

の接種能力は保毒虫の虫齢が進むにつれて若干低下したが、連続的に健全植物に移しかえ接種した結果と比べるとかなり高い伝搬率を示した。

以上の実験結果から、病原を離れるにつれて生じた伝搬力低下の原因は、アブラムシの齢と虫体内におけるウイルス量の減少によると考えられる。第21図には齢の異なるジャガイモヒゲナガアブラムシに24時間獲得吸汁させた場合の虫齢による伝搬力の低下と虫体内におけるウイルス量の減少によると考えられる伝搬力の低下を示した。しかし、このような実験結果から必ずしも虫体内増殖を否定することはできず、さらに虫体内潜伏期間と伝搬力上昇中のウイルスの動静を詳細に調べる必要がある。

循環型ウイルスの虫体内増殖に関して、現在までに報告された実験結果にもとづいて若干の論議を試みたい。ジャガイモ葉巻病ウイルスとモモアアブラムシとの関係について、Stegwee and Ponsen (1958) は保毒虫の体液を用いて、無毒虫に注射を行ない虫体を継代させ、15代まで感染力を保持することを確かめた。計算値ではウイルスは 10^{-21} に希釈されたことになる。このウイルスは 10^{-4} の希釈で感染力を失うので、ウイルスは虫体内で増殖していると結論した。これに対して、Harrison (1958 a) は保毒虫の磨砕液を用いて実験を行ない、次第に虫体内のウイルス濃度が低下することから、虫体内での増殖を否定した。これと同様の結果は菅原ら(1970 b)によっても得られている。彼らはまたアブラムシの伝搬力は注射したウイルス濃度に依存すると述べている。Paliwal and Sinha (1970) は barley yellow dwarf virus とその媒介昆虫 (*Macrosiphum avenae*) について詳細に実験を行ない、アブラムシからアブラムシへの継代接種が不可能であること、アブラムシの伝搬力は最終的に消失することおよびウイルス伝搬力と保有期間は注射した、あるいは罹病葉から吸汁によって獲得したウイルス量に依存することから、虫体内でのウイルスの増殖を否定する結果を得た。Sylvester (1969) は pea enation mosaic virus を中心にして循環型ウイルスの問題点について総説しており、虫体内増殖に関

してそれぞれ相反する仮説を立てた。もしこのウイルスが虫体内で増殖しているとすれば、特殊な増殖様式(例えばある特定の限られた組織での増殖)が考えられるであろうと述べている。

VI 発生生態と防除に関する研究

A 本病の発生生態

本病の発生生態を知ることは、防除を行なう上あるいは発生原因を解析する上できわめて重要である。本病はジャガイモヒゲナガアブラムシで媒介されるので、本病の発生がこのアブラムシに依存していることは当然である。よってここではほ場におけるジャガイモヒゲナガアブラムシと本病との関係を知るため、アブラムシの発生消長と発病経過、感染時期、有翅虫の保毒状況、感染源の分布および発病株の分布状況について試験を行なった。

1 ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生消長と本病の発病経過

1970~1973年の4ヵ年間に、ダイズにおけるジャガイモヒゲナガアブラムシの発生消長と本病の発病経過について調査を行なった。

a 試験方法

中央農試ほ場にダイズ品種「白鶴の子」および「コガネジロ」を無防除で栽培した。播種日、1区面積、栽培様式などはつぎのとおりである。

1970年	5月26日播種、1区面積8.64 m ² 、 6畦×12株、3反復
1971年	5月19日播種、1区面積5.76 m ² 、 4畦×12株、2反復
1972年	5月20日播種、1区面積5.4 m ² 、 3畦×30株、3反復
1973年	5月20日播種、1区面積10.8 m ² 、 6畦×30株、3反復

ほ場管理は当场標準耕種法に準じた。

ジャガイモヒゲナガアブラムシの調査は1区から10株を任意に抽出し、1株5複葉について行なった。なお複葉5枚に達しない植物は1株全葉に寄生する虫数を調べた。アブラムシ調査は6月20日ごろからほぼ10日おきに7回、発病調査は7月10日ごろから8月末日まで4~5回全株につい

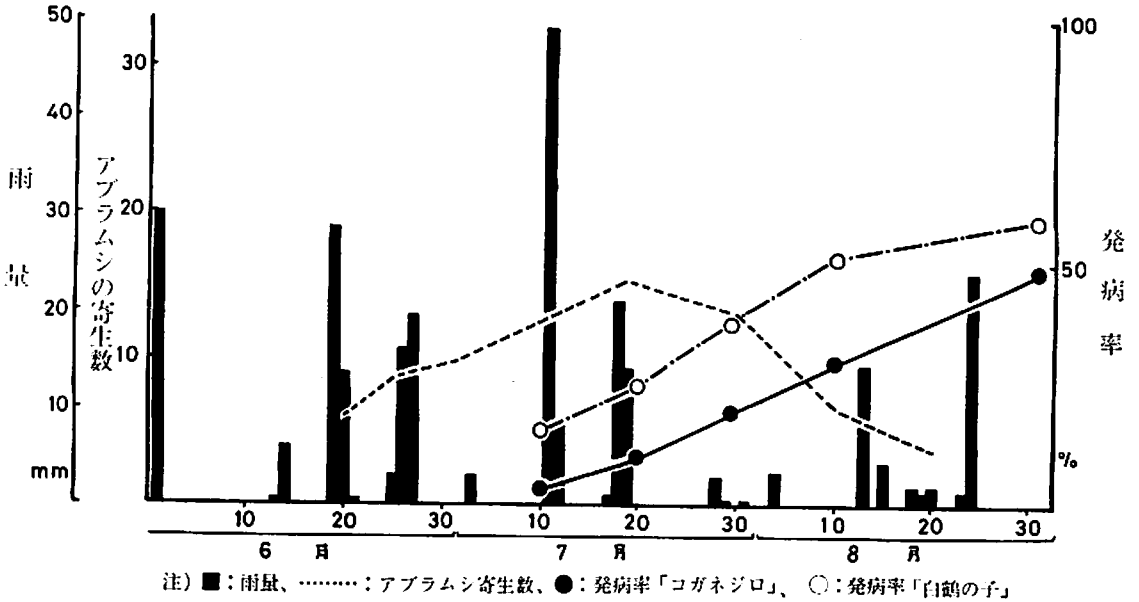
て行なった。

b 試験結果

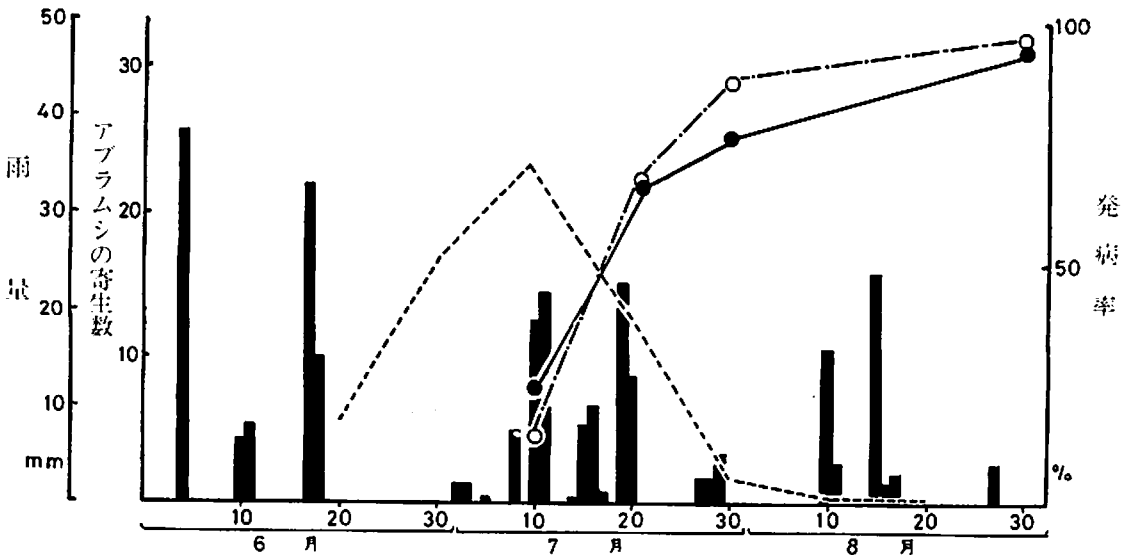
ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生消長、本病の発病経過および気象（降雨量）との関係は第22, 23, 24 および 25 図に示すとおりである。

(i) ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生消長

ジャガイモヒゲナガアブラムシはダイズ上に寄生する無翅胎生虫を対象とした。ダイズにおけるジャガイモヒゲナガアブラムシの初発は6月中旬であり、この時期はダイズの発芽期と一致していた。その後の発生経過は年次によって異なるが、6月下旬から7月中旬に発生のピークがみられた。その後8月になると寄生密度はいちじるしく低下

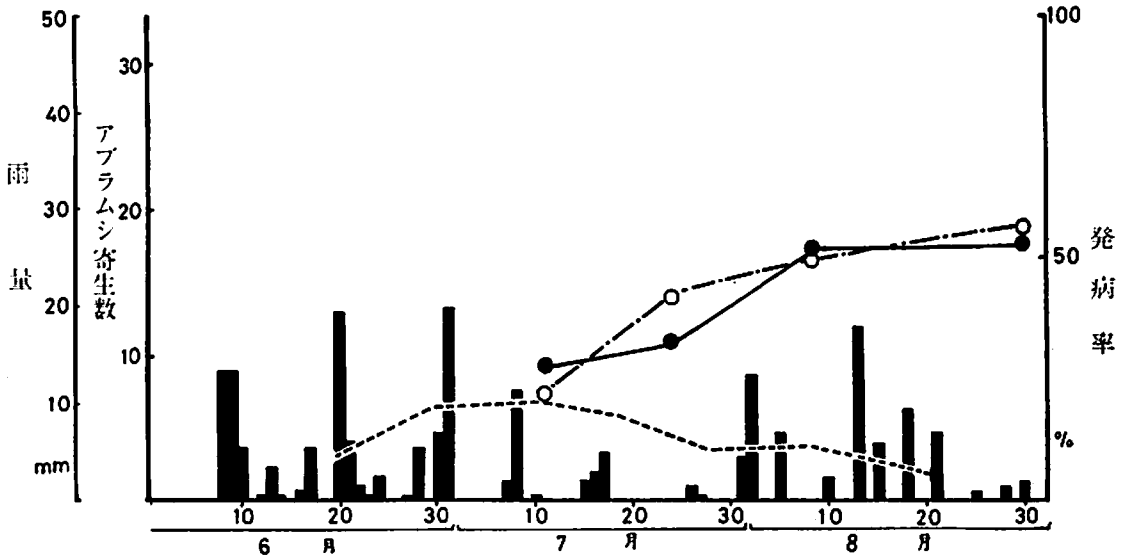


第22図 ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生消長と発病経過(1970年)

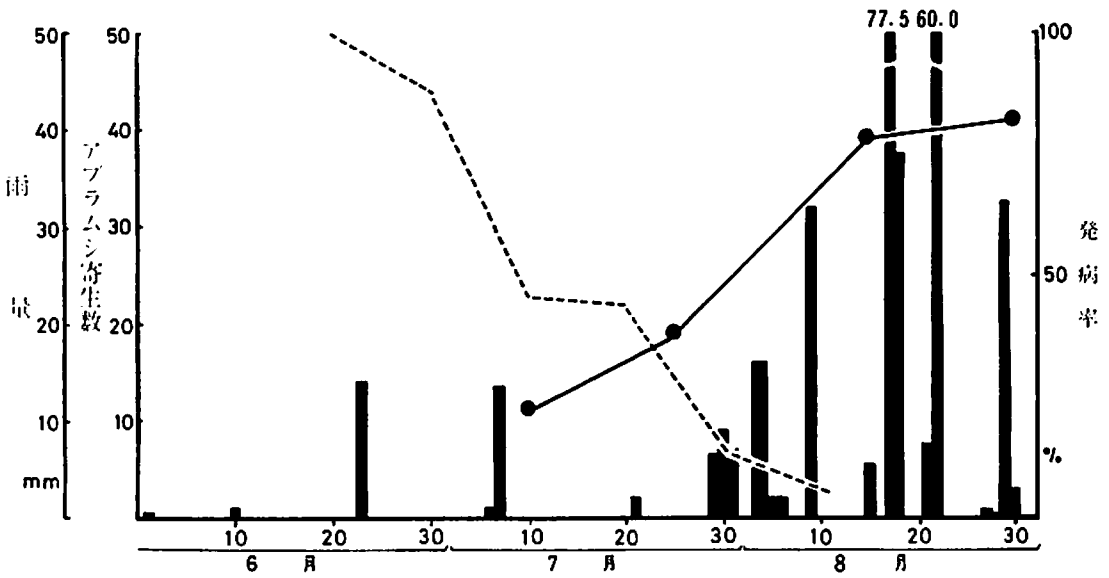


第23図 ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生消長と発病経過(1971年)

注) 脚注は第22図に同じ。



第24図 ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生消長と発病経過 (1972年)
注) 脚注は第22図に同じ。



第25図 ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生消長と発病経過 (1973年)
注) 脚注は第22図に同じ。

した。1970年と1972年の両年は比較的よく似た発生消長を示したが、1970年の方が1972年より寄生数が多く7月中旬にピークがみられた。1972年は緩慢な発生経過を示した。一方、1971年には7月上旬に大きなピークがみられ、その後急激に減少した。さらに1973年にはそれより早く6月20日の最初の調査日においてすでに発生

がみられた。その後は1971年と同様で寄生密度は次第に低下した。なおダイズの生育期をみると、6月20日ごろのダイズは大部分初生葉期であり、6月30日ごろは本葉1~2葉期であった。

ジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数と気象(とくに雨量と気温)との関係を見ると、6月と7月上旬の気象条件がアブラムシの発生に影響をお

よぼしているようである。1973年における6月中旬の発生ピークは6月初旬からの高温乾燥のためのものであり、1971年の7月上旬の発生ピークは6月下旬の霖雨のためであろうと考えられる。これに対して、1972年では6月に比較的連続して降雨日が見られたために、アブラムシの寄生密度がいちじるしく抑制されたものと考えられる。なお、4ヵ年を通してアブラムシの減少期に相当する7月下旬から8月の気象条件とアブラムシ寄生数との関係は明らかでなかった。

本試験はダイズ上に寄生する無翅型と有翅型のジャガイモヒゲナガアブラムシについて調査したものであるが、無翅虫に対する有翅虫の割合はきわめて低く、発生の多い時期でも無翅虫100頭に対して3~5頭であった。1971年と1973年は他の年に比べて有翅虫が多くみられた。有翅虫の発生消長を調査するためには、トラップを用いて行う必要があるが本試験では実施しなかった。

