原細菌量が低下し、冬季の低温期に再び増殖することなど環境条件などに影響されやすいといえる。したがって、本病原細菌はキウイフルーツ樹上で枝幹→葉→枝幹の伝染環をとるものといえる。

多くの病原菌は強風雨によって飛散して伝搬する<sup>(79,80,112)</sup>ことが知られている。園地の地形と標高との関係について調査した結果、発病園はいずれも標高の高い所に位置しており、冬季低温になりやすい所や風当たりの強い所で本病の発生が多かった。風雨によって飛散し、発病したものと思われる距離は、120～300mの距離であった。防風垣と発病との関係については、防風垣の無い所の樹の発病が激しく、防風垣に囲まれて風の影響を受けにくい所の樹の発病が軽かった。神奈川県のカウイフルーツは、当初標高の高い、風当たりの強いミカンに不適地であるところに導入されたケースが多く、このことが本病の被害を大きくしたものといえる。キウイフルーツは葉が大きくて風による傷ができやすいことから、ニュージーランドにおいては防風垣の設置が必須条件<sup>(12,74,127)</sup>とされている。病原細菌の侵入門口となる強風による枝葉の傷害を防いだり、隣接発病園から風雨と共に飛散する病原細菌を防ぐためにも、防風垣の果たす役割は極めて大きいものといえる。

一般にストレプトマイシン水和剤のような抗生物質剤は、数少ない果樹の細菌病防除薬剤として広く利用されているが、生育期の散布によって薬害もなく本病の葉の発病防止にかなり有効であった。カスガマイシン液剤の葉の発病防止では、15日前後の残効が期待できるものと思われた。いくつかの圃場試験を行った中から判断すると、抗生物質剤の中で葉の発病防止効果が高いのはストレプトマイシン・テラマイシン水和剤であり、次いでストレプトマイシン水和剤で、カスガマイシン液剤はやや劣った。発芽前の休眠期に銅水和剤、生育期に抗生物質剤を散布すると、生育期のみ抗生物質剤を散布した場合よりも葉の初期発病が少ない傾向が認められ、発芽前散布の必要性が認められた。さらに収穫後の落葉前の散布を増やし、せん定後、発芽前、新梢叢生期に銅剤を散布し、生育期に抗生物質剤を散布した結果でも葉の初期

発病は生育期散布のみの場合よりも少なくなる傾向が認められ、落葉前からの防除によって病原細菌の密度を抑える効果があった。一方、枝幹部の発病防止のための秋冬季～発芽前の薬剤散布では、ストレプトマイシンなどの抗生物質剤の効果は低く、銅剤では効果が認められたものの完全ではなかったことから、薬剤のみで枝幹部発病を防止することは困難であるといえる。

樹幹注入による樹体内部へ注入処理した抗生物質剤の中で、2か年ともカスガマイシン液剤の効果が優れ、テラマイシン注射液の効果も高かった。ストレプトマイシン液剤の効果が他の2剤の効果よりも劣っている点については、薬剤耐性菌の発生が懸念された。そこで耐性菌について検討した結果、ストレプトマイシンの400ppmおよび常用散布濃度の200ppmで生育する菌株が約半数の55%もあり、耐性菌化が進んでいる可能性が示唆された。カスガマイシンでも100ppmで生育する菌株があったことから、カスガマイシンに対しても耐性菌株の出現してきている可能性がうかがわれた。植物病原細菌のストレプトマイシンに対する耐性菌の出現は、*Xanthomonas* 属細菌<sup>(43,44,51,70,93)</sup>、*Erwinia* 属細菌<sup>(8,78)</sup>、*Pseudomonas*属細菌<sup>(5,93)</sup>で、カスガマイシンに対する耐性菌は*Pseudomonas* 属細菌<sup>(93)</sup>で報告され、近年は銅剤耐性菌の存在が*Pseudomonas* 属細菌<sup>(2,22)</sup>と*Xanthomonas* 属細菌<sup>(70)</sup>で報告されている。キウイフルーツかいよう病菌でも銅耐性を示す菌株のあることが報告

<sup>(22)</sup>されている。今までのところストレプトマイシン剤の一般圃場における効果減退現象は認められていない。しかし、静岡県<sup>(50)</sup>ではストレプトマイシン剤耐性菌の発現が確認されていることから、ストレプトマイシン剤の実用化に伴い、耐性菌発現による効果減退現象の起ることが予想される。そのため、広い地域における耐性菌の発現状況や分布を監視していくことが必要であろう。薬剤耐性菌の検定と注入処理効果減退については今後の検討課題であるが、当面は単一薬剤の使用ではなく、他の種類の薬剤との交互使用あるいは混合使用などによる耐性菌の発生抑制を図る必要があるものと考えられる。

以上のことから、本病の防除対策としては、恒久的な防風網や防風垣などの防風対策をし、雨除け簡易被覆や若木等は冬季わら巻+ビニル被覆の防寒処理も耕種的対策として行う。罹病樹の枝幹部の発病部は、周囲の健全組織まで削り取り、傷部には炭酸カルシウム白塗剤に抗生物質等混入したものを塗布する。罹病樹を切った鉢は市販の薬局方エタノール液で消毒し、せん定切口はチオファネートメチル塗布剤を塗布して感染を防止する。さらにそのうえで抗生物質剤の樹幹注入を行い、樹体内に全身感染状態にある病原細菌の殺菌を図り、休眠期に再感染防止のための銅剤を散布し、加えて生育期に抗生物質剤を散布して葉の発病を抑えるなど、耕種的対策も併せた総合的な防除対策が有効となる。

## Ⅵ 摘 要

キウイフルーツかいよう病は、ニュージーランドから導入されたキウイフルーツが広く栽培されるようになって10年程経過したところから静岡県に発生し始め、その後神奈川県や他の県にも発生するようになったわが国のみ発生が認められる新しい細菌病である。その被害は、樹が枯死するなどきわめて大きく、栽培上の阻害要因になるので、その生態と防除対策について研究を行い、次の結論を得た。

1. 本病は、枝幹、新梢、葉、蕾、花に発生する。枝幹部では、2月中旬以降に粘質の細菌液が水滴状に浸出して、のちには暗赤色に変色した樹液になって漏出するようになる。罹病枝は発芽しないか、発芽しても4～5月ごろにその新梢は萎ちょう枯死する。伸長中の新梢の先端部は、感染すると水浸状～黒色になり、亀裂を生じて萎ちょう枯死する。葉では、新梢が10～15cm程度伸びたところ径2～3mmの不整形の褐色斑点で周囲に明瞭な黄色のかさを伴った病斑を形成する。4～5月が湿潤な時には、黄色のかさを伴わない大型の急性型病斑になる。4～6月が葉の発病の最盛期で、梅雨が明ければ発病しなくなる。蕾では外側が褐色に変色し、激しい場合は落下する。花卉は褐色になって開かないか、開いても不完全な形に開く。本病は非常に急性的で、前年1樹に斑点病斑が発生した園で、翌年には全園に発病がおよび、さらにその翌年には樹が枯死し始め、数年にして廃園状態になるなど被害が大きい。

2. キウイフルーツかいよう病菌はキウイフルーツやサルナシに対しては強い病原性を示したが、ウメに対してはあまり強い病原性を示さなかった。これに対して、核果類かいよう病菌とモモせん孔細菌病から分離された *P. s. pv. syringae* 菌（以下モモ分離菌という）はキウイフルーツやサルナシにはほとんど病原性を示さず病原性が異なった。キウイフルーツかいよう病菌に対し作製したモノクローナル抗体は、キウイフルーツかいよう病菌と良く反応したが、モモ分離菌以外の核果類かいよう病菌はまったく反応せず、抗原性が異なった。瀧川らが病原細菌を新しい pathovar の *P. s. pv. actinidiae* に変更したことは、病原性ととも抗抗原性の点からも妥当であることを確認した。このモノクローナル抗体は、キウイフルーツかいよう病の生態解明に応用価値が高かった。

3. キウイフルーツの葉に生じたかいよう病類似病斑からは、かいよう病病原細菌以外に花腐細菌病菌の一種

と同定できる細菌も分離されるので、葉の病斑でかいよう病の診断をすることは困難であり、枝の病徴観察やモノクローナル抗体での反応と併せた診断が必要である。

4. キウイフルーツかいよう病菌は、5℃でも増殖し、15～25℃が生育適温である。30℃でも増殖するが、32℃では24時間程度の短時間では増殖できるが、39時間の時間を経ると死滅する高温適応性の低い細菌である。葉の発病は、5℃の低温でも発病し、黄色のかさを形成して病原細菌が分離されることから、好低温性の細菌である。病斑の拡大は15℃が最も激しく、28℃では病斑は不明瞭になり、30℃では発病しなくなった。発病までの日数は15～25℃で7日と短かったことから、本病の発病適温は15～25℃付近にあり、5℃でも病原細菌が増殖できることが、本病が冬期に発病することと関係しているものと考察した。