(ii) 本病の発病経過

本病の初発は4ヵ年いずれも7月初旬ごろであり、7月10日には10~30%の発病がみられた。その後の発病経過は年によってかなりの差がみられ、1970年と1972年は緩慢な発病経過を示したが、1971年には急激な発病率の増加がみられた。1971年では7月20日の調査ですでに70%以上の発病が認められた。本病が感染後病徴出現までの潜伏期間を約2週間とすると、これらの発病株の大部分は6月中旬のダイズの生育初期に感染したものと推定される。以上3年間の結果をみると、ジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数と発病とは密接な関係にあるようであるが、1973年の調査では、初期のアブラムシ寄生数がきわめて多かったのに対して、1971年より発病率は低く、発病経過も緩慢であった。この理由は明らかでないが、1973年は乾燥、干ばつのため、本病の病徴出現が抑制されたからかも知れない。

以上の結果、本病の発生はダイズの生育初期におけるジャガイモヒゲナガアブラムシの飛来および寄生と深い関係があり、したがって、その時期の気象条件が本病の発生にきわめて大きな影響をおよぼすものと考えられる。

2 感染時期に関する試験

前述の試験結果から本病の感染時期はダイズの生育初期(6月中下旬)と推定されたので、この時期をさらに確証するためダイズの播種期を変えて栽培し、発病を調べた。

a 試験方法

供試品種には「コガネシロ」を用いて、1972年に実施した。無防除区と防除区を設け、播種期はそれぞれ5月20日、5月30日、6月9日および6月20日とした。防除区はエチルチオオトン粒剤を8kg/10aの割合で施用した。1区面積は7.8m²(5畦×26株)、畦幅60cm、株間10cm、1本立とした。試験区は3反復とした。

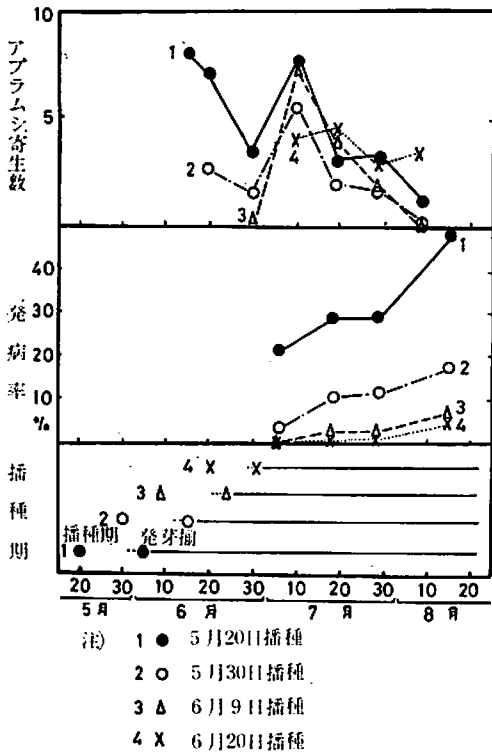
ジャガイモヒゲナガアブラムシの調査は6月15日から8月10日までほぼ10日おきに行ない、1区20株、1株5複葉の寄生虫数を調べた。発病調査は7月10日から8月15日まで4回、全株について行なった。なお各区について収量(子実重)も調べた。

b 試験結果

無防除区におけるアブラムシの寄生数と発病経過は第26図に示すとおりである。

播種日から発芽揃までの日数はほぼ10~15日であり、遅播きの区ほど発芽までに要する日数が短かった。例えば、5月20日播種区の発芽揃は6月5日ごろであったのに対して、6月20日播種区の発芽揃は6月30日ごろであった。ジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生をみると、5月20日播種区では6月15日と7月10日にそれぞれ2つのピークがみられたが、遅い播種期の区ほど最初のピークが低かった。すなわち播種期のずれによるジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生密度の低下が顕著に認められた。しかし、各区いずれも7月10日以後の寄生密度には差はみられなかった。

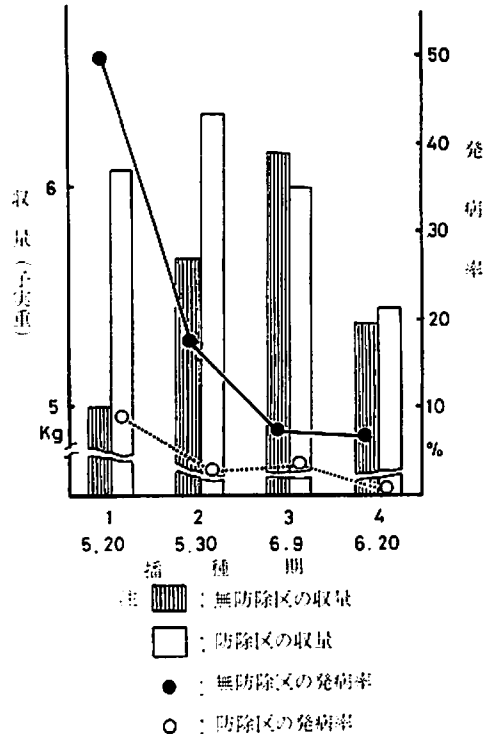
発病経過をみると、発病率は6月15日から30日までのジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数ときわめて高い関係がみられ、播種期を遅くするにつれて発病率が低下した。なお5月20日播種区の発病率が7月30日から8月15日までの間に急激に増加したが、これは7月上中旬の寄生虫による伝搬のためと考えられる(2次伝搬)。しかし、



第26図 播種時期を異にした場合のジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数と発病率

6月9日播種区をみると、7月上中旬にかなりの寄生数がみられたが、5月20日播種区のような発病の増加はみられなかった。このことは初期感染によって生じた(有翅飛来虫による1次伝搬)感染源の密度が2次伝搬を支配したためであろうと考えられる。以上の結果、ダイズの生育初期(6月中旬)におけるジャガイモヒゲナガアブラムシの飛来数と寄生数が、本病の伝搬にとってきわめて重要であると考えられる。したがって播種期を遅くすることによって本病の感染から回避できることがわかった。

播種期と収量との関係は第27図に示すとおりで、無防除区における発病率は播種期を遅くするにつれて低下したが、防除区ではいずれも10%以下の発病率を示し、区間に大きな差はみられなかった。防除区の収量は播種期を遅くするにつれて低下する傾向がみられた。一方、無防除区における収量は発病によって低下し、50%の発病率の5月20日播種区がもっとも低い収量を示した。以



第27図 播種期を異にした場合の防除と無防除区における発病率と収量

上の結果、本試験では防除区の5月30日播種区がもっとも高い収量が得られたが、無防除区の6月9日播種が発病率も低く、収量も高く、経済的に有効と考えられた。

3 有翅型ジャガイモヒゲナガアブラムシのウイルス保毒

ダイズの生育初期に飛来するジャガイモヒゲナガアブラムシが本病の伝搬にとってきわめて重要であると考えられたので、この時期の有翅虫がどの程度ウイルスを保毒しているかを知るため実験を行なった。

a 実験方法

1971年6月20日と25日に中央農試のダイズ、インゲンおよびジャガイモほ場から有翅型ジャガイモヒゲナガアブラムシを採集した。また、1973年には6月10日から18日まで当ほ場における有翅飛来虫を防虫網で捕獲し、6月20日にはジャガイモに寄生していた有翅虫を採集した。採集虫はただちに個体別に健全ダイズ「白鶴の子」につけ、4日間以上放飼した。接種後の植物は温室で

育成し、発病によってウイルス保毒の有無を検定した。

b 実験結果

1971年6月20日と25日に行なった結果は、第64表に示すとおりである。

すなわちダイズ、インゲンおよびジャガイモから採集した有翅型ジャガイモヒゲナガアブラムシの保毒虫率は20~40%であった。

また1973年6月に捕獲した有翅飛来虫を検定した結果、32頭中8頭に保毒虫が認められた(保毒虫率28.1%)。また同年6月20日にジャガイモに寄生していた有翅虫を検定した結果、40頭中8頭に保毒虫が認められた(保毒虫率20%)。

第64表 有翅型ジャガイモヒゲナガアブラムシのウイルス保毒率

寄主植物	1971年6月20日			1971年6月25日		
	採集虫数	保毒虫数	保毒率 ^{%)}	採集虫数	保毒虫数	保毒率 ^{%)}
ダイズ	16	4	25.0	20	8	40.0
インゲン	20	7	35.0	15	5	30.0
ジャガイモ	10	3	30.0	10	2	20.0

4 感染源とその分布

本ウイルスが多くのマメ科植物、とくに *Trifolium* 属の植物に感染することはすでに述べたとおりである。そこで本病の感染源の分布を知るため、各地から雑草化したアカクローバおよびシロ(ラジノ)クローバを集め、これらの植物のウイルス保毒状況を調べた。

a 実験方法

1968~1971年には中央農試ほ場の周辺から、1972年には道内8カ所と青森県4カ所からクローバ類を任意に採集した。採集したクローバ類は個体別にベトリ皿(直径9cm)に入れ、これに無毒

ジャガイモヒゲナガアブラムシをつけ2日間吸汁させた。その後このアブラムシは検定植物「白鶴の子」に移して2日間以上吸汁させた。クローバ1個体について少なくとも2本以上の検定植物を用い、1植物あたり5頭以上のアブラムシで接種を行なった。検定植物にあらわれた病徴によってクローバ類のウイルス系統保毒の有無を判定した。

b 実験結果

実験1

中央農試ほ場周辺におけるクローバ類のウイルス保毒率は第65表に示すとおりである。

表から明らかなように、クローバ類の50~80%は本病に感染していた。検定個体数が少なく、また採集場所が異なっていたため、年次によるクローバ類の保毒率の変動は明らかでない。

実験2

各地から採集したクローバ類のウイルス保毒状況は第66表に示すとおりである。

表から明らかなように、本病の発生分布(量)とクローバ類の保毒率とはよく一致していた。すなわち本病の発生の多い渡島、胆振、後志、網走管内のクローバ類は、シロ(ラジノ)クローバ、アカクローバいずれも33~100%と高い保毒率を示した。これに対して、発生の少ない十勝管内芽室町(十勝農試ほ場内)ではクローバ類の保毒率が低く0~45%であった。さらに最近発生が認められた青森県むつ市および六ヶ所村では、それぞれ13%と30%の保毒率であり、まだ本病の発生が確認されていない青森県青森市および三戸町から採集したクローバ類からはウイルスが回収されなかった。

クローバの種類によって保毒ウイルスの系統が異なり、アカクローバからは矮化系統のみ、シロ

第65表 クローバ類のウイルス保毒率(中央農試)

クローバの種類	1968年8月	1969年5月	1969年9月	1971年5月
アカクローバ	7/10 (70.0) a)	5/12 (41.7)	6/12 (50.0)	7/12 (58.3)
シロ(ラジノ)クローバ	3/6 (50.0)	8/12 (66.7)	7/12 (58.3)	10/12 (83.3)
合計	10/16 (62.5)	13/24 (54.2)	13/24 (54.2)	17/24 (70.8)

a) 分母：供試株数，分子：ウイルス保毒株数。
カッコ内は保毒率(%)。

第 66 表 各地から採集したクローバ頂のウイルス保毒率 (1972 年)

採 集 場 所	種 類 a)	供試株数	ウイルス 回収株数	回 収 率	ウイルスの系統 (株数)			矮化病 の発生
					矮 化	黄 化	混 合	
渡島, 大野町(道南農試)	R. C	10	9	90 ^{b)}	9	0	0	多
	W. C	10	10	100	0	8	2	
胆振, 虻田町	R. C	8	6	75	6	0	0	多
	W. C	10	8	80	0	8	0	
胆振, 壮瞥町	R. C	6	6	100	6	0	0	多
	W. C	6	4	67	0	4	0	
後志, 留寿都村	R. C	10	8	80	8	0	0	中—多
	W. C	10	5	50	0	5	0	
空知, 長沼町(中央農試)	R. C	12	4	33	4	0	0	中
	W. C	12	9	75	3	4	2	
十勝, 芽室町(十勝農試)	R. C	20	9	45	9	0	0	少
	W. C	5	0	0	0	0	0	
十勝, 芽室町昭栄	R. C	20	1	5	1	0	0	少—中
	W. C	19	4	21	0	4	0	
網走, 訓子府町(北見農試)	R. C	10	6	60	6	0	0	多
	W. C	10	10	100	0	10	0	
青森県むつ市	R. C	2	0	0	0	0	0	中
	W. C	8	1	13	0	1	0	
青森県六ヶ所村	W. C	10	3	30	0	3	0	中—多
	R. C	8	0	0	0	0	0	
青森県青森市	W. C	12	0	0	0	0	0	無
	W. C	18	0	0	0	0	0	

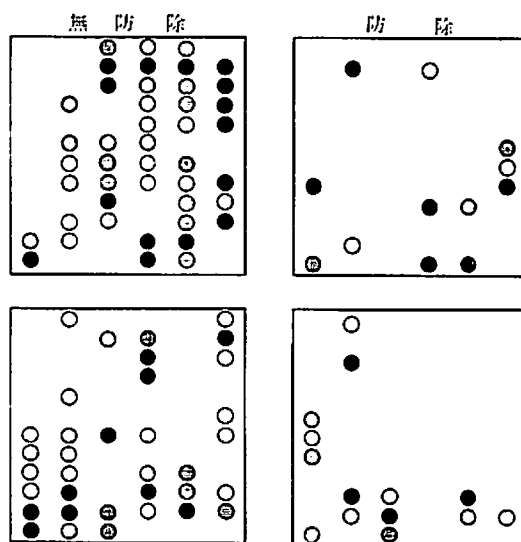
a) R. C: アカクローバ, W. C: シロ (ラジノ) クローバ。

(ラジノ)クローバの大部分からは黄化系統が分離された。この結果は前述した接種試験の結果とも一致していた (第 20 表)。地域によってウイルス系統の分布にも差がみられ、北海道内では矮化系統は道南・道央地方に多く、黄化系統は十勝管内芽室町を除いて広く分布しているようであった。青森県からは矮化系統は検出されず、すべて黄化系統が回収された (第 14 表)。

5 発病株の分布

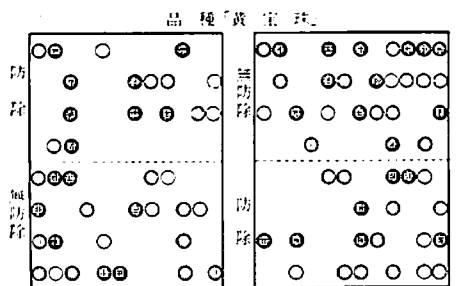
一般のダイズほ場における発病状況をみると、発病株はほ場全面に散在分布するが、地域によってはほ場の周縁部に多く発生する場合がみられる。このような本病の発生分布を把握するため、発病株の分布状況について調査を行なった。

第 28 図は、1970 年に実施した防除試験から、その試験区の一部を示したものである (ダイズ品種: 「白鶴の子」, 防除: IPSP 粒剤 8 kg/10 a 作条施用)。この図から明らかのように、発病株は区全体に分布していたが、概してほ場の西側の端



品種「白鶴の子」
 発病時期 ● 7月9日 ⊕ 7月20日 ○ 7月29日
 ○ 8月10日 ○ 8月31日

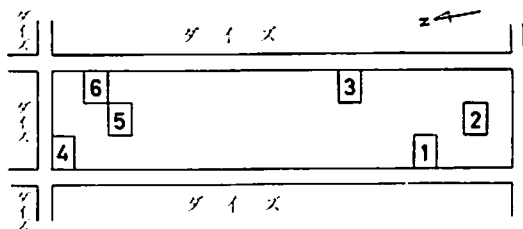
第 28 図 発病株の分布の 1 例 (1970 年)



第29図 発病株の分布の1例(1972年)

に多いようであった。また無防除区では列(畦)に沿って発病株が広がる傾向がみられた。

第29図は、1971年に実施した防除試験から、その試験区の1例を示したものである(ダイズ品種:「コガネジロ」および「黄宝珠」, 防除:エチルチオメトン粒剤8kg/10a)。発病率は第28図で示した例より高く、「コガネジロ」の無防除区ではほぼ100%に近い値を示した(図版2-1, 2)。発病株は第28図と同様ではほ場全体に分布していた。なお抵抗性品種と考えられるダイズ品種「黄宝珠」の発病株の分布状況も同じ傾向を示した。この品種は「コガネジロ」より発病率が低く、病徴



第30図 各ブロックの配置図

注) ダイズ品種「コガネジロ」, 1972年

出現が遅かったが、この点については後述する。

つぎに比較的大きな面積のほ場を用いて各ブロックごとにジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数と発病率について調べた。ほ場における各ブロックの配置は第30図に示した。品種は「コガネジロ」を用い、ほ場面積は4.5a(50m×9m)で、そのほ場を6つのブロックに分けた。1ブロックの面積は7.2m²(3m×2.4m)とし、各ブロックについてジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数と発病率を調査した。その結果は第67表に示すとおりである。

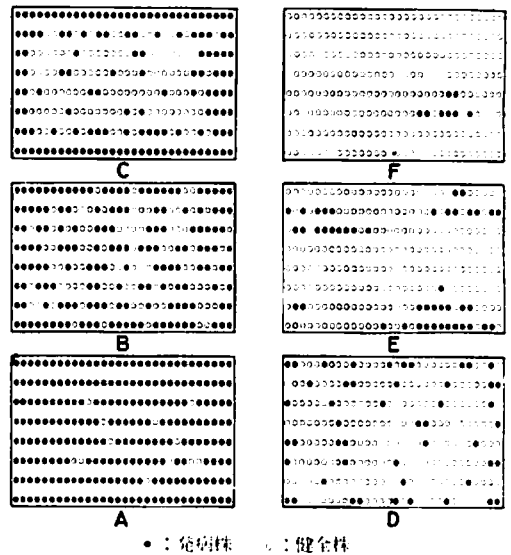
この表から明らかのように各ブロックの発病率とジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数とは高い関係が認められた。すなわちアブラムシ寄生数の多いブロックは高い発病率を示した。またブロック間にも発病率に差がみられ、1, 2, 3ブロックを比較すると、1, 2, 3の順に発病率が高く、4, 5, 6ブロックを比較すると、同様に4, 5, 6の順に発病率が高かった。このことはほ場の東側より西側に発生が多かったことを示している。また1, 2, 3ブロックと4, 5, 6ブロックを比べると、明らかにほ場の端に近い1, 2, 3ブロックに高い発病が認められた。すなわち当ほ場では6

第67表 各ブロックの発病率とジャガイモヒゲナガアブラムシ寄生数

ブロック 区分	ジャガイモヒゲナガアブラムシ寄生数(20株, 100複葉の合計)							発病率 %	
	6月20日	6月30日	7月10日	7月19日	7月27日	8月8日	8月21日		合計
1	3	20	16	10	11	14	0	74	67.5
2	4	12	17	5	6	6	0	50	57.6
3	6	13	5	2	1	4	0	31	44.1
4	3	4	7	2	2	1	0	19	45.1
5	6	1	3	1	4	2	0	17	38.1
6	0	3	2	2	0	0	0	7	15.1

月初旬から7月にかけて南あるいは南西の風が多いことからこのような結果が生じたのかも知れない。ほ場内における発病株の分布はジャガイモヒゲナガアブラムシの飛来場所と密接な関係があり、これが風向や風速に影響されているものと考えられる。

当场ほ場におけるジャガイモヒゲナガアブラムシの発生と発病との関係、各地のクローバ類の保毒状況、および1969～1972年の発生分布調査結果から、ほ場内における発病株の分布状況を第31図に示すような6つの型に分けた。この模式図から本病の発生要因である感染源の量（クローバ類のウイルス保毒状況）とジャガイモヒゲナガアブラムシの発生状況（有翅型と無翅型、およびその量）をある程度推定することができた。その詳細は第68表に示すとおりである。



第31図 発病株の分布図（模式図）

第68表 発病株の分布型とその発生環境

分布型	発病株の分布状況	感染源	ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生状況	事例
A	全面多発生	多	有翅虫：多 無翅虫：多	道内各地 十勝，足寄町・池田町（1971）
B	全面発生	多	有翅虫：多～少 無翅虫：少～多	道内各地 道央，道東地方
C	周縁部多発生	多	有翅虫：少 無翅虫：少～多	道内各地 道央地方
D	散在少発生	多	有翅虫：多 無翅虫：きわめて少	浸透性殺虫剤による防除ほ場
E	スポット状に散在発生	少	有翅虫：少～多 無翅虫：少～多	青森県下北半島 十勝管内芽室町
F	スポット状に一部発生	きわめて少	有翅虫：少～多 無翅虫：少～多	青森県下北半島

6 考 察

1970～1973年の試験結果から、ダイズほ場におけるジャガイモヒゲナガアブラムシの初発は6月中旬であり、この時期はダイズの発芽期とも一致していた。その後の発生のピークは年次によって異なっていたが、6月下旬から7月中旬の間にみられた。7月下旬から8月の発生は少なかった。梶野（1973）はジャガイモヒゲナガアブラムシの

発生消長について調査を行ない、ジャガイモ上でも7月上旬に発生のピークがあることを認め、さらに有翅虫の発生は6月に多いと述べている。

一般にアブラムシの発生が気象条件と密接な関係があることは周知のとおりである。本試験から推察すると、ジャガイモヒゲナガアブラムシの数および活動は、とくに6月における降雨および気温に支配されているようである。1971年および

1973年のように6月の少雨および乾燥はアブラムシの発生ピークを早めた。これに対して、1972年のように6月に連続して降雨がみられた年では、アブラムシ寄生数が少なく、発生のピークも遅くなる傾向を示した。本実験ではトラップなどを用いた有翅虫飛来調査は行なわなかったため、有翅虫の量と気象との関係を明らかにすることはできなかったが、1971年および1973年のような気象条件では、有翅虫の飛来も多かったものと推定される。日高(1960)はアブラムシの飛来と気象との関係について、気温、降雨、風速がいずれもアブラムシの飛翔に関与していることを明らかにした。18℃以上の気温が続く、日中に降雨がなく、また風速2 m/s以下であれば、タバコ畑への有翅アブラムシの飛来数は増加したと述べている。

本病の発生はジャガイモヒゲナガアブラムシの発生と密接な関係がある。本病の初発が7月上旬であり、その後急激に発病が増加することから、6月中下旬のいわゆる生育初期におけるアブラムシの寄生が本病の伝搬にとってきわめて重要な役割を持っていると考えられる。さらにこのことは播種期を変えて栽培した試験からも明らかである。

アブラムシによるウイルスの伝搬について、有翅型、無翅型のいずれが主体をなしているかを直接に実証することは難しい問題である。本病の伝搬について解析してみると、第1次伝搬は有翅虫により、第2次伝搬は有翅虫と無翅虫によって行なわれていると考えられる。本病の場合には初期感染が重要であること、発病株がスポット状に分布せずほ場全面に分散することおよび土壌施用殺虫剤を処理したほ場でも発病株がかなりみられることから、無翅虫より有翅虫の方が重要であろうと推定される。従来、初期発病株からその周辺に広がっていくほ場内の伝搬、いわゆる2次伝搬は無翅虫によると考えられていたが、このような伝搬も有翅虫が主体をなしていることが多いという(Broadbent and Marteni, 1959)。わが国における有翅アブラムシの伝搬とウイルス病との関係については、白浜(1957)、日高(1960)、越水・飯塚(1963)によって研究されている。これらの研

究はいずれも非永続的(口針型)に伝搬されるウイルスを対象としており、その詳細をみると感染源が外部にあるものと内部にあるものとに分けられる。感染源が外部にある場合には有翅虫が最初の感染を引き起す点で重要であるのは当然であるが、内部に感染源があるかあるいは発病株からの2次的伝搬の場合には、有翅型と無翅型アブラムシの役割は伝搬様式によっても異なるであろう。本病のように永続的に伝搬されるウイルス病では、無翅虫が伝搬に果たす役割も無視できないと考えられる。また無翅虫による伝搬はアブラムシの行動、習性によっても異なり、堀(1926)および梶野(1971a)によれば、ジャガイモヒゲナガアブラムシは他の同属のものと同様、その特性として風その他の原因によって葉が振動するときにはただちに落下して活発に歩行するといわれる。梶野(1971a)はこのアブラムシを高温(30~32℃)におくと、吸汁行動を止め、歩行活動に入ることを認め、歩行能力は1時間あたり約15 mであると報告した。このことは本病のほ場内での伝搬(2次伝搬)に果たす無翅虫の役割がかなり高いといえるようである。

本病の感染源は周囲のマメ科雑草あるいは永年性マメ科作物である。クローバ類の保毒状況を調べてみると、中央農試ほ場では保毒率が70%以上にも達していると推定される。また各地の本病の発生とクローバ類の保毒率とはかなりよく一致していた。例えば北海道内の多発地帯におけるクローバ類は高率にウイルスに汚染されていたのに対して、青森県のように最近発生が確認された地域のクローバ類は低い保毒率を示した。このように本病の感染源がほ場外に、しかも多量に存在することは、発病株がほ場周辺に多く、さらにジャガイモヒゲナガアブラムシの発生が多いときにはほ場全面に多発生することも十分理解できると思われる。

それでは何故クローバ類が高率に汚染されたのであろうか。堀(1926)はジャガイモヒゲナガアブラムシの生活環について、このアブラムシは秋クリムスクローバ、アカクローバ、シロクローバなどのマメ科植物やゴボウ、ペニバナなどのキ

科植物の葉裏、または茎の下部に卵の状態越冬するのべ、またクローバなどでは春有翅虫は他に飛来するが無翅胎生虫は残存して繁殖し、その子孫は晩秋両性虫が生じるまで、これらの植物上で一生生活環をおわることもであると報告している。すなわちクローバ類は本ウイルスの寄主であると同時にジャガイモヒゲナガアブラムシの主寄主でもある。これは本病の発生分布拡大および発生量増加の大きな原因と考えられる。

B 本病に対する抵抗性の品種間差異

本病の防除法を確立するためには、本病に対するダイズ品種の抵抗性の差異を明らかにしておく必要がある。当场畑作部（大豆育種試験室）では1966年以来多くのダイズ品種・系統については場検定を行ない、発病率に品種間差異のあることを明らかにした（北海道立中央農業試験場、大豆育種指定試験成績書、昭和44、47年度）。しかしこの抵抗性の内容あるいは病原ウイルスの検討などは不十分である。よってここではアブラムシ寄生数、発病率、被害程度などから品種間差異を検討するとともにウイルス系統別に接種を行ない、接種反応から本病に対するダイズ品種の抵抗性を類別した。

1 ほ場における発病の品種間差異と被害解析

抵抗性の異なる主要12品種を用いて発病率、発病程度およびジャガイモヒゲナガアブラムシ寄生数の品種間差異について調べた。なお試験は1971年と1972年に実施した。

a 試験方法

1971年実施：供試品種は「白鶴の子」、「オシマシロメ」、「元宝金」、「コガネジロ」、「黄宝珠」、「中生光黒」、「トヨスズ」、「Merit」、「十勝長葉」、および「北見白」の10品種で、5月24日に播種した。各品種について無防除区と防除区を設け、防除区はエチルチオメトン粒剤（5%）を8kg/10aの割合で作条に土壌施用した。1区面積は5.76m²（4畦×12株）で、畦幅60cm、株間20cmとし、株当本数は1本とした。試験区は2反復とした。その他管理は当场標準耕種法に準じた。

1972年実施：供試品種は1971年に用いた「中生光黒」と「Merit」のかわりに「ユウヅル」と

「キタムスメ」とし、5月19日に播種した。試験ほ場は無防除区と防除区に分けた。防除区で用いた薬剤およびその施用量は1971年度と同様である。1区面積（1品種）は5.4m²（3畦×30株）で、畦幅60cm、株間10cmとし、株当本数は1本とした。試験区は3反復とした。

b 調査項目および方法

アブラムシ調査：アブラムシはジャガイモヒゲナガアブラムシを対象として、6月20日からほぼ10日おきに7回調査した。1区から10株を任意に抽出し、1株5複葉についての寄生虫数を調べた。なお複葉が5枚に達しない植物は全葉について調べた。

発病調査：発病は7月10日から8月末日までの間に4回、全区全株について調べた。最終調査日には第69表に示した0~4までの罹病指数を加え、株ごとにラベルした。

収量調査：全株を個体別に刈り取り、稔実英数、子実数、子実重および100粒重について調べた。

第69表 発病指数の設定

指数	発病状況
0	健全
1	感染しているが症状はきわめて軽く、健全に近い
2	縮葉、矮化症状を示すが症状は軽く、稔実英もかなりみられる
3	縮葉、矮化症状を示し、わずかに稔実英がみられる
4	株全体の縮葉、矮化が顕著で、英はほとんどつかず、ついても稔実しない

注) 調査時期は8月下旬~9月上旬（早生の品種は8月中旬ごろ）

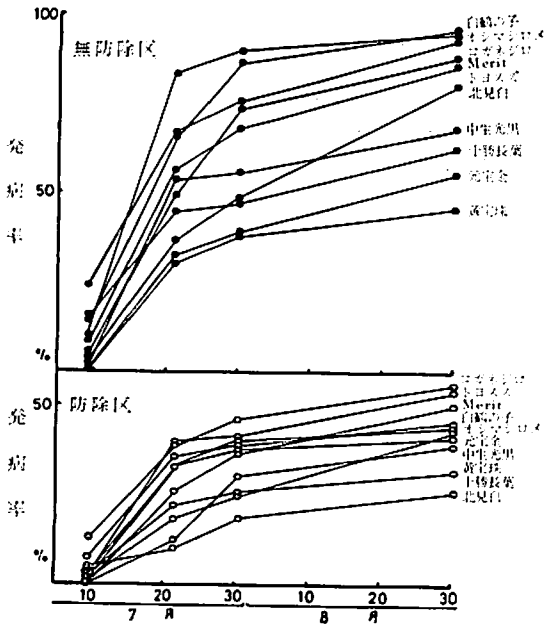
$$\text{発病程度} = \frac{\sum \text{発病指数} \times \text{当該株数}}{4 \times \text{調査株数}} \times 100$$

c 試験結果

(i) 発病経過と病徴の品種間差異

1971年の結果は第32図に示すとおりである。

7月9日の調査では「白鶴の子」および「コガネジロ」のような感受性品種は10~25%程度の発病率を示したのに対して、「元宝金」および「黄宝珠」の抵抗性品種はほとんど発病が認められな



第32図 抵抗性の異なるダイズ品種の発病率の時期別推移 (1971年)