5. キウイフルーツかいよう病菌は、キウイフルーツ樹の溢出液で旺盛に生育し、ブドウ樹の溢出液では生育しなかった。キウイフルーツ樹の溢出液のかいよう病菌の生育に好適な成分は、活性炭処理で吸着されず、透析処理によって除去されたことから、低分子の糖や有機酸等の成分の可能性がある。キウイフルーツの溢出液では他の植物病原細菌も同様に生育した。樹体溢出液中の成分や葉の成分では、カリ含量と枝の発病伸展距離差と高い正の相関関係が認められたことから、この成分が大きく関与しているものと考察した。

6. キウイフルーツ園内外に生える雑草等35科82種の植物に付傷接種して本病原細菌の寄生性を調査した結果、病原性が認められたのはキク科、ナス科、ヒルガオ科、マメ科、ケシ科、タデ科の6科13種の植物であった。しかしこれらの植物は、キウイフルーツのかいよう病発病園内においての自然発病は認められず、病原細菌は検出できなかったことから、発生源にはなっていないものと考察した。

7. 神奈川県内に自生するキウイフルーツと類縁植物のサルナシの葉身に黄色のかさを伴った褐色の斑点型病斑の発生を認め、病斑部から細菌学的性質およびキウイフルーツかいよう病菌のモノクローナル抗体に対する反応からかいよう病菌および *P. s. pv. syringae* と同定できる細菌を分離した。サルナシに対する病原力および分離頻度から、サルナシ葉の斑点症状はキウイフルーツかいよう病菌の *P. syringae* *pv. actinidiae* によるものと判

断し、「サルナシかいよう病」の名称を提唱した。

8. 全国各地で採集したサルナシを含む野生のマタタビ属植物90点の被害葉のうち、サルナシおよびミヤママタタビの6点の褐色病斑部からキウイフルーツかいよう病菌と同一の血清学的性質を示すサルナシかいよう病菌を得た。この細菌の22菌株は発病程度に差があるものの、マタタビ属植物に病原性を示した。サルナシおよびキウイフルーツかいよう病菌は、自然環境下で両種に相互感染することを実験的に確認した。本病原はキウイフルーツが導入されていない北海道からも検出されたので、元来わが国に分布していたものがキウイフルーツに伝播したものと推察した。

9. キウイフルーツかいよう病の病原細菌は、発病園内で10月～3月に枝の切口等傷部に感染し、発病した。発病しなくても傷部に潜在感染していて、4月以降の葉への伝染源になった。

10. 2月初旬に接種したキウイフルーツの枝は、3月には接種部の上下方向に組織内を移行して菌泥を噴出して発病した。発病して枯れた病斑部の境界の健全組織内に残った病原細菌は、翌年の1月から増殖し、組織内を移行して発病した。12月中旬に接種した枝では、1月下旬に菌泥を噴出して発病し始め、3月下旬には90～100cm離れた所からも菌泥を噴出して発病した。発病枝の組織では、皮層部、木質材部、中心柱髄部のいずれからも病原細菌が検出され、皮層部での増殖、移行が先行した。

11. 12月に落葉した罹病葉の病斑部からは、病原細菌は検出されなくなり、落葉の病斑は伝染源にはなりえない。

12. 現地汚染土壌やかん注接種等による汚染土壌からの土壌浸出液では、約1か月後の付傷接種で葉の発病は認められなくなった。浸根接種やかん注接種によって発病した跡地に植えた苗は、1年経過しても発病せず、病原細菌も検出されなかった。本病原細菌による土壌伝染の可能性はないものと思われた。

13. 本病原細菌は、キウイフルーツの樹上で枝幹→葉→枝幹の伝染環をとるものと考察した。

14. 発病園の現地調査の結果、標高の高い風当たりの強い園、防風垣の不備な園での発病が多く、発病の拡大は風の方向と一致し、120～300mの距離に病原細菌が飛散して発病した事例があった。

15. 標高の高い位置の風当たりの強い園であっても、防風垣に囲まれた場所の樹の発病程度は軽く、防風垣の効果が認められ、本病の対策には防風垣等の完備の必要

性を確認した。

16. 秋冬季から梅雨明けまでのかいよう病感染期間の雨除け簡易被覆は、明らかに葉の発病は認められなく、防除効果が高かった。しかし、雨除け被覆内部の枝の発病は認められなかったものの、谷間の雨水の落ちる部分の枝で発病があった。雨除け被覆を秋冬季から開始したことにより、キウイフルーツの初期の新梢生育が促進され、開花も早まった。梅雨明け時の7月上～中旬の高温障害による葉の焼け症状が一部に認められたが、その後の果実肥大期には除去することで果実品質等への悪影響は認められなかった。

17. 苗木の防寒被覆として、わら巻+ビニル被覆処理をした場合、樹体温度は最高温度がわら巻のみや無処理より高く経過し、温度較差が大きく、発病が軽減された。

18. 罹病した枝幹部は、5月にその組織の周囲の健全部をも含めてできるだけ削り取る外科的処理を行った結果、削り取り部分に白塗剤等を塗布することによって発病が防止できた。外科処置部のカルス形成率は30.0～100%と良好であった。

19. 罹病枝を切った汚染鋏は、消毒用エタノール(薬局方)液で消毒することで伝染防止の効果が認められた。

20. 枝の表皮等にできた傷部やせん定切口などの感染防止には、チオファネートメチル塗布剤の塗布が有効であった。

21. 生育期の抗生物質剤散布による葉の発病防止効果はかなり認められた。ストレプトマイシン・テラマイシン水和剤の効果が高く、ストレプトマイシン水和剤がこれに次ぎ、カスガマイシン液剤は効果が劣った。

22. 収穫後、せん定後、萌芽期等の時期に銅剤を散布することにより葉の初期発病は少なくなった。枝幹部の発病防止には銅剤散布の効果が高く、抗生物質剤散布の効果はほとんど認められなかった。休眠期の銅剤の散布と生育期の抗生物質剤の散布を組み合わせても防除効果は不十分であった。

23. 収穫後～落葉前の時期に、樹幹下部に穴をあけて染色液を点滴注入した結果、染色液は短時間に樹体の各部位に移行した。この方法により抗生物質剤を点滴注入した結果、樹冠の1㎡当たり200～300mlの注入量で防除効果が高かった。テラマイシン剤やカスガマイシン剤では葉害は認められなかったが、ストレプトマイシン剤を300ml以上注入すると葉害が認められた。