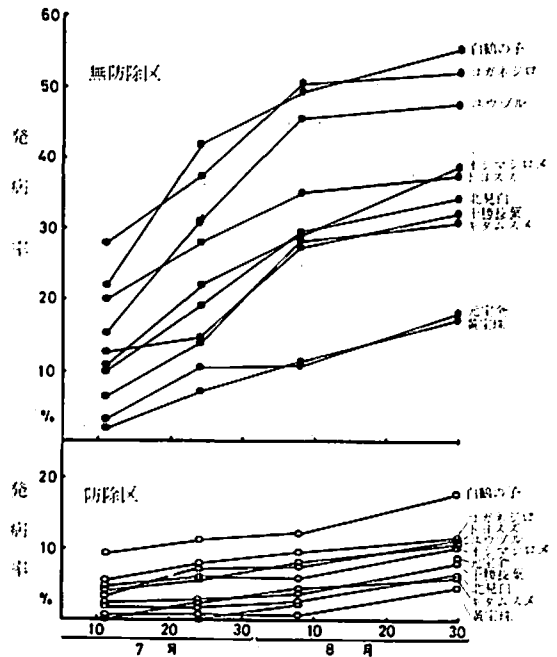
かった。その後感受性品種は急激に発病が増加し、抵抗性品種はやや緩慢であった。最終調査日(8月30日)での発病率は無防除区では45~96%の範囲で、「黄宝珠」がもっとも低く、ついで「元宝金」であった。防除区における発病率は25~55%の範囲であったが、必ずしも品種間差異が無防除区と平行せず、例えば「北見白」と「十勝長葉」は無防除区で中程度の発病率を示したのに対して、防除区ではもっとも低い発病率を示した。

1972年の結果は第33図に示すとおりである。

発病経過は1971年の結果とほぼ同じ傾向を示したが、発病率は1971年より低かった。無防除区における発病率は17~55%の範囲にあり、品種間差が明瞭にあらわれた。防除区における発病率は4~17%と低く、そのためか品種間差は無防除区ほど明らかでなかった。

以上2ヵ年の結果、総体的にみて発病率の高い品種は「白鶴の子」、「コガネジロ」、「ユウヅル」、中程度の品種は「オシマシロメ」、「トヨスズ」、「北見白」、「十勝長葉」、「キタムスメ」、「中生光黒」、「Merit」、低い品種は「元宝金」、「黄宝珠」であった。

病徴の品種間差については、一般に発病率の高



第33図 抵抗性の異なるダイズ品種の発病率の時期別推移 (1972年)

い品種ほど矮化、縮葉、萎縮症状が顕著にあらわれ、発病率の低い品種は比較的軽い症状を示した。すなわち「白鶴の子」、「ユウヅル」、「コガネジロ」などには矮化、縮葉症状がいちじるしく、「オシマシロメ」、「中生光黒」、「トヨスズ」には縮葉症状、「十勝長葉」には矮化症状が顕著であった。「北見白」、「キタムスメ」、「Merit」、「元宝金」などにはときに軽い縮葉症状を示したが、多くは黄化症状として認められた。「黄宝珠」には下葉から黄化症状がみられ、典型的な縮葉、矮化症状はほとんど認められなかった。

(ii) ジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数の品種間差異

1971年の調査結果は第70表に示すとおりである。ジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数は「十勝長葉」、「トヨスズ」に多く、「元宝金」、「黄宝珠」に少なかった。発病率と寄生数との関係は第34図に示すように、 $r = +0.128$ ($n = 10$) で相関は認められなかった。

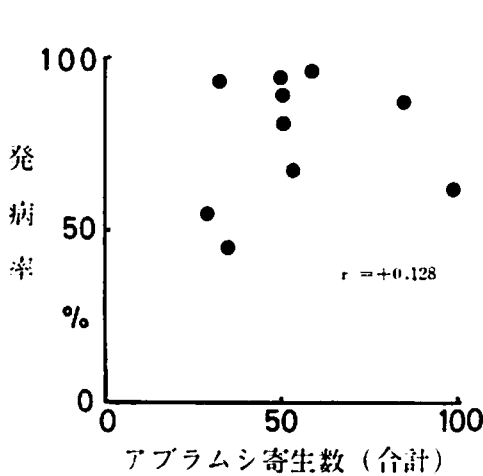
1972年の調査結果は第71表に示すとおりである。ジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数は「十勝長葉」、「コガネジロ」に多く、「白鶴の子」、

第70表 ダイズ品種におけるジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数(1971年)

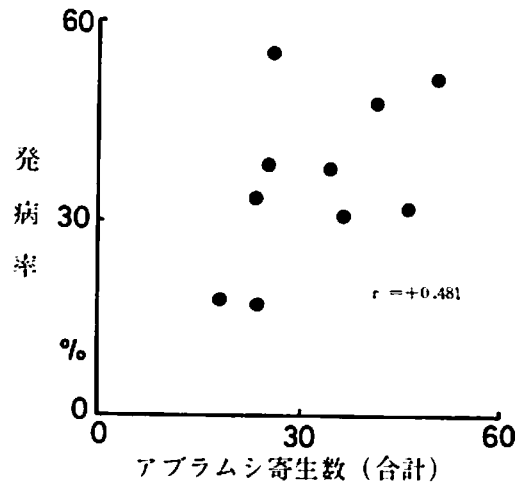
品 種	時 期 別 寄 生 数 (10株, 50複製)						合 計
	6月30日	7月9日	7月21日	7月30日	8月10日	8月20日	
白 鶴 の 子	18.0	27.5	11.5	2.0	0	0	59.5
オシマシロメ	23.0	18.0	5.0	3.0	0.5	0	50.0
元 宝 金	6.5	9.0	11.5	1.5	0	0.5	29.0
コガネジロ	10.0	14.5	7.0	1.0	0	0	32.5
黄 宝 珠	12.0	12.0	5.0	0.5	0.5	2.0	32.0
中 生 光 黒	25.0	16.0	11.5	2.5	0	0	55.0
トヨスズ	13.5	47.5	23.0	0.5	0.5	0	85.0
Merit	13.0	22.0	13.5	1.5	0	0	50.0
十勝長葉	33.5	47.0	17.0	1.0	0.5	0	99.0
北 見 白	15.5	23.5	9.5	0.5	0.5	0	49.5

第71表 ダイズ品種におけるジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数(1972年)

品 種	時 期 別 寄 生 数 (10株, 50複製)							合 計
	6月20日	6月30日	7月10日	7月19日	7月27日	8月8日	8月21日	
白 鶴 の 子	2.7	8.0	4.7	6.0	2.7	1.3	0	25.4
コガネジロ	4.3	18.3	9.3	5.7	6.0	8.0	0	51.6
オシマシロメ	3.0	4.3	4.7	4.3	3.7	3.7	2.0	25.7
黄 宝 珠	3.0	2.7	5.3	4.7	3.3	3.7	1.0	23.7
北 見 白	1.7	5.3	4.3	6.0	2.7	2.3	0.7	23.0
十勝長葉	3.7	7.0	14.0	6.0	7.7	5.3	3.3	47.0
トヨスズ	4.3	5.0	4.3	7.3	3.0	8.3	2.7	34.9
元 宝 金	1.7	1.7	4.3	4.0	2.7	3.7	0	18.1
ユウヅル	1.7	4.3	6.0	7.3	11.7	5.7	5.0	41.7
カタムスメ	3.0	9.3	8.7	5.7	2.7	6.3	1.3	37.0



第34図 発病率とアブラムシ寄生数との関係(1971年)



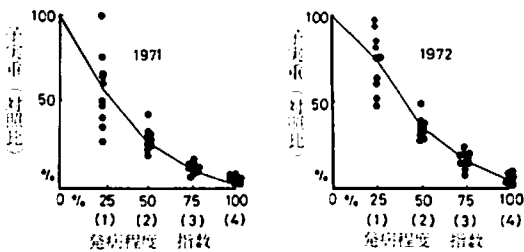
第35図 発病率とアブラムシ寄生数との関係(1972年)

「元宝金」, 「北見白」, 「黄宝珠」に比較的少なかった。発病率と寄生数との関係は第35図に示すように、 $r = +0.481$ ($n = 10$) で相関は認められなかった。

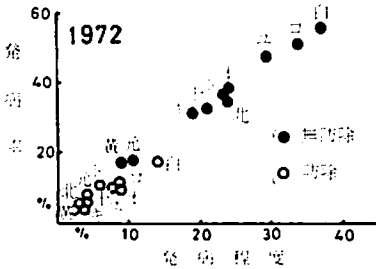
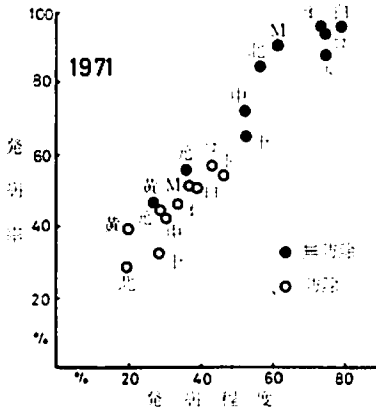
以上2年間の結果から、「元宝金」および「黄宝珠」のような発病率の低い品種はアブラムシの寄生数が少なかったが、これが発病率低下の原因かどうかは明らかでない。

(iii) 被害解析

調査株に対して0~4までの発病指数を設定し



第36図 発病程度(指数)と収量との関係



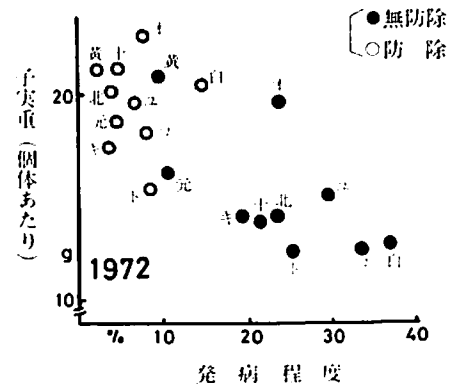
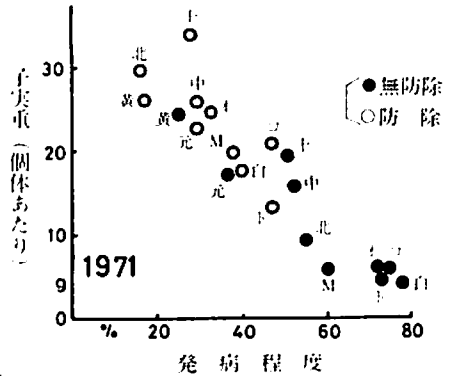
注) 1) 調査株 2) 調査株 M) Merit
 3) 調査株 4) 調査株 5) 調査株
 6) 調査株 7) 調査株 8) 調査株
 9) 調査株 10) 調査株 11) 調査株

第37図 各ダイズ品種の発病率と発病程度との関係

て被害解析を行なったところ、各品種いずれも発病程度と収量との間に密接な関係が認められた。すなわち発病程度が増加するにつれて莢数、子実数、子実重が減少した。とくに子実重との関係は第36図に示すとおりで、発病指数1(発病程度25%)に対して平均1/2ずつ減少する傾向がみられた。発病指数4(発病程度100%)の個体は対照の健全個体に対して数%の収量しか得られなかった。これは1971年および1972年いずれもほぼ同じ傾向を示した。

発病率と発病程度との関係は第37図に示すとおりで、この間にも高い相関がみられた。すなわち発病率の高い品種は発病程度も高く、無防除区および防除区いずれも同じ傾向を示した。

各品種の防除区と無防除区との発病程度と収量との関係は第38図に示すとおりである。ここで示した収量とは個体あたりの子実重に換算したも



注) 脚注は第37図に同じ

第38図 各品種の防除区と無防除区における発病程度と収量との関係

ので、必ずしも一定面積あたりの収量ではないが、大体の傾向は把握できると考えられる。1971年の結果をみると、「白鶴の子」、「オシマシロメ」、「コガネジロ」などの品種は高い防除効果が認められ、防除区は無防除区に対して4倍前後の収量が得られた。これに対して、「黄宝珠」と「元宝金」の防除区の収量は、無防除区に対してそれぞれ108.4%と132.8%とであった。1972年の結果もほぼ同様であり、「白鶴の子」、「コガネジロ」、「北見白」、「十勝長葉」などの品種は高い防除効果を示し、「黄宝珠」、「元宝金」などは防除効果が低かった。すなわち、「黄宝珠」および「元宝金」は他の供試品種と比べて、被害に対しても抵抗を示したものと考えられる。1971年と1972年を比較すると、「オシマシロメ」のように年次による差がいちじるしい品種がみられた。

2 接種による発病の品種間差異

前試験ではほ場において発病に品種間差があることを示した。ここではさらに本ウイルスに対する抵抗性の品種間差異を明らかにするためにウイルス系統別に接種を行なった。

a 温室内における接種試験

(i) 試験方法

接種源には矮化強毒系統 (SDV-DS) および黄化系統 (SDV-Y) を用いた。接種は各系統保毒ジャガイモヒゲナガアブラムシの幼虫を1植物あたり3~5頭の集団でつけ、2~3日間吸汁させた。両系統の混合接種は各系統保毒虫をそれぞれ3頭ずつ同時につけ、同様に接種吸汁させた。供試ダイズ品種の種子は木箱に播き、発芽後直径9cmまたは12cmの素焼鉢に1本ずつ移植し、初生葉期に接種を行なった。接種方法、条件などは既述したとおりである。この実験は1968年から1972年の5ヵ年にわたって、主として夏期の5~10月の間に実施した。

(ii) 試験結果

ダイズ53品種に対して、SDV-DS, SDV-Y および両系統の混合接種をした。病徴は接種時期あるいは環境条件で異なったため、26品種については3ヵ年間にわたってほぼ同時期に接種を行なった。その結果は第72表に示すとおりである。

第72表 接種によるダイズ品種の反応 (温室)

群	ダイズ品種	ウイルスの系統			抵抗性の判定
		SDV-DS	SDV-Y	両系統の混合	
1	白鶴の子、鶴の子、 早生鶴の子、甘露、菊地1号	≠ ^{a)}	≠	≠	弱(S)
2	コガネジロ	≠	≠	≠	弱(S)
3	オシマシロメ	+	≠	≠	中(M)
4	トヨスズ、中生光黒、カリカチ 農林2号、農林4号、十勝長葉	≠	+	≠	中(M)
5	北見白、キタムスメ、坂本早生 樺太1号、小抽振、十支第7910号 極早生千島、三春大豆、元宝金 Merit	+	+	≠	強(R)
6	黄宝珠、Adams、Peking	±	+	+	最強(RR)

a) 記号は病徴のはげしさを示す。

すなわち各系統に対する接種反応 (病徴のはげしさ) から品種を6つの型に分けた。品種によってSDV-DS およびSDV-Y に対する反応がそれぞれ異なり、両系統を総合して判定すると、1および2群は抵抗性弱 (S)、3および4群は抵抗性中 (M)、5群は抵抗性強 (R)、および6群は抵抗性最強 (RR) と類別した。SDV-DS による病徴は1群の「白鶴の子」などにもっともはげしくあらわれ、2群の「コガネジロ」および4群の「トヨスズ」などが中程度、5群の「北見白」などには軽く、さらに6群の「黄宝珠」などにはきわめて軽い反応を示した。SDV-Y による病徴は2群の「コガネジロ」にもっともはげしくあらわれ、ついで3群の「オシマシロメ」および1群の「白鶴の子」などであった。他の群の品種は上記3群より反応が弱くあらわれた。両ウイルス系統を混合接種すると、いずれの品種も縮葉、萎縮症状を示したが、とくに1群および2群のようにSDV-DS あるいはSDV-Y によってはげしい病徴を示した品種は矮化縮葉症状がいちじるしかった。各品種の接種反応は図版10, 11 および12に示した。

なお第72表に示した以外にダイズ25品種について接種を行なったところ、供試したすべての品種がウイルスに感染したが、接種条件が悪く反応型を判定することができなかった。供試品種はつぎのとおりである。「十育1号」、「蘭越1号」、「奥羽3号」、「Harosoy」、「遠四軒」、「霜不知1号」、「吉岡中粒」、「オルコン」、「南部竹筒」、「牛狂、

「ホウライ」、「Capital」、「China」、「豊収」、「盆豆」、「十勝裸」、「Richland」、「PI 90763」、「Lincoln」、「茶豆」、「Domestic subotica」、「Universal」、「T 106-2」、「T 106-6」、および「Glycines ussurijskaja」であった。

b ほ場における接種試験

抵抗性の異なる5品種に対して自然に近い状態(隔離ほ場)で本ウイルスを系統別、時期別に接種を行ない病徴出現、生育および収量の差異を検討した。

(i) 試験方法

供試品種:「白鶴の子」、「コガネジロ」、「オシマシロメ」、「元宝金」、「黄宝珠」。

接種源および接種時期:接種源には矮化強毒系統(SDV-DS)および黄化系統(SDV-Y)を用い、両系統の混合接種区も設けた。第1回目接種は6月30日~7月1日(本葉2~3葉期)、第2回目接種は7月15日~19日(本葉5~6葉期)、第3回目接種は8月4日(「白鶴の子」は開花期、他の品種は開花後)に行なった。接種は各系統20個体に行ない、第3回目の接種では両系統の混合接種区は除外した。

接種方法:各系統保毒ジャガイモヒゲナガアブラムシの幼虫を1植物あたり5頭ずつつけ、4日間吸汁させた。ただし両系統の混合接種株には各系統保毒虫をそれぞれ3頭ずつ計6頭つけた。接種中の葉にはアブラムシの落下や他の株への移動を防ぐためテトロンゴースで作製した袋をかけた(図版4-2)。接種後アブラムシを取り除き、殺虫剤を噴霧して他株への感染を防止した。

隔離ほ場:ジャガイモヒゲナガアブラムシによる自然感染を防止するため、ほ場に幅4m、長さ36m、高さ2mの規模でかまぼこ型(ビニールハウス型)に寒冷紗(T-100)をかけた。栽植様式は畦幅60cm、株間10cm、1本立とし、5月28日に播種した。寒冷紗による遮光のため、生育中期にはダイズはいちじるしく伸長し、倒伏しはじめたので、8月12日に寒冷紗を取りはずした。それ以後アブラムシの防除を行ない、自然感染の防止に努めた。

調査項目および方法:接種後10日目から発病

状況を調べ、病徴を記録した。莖長は7月19日、8月2日および8月25日に調査し、主莖節数および分枝数は8月25日に調べた。また莢肥大最盛期と推定される9月2日には葉面積、乾物重の測定を行なった。収穫期には個体別に刈り取り、莢数、子実数、子実重、100粒重を調べた。

(ii) 試験結果

(a) 感染

第1回目と第2回目のSDV-DSまたはSDV-Y単独接種区ではほとんどの接種個体が感染、発病したが、両系統の混合接種区では接種個体中の約半数が混合感染した。第3回目の接種では植物の生育がかなり進んでいたため、病徴が明らかでなく、感染の有無は判定できなかった。ダイズの品種間に感染率の差異はみられなかった。

(b) 病徴

SDV-DS 第1回目接種区では、接種後10日目ごろから「白鶴の子」および「コガネジロ」に最初に病徴があらわれ、その2~3日後に「オシマシロメ」、「元宝金」および「黄宝珠」にあらわれた。接種後15日目には、接種したほとんどすべての個体が典型的な矮化症状を示した。最初矮化の程度に品種間差は認められなかったが、接種後1ヵ月ごろから「オシマシロメ」および「黄宝珠」にあらわれた病徴に回復がみられ、「コガネジロ」および「元宝金」でもやや回復する傾向があった。しかし「白鶴の子」には病徴の回復はみられなかった。SDV-DS 第2回目接種区も第1回目と同様の反応を示し、「白鶴の子」および「コガネジロ」では他の品種より早く病徴があらわれた。しかし第1回目接種でみられたような病徴の回復現象は認められなかった。

SDV-Y 第1回目接種区の病徴は接種後15日目ごろからあらわれた。初期病徴では品種間に大きな差はみられなかったが、日数が経過し病勢が進むと品種間差がみられた。「コガネジロ」には顕著な萎縮、縮葉症状があらわれ、ついで「オシマシロメ」、「白鶴の子」に萎縮、縮葉症状、「元宝金」、「黄宝珠」にも萎縮症状が認められた。生育が進むにつれてこの症状ははげしくなり、次第に黄化症状が目立つようになった。とくに「白鶴の

子」,「元宝金」および「コガネジロ」は他の2品種と比べてはげしい黄化症状を示した。SDV-Y 2回目の接種区もほぼ同様の傾向がみられ,「白鶴の子」,「オシマンシロメ」,「元宝金」に縮葉症状,「コガネジロ」に強い萎縮症状が認められた。

両系統の混合接種区では,いずれの品種も顕著な矮化,縮葉症状を示し,「コガネジロ」,「オシマンシロメ」および「白鶴の子」はほとんど生育が停止した。「元宝金」および「黄宝珠」は上記3品種より軽い症状を示したが,それでもかなりの矮化,縮葉症状がみられた。第2回目接種は第1回目接種より症状はやや軽かった。

(c) 生育

茎長は第39図に示すとおりである。

茎長は矮化,萎縮の程度を示しており,ウイルス系統,接種時期,品種などで差がみられた。1回目接種区をみると,SDV-DS および両系統混合接種区の「白鶴の子」,SDV-Y および混合接種区の「コガネジロ」および混合接種区の「オシマンシロメ」は茎長の伸長が認められず,したがって生育は停止した状態であった。他の品種,接種区の場合にはわずかに茎長の伸長がみられたが,いずれも無接種区の健全株と比べるといちじりし

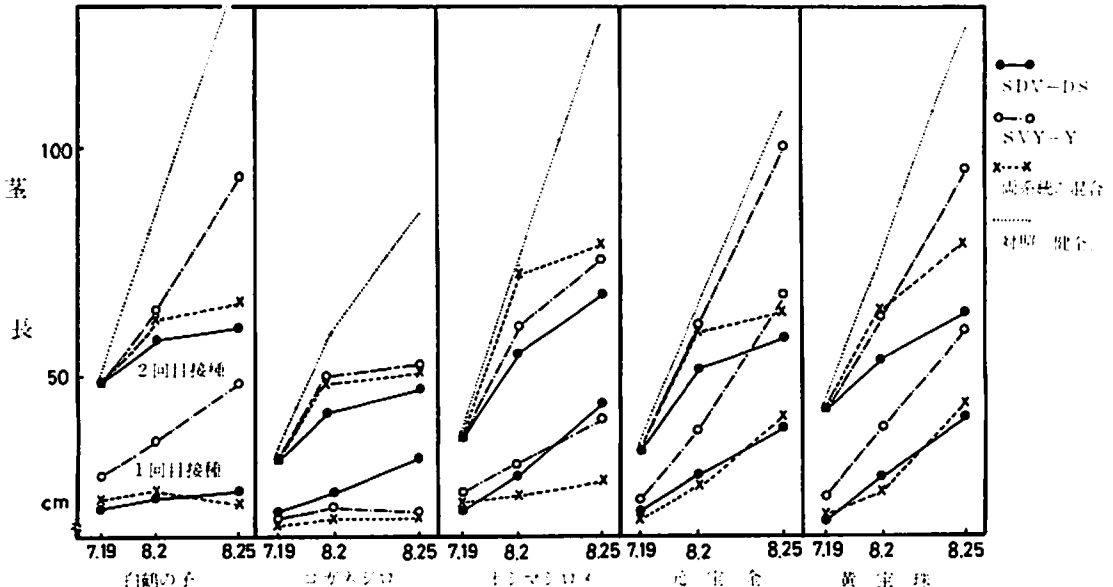
い生育の遅延が認められた。2回目接種区の場合もほぼ同じ傾向がみられ,とくにSDV-DS および混合接種区の「白鶴の子」,SDV-DS, SDV-Y および混合接種区の「コガネジロ」,およびSDV-DS および混合接種区の「元宝金」に生育の停滞が認められた。これとは逆にSDV-Y 接種区の「白鶴の子」,「元宝金」および「黄宝珠」の茎長は比較的伸長した。

主葉節数については第73表に示すように,第1回目SDV-Y 接種区の「コガネジロ」および第1回目混合接種区的全品種が対照と比べて50%程度の減少を示したが,他の接種区ではその減少率は70~90%であった。

(d) 葉面積と乾物重

葉面積と乾物重は第40図に示すとおりである。

葉面積をみると,第1回目接種ではSDV-DS および混合接種区の「白鶴の子」,SDV-Y および混合接種区の「コガネジロ」が,他の品種と比べて葉面積が少なく,葉面積指数が1にも達しなかった。とくに両品種の混合接種区では葉面積指数が0.5前後で対照区に比べて約90%の減少となった。他の品種については,対照と比べてSDV-DS 接種区が25%前後,SDV-Y 接種区が40~50%,混合接種区が20~50%の減少率を示した。



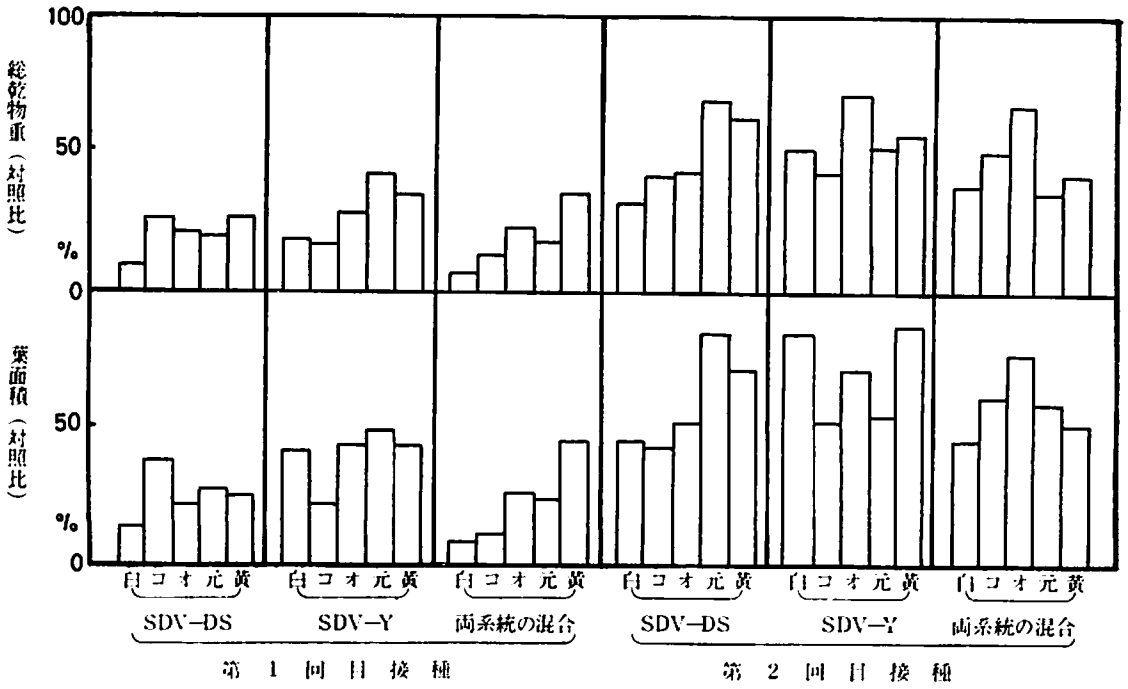
第39図 ウイルスの系統および接種時期がダイズ品種の生育におよぼす影響

第73表 ウイルスの系統および接種時期がダイズ品種の生育および収量におよぼす影響

接種時期	ウイルスの系統	品 種	病 徴	主 節 数 ^{a)}	分枝数 ^{a)}	稔 実 ^{b)} 数	子実数 ^{b)}	子実重 ^{b)} (g)	百粒重 (g)
第一回目接種 (6月31日~7月1日)	SDV IDS	白 鷄 の 子	矮化	10.6	0.6	0.4	0.6	0.1	18.0
		コガネジロ	矮化 (ヤヤ回復)	13.4	1.4	20.9	39.0	6.2	15.5
		オンマンロメ	矮化 (回復)	14.7	3.3	16.6	25.6	3.8	24.5
		元 宝 金	矮化 (ヤヤ回復)	13.3	2.5	13.7	24.6	3.7	18.2
		黄 宝 珠	矮化 (回復)	14.2	1.1	18.8	36.1	5.7	16.9
	SDV IY	白 鷄 の 子	縮葉, 萎縮, 黄化	10.7	1.3	0	0	0	—
		コガネジロ	萎縮顯著, 黄化	7.7	0.1	0.5	0.5	0	—
		オンマンロメ	縮葉顯著, 萎縮	10.7	3.3	1.1	1.6	0	—
		元 宝 金	縮葉, 萎縮, 黄化	13.4	2.6	0.2	0.4	0	—
		黄 宝 珠	黄化, ヤヤ縮葉	15.0	1.5	7.8	12.8	2.0	16.8
	両系統の 混合	白 鷄 の 子	萎縮, 黄化顯著	1.1	0.2	0	0	0	—
		コガネジロ	萎縮, 黄化顯著	7.8	0.1	0	0	0	—
オンマンロメ		萎縮, 黄化顯著	9.1	1.7	0.3	0	0	—	
元 宝 金		萎縮, 縮葉	13.0	1.7	3.7	6.8	0.8	13.1	
黄 宝 珠		萎縮, 縮葉	12.4	1.1	2.1	3.3	0.4	11.0	
第二回目接種 (7月15日~19日)	SDV IDS	白 鷄 の 子	矮化	13.4	0.5	3.8	5.3	0.9	19.9
		コガネジロ	矮化	13.5	2.2	17.6	32.2	3.9	14.7
		オンマンロメ	矮化	15.0	3.0	24.8	44.1	4.8	13.4
		元 宝 金	矮化	14.0	3.0	16.8	29.9	4.1	20.3
		黄 宝 珠	矮化	13.5	2.4	18.6	36.1	6.2	19.2
	SDV IY	白 鷄 の 子	縮葉顯著	14.6	1.1	0.2	0.2	0	—
		コガネジロ	萎縮	12.6	1.7	1.2	2.3	0.4	16.0
		オンマンロメ	縮葉	12.7	2.7	3.2	5.4	0.7	15.8
		元 宝 金	縮葉	14.7	2.8	5.1	10.3	1.5	14.6
		黄 宝 珠	不明瞭	16.3	3.3	16.8	34.9	5.8	14.8
	両系統の 混合	白 鷄 の 子	萎縮, 縮葉	12.1	0.7	0.3	0.6	0.2	—
		コガネジロ	萎縮	12.8	2.6	2.8	5.3	0.9	16.2
オンマンロメ		萎縮	14.2	2.3	6.5	10.8	1.4	17.3	
元 宝 金		萎縮	13.5	3.0	10.1	19.5	3.0	17.1	
黄 宝 珠		縮葉	15.3	4.1	16.6	33.2	5.1	18.0	
第三回目接種 (8月4日)	SDV IDS	白 鷄 の 子		—	—	7.2	13.2	4.2	32.3
		コガネジロ		—	—	23.8	46.3	10.8	31.0
		オンマンロメ		—	—	30.4	60.0	12.1	25.5
		元 宝 金		—	—	25.7	51.7	7.0	20.0
		黄 宝 珠		—	—	40.3	87.9	15.9	22.1
	SDV IY	白 鷄 の 子		—	—	16.7	30.2	7.7	29.7
		コガネジロ		—	—	28.0	57.0	13.6	26.0
		オンマンロメ		—	—	26.4	56.4	13.1	26.4
		元 宝 金		—	—	20.9	43.6	7.7	19.7
		黄 宝 珠		—	—	28.9	54.7	10.8	22.1
対 照 (健 全)	白 鷄 の 子			13.5	1.6	23.6	43.0	14.8	31.2
	コガネジロ			15.4	3.2	26.4	55.0	13.2	25.4
	オンマンロメ			16.2	2.8	35.8	72.2	15.5	26.6
	元 宝 金			16.6	1.9	19.5	39.8	7.5	19.9
	黄 宝 珠			17.5	5.1	38.1	81.8	14.5	26.7