24. 抗生物質剤のテラマイシン剤又はカスガマイシン剤の樹幹注入と休眠期の銅剤散布との組み合わせで高い防除効果が得られた。

25. ストレプトマイシン剤注入処理区では若干効果の低下が認められ、薬剤耐性菌の検討が必要と思われた。

## 引用文献

1. Alvarez, A. M., Benedict, A. A. and Mizumoto, C. Y. 1985. Identification of *Xanthomonads* and grouping of strains of *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* with monoclonal antibodies. *Phytopathology* 75:722-728.
2. Andersen, G. L., Menkissoglou, O. and Lindow, S. E. 1991. Occurrence and properties of copper-tolerant strains of *Pseudomonas syringae* isolated from fruit trees in California. *Phytopathology* 81:648-656.
3. Atkinson, R. G., Candy, C. J. and Gardner, R. C. 1990. *Agrobacterium* infection of five New Zealand fruit crops. *N. Z. Jour. Crop Hort. Science* 18:153-156.
4. Beraha, L. 1970. Stem end rot of Chinese gooseberry (*Actinidia chinensis*) on the market. *Plant Disease Repr.* 54:422-423.
5. Burr, T. J., Norelli, J. L., Katz, B., Wilcox, W. F. and Hoying, S. A. 1988. Streptomycin resistance of *Pseudomonas syringae* pv. *papulans* in apple orchards and its association with a conjugative plasmid. *Phytopathology* 78:410-413.
6. Chang, C. J., Yonce, C. E. and Gardner, D. 1987. Suppression of leaf scald symptom in plum by oxytetracycline injection. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 53:354-359.
7. Conn, K. E., Gubler, W. D., Mircetich, S. M. and Hasey, J. K. 1991. Pathogenicity and relative virulence of nine *Phytophthora* spp. from kiwifruit. *Phytopathology* 81:974-979.
8. Coyier, D. L. and Covey, R. P. 1975. Tolerance of *Erwinia amylovora* to streptomycin sulfate in Oregon and Washington. *Plant Disease Repr.* 59:849-852.
9. 千葉和彦. 1985. 気象災害と発生機構 凍害. 農業技術大系果樹編 8 (共通技術):101-106.
10. De Boer, S. H. and McNaughton, M. E. 1987. Monoclonal antibodies to the lipopolysaccharide of *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* serogroup I. *Phytopathology* 77:828-832.
11. Ercolani, G. L., Hagedorn, D. J., Kelman, A. and Rand, R. E. 1974. Epiphytic survival of *Pseudomonas syringae* on hairy vetch in relation to epidemiology of bacterial brown spot in Wisconsin. *Phytopathology* 64:1330-1339.
12. Fletcher, F. L. 1973. Growing chinese gooseberries. Ministry of Agriculture and Fisheries. New Zealand. Bulletin 349.
13. 福富雅夫・松代平治・田知本正夫. 1989. キウイフルーツ花腐細菌病に関する研究 (第1報) 花および果実の病徴の類別と花器感染経路. 石川農短農資研報 1:32-40.
14. 福富雅夫・森川千春・松代平治・田知本正夫. 1989. キウイフルーツ花腐細菌病に関する研究 (第2報) 伝染環. 石川農短農資研報 1:41-47.
15. Furuya, Y., Inoue, M. and Yoshihara, N. 1984. Use of monoclonal antibodies in the assay of hepatitis B core antigen and antibody. *Japan. Jour. Med. Sci. Biol.* 37:151-159.
16. 古屋由美子・牛山欽司・大津みゆき・吉田芳哉. 1988. キウイかいよう病菌に対するモノクローナル抗体. 日植病報 54:380 (講要).
17. 古屋由美子・大津みゆき・吉田芳哉・牛山欽司・北 宜裕. 1989. 動植物細菌病の迅速診断法の開発 (1)モノクローナル抗体によるキウイかいよう病菌の抗原性の解析. バイオテクノロジーに関する共同研究事業報告 第1号:35-38.
18. Goodman, C. A. and Hattingh, M. J. 1988. Mechanical transmission of *Xanthomonas campestris* pv. *pruni* in plum nursery trees. *Plant Disease* 72:643.
19. 後藤正夫・太田光輝・岡部徳夫. 1975. カンキツかいよう病菌 *Xanthomonas citri* (Hasse) Dowson の腐生的生存に関する研究 第1報 シバからのかいよう病菌の検出. 日植病報 41:9-14.
20. 後藤正夫・瀧川雄一. 1984. 植物病原細菌同定のための細菌学的性質の調べかた(3). 植物防疫 38:432-437.
21. 後藤正夫・瀧川雄一. 1984. 植物病原細菌同定のための細菌学的性質の調べかた(4). 植物防疫 38:479-484.
22. 後藤正夫・藤田陽子. 1992. 植物病原細菌の銅耐性について. 日植病報 58:103-104 (講要).
23. 原 摂祐. 1927. 実験樹木病害篇(白井光太郎 関). 37-41. 養賢堂. 東京.
24. Hawthorne, B. T. and Reid, M. S. 1982. Possibility for fungicidal control of kiwifruit fungal storage rots. *N. Z. Jour. Exp. Agr.* 10:333-336.
25. Hawthorne, B. T., Rees-George, J. and Samuels,

- G. J. 1982. Fungi associated with leaf spots and post-harvest fruit rots of kiwifruit (*Actinidia chinensis*) in New Zealand. N. Z. Jour. Botany. 20:143-150.
26. 北条良夫・石塚潤爾編. 1985. 最新作物生理実験法. 322-323. 農業技術協会. 東京.
27. Horner, I. J. 1988. Armillaria root rot of kiwifruit. 5th ICPP, Kyoto. Abstracts:204.
28. 井上正保・古屋由美子. 1983. Bリンパ球ハイブリドーマによる抗HBウイルス抗体産生とその応用. (株)サイエンスフォーラム刊 遺伝子組替え実用化技術4集: 333-343.
29. 石山哲爾・佐藤克巳・中村 敬・竹内富雄・梅沢浜夫. 1967. <sup>14</sup>C標識カスガマイシンのイネ体による吸収と移行. Jour. Antibiotics. Ser. B XX-5:357-363.
30. 磯田隆晴・上村道雄. 1985. キウイフルーツ果実軟腐症の発生と薬剤防除. 九病虫研会報. 31:77-81
31. 磯田隆晴・上村道雄. 1987. キウイフルーツ果実軟腐症の防除について. 九病虫研会報. 33:91-93.
32. 磯田隆晴・山田一字・行徳 裕. 1988. キウイフルーツ立枯症の発生について. 九病虫研会報. 34:75-78.
33. 岩崎辰夫・安東民衛・市川かおる・保井孝太郎. 1986. 単クローン抗体 ハイブリドーマとELISA. 144-169. 講談社. 東京.
34. 鴨田福也・本條 均・金 夢變. 1989. わが国におけるキウイフルーツ栽培の気象的適地条件. 果樹試験報 A 16:99-114.
35. 神奈川県園芸試験場. 1986. キウイかいよう病の発生実態アンケート調査と防除に関する試験成績. 昭和61年5月. pp. 41.
36. 神奈川県園芸試験場・千葉県暖地園芸試験場・静岡県柑橘試験場. 1990. 地域重要新技術開発促進事業キウイフルーツ細菌病の発生生態の解明と防除法の開発中核研究成果. pp177.
37. 関東農政局神奈川統計情報事務所小田原出張所. 1990. 県西のキウイフルーツ. 1-2.
38. Kingori Philip・河原林主一・根岸寛光・陶山一雄・藤井 溥・小管喜久弥. 1986. オウトウ芽枯症の発生について. 日植病報 52:91(講要).
39. 衣川 勝・大熊正寛. 1989. キウイフルーツ花腐細菌病の結果母枝別発病調査および薬剤による防除について. 香川農試研報 40:31-35.
40. 北 宜裕・牛山欽司・陶山一雄・青野信男・高梨和雄・藤井 溥. 1989. キウイ花腐れ症状から検出された病原細菌. 日植病報 55:123(講要).
41. 北 宜裕・牛山欽司・陶山一雄・藤井 溥. 1989. サルナシの花腐細菌病(新称). 日植病報 55:509(講要).
42. Klopmeier, M. J. and Kelman, A. 1988. Use of monoclonal antibodies specific for pectate lyase as serological probes in the identification of soft rot *Erwinia* spp. Phytopathology. 78:1430-1434.
43. Knauss, J. F. 1972. Resistance of *Xanthomonas dieffenbachiae* isolates to streptomycin. Plant Disease Repr. 56:394-397.
44. 小泉銘冊・山田峻一. 1972. カンキツかいよう病菌の薬剤耐性に関する研究. 園試報 B 12:245-256.
45. Krausz, J. P. and Caldwell, J. D. 1987. *Cylindrocladium* root rot of kiwifruit. Plant Disease 71:374-375.
46. Liang, C. F. and Ferguson, A. R. 1986. The botanical nomenclature of the kiwifruit and related taxa. N. Z. Jour. Botany 24:183-184.
47. Lin, C. P., Chen, T. A., Wells, J. M. and van der Zwet, T. 1987. Identification and detection of *Erwinia amylovora* with monoclonal antibodies. Phytopathology 77:376-380.
48. Lyskanowska, K. 1979. Bacterial canker of sweetcherry (*Prunus avium*) in Poland. IV. Etiology of necrosis of cherry buds in nursery stock production and attempts of chemical control. Phytopathol. Z. 96:222-230.
49. Malvick, D. K. and Moore, L. W. 1988. Population dynamics and diversity of *Pseudomonas syringae* on maple and pear trees and associated grasses. Phytopathology 78:1366-1370.
50. 増井伸一・外側正之. 1992. 静岡県におけるキウイフルーツかいよう病菌のストレプトマイシン・カスガマイシンに対する薬剤耐性. 関西病虫研報 34: 87-88.
51. Minsavage, G. V., Canteros, B. I. and Stall, R. E. 1990. Plasmid mediated resistance to streptomycin in *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. Phytopathology 80:719-723.
52. 三好孝典・高梨和雄・橋 泰宣・佐川正典. 1988. キウイフルーツ花腐細菌病に関する研究 (1)キウイフルーツ花腐細菌病の病原について. 日植病報 54:378(講要).