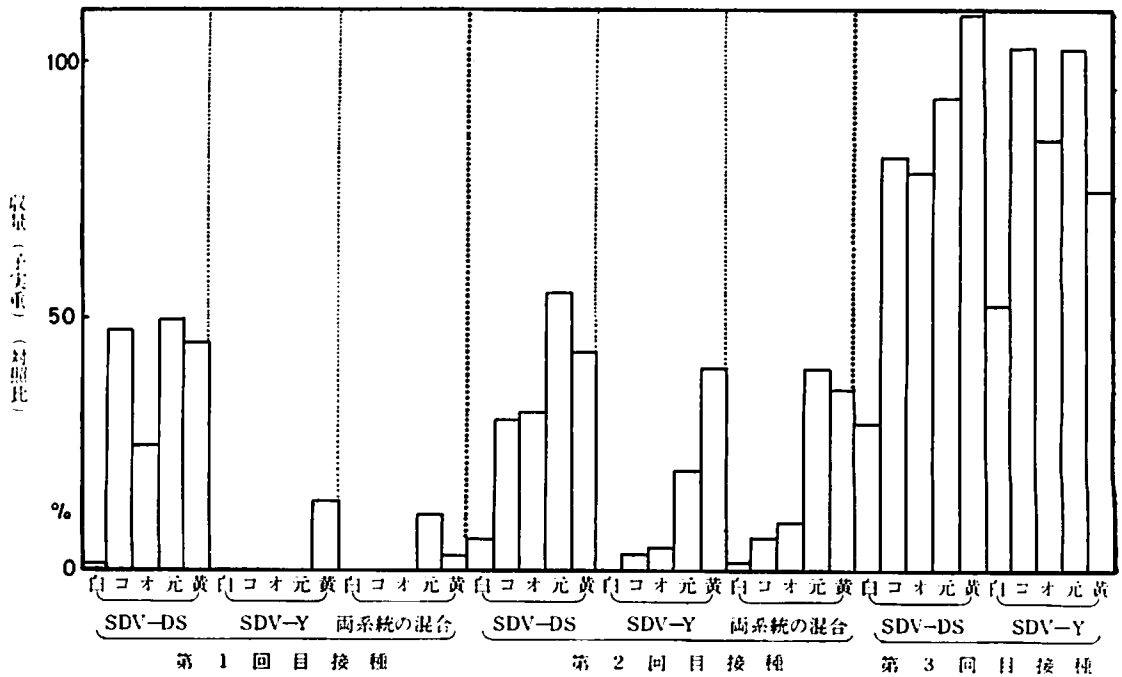
a) 主葉節数および分枝数は8月25日に調査した。

b) 稔実数, 子実数および子実重は個体あたりの平均である。



第40図 ウイルスの系統および接種時期が葉面積および乾物重におよぼす影響

注) 白:白鶴の子, コ:コガネジロ, オ:オンマシロメ, 元:元宝金, 黄:黄宝珠。



第41図 ウイルスの系統および接種時期がダイズの収量におよぼす影響

注) 脚注は第40図に同じである。

第2回目接種ではウイルス系統および品種に差がみられ、対照と比べて40~80%の減少がみられた。

総乾物重は葉面積とほぼ同じ傾向を示した。1回目接種区は対照と比べて平均20%の減少率を示したのに対して、2回目接種区は50%前後であった。ウイルスの系統間にはそれほど大きな差異はみられなかったが、品種間に差がみられ、SDV-DS および混合接種区の「白鶴の子」が減少率10%以下でもっとも少なかった。

(e) 収 量

莢数、子実数、子実重および100粒重は第73表、子実重は第41図に示すとおりである。

収量はウイルスの系統、接種時期および品種によってかなりの差がみられた。第1回目接種をみると、SDV-DS 接種区では「白鶴の子」が対照と比べて0.7%と最も低く、他の品種は対照に対して25~50%であった。SDV-Y 接種区では平均3%（「黄宝珠」が14%で他は0%）、混合接種区は平均1.5%でいずれもいちじるしい減収を示した。SDV-DS 接種区は「白鶴の子」が対照と比べて6.1%でもっとも低かったが、他の品種は30~55%と1回目の接種とほぼ等しい値を示した。SDV-Y 接種区は対照に対して平均13%で、品種によって0~40%の幅がみられた。混合接種区はSDV-Y 接種区とほぼ同じ傾向を示した。第3回目接種をみると、SDV-DS 接種区とSDV-Y 接種区の「白鶴の子」が対照に比べてそれぞれ30%と50%であったが、他の品種は75~100%であった。第3回目接種区は前2回の接種区と比べてかなり高い収量が得られた。

以上の結果を要約すると、本ウイルスのダイズの生育、収量におよぼす影響はきわめて大きい。それはウイルスの系統によって異なり、黄化系統は矮化系統より減収率がいちじるしく、両系統の混合感染ではさらに減収が大きくなった。また接種時期別では早く感染するほど被害は大きい、いずれも開花期前に感染した植物の減収率はいちじるしかった。供試5品種については「白鶴の子」、「コガネジロ」、「オシマシロメ」、「元宝金」および「黄宝珠」の順で被害は少ない傾向を示し

た。

3 考 察

中央農試（大豆育種指定試験室）では、本病に対する抵抗性品種の母本探索のため、1966年より千数百種のダイズ品種・系統を集め、ほ場検定を行ってきたが、現在まで本病に対する免疫性品種は見出されていない。しかし発病率が低く、被害の軽い品種は見出されており、とくに「Adams」、「Bavender special No. 7」、「黄宝珠」など40程度程度の品種が耐病性品種として認められた（北海道立中央農業試験場、大豆育種指定試験成績書、昭和46年、47年度）。

品種の抵抗性を支配する要因としては、感染に対する抵抗性と被害に対する抵抗性が考えられる。さらにほ場における発病は媒介昆虫の嗜好性と寄主のウイルスに対する感受性の差異によっても左右される。本試験では抵抗性の異なるダイズ品種についてジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数と発病との関係を調べたところ、「黄宝珠」および「元宝金」のような発病率の低い品種は、アブラムシの寄生数が他の品種と比べていくぶん少ないようであったが、供試10品種では両者の間に相関関係は認められなかった。すなわち本病の場合、ジャガイモヒゲナガアブラムシの嗜好性（選好性）に顕著な品種間差異は認められず、よってこれが品種の抵抗性を左右する主要な要因とは思われない。

したがって本病に対する抵抗性は、ウイルスに対する品種の感受性の差異によると考えられる。ほ場における発病をみると、発病率に明らかな品種間差異がみられ、「元宝金」および「黄宝珠」は他の品種と比べて低い発病率を示した。一方、ほ場における病徴をみると、発病率の低い品種ほど病徴が軽くあらわれる傾向がみられた。さらにまた病徴と収量との間にも密接な関係が認められ、病徴がはげしくあらわれた個体ほど減収が大きかった。すなわち「黄宝珠」は感染しにくく、さらにまた感染しても被害が少なかった。これは接種試験の結果とも一致していた。

本ウイルスに対するダイズ品種の反応は、温室内接種とほ場における接種とはかなり異なり、

温室内接種の方が一般に病徴が軽くあらわれる傾向があった。例えば、黄化系統を接種すると、ほ場では多くの品種に縮葉症状をあらわしたが、温室内では一部の品種を除いて軽い黄化症状しか認められなかった。また「黄宝珠」などの抵抗性品種に矮化系統を接種すると、矮化の程度が温室ではきわめて軽かったのに対して、ほ場ではかなり強くあらわれた。このように接種条件によって病徴の程度が異なることは、本ウイルスの病徴出現が環境条件や生育条件で左右されることを示しており、今後抵抗性品種の検定に際しては十分注意する必要がある。

本病に対する抵抗性品種育成上、簡単でより精度の高い検定方法を確立することはきわめて重要である。その予備試験として抵抗性の品種間差異をウイルスの系統別に調べたところ、品種によって矮化系統と黄化系統に対する反応が異なっていたが、それぞれ接種した場合の反応から、はげしい病徴を示す品種を弱、軽い病徴を示す品種を強と判定し、両系統を総合して品種を6群に分けてみた。これはいずれも相対的な分類であり、必ずしも十分とはいえないが、ほ場における自然発病の結果と一致するようであった。本病に対して免疫性品種があれば、抵抗性品種育成のための交配母本としてもっとも有力であるのはいうまでもない。しかし現在までに行なったほ場検定および接種検定の結果、そのような免疫性品種はみつかっていない。したがって今後さらに感染率の低いあるいは感染しても被害の軽い品種の探索に努め、交配母本として用い得るかどうかが検討すべきであろう。

本病に感染するとダイズの子実形成はいちじるしく阻害される。発病程度と収量との関係を見ると、両者は密接な関係があり、病徴がはげしくあらわれた個体ほどいちじるしい減収を示した。これはウイルス系統別接種試験からも確かめられた。接種試験の結果によると、ウイルスの系統、接種時期によってそれぞれ被害の程度が異なり、一般に矮化系統より黄化系統の方が減収がいちじるしく、また時期別では早いほど被害が大きかったが、ダイズの開花期前に感染した場合にはいず

れもいちじるしい減収を示した。矮化系統を接種した場合を例にとってみると、6月30日および7月15日に接種した区はいずれも対照に比べて30%程度の収量しか得られなかったが、開花期をすぎた8月4日の接種区は80%の収量が得られた。しかしこの時期がちょうど開花期であった「白鶴の子」では収量は30%であった。すなわち本ウイルスは開花期前に感染するとダイズの子実形成に大きい影響をおよぼすものと考えられる。また収量は総乾物重および葉面積指数とは直接関係がないようである。例えば、黄化系統接種区は矮化系統接種区より葉面積および乾物重が多かったのに対して子実重は少なかった。このことは子実形成が単に乾物重および葉面積の比であらわされるのではなく、ウイルス感染によって植物代謝機能を質的に変えているものと考えられる。これがウイルスの系統やダイズ品種で異なることは今後の興味ある課題である。

C 浸透性殺虫剤（土壌施用粒剤）による防除

本病はジャガイモヒゲナガアブラムシによって媒介されることから、浸透性有機燐殺虫剤を土壌施用することによって間接的に本病を防除することができる。この薬剤による防除効果はすでに木幡(1968)および諏訪・千葉(1969)によって認められているが、ここでは土壌施用粒剤と茎葉散布剤との併用の効果、土壌施用粒剤の施用量について検討するとともに、薬剤のジャガイモヒゲナガアブラムシに対する殺虫効果および施用株に対するウイルス感染の有無について実験を行なった。

1 土壌施用粒剤と茎葉散布剤併用の効果

本病伝搬防止に対する土壌施用粒剤の効果と茎葉散布剤併用の効果をみるため、抵抗性の異なる4品種を用いて試験を行なった。この試験は1970年に実施した。

a 試験方法

供試品種は「白鶴の子」、「コガネシロ」、「オシマシロメ」および「元宝金」の4品種で、5月26日に播種した。試験区は各品種について(1)無処理区、(2)土壌施用粒剤単用区、および(3)土壌施用粒剤と茎葉散布剤の併用区を設けた。土壌施用粒剤

には IPSP 粒剤を用い、播種時に 9 kg/10 a の割合で作条に施用した。茎葉散布剤にはマリックス乳剤 1,000 倍液を用いて、6 月 20 日、7 月 11 日および 7 月 18 日の 3 回散布した。1 区面積は 8.64 m² (6 畦×12 株) で、畦幅 60 cm、株間 20 cm とし、株当本数は 1 本とした。試験区は各品種ごとに 3 反復とした。その他の管理は当场標準耕種法に準じた。

ジャガイモヒゲナガアブラムシの調査は 6 月 16 日から約 10 日おきに 7 回行ない、1 区 10 株、1 株 5 複葉についての寄生数を調べた。発病調査は 7 月 9 日から 8 月 31 日までの間に 5 回、全区全株について行なった。

b 試験結果

試験結果は第 42 図に示すとおりである。

ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生は 6 月中旬からみられ、無防除区では 7 月上中旬に発生のピークが認められた。これに対して土壌施用粒剤単用区では 7 月 10 日ごろまでアブラムシの寄生を非常によく抑えたが、それ以後わずかに寄生数が増加した。しかし土壌施用粒剤と茎葉散布剤の併用区では 7 月 10 日以後もアブラムシの発生が抑えられた。

発病は 7 月 10 日ごろから認められ、その後徐々に発病率の増加がみられた。無防除区は平均 41 % の発病率を示した (「白鶴の子」: 58.4 %、「コ

ガネジロ」: 48.5 %、「元宝金」: 32.1 %、「オンマシロメ」: 25.1 %)。これに対して、土壌施用粒剤単用区は平均 17.7 % (「白鶴の子」: 25.3 %、「コガネジロ」: 21.4 %、「元宝金」: 13.3 %、「オンマシロメ」: 10.9 %)、土壌施用粒剤と茎葉散布剤併用区は平均 18.8 % (「白鶴の子」: 29.8 %、「コガネジロ」: 20.7 %、「元宝金」: 13.4 %、「オンマシロメ」: 11.3 %) の発病率を示した。すなわち発病率では土壌施用粒剤単用区と茎葉散布剤併用区との差は認められなかった。なお発病率に品種間差がみられ、「白鶴の子」がもっとも高い発病率を示し、ついで「コガネジロ」、「元宝金」、「オンマシロメ」の順であった。