53. 三好孝典・橘 泰宣. 1992. キウイフルーツ灰色かび病(新称)の発生について. 日植病報 58:132-133(講要).
54. 森田 昭・林田誠剛. 1984. キウイの花腐れ症(仮称)及び奇形果の発生とその部位から分離される一種の細菌. 日植病報 50:103(講要).
55. 永田賢嗣・栗原昭夫・高屋茂雄. 1982. キウイフルーツ果実の軟腐症状発生. 農及園 57:1547-1549.
56. 永田賢嗣・栗原昭夫・高屋茂雄. 1984. キウイフルーツ果実軟腐症状の原因について. 日植病報. 50:121.(講要).
57. 永田賢嗣・栗原昭夫・高屋茂雄. 1984. キウイ果実の軟腐症状の発生原因, 感染時期及び品種間差異について. 果樹試報 E5:19-28.
58. 日本土壤肥料学会監修・土壤標準分析測定法委員会編. 1986. 土壤標準分析・測定法. 141-147. 博友社. 東京.
59. 日本植物病理学会. 1990. 日本有用植物病名目録追録(10). 日植病報 56:167.
60. 西山幸司・赤山喜一郎・畦上耕児・田部井英夫. 1988. キウイ花腐細菌病に罹病した花蕾から分離された細菌の性質. 日植病報 54:119(講要).
61. 大垣智昭. 1983. キウイの栽培と利用 [1]. 農及園 58:389-394.
62. 大垣智昭. 1983. キウイの栽培と利用 [2]. 農及園 58:510-514.
63. Opgenorth, D. C. 1983. Storage rot of California grown kiwifruit. Plant Disease 67:382-383.
64. Opgenorth, D. C., Lai, M., Sorrell, M. and White, J. B. 1983. *Pseudomonas* canker of kiwifruit. Plant Disease 67:1283-1284.
65. Pennycook, S. R. 1981. Ripe rot of kiwifruit, caused by *Botryosphaeria dothidea*. Orchardist N. Z. 54:392,394.
66. Pennycook, S. R. 1985. Fungal fruit rots of *Actinidia deliciosa* (kiwifruit). N. Z. Jour. Exp. Agr. 13:289-299.
67. Pennycook, S. R. and Samuels, G. J. 1985. *Botryosphaeria* and *Fusicoccum* species associated with ripe fruit rot of *Actinidia deliciosa* (kiwifruit) in New Zealand. Mycotaxon 14:445-458.
68. Pyke, N. B., Ansell, K. A. and Ruth, J. E. 1988. Field evaluation of insulation wraps for frost protection of kiwifruit trunks. N. Z. Jour. Exp. Agr. 16:129-135.
69. Raabe, R. D. 1988. *Sclerotium rolfsii* crown and root rot of kiwi (*Actinidia chinensis*). Plant Disease 72:1077 (Abstract).
70. Ritchie, D. F. and Dittapongpitch, V. 1991. Copper- and streptomycin-resistant strains and host differentiated races of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* in North Carolina. Plant Disease 75:733-736.
71. Robert, L. S. 1971. Chinese gooseberry, a new host for *Armillaria mellea*. Plant Disease Repr. 55:1099-1100.
72. Robertson, G. I. 1982. Kiwifruit can tolerate *Phytophthora*, but not 'wet feet'. Orchardist N. Z. 55:148-151.
73. 作物分析法委員会編. 1975. 栽培植物分析測定法. 61-63. 養賢堂. 東京.
74. Sale, P. R. 1983. Kiwifruit culture. Government Printer, Wellington, New Zealand. pp.66.
75. Sands, D. C. and Walton, G. S. 1975. Tetracycline injections for control of eastern X disease and bacterial spot of peach. Plant Disease Repr. 59:573-576.
76. 佐藤克巳・松岡正幸. 1970. カスガマイシン(カスミン). 農業生産技術 21:49-60.
77. Sawada, H. and Ieki, H. 1992. Crown gall of Kiwi caused by *Agrobacterium tumefaciens* in Japan. Plant Diseases 76:212.
78. Schroth, M. N., Thomson, S. V. and Moller, W. J. 1979. Streptomycin resistance in *Erwinia amylovora*. Phytopathology 69:565-568.
79. 芹澤拙夫・井上一男・後藤正夫. 1969. カンキツかいよう病に関する研究(第1報) *Xanthomonas citri* (Hasse) Dowsonの伝染距離. 静岡柑試研報. 8:81-85.
80. 芹澤拙夫・井上一男. 1974. カンキツかいよう病に関する研究 第3報 感染におよぼす風の影響. 静岡柑試研報 11:54-67.
81. 芹澤拙夫. 1976. カンキツかいよう病防除剤としての銅剤の使用法. 植物防疫 30:280-285.
82. 芹澤拙夫・市川 健・瀧川雄一・後藤正夫. 1985. Kiwifruit の新しい細菌病. 日植病報 51:53(講要).
83. 芹澤拙夫. 1986. キウイかいよう病の発生生態と防除の問題点. 植物防疫 40:390-394.
84. 芹澤拙夫・市川 健・井上一男. 1986. キウイかいよう病の新梢への感染について. 日植病報 52:91-92(講要).



85. 芹澤拙夫・市川 健. 1987. キウイの枝の感受性の時期的変化および発病に及ぼす低温の影響. 日植病報 53:71(講要).
86. 芹澤拙夫・鈴木宏史. 1988. キウイかいよう病菌による花腐れ症状と果実の感染. 日植病報 54:74(講要).
87. 芹澤拙夫・鈴木宏史. 1988. キウイフルーツカイヨウ病の防除 抗生物質剤の樹幹注入. 柑橘. 40(9):18-23.
88. Serizawa, S., Ichikawa, K., Takikawa, Y., Tuyumu, S. and Goto, M. 1989. Occurrence of bacterial canker of kiwifruit in Japan: Description of symptoms, isolation of the pathogen and screening of bactericides. Ann. Phytopath. Soc. Japan. 55:427-436.
89. スラン・カンジャントラ・森田 昭・土屋健一・永野道昭・脇本 哲. 1985. キウイ花腐れ細菌病(新称)菌の細菌学的性質. 九州病虫研報 31:229(講要).
90. 陶山一雄・北 宜祐・牛山欽司・青野信男・上野 貴・二郷真一・藤井溥. 1988. サルナシ斑点細菌病(新称). 日植病報 54:378(講要).
91. Shane, W. W. and Baumer, J. S. 1987. Population dynamics of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* on spring wheat. Phytopathology 77:1399-1405.
92. Stewart, A. and McCarrison, A. M. 1991. Pathogenicity and relative virulence of seven *Phytophthora* species on kiwifruit. N. Z. Jour. Crop Hort. Science 19:73-76.
93. 高橋幸吉. 1975. 薬剤耐性植物病原細菌の発生と対策. 植物防疫 29:199-205.
94. 高梨和雄. 1971. ウメかいよう病の生態と防除. 植物防疫 25:275-278.
95. 高梨和雄. 1985. モモせん孔細菌病とその病原細菌. 植物防疫 39:57-60.
96. 高梨和雄. 1985. 新たに見いだされたモモせん孔細菌病の2種の病原細菌について. 果樹試報 A 12:101-114.
97. 高梨和雄. 1988. スモモの新病害, かいよう病について. 果樹試報 A 15:117-125.
98. 高梨和雄・高橋幸吉. 1988. 果樹に表生または寄生する *Pseudomonas* 属細菌の氷核活性. 日植病報 54:119(講要).
99. 高屋茂雄・永田賢嗣・栗原昭夫. 1985. キウイ果実軟腐症の感染可能期間, 侵入部位及び薬剤による防除. 日植病報 51:80(講要).
100. 高屋茂雄・永田賢嗣・栗原昭夫. 1986. 胞子の無傷接種による *Botryosphaeria* (*Dothiorella*) sp. のキウイフルーツ果実に対する病原性の確認. 果樹試報 E 6:65-72.
101. 高屋茂雄. 1986. キウイフルーツ果実の貯蔵・追熟条件と軟腐症の発生. 果樹試報 E 6:73-84.
102. 高屋茂雄. 1986. キウイフルーツ果実軟腐症の諸症状とそれに関与する病原菌について. 果樹試報 E 6:85-89.
103. 高屋茂雄. 1986. キウイフルーツ果実軟腐症の発生条件と防除対策. 植物防疫 40:266-270.
104. 瀧川雄一・芹澤拙夫・市川 健・後藤正夫. 1985. Kiwifruit 細菌病の病原細菌について. 日植病報 51:53(講要).
105. Takikawa, Y., Serizawa, S., Ichikawa, T., Tuyumu, S. and Goto, M. 1989. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* pv. nov.: The causal bacterium of canker of kiwifruit in Japan. Ann. Phytopath. Soc. Japan 55:437-444.
106. 田村勝徳・瀧川雄一・露無慎二・後藤正夫. 1989. キウイかいよう病菌の産生する毒素について. 日植病報 55:512(講要)
107. 橘 泰宣・佐川正典・大森尚典. 1983. キウイフルーツ果実の軟腐症発生について 1) 分離菌及びその病原性. 日植病報 49:403(講要).
108. 橘 泰宣. 1988. キウイフルーツ花腐細菌病の発生と防除. 植物防疫 42:182-186.
109. 丹原克則編著. 1988. キウイフルーツ百科. 愛媛県青果農業協同組合連合会, 愛媛県果樹研究同志会. pp.197. 松山市.
110. 富永時任. 1971. 日本における牧草および飼料作物の病害に関する研究Ⅱ. 日本における牧草および飼料作物細菌病の病原学的研究. 農技研報 C 25:205-306.
111. 富永時任・高梨和雄・西山幸司・岸 国平. 1983. ウメかいよう病細菌の同定. 日植病報 49:627-632.
112. 牛山欽司. 1973. 温州ミカンの黒点病に関する研究(第3報)胞子の飛散と付着生存について. 神奈川園試研報 21:39-46.
113. 牛山欽司・高梨和雄・青野信男. 1986. 神奈川県におけるキウイかいよう病の発生. 関東病虫研報 33:152-153.
114. 牛山欽司・小笠原静彦・家城洋之・青野信男. 1987. キウイフルーツ白紋羽病の発生. 関東病虫研報 34:107-108.