2 土壌施用粒剤の施用量

ジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数および本病の発病率に対する浸透性有機燐殺虫剤 (エチルチオメトン粒剤) の施用量の効果について試験を行なった。この試験は 1973 年に実施した。

a 試験方法

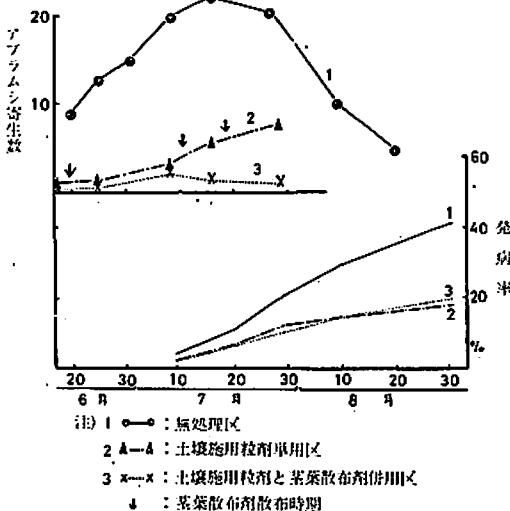
供試品種は「コガネジロ」で、5 月 20 日に播種した。試験区は (1) 無処理区、(2) 2 kg/10 a 施用区、(3) 4 kg/10 a 施用区、および (4) 8 kg/10 a 施用区を設け、土壌施用粒剤にはエチルチオメトン粒剤 (5 %) を用い、播種時に作条に施用した。1 区面積は 10.8 m² (6 畦×30 株) で、畦幅 60 cm、株間 10 cm とし、株当本数は 1 本とした。試験区は 3 反復とした。その他の管理は当场標準耕種法に準じた。

ジャガイモヒゲナガアブラムシの調査は 6 月 20 日から約 10 日おきに 6 回行ない、1 区 20 株、1 株 5 複葉についての寄生数を調べた。発病調査は 7 月 10 日から 8 月 30 日までの間に 4 回、全区全株について行なった。

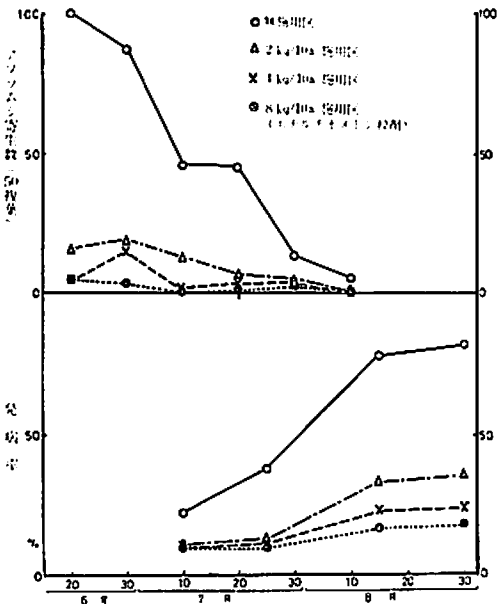
b 試験結果

試験結果は第 43 図に示すとおりである。

無防除区におけるジャガイモヒゲナガアブラムシの発生をみると、6 月 20 日 (初生葉期) の最初の調査ですでに発生のピークが認められ、その後次第に寄生数は減少した。これに対して土壌施用区では無施用区に比べてアブラムシ寄生数は少なく、また施用量に比例していくぶん寄生数が少な



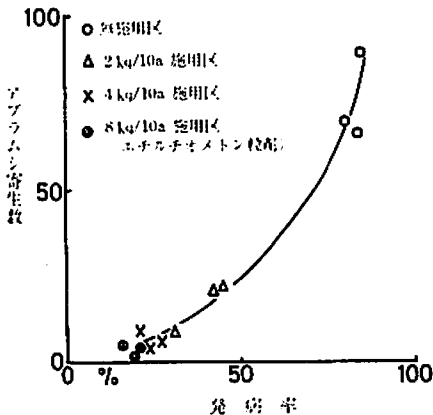
第 42 図 土壌施用粒剤と茎葉散布剤併用の効果



第43図 各施用区におけるジャガイモヒゲナガアブラムシ寄生数と発病率

くなった。しかし施用量による顕著な差は認められなかった。

発病経過をみると、無施用区は7月10日にすでに22%の発病率を示し、その後発病は増加し、最終調査日には82%の発病が認められた。これに対して土壌施用粒剤区は7月10日ですでに10%前後の発病率を示したが、最終調査日における発病率は2kg/10a施用区36%、4kg/10a施



第44図 生育初期におけるジャガイモヒゲナガアブラムシ寄生数と発病率との関係

注) アブラムシ寄生数は6月20日、6月30日および7月10日の合計である。

用区24%および8kg/10a施用区18%であり、それぞれ薬量の増加に比例して発病率が減少した。

各試験区の生育初期におけるジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数(6月20日、6月30日および7月10日の合計)と発病率との関係は第44図に示した。すなわちアブラムシの寄生数と発病率との間に高い相関が認められた。しかしこの図で明らかなように、土壌施用粒剤によってアブラムシ寄生数をいちじるしく抑えても、発病率は必ずしも少なくはならなかった。

3 土壌施用粒剤のジャガイモヒゲナガアブラムシに対する殺虫効果

浸透性殺虫剤の土壌施用はジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生密度をいちじるしく低下させたが、本病伝搬防止に対してはそれほど顕著ではなかった。よってここではこの原因を確かめるため、薬剤のアブラムシに対する殺虫効果を調べるとともに施用株に対してウイルスの接種を行ない感染の可能性について検討した。この試験は1972年に実施した。

a 試験方法

供試品種は「コガネジロ」で、6月5日に播種した。この播種日は自然感染を防ぐため標準より約2週間遅くした。試験区は(1)無施用区、(2)2kg/10a施用区、(3)4kg/10a施用区、および(4)8kg/10a施用区を設け、土壌施用粒剤にはエチルチオメトン粒剤(5%)を用い、播種時に作条に施用した。1区面積は50m²とし、反復は設けなかった。畦幅60cm、株間10cmとし、株当本数は1本とした。その他管理は当地標準耕種法に準じた。

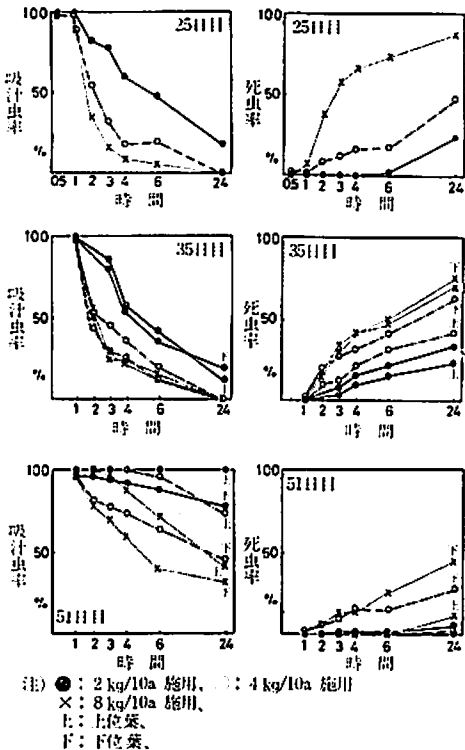
ジャガイモヒゲナガアブラムシの接種はダイズの切離葉に行なった。施用後(播種後)25日目、35日目および51日目に1区から10株を選び、それぞれ上位葉と下位葉を切りとり、直径9cmのペトリ皿に入れ、それにジャガイモヒゲナガアブラムシの幼虫(2~3齢幼虫)をつけた。1葉あたり5頭のアブラムシをつけ、1、2、3、4、6および24時間ごとに吸汁虫数と死亡虫数を調べた。接種は約20°Cの室内で行なった。

ウイルスの接種は矮化強毒系統(SDV-DS)保

毒ジャガイモヒゲナガアブラムシを用いて行なった。施用後28日目、44日目および52日目に保毒虫を1植物あたり3頭ずつ2日間つけた。接種中アブラムシをつけた葉にはテロンゴースで作製した袋(図版4—2)をかけた。接種後殺虫剤(硫酸ニコチン、500倍液)を散布し、その後病徴を観察し、感染の有無を判定した。

b 試験結果

浸透性殺虫剤施用後25日目、35日目および51



注) ●: 2 kg/10a 施用, ○: 4 kg/10a 施用
×: 8 kg/10a 施用, ▲: 上位葉, ▼: 下位葉

第45図 浸透性殺虫剤のジャガイモヒゲナガアブラムシにおよぼす影響(エチルチオメトン粒剤)

日目における吸汁虫率と死亡虫率は第45図に示すとおりである。

薬剤の効果は施用後25日目(初生葉期)と35日目では認められたが、51日目では明らかでなかった。施用後25日目における殺虫効果は施用量に比例し、葉量が多いほど接種時間後の吸汁虫率は低下し、死亡虫率が増大した。もっとも効果の高かった8 kg/10a 施用区をみると、接種後1~2時間では多くの虫が吸汁していたが、接種後2~3時間には約半数の虫が死亡し、その他の虫は吸汁行動を止め、歩きまわっていた。吸汁虫率と死亡虫率との関係を4 kg/10a 施用区でみると、接種後24時間では吸汁虫率は0%であり、死亡虫率は約50%であった。このことは接種後24時間では約半数の虫は吸汁せず歩きまわっていることを示している。

施用後35日目における吸汁虫率と死亡虫率は施用後25日目の結果とほぼ同じ傾向を示した。施用後35日目の効果は8 kg/10a 施用区では施用後25日目のそれよりやや劣り、2 kg/10a 施用区ではわずかに優れていた。またいずれの区も上位葉より下位葉の方が高い殺虫効果を示した。

施用後51日目では殺虫効果が低下し、接種後24時間でもかなりの吸汁虫がみられた。なおこの時期でも下位葉は上位葉より高い効果が認められた。このような葉位による効果の差異は薬剤の吸収および移行と関係があると思われる。

薬剤施用株に対するウイルスの接種結果は第74表に示すとおりである。

表から明らかなように、施用株に対して保毒虫をつけると、施用後28日目では施用量の多い区

第74表 浸透性殺虫剤施用性に対するウイルスの接種

施 用 区 a)	薬 剤 施 用 後 の 日 数		
	28 日	44 日	52 日
無 施 用 区	25/32 (78.1) b)	18/20 (90.0)	15/20 (75.0)
2 kg/10a 施 用 区	22/30 (73.3)	19/20 (95.0)	16/20 (80.0)
4 kg/10a 施 用 区	17/30 (56.7)	18/20 (90.0)	15/20 (75.0)
8 kg/10a 施 用 区	12/30 (40.0)	19/20 (95.0)	12/20 (60.0)

a) 薬剤はエチルチオメトン粒剤(5%)を用いた。
b) 分母: 接種株数, 分子: 感染株数。
カッコ内は感染率(%)。

ほど感染率は低下し、接種に対する薬剤の効果が認められた。これに対して、施用後44日目および52日目ではいずれの区もほとんど無施用区とほぼ同じ感染率を示した。すなわちウイルス感染に対する薬剤の効果は認められなかった。以上の結果、施用株に対して保毒虫で接種すると容易にウイルスを感染させることができた。

4 考 察

浸透性有機燐殺虫剤を土壤施用することによって媒介昆虫を駆除し、これが虫媒伝染性ウイルスの伝搬防止に効果のあることはよく知られている (Broadbent, 1969)。本病もまた浸透性殺虫剤の使用によって防除できることはすでに認められている (木幡, 1968; 諏訪・千葉, 1969)。木幡 (1968) は1965~1967年の3カ年、土壤施用粒剤を用いて本病の防除試験を行なった。その結果によると、エチルチオメトン粒剤およびIPSP粒剤のいずれでも防除効果が認められたが、施用量は10aあたり4kgより6~8kgの方がより安定した効果が得られたという。また年次によって伝搬防止の効果が差がみられ、いずれの年もアブラムシの寄生をいちじるしく抑えたにもかかわらず、無施用区の発病率を100%とすると、施用区の発病率は1965年では50~90%、1966年では40~50%、および1967年では20~40%であったと報告している。諏訪・千葉 (1969) はIPSP粒剤およびエチルチオメトン粒剤 (いずれも6kg/10a施用) が本病の伝搬防止に効果のあることを認めた。また北海道内5カ所において同一薬剤、同一品種を用いて防除試験を行なったところ、地域によって防除効果にかなりの差がみられたという (北海道立中央農業試験場、大豆育種指定試験成績書、昭和44年度)。本実験でも第32、33、42および43図に示したように、本病伝搬防止に対する土壤施用粒剤の効果は認められた。しかしその効果は年次によっても異なり、顕著に発病を抑えているとはいえない。

そこで、本試験では土壤施用粒剤と茎葉散布剤とを併用し、アブラムシを徹底的に防ぎ、できるだけ発病を少なくしようと試みたが、伝搬防止に対する茎葉散布剤併用の効果を認めることができ

なかった。ダイズの生育初期におけるジャガイモヒゲナガアブラムシの発生が本病の伝搬にとってきわめて重要であることはすでにのべたとおりである。したがって生育後期のいわゆる土壤施用粒剤の効果のきれた時期の防除は必要ないのかも知れない。もし茎葉散布剤を用いて完全防除を計ろうとするならば、むしろ生育初期に徹底的に薬剤を散布する必要があるだろう。

浸透性殺虫剤の持続効果についてジャガイモでは一般に施用後60~70日までと報告されている (松本ら, 1965; 村山ら, 1966; 高桑ら, 1968; 玉田ら, 1971)。ダイズでも施用後約60日まででは効果が認められている。すでにのべたように、ジャガイモヒゲナガアブラムシではダイズの生育初期に発生のピークがみられることから、土壤施用粒剤のみで十分このアブラムシの発生を抑えることができると考えられる。

浸透性殺虫剤は本病の伝搬防止には効果が認められる。しかしその効果はアブラムシの寄生密度の低下に比べると必ずしも顕著であるとはいえず、またその効果は年次や地域でもかなり異なる。そこでこの原因を確かめるため、薬剤を吸収した植物にアブラムシで接種を行ない殺虫効果を調べてみた。薬剤の施用量と殺虫効果とはほぼ平行関係にあり、施用量を増加するほどその効果は高まった。このような傾向はほ場におけるアブラムシ寄生数と発病率との間でもみられた。接種試験の結果、施用量がもっとも多く (エチルチオメトン粒剤, 8kg/10a)、もっとも効果の高い時期 (施用後25日目および35日目) でもジャガイモヒゲナガアブラムシは最短1~2時間は葉を吸汁していることが確かめられた。本病の最短接種吸汁時間が10~30分であることから、保毒虫であればこの時間は施用株に対してウイルスをうつすことができると考えられる。玉田ら (1971) はジャガイモについて同様な試験を行ない、ジャガイモ葉巻病ウイルス保毒モモアカアブラムシは施用株に対してウイルスを感染させることができたことと報告している。