115. 牛山欽司・青野信男・北 宜裕. 1988. キウイフルーツの各部位の病害様症状部から検出された糸状菌. 関東病虫研報 35:109-111.
116. 牛山欽司・青野信男・高梨和雄・陶山一雄・北 宜裕. 1988. キウイかいよう病菌と核果類かいよう病菌の病原性比較. 日植病報 54:119(講要).
117. 牛山欽司・古屋由美子・北 宜裕・大津みゆき・吉田芳哉. 1989. モノクローナル抗体を用いたキウイかいよう病菌の検出. 日植病報 55:510-511(講要).
118. 牛山欽司・北 宜裕・青野信男・小川潤子・重田利夫. キウイフルーツかいよう病の総合的防除対策. 神奈川園試研報 40:19-34.
119. 牛山欽司・北 宜裕・小川潤子. 1990. キウイフルーツかいよう病菌の秋冬季自然感染と切口部における潜在感染. 日植病報 56:152(講要).
120. 牛山欽司・北 宜裕・陶山一雄・小川潤子・藤井 溥. 1990. サルナシ斑点細菌病発生樹下におけるキウイフルーツの感染・発病. 日植病報 56:98(講要).
121. 牛山欽司・北 宜裕・青野信男・小川潤子. 1991. キウイフルーツかいよう病菌の枝組織での感染・増殖および罹病落葉内での動態と土壌伝染性. 神奈川園試研報 41:41-51.
122. 牛山欽司・小川潤子・北 宜裕. 1991. キウイフルーツかいよう病菌の増殖・死滅温度と感染枝における動態. 日植病報 57:71(講要).
123. 牛山欽司・小川潤子・北 宜裕・小田切克治・青野信男・菱谷政富. 1991. キウイフルーツかいよう病菌の生育および発病に及ぼす温度の影響. 神奈川園試研報 41:35-40.
124. 牛山欽司・藤原俊六郎・北 宜裕・青野信男・小川潤子・郷間光安. 1991. キウイフルーツかいよう病の発病に及ぼす窒素施用量, 樹体成分, 地形と標高および防風垣の影響. 神奈川園試研報 41:53-61.
125. 牛山欽司・北 宜裕・陶山一雄・青野信男・小川潤子・藤井 溥. 1992. キウイフルーツかいよう病の伝染源としてのマタタビ属植物. 日植病報 58:426-430.
126. 牛山欽司・陶山一雄・北 宜裕・青野信男・藤井 溥. 1992. サルナシの斑点病斑から分離されたキウイフルーツかいよう病菌. 日植病報 58:476-479.
127. Warrington, I. J. and Weston, G. C. 1990. Kiwifruit: Science and management. 36-57. New Zealand Society for Horticultural Science Inc. Ray Richards Publisher. Auckland.
128. Watanabe, T., Kimoto, M., Maruyama, S., Kishimoto, T. and Yamamura, Y. 1978. Regulation of anti body response in different immunoglobulin classes. V. Establishment of T hybrid cell line secreting IgE class-specific suppressor factor. Jour. Immunology. 121:2113-2117.
129. Watanabe, K., Takahashi, B. and Shirato, K. 1990. Chromosome numbers in Kiwifruit (*Actinidia deliciosa*) and related species. J. Japan Soc. Hort. Sci. 58:835-840.
130. 渡瀬光男. 1987. 静岡県でのキウイフルーツの発祥. 柑橘(増刊 キウイフルーツ) 39(2):78-88.
131. Wilkie, J. P., Dye, D. W. and Watson, D. W. 1973. Further host of *Pseudomonas viridiflava*. N. Z. Jour. Agri. Reseach. 16:315-323.
132. Young, J. M., Cheesmur, G. J., Welham, F. V. and Henshall, W. R. 1988. Bacterial blight of kiwifruit. Ann. App. Biol. 112:91-105.
133. Yuen, G. Y., Alvarez, A. M., Benedict, A. A. and Trotter, K. J. 1987. Use of monoclonal antibodies to monitor the dissemination of *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*. Phytopathology 77:366-370.

Studies on the Epidemics and Control of Bacterial  
Canker of Kiwifruit caused by *Pseudomonas*  
*syringae* pv. *actinidiae*.

Kinji USHIYAMA

SUMMARY

A new disease peculiar to Japan, a bacterial canker of kiwifruit (*Actinidia deliciosa* var. *deliciosa*) was first observed in Shizuoka and the following year in Kanagawa or other prefecture, and has grown widely over the past ten years after introducing of nursery trees from New Zealand. The disease cause severe damage to commercial cultivation by killing trees which are infected by this disease. The results of a series of studies on the epidemiology and control of the disease is summarized as follows.

1. This disease occurred on most parts of the plant : trunk, leaders, new shoots, leaves, buds and flowers. On the trunk and the leader, bacterial ooze exuding by drops changed color to a red-rusty brown in middle of February. Severly affected leaders were not able to sprout, and even when new shoots developed, they wilted by April or May. The infected parts of new shoots became water soaked, blackish in color and developed longitudinal cracks, after which they wilted and died. Leaves on canes of 10 to 15cm in length developed 2 or 3 mm angular brown spots with clear halos. In the high humidity and wet conditions of April or May, large lesion symptoms, without the halo, formed on the leaves. Symptoms on leaves developed mostly during the period of April to June. However, the disease failed to occur after the Japanese rainy season. Affected flower buds turned a brown color on the outside and dropped off with sever infection. Infected petals were not able to open or only opened partially and were brownish in color. This disease spreads very rapidly. If symptoms developed on leaves of one plant during one season, it would have expanded to all plants the following year. By the third year all plants would be dead, and the orchard destroyed within a few years. Such is the severity of the disease.

2. As to the pathogenicity of pathogen, the canker dis-

ease bacterium of kiwifruit caused sever symptoms on kiwifruit and *Actinidia arguta* plants, but did not do so on mume plants. On the other hand, the canker disease bacterium of stonefruit (*Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum*) and *P. syringae* pv. *syringae* isolated from bacterial leaf spot from a peach tree did not develop symptoms on kiwifruit or *A. arguta* plants. The two bacterium were different in pathogenicity. Monoclonal antibodies for canker disease bacterium of kiwifruit reacted well to the disease of kiwifruit, but, other than the *P. syringae* pv. *syringae*, did not react to the stone fruit pathogen. The serological reaction was different for both bacterium. The change of the pathovar name from *morsprunorum* to *actinidiae* by Takikawa et. al. was confirmed as appropriate by the differences in pathogenicity and serology. Monoclonal antibodies have a wide application for ecological study of the pathogenic bacterium of kiwifruit.

3. Causal bacterium of canker and other bacterium identified as one of the blossom blight agent were isolated from diseased canker-like lesions on the leaves of kiwifruit. Therefor, diagonosis as a bacterial canker was difficult based only on symptoms observed on leaves. Observing the bacterial ooze symptom on kiwifruit vine and using monoclonal antibody were necessary to identify this disease.

4. The pathogenic bacterium grew at temperature range of 5 to 30°C and grew extremely well at 15~25°C. At temperature above 30°C, however, propagation decreased. Moreover, the bacteria died after 39 hours at a temperature of 32°C. On the otherhand, the bacteria were able to induce symptomatic lesions on leaves at temperature as low as 5°C, 12 days after inoculation ; this became 10 days at 10°C ; 7 days at 15~25°C, but symptom appearance was delayed for 10 days at 28°C.

The halo was distinctly formed at a temperature range 5 to 25°C, but were indistinct at 28°C. Diseased lesions were the largest at 15°C. The optimum temperature range for an outbreak of this disease was between 15 ~ 25°C. It is thought that, because the causal bacterium can propagate even at 5°C, the propagation at low temperature is related to the outbreaks of the disease in winter.

5. The pathogenic bacterium grew well in saps of kiwifruit vines, but did not grow in grape vines. The element that promoted the growth of the bacterium in kiwifruit was not absorbed in charcoal, but was removed with dialysis treatment. It was thought to be a low molecular sugar or organic acid. Other plant pathogenic bacteria also grew well in the saps of kiwifruit. A highly positive correlation between the amount of Kalium in the sap in tree or in leaf tissue and the spread of the disease on the tree could be seen. It was considered that this element figured greatly in the disease.

6. The pathogenicity of the bacterium pathogen inoculated into herbaceous plants growing around kiwifruit orchards became apparent in plants of six families and 13 species — *Compositae*, *Solanaceae*, *Convolvulaceae*, *Leguminosae*, *Papaveraceae* and *Polygonaceae* — out of a total of 35 families and 82 species. However, there was no evidence of this disease symptoms occurring naturally in any of these disease plants, and it was not possible to detect that the causal bacterium came from the herbaceous plants around the diseased orchards. It was considered that these herbaceous plants had no part in the origin of the kiwifruit disease bacterium.

7. A new bacterial disease which caused brown spots with halos on the tara vine (*Actinidia arguta*) was found in Kanagawa Prefecture. Two kinds of bacterium were isolated from these leaves. A bacterium isolated with high frequency produced brown spots with yellow halos on the leaves of *A. arguta* and canker symptoms which were similar to naturally infected *A. arguta* and the kiwifruit canker disease described by Serizawa et. al.. The second bacterium was not isolated as often and produced only brown spots, without halos, on the leaves of *A. arguta*. These bacterium were identified as *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* and *P. s. pv. syringae*, respectively, on the basis of the bacteriological characteristics and the reaction of a monoclonal antibody to the *P. s. pv. actinidiae* and its

pathogenicity. This is the first time to report that *P. s. pv. actinidiae* had been isolated from wild grown *A. arguta*.

8. Isolates, which were classified as *P. syringae* pv. *actinidiae* on the basis of serological characteristics using a monoclonal antibody against the pathogenic agents, were isolated on six samples of *A. arguta* and *A. kolomikta*. This was out of a total of 90 samples collected from all over Japan. Twenty-two isolates within these causal agents showed some differences in pathogenicity, but all indicated a susceptibility reaction in actinidia plants. As the bacterial agent was also found to be distributed in Hokkaido where kiwifruit plants have not been introduced it was concluded that the bacterial canker pathogen originated on actinidia plants grown in Japan and disseminated to kiwifruit vines.

9. In diseased orchards pathogenic bacteria infected cut or clipped parts of leaders and induced the disease during the period from December to March. Even when symptoms were not apparent on leaders, latent infected bacterium remained on injured parts of leader and then dispersed to newly sprouted leaves in April.

10. On leaders inoculated in early February bacterial ooze could be observed in late March as the disease moved from the area of inoculation, both upwards and downwards in the tissues of leaders. The remaining bacteria found in boundary tissues of leaders that were killed started to multiply again from January of the following year and once more induced disease. Leaders inoculated in mid-December were diseased by late January. By late March, the infection had spread to locations as far as 90 to 100cm distant. In the diseased tissue the bacteria were detected in all segments of the leader: the cortical layer, xylem and pith. However, the multiplication and movement of the bacteria were more prevalent in the cortical layer than in the other segments.

11. In December, bacteria from diseased, defoliated leaves were not detected, and did not serve as sources of infection.

12. Even after one month, bacteria were not detected in invested soil or in pathogenic bacteria treated soils in quantities sufficient enough to cause infection. Young seedlings planted in the same soil as that of removed diseased plants showed no evidence of disease, even one year after replanting. Therefore, it was concluded that the path-

ogenic bacteria were not able to transmit through the soil.

13. Pathogenic bacterium seemed to transfer in an infection cycle of trunk or leaders as bacterial ooze to leaves, causing lesions, and then again to trunk or leaders on kiwifruit vine.

14. Diseased orchards were most commonly located at high levels, subject to strong winds, without windbreaks. The spread of the disease corresponded closely with the direction of the wind. The pathogenic bacteria dispersed to a distance of 120 to 300 meters and caused new outbreaks of the disease.

15. In orchard located at high levels, but protected by windbreaks, disease levels were slight, showing the effectiveness of the windbreak and showing their necessity as a counter measures against the spread of the disease.

16. Covering vines with vinyl-film during the infectious period from the end of Autumn to end of the rainy season was very effective in preventing affection on leaves. The vine under vinyl-film did not experience an occurrence of the disease, but vines exposed to rain without film protection were affected. Growth of new shoots was promoted and flowering hastened under covering vinyl-film from the end of Autumn. High temperature-induced injuries on leaves were observed, but there was no effect on fruit quality if the vinyl-film was removed at the end of the rainy season.

17. Protective treatment using rice straw and by vinyl-film wrapping of vines induced higher temperatures than by only using straw or non-wrapping, thus controlling disease symptoms.

18. Vine surgical treatment which removed affected tissue and some surrounding healthy parts of leaders or trunks was also very effective. Calcium carbonate painting on surgically treated parts made for good curing and the formation of calluses on the treated tissues of kiwifruit vine.

19. It was found that the pathogenic bacteria could be transmitted from infected trees to healthy trees during cut-

ting by the use of pruning shears which were contaminated during the cutting process. The shears were disinfected by the use of cotton ball dipped in pharmaceutical ethanol.

20. Painting thiophanatemethyl paste on the injured parts of the leaders or trunks was effective in preventing bacterium infection. Therefore it was necessary to use the paste on cut parts just after pruning.

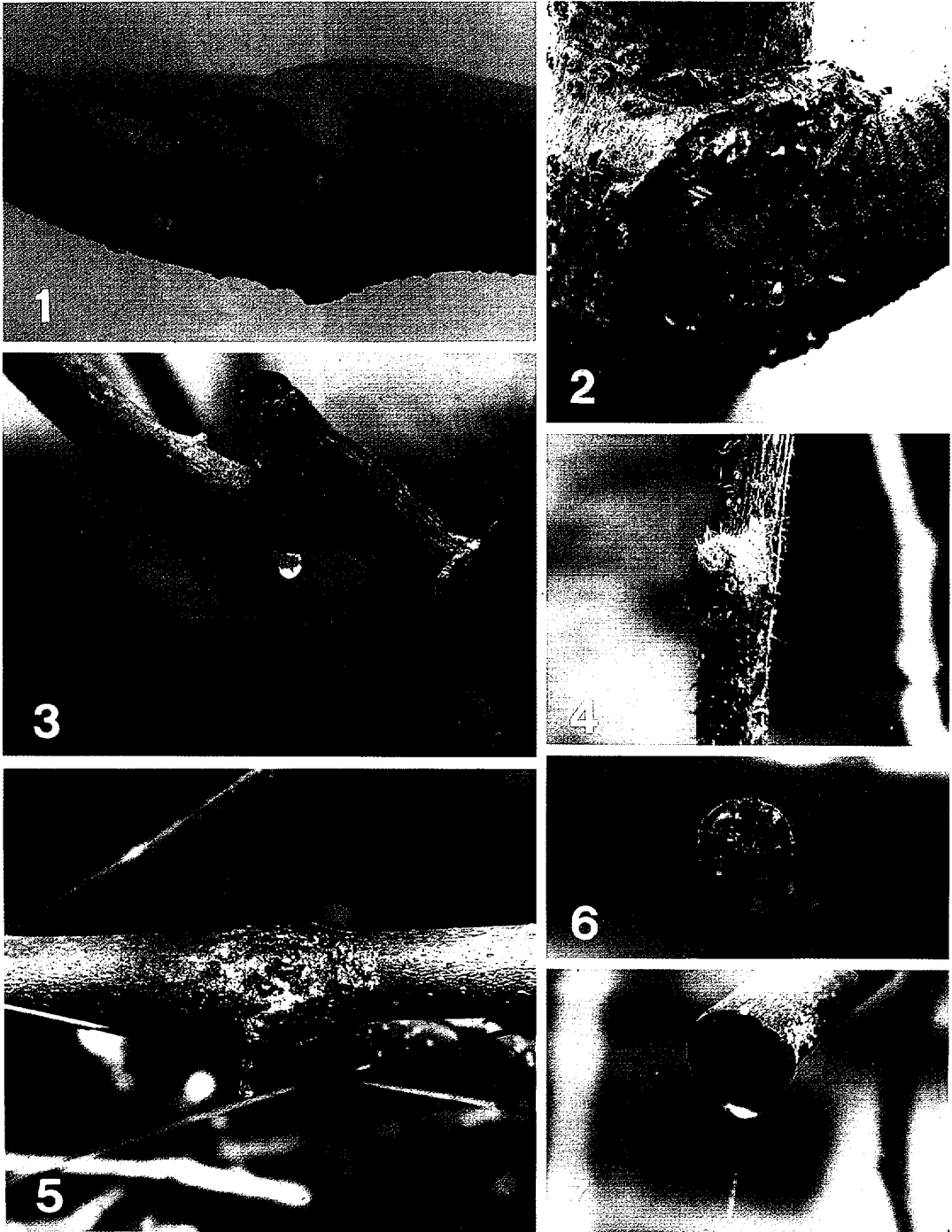
21. The spraying of antibiotic streptomycin-oxytetracyclin compounds was more effective than streptomycin alone in suppressing leaf spot symptoms. However, kasugamycin was less effective.

22. A copper spray application just after harvesting, pruning and sprouting, during dormant periods, decreased the initial infection of bacteria on leaves, and copper spraying prevented infections on leaders and trunks. However, an antibiotic spray application during dormancy was not effective on symptoms found on leaders and trunks. A combined spray application of copper and antibiotics during the growing season was insufficient in suppressing the disease.

23. An injection of colored solution into the trunk after harvest but before defoliation indicated a quick dispersion of coloring to all parts of the vine within a period of one day. An antibiotic solution of streptomycin, kasugamycin and oxytetracyclin, applied at a concentration of 200 - 100 ppm, remitted symptoms on most of those leaders or trunks by injecting of 200 - 300ml per  $m^2$  of canopy. The phytotoxicity of streptomycin in over a 300  $ml/m^2$  application was apparent on sprouting new shoots, but it did not appear with oxytetracyclin or kasugamycin solutions.

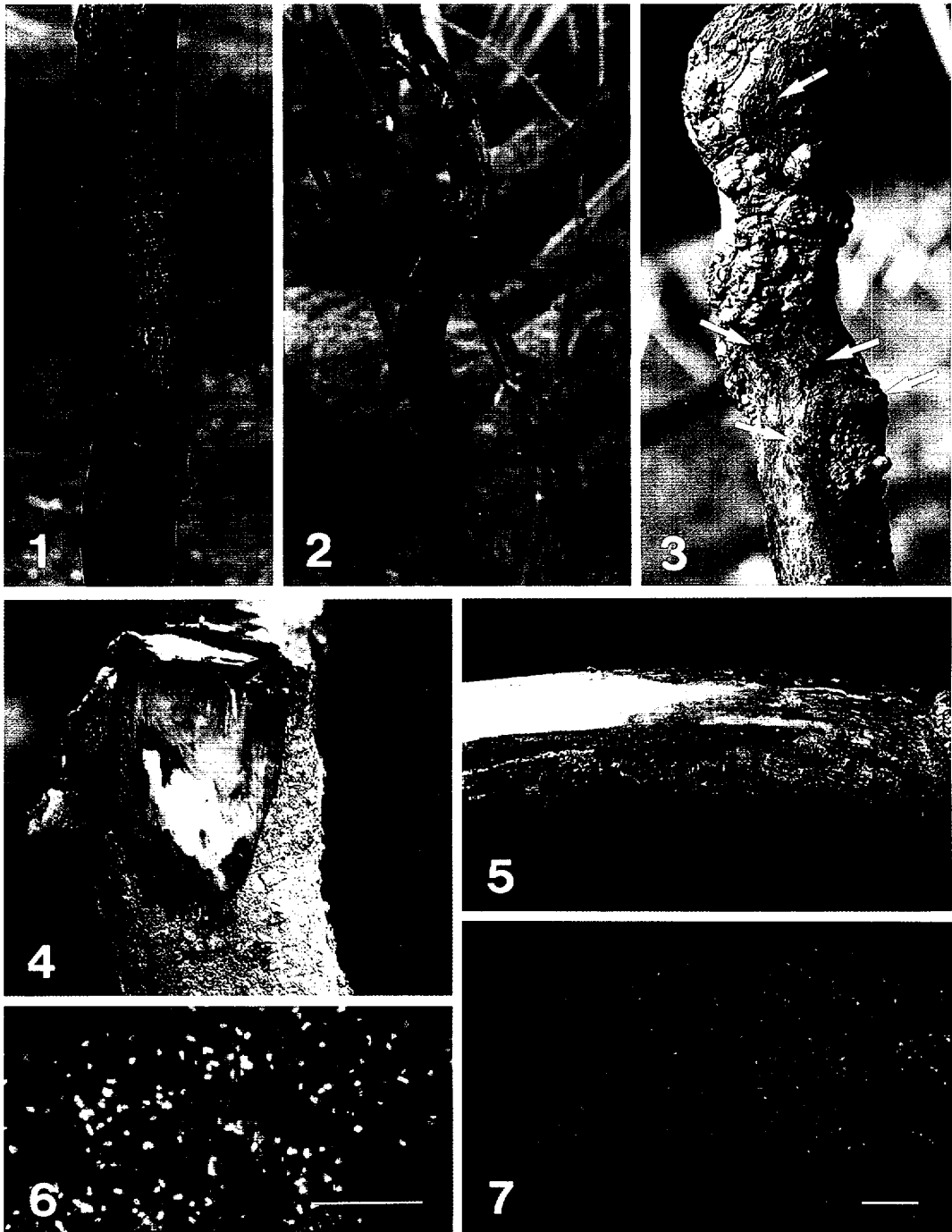
24. The combined use of antibiotic injection, the spraying of copper during the dormant season, and the spraying of antibiotics during the growth season were observed to be superior suppressive methods for this disease.

25. However, as the effectiveness of the applied streptomycin seemed to lessen, it is necessary to examine the tolerance of the bacteria to this antibiotic.



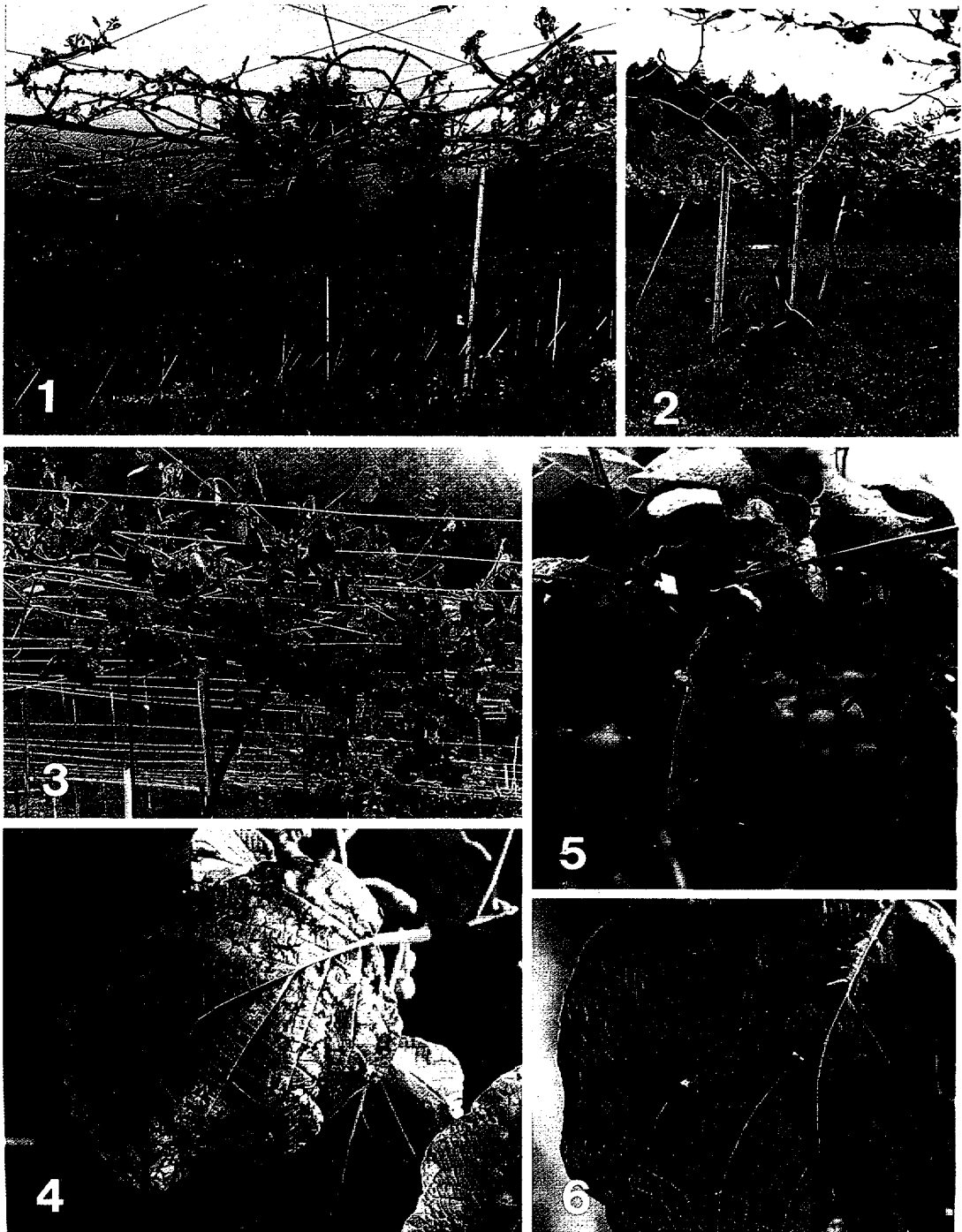
図版Ⅰ 罹病枝幹部からの細菌液等溢出状況

- 1：皮目および枝分岐部からの白濁菌液の溢出（2月）      2：枝分岐部からの黄～暗赤色液の溢出（2～3月）  
3：枝切口および分岐部からの透明液の溢出（2～3月）      4：葉柄痕部からの粘質銹液の溢出（2～3月）  
5：枝部の銹色粘質液の溢出（3～4月）      6～7：枝切口部の白濁粘質液および透明液の溢出（2～3月）



図版Ⅱ 罹病枝幹部の状況と検出された病原細菌

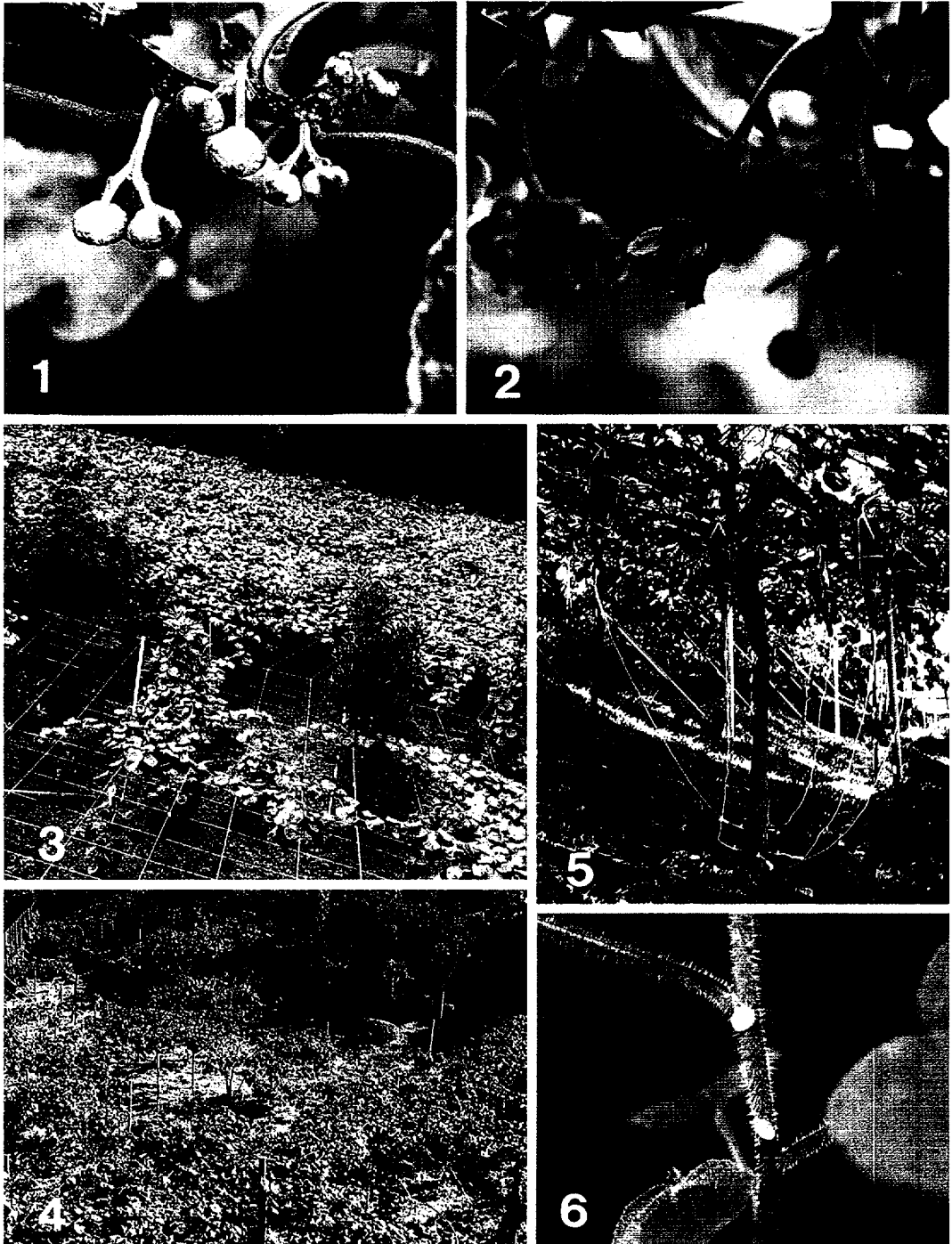
- 1～2：銹色液溢出による着色状況(4月)      3：前年削り取り後のカルス形成部の横から溢出した銹色菌液(矢印部)(3～4月)  
 4～5：前年罹病部の表皮下の水浸状変色(2～3月)      6：罹病部からモノクローナル抗体で検出された病原細菌(蛍光顕微鏡像 スケールは50 $\mu$ m)  
 7：枝皮層部からモノクローナル抗体で検出された病原細菌 (蛍光顕微鏡像 スケールは50 $\mu$ m)



図版Ⅲ 罹病樹および葉の症状

- 1：罹病樹の枯死状況（5月）      2：罹病樹下部からの新梢の発生（6月）  
3：罹病樹発芽後の新梢萎ちょう状況（5月）      4：葉の黄色かさを伴った褐色斑点病斑（5～6月）  
5～6：急性型えそ状病斑（5～6月）





図版Ⅳ 罹病花蕾，罹病園，樹幹注入および接種苗の発病状況

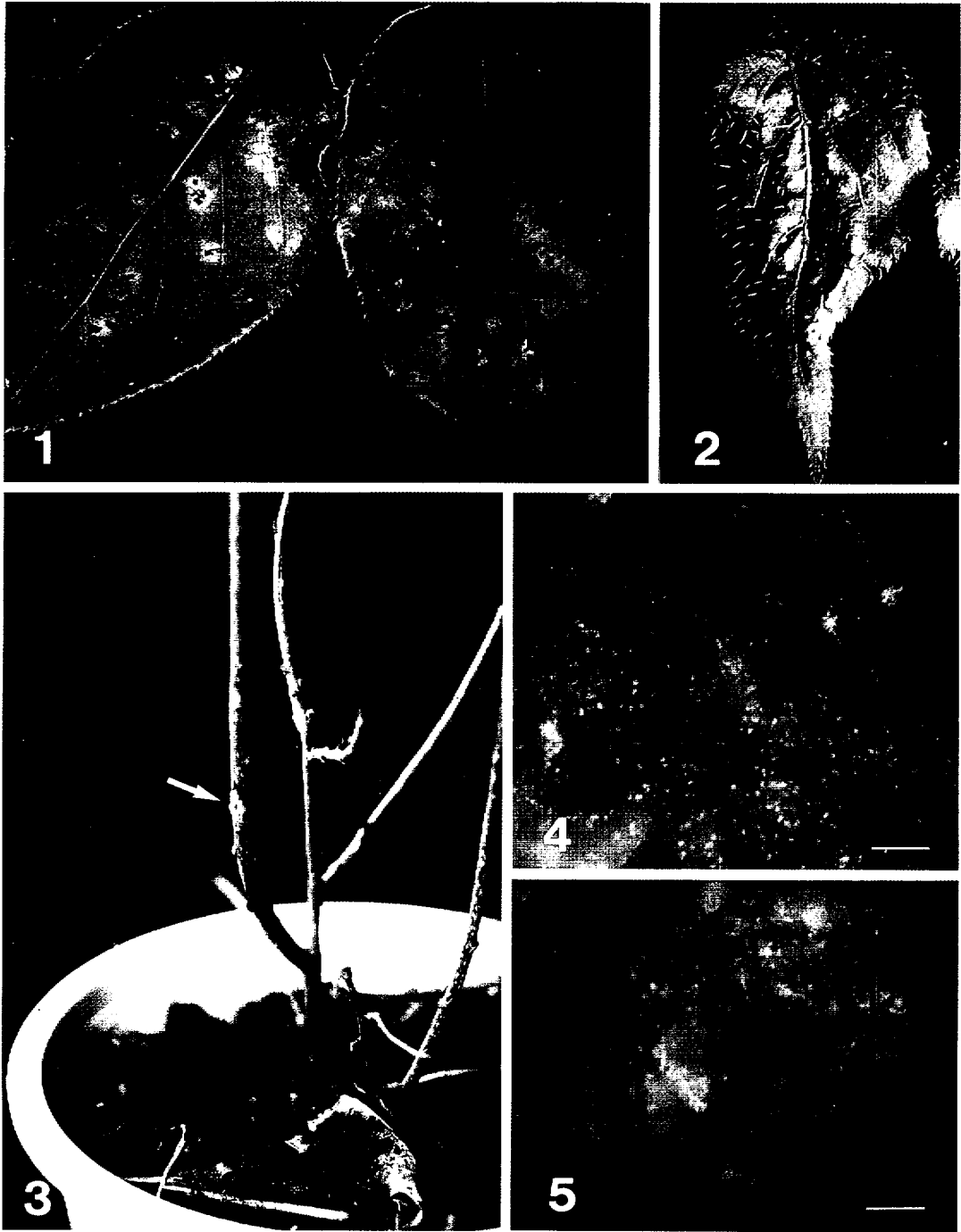
1～2；花蕾の発病状況（5月）

3～4；罹病園の状況（3の手前が激発地）（7～9月）

5；罹病樹への抗生物質剤樹幹注入状況（11月）

6；キウイフルーツ新梢部に接種して発生した白濁細菌液





図版Ⅵ サルナシかいよう病および病原細菌

- 1 ; サルナシかいよう病の葉の病斑  
 2 ; キウイフルーツかいよう病樹下に設置したサルナシ発病葉  
 3 ; キウイフルーツかいよう病樹下に設置したサルナシ枝の発病  
 4 ; サルナシかいよう病葉から検出された病原細菌  
 5 ; サルナシかいよう病樹下に設置したキウイフルーツ発病葉から検出された病原細菌  
 4～5 ; キウイフルーツかいよう病菌モノクローナル抗体による蛍光顕微鏡像、スケールは50  $\mu$  m