以上の結果から、浸透性殺虫剤の土壤施用はアブラムシの寄生密度を低下させるため、ほ場内の

伝搬(2次伝搬)の防止には効果があるが、有翅保毒虫による1次感染の防止は困難であろうと考えられる。したがって、周囲に感染源が多く、しかも有翅虫の多く発生する地域や年では、土壤施用粒剤による感染回避はむずかしく、十分な注意が必要と思われる。

VII 総合考察および結論

本病の初発生については、明らかではないが、1952年ごろ道南地方の八雲町および今金町で発生したのが最初であると考えられている。それ以来、10数年間は道南地方を除いて発生の報告はなかったが、最近では全道各地に発生がみられるようになり、1971年には青森県にも発生が確認されるにいたった。発生分布の調査結果から、本病は道南地方から漸次全道に広がり、さらに渡島半島から下北半島に何らかの方法で渡ったと結論される。それでは、それ以前の発生については、諸外国はもとよりわが国でも本病についての記載はなく、まったく不明であり、その起源を究明することはむずかしい。一般に新病害の発生が確認されたときには、すでに相当広く分布し、起源もさらに古くさかのぼる例が多いからである。

本病の病徴、伝染方法および寄主範囲についての実験結果から、本病は未報告のウイルス病と結論され、病名をダイズ矮化病(soybean dwarf disease)、ウイルス名をダイズ矮化ウイルス(soybean dwarf virus)とした(玉田ら, 1969; Tamada, 1970)。ダイズに自然発生あるいは実験的に接種して全身感染するウイルスについては、現在まで約50種が報告されている(Kreitlow *et al.*, 1957; 越水・飯塚, 1963)が、それらはいずれも本ウイルスとはまったく性質を異にするウイルスである。

しかし、本ウイルスがマメ科植物のウイルスとすると、ヨーロッパに発生する bean leaf roll virus (Quantz and Völk, 1954)、オーストラリアに発生する subterranean clover stunt virus (Grylls and Butler, 1959) およびわが国に発生するレンゲ萎縮病ウイルス(松浦, 1953; 井上ら, 1968)と類似している。これらのウイルスはいず

れも1950年代の前半に発生が確認されている。本ウイルスとの共通点は汁液接種が不可能であること、アブラムシ永続型伝搬性であること、および主としてマメ科植物に感染性を有することであるが、媒介昆虫の種類および寄生性を詳細にみると相違点も少なくない。また3種のウイルスについてはウイルス粒子の形態や性質も不明であり、直接比較することができないため、現在のところ別種のウイルスとして取扱ってさしつかえないと考えられる。

本ウイルスは多くの点でジャガイモ葉巻病ウイルスおよび barley yellow dwarf virus と類似しており、Gibbs (1969)によるウイルスの分類様式にしたがえば、potato leafroll virus group (PLRV-グループ)に含められる。すなわち、(1)アブラムシ永続型(循環型)伝搬性である、(2)汁液伝染を行わず、寄主植物に黄化、巻葉、萎縮症状を示す、(3)ウイルスの細胞内所在様式が節部局在性であり、節部組織に壊死を起す、(4)ウイルス粒子の形態は直径約25 nmの球形であり、ウイルスの取量はきわめて少ない。このグループに属するウイルスは世界的にみて数は少ないが、農業上非常に重要なものが多く、これは上記の特徴とも関連があると思われる。

循環型ウイルスの伝搬機作については、ジャガイモ葉巻病ウイルス、barley yellow dwarf virus および pea enation mosaic virus でもっともよく研究されており、本ウイルスのジャガイモヒゲナガアブラムシによる伝搬もまったく同様であった。要約するとつぎのとおりである。(1)特定の種類のアブラムシによって媒介される。(2)アブラムシはある程度罹病植物上で吸汁しないとウイルスを獲得できず、また保毒虫は健全植物をある程度吸汁しなければウイルスをうつさない。いずれも長時間吸汁により伝搬率が上昇する。(3)虫体内潜伏期間が必要である。(4)保毒アブラムシは脱皮後も伝搬力を保有する。(5)アブラムシのウイルス伝搬力は次第に低下する。以上のような伝搬様式は口針伝搬型ウイルスのそれとはいちじるしく異なる。その大きな特徴は虫体内潜伏期間と伝搬能力保有期間である。虫体内潜伏期間は、おそらくア

ブラムシの口針から取り込まれたウイルスが虫体内をまわってだ液とともに吐出されるまでの期間と推定される。それでは、ウイルスは何故虫体内を循環しなければ感染力を持たないのか、そしてもしウイルスが虫体内を単に循環しているだけとすれば、長期間虫体内で保有されるのは何故か。これらの疑問はまだ明らかではない。本実験の結果、ジャガイモヒゲナガアブラムシの伝搬能力の低下は、虫の胎と虫体内におけるウイルス量（相対的ではあるが）の減少によると思われる。しかしこのような虫体内におけるウイルス量の減少は、必ずしも虫体内増殖を否定する根拠とはならないであろう。アブラムシ伝搬性ウイルスで虫体内増殖が最初に証明されたのはジャガイモ葉巻病ウイルスである (Stegwee and Ponsen, 1958)。しかし、その後このウイルスに関して多くの研究が行なわれ、さらに pea enation mosaic virus および barley yellow dwarf virus でもいろいろな角度から研究がなされたが、虫体内増殖を支持する証拠は得られていない。しかしながら、ウイルスの虫体内増殖を完全に否定することはできず、今後電顕観察や組織培養による細胞を用いた直接的証明が必要であろう。

PLRV-グループに属するウイルスについては非常に多くの研究が行なわれているにもかかわらず、ウイルスそのものに関する基礎的研究はきわめて少ない。それは汁液による接種が困難なため、ウイルスを生物的に定量することができなかったことが、その原因であろうと考えられる。最近、虫体内注射法および膜吸汁法による生物学的検定法が開発され、これによってウイルス活性を検定しながらウイルスの純化が行なわれ、粒子形態が明らかにされた。さらにこの検定法は血清学的研究にも用いられている。PLRV-グループで罹病植物からウイルスの純化が行なわれ、粒子の形態が明らかにされたのは、barley yellow dwarf virus (Rochow and Brakke, 1964) が最初であり、ついでジャガイモ葉巻病ウイルス (Kojima *et al.*, 1968, 1969), そして本ウイルスの順である。ウイルス粒子はいずれも直径約 25 nm の球形 (多角形) であり、形態および性質はよく似てい

るようである。しかしウイルスの物理化学的性状 (沈降恒数, 核酸の型および鎖, 核酸の分子量, 核酸含量, 外被蛋白質の性質, アミノ酸組成, 粒子の微細構造など) はまったく明らかでなく、今後の研究にまたなければならぬ。

一方、ウイルスの細胞内所在様式に関する研究もやはりジャガイモ葉巻病ウイルス (Kojima *et al.*, 1968, 1969; 荒井ら, 1969) および barley yellow dwarf virus (Jensen, 1969; 島山・与良, 1972) について行なわれ、いずれも共通していることは、篩管, 伴細胞, 篩部柔細胞などの篩部組織にのみウイルスが局在しており、葉肉および表皮細胞にはみつかっていないことである。このことはウイルス収量が低い原因でもあり、ウイルスの純化を困難にしているゆえんでもあろう。またウイルスの篩部局在性に関連して、感染植物の篩部組織には壊死がよくみられる。これは外部病徴の共通性とも関連があると考えられる。最近、ウイルスの増殖様式に関して beet western yellows virus が細胞内に取り込まれた後、核内で増殖するまでの過程を電顕像で示された (Esau and Hoefert, 1972)。これが PLRV-グループのウイルスに共通した増殖様式なのかどうか今後さらに検討すべきであろう。

血清反応はその反応の特異性や鋭敏性からウイルスの類縁関係を確かめるためのきわめて有力な手段であることは論ずるまでもない。先にのべたように、PLRV-グループのウイルスは純化が困難であったため、普通の方法で血清反応をみることはできなかった。そこで Gold and Duffus (1967) は膜吸汁法による中和試験を beet western yellows virus の系統間の関係をみるために適用したのがこのグループの血清学的研究の最初である。それ以来、この方法は beet western yellows virus とジャガイモ葉巻病ウイルスおよび turnip yellows virus との関係 (Duffus and Gold, 1969; Duffus and Russell, 1972), barley yellow dwarf virus 系統間の関係 (Rochow and Ball, 1967; Rochow *et al.*, 1971) を知るために用いられた。しかしこの中和試験は媒介虫を用いた間接的な手法であるため、結果は必ずしも明瞭とはいえず、

また手法も簡単とはいえない。共通抗原および異種抗原の存在を明らかにするためのいわゆる抗原分析を行なうには寒天ゲル内拡散法が最良の方法である。この方法を最初に行ない成功したのは Aapola and Rochow (1971) であり、彼らはミクロ寒天ゲル内拡散法によって barley yellow dwarf virus の vector specific strains 間の血清学的差異を明らかにした。本実験の結果、本ウイルスについてもその抗血清作成に成功し、血清学的検討を加えることができた。重層法は少ないウイルス量でも検出が可能でありしかも鋭敏であったが、寒天ゲル内拡散法で陽性反応を得るためにはかなりのウイルス量 (40 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 以上) が必要であることが判明した。PLRV-グループのウイルスに関する血清学的研究ははじまったばかりとあってよく、今後に残された問題はきわめて多い。血清反応をみるためには、各ウイルスについて純化方法を検討し、多量のウイルスを得ることが必要条件となろう。

本ウイルスには病徴および寄生性の異なる矮化系統と黄化系統とがあり、それぞれの系統は病原性(病徴の程度)に差異がみられた。矮化、黄化両系統はウイルス粒子の形態上に差はみられず、また血清学的差異もみられなかった。矮化系統はダイズに矮化症状、黄化系統は葉に退緑、縮葉、黄化症状を示す。したがってほ場における本病の病徴の多様性は、品種、生育状態、環境条件にもよるが、多くはウイルス系統に支配される。両系統間にみられる特徴は、病徴および寄生性の違いであるが、ダイズ体内での干渉効果が不完全であり、容易に重複感染することである。一般に血清学的に差異のみられないウイルス系統間には干渉効果が認められるのが普通であるが、本ウイルス、beet western yellows virus (Duffus, 1964), beet curly top virus (Giddings, 1950) (ただし血清学的関係は明らかでない) などのように yellows type の病徴を起すウイルスの系統間には、干渉効果の不完全な場合が多いようである。ウイルス系統間の干渉機作およびウイルスの類縁関係は明らかとはいえず、今後の研究にまたなければならない。

本ウイルス系統の初発生についてみると、本病が最初道南地方で確認された当時は「鶴の子」系品種に矮化型の症状を示したということから、その病原ウイルスは矮化系統と推定される。一方、黄化系統による縮葉黄化症状の発生は、矮化系統のように古くはないようであり、必ずしも道南地方が最初であったかどうかは疑わしい。なぜなら1969年に道南農試周辺のはほ場を調査したところ大部分矮化型であったのが、1972年の調査ではほとんど縮葉型に変わっており、道東地方とよく似た発生状況を示したからである。また1971年中央農試ほ場では、従来抵抗性品種とみなされていた「オシマシロメ」に多発し大きな被害を与えた。この品種は矮化系統に対して抵抗性であるが、黄化系統に対して感受性であるため、黄化系統の増加によってこのような現象が生じたと考えられる。また最近黄化系統によるインゲンの黄化病(玉田ら, 1973)の発生も増加しており、さらに青森県で発生した本病の病原ウイルスも黄化系統である。それでは、何故このように黄化系統の発生が急激に増加し、拡大したのであろうか。その理由は明らかでないが、おそらく黄化系統がシロ(ラジノ)クローバに感受性であることおよびシロ(ラジノ)クローバが広く分布していることから、ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生にともない、クローバが汚染され、感染源が増加したためと思われる。それでは、主としてアカクローバを寄主とする矮化系統の発生が少ないかという点と必ずしもそうではなく、この系統も広く分布している。しかし矮化系統単独では「鶴の子」系品種のような特定の品種にのみ被害がみられるため、一般には発生していても見逃されることが多い。実際のダイズほ場では両系統が重複(混合)感染して、いちじるしい被害を与えている。

昆虫の媒介によるウイルス病の伝搬は、感染源の数や分布、媒介昆虫の数および活動力、保毒の難易および保毒期間、作物の感受性などに支配される。また感受性に関連して作物の種類や品種、生育期、栽培条件などを考えなければならない。そこでウイルス病の伝搬を防止するためには、単に媒介虫の駆除のみならず、これらの点を十分考

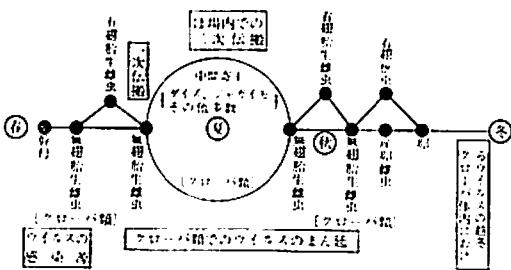
慮して対策をたてる必要があろう。とくに媒介昆虫の駆除には媒介昆虫の生態を知ることが大切である。

本病の媒介昆虫であるジャガイモヒゲナガアブラムシの生態に関しては、必ずしも明らかとはいえない。堀 (1926) および梶野 (1971 a, b, 1973) の報告および本実験の結果にもとづいて、ジャガイモヒゲナガアブラムシの生活環と本病の伝染環を示すと第46図のとおりである。すなわちジャガイモヒゲナガアブラムシはアカクローバ、シロ(ラジノ)クローバなどのマメ科植物やゴボウ、ベニバナなどのキク科植物の葉裏または茎の下部に卵の状態を越冬し、翌春(4~5月)孵化した幹母は約2週間で成熟し、仔虫を産する。第2世代虫は有翅虫になるものが多く、これらはジャガイモやダイズなど多数の植物に飛来する。この飛来は第2世代虫だけでなく、その後2~3代に生じた有翅虫でも行なわれる。この転移有翅虫によって本ウイルスが運ばれ、ダイズに感染を起し、いわゆる1次伝搬が行なわれる。その後ほ場ではアブラムシは無翅胎生虫として増殖すると同時にウイルスもまん延し、2次伝搬が行なわれる(6月下旬~7月中旬)。9月にいたり植物が枯凋すると多数の有翅虫があらわれ(ただしダイズではあまりみられないが)、寄主植物を去り、10月になってクローバ類などの上で有翅雄虫と産卵雌虫とが生じ、これらは交尾し、雌虫は卵を産出する。産卵は10月下旬にもっとも多く行なわれるが、11月初旬にまでおよぶものがあるという。一方、クローバ類などでは春季有翅虫ができて他に飛来するが、無翅胎生雌虫は残存して繁殖し、このものの子孫は晩秋両性虫が生じるまで、これらの植物上で一生

生活環を終るものもあるという。ここで注目すべきことは、クローバ類がジャガイモヒゲナガアブラムシの主寄主であると同時に本ウイルスの寄主でもあることである。このことは本病が疫学的にクローバ類で増殖していることを示しており、ダイズの栽培がほとんど行なわれていなかったほ場でも常に発生がみられ、ときに大発生したのはこのためであろう。感染源であるクローバ類が普遍的に分布し、しかもジャガイモヒゲナガアブラムシの発生が常にみられることは、本病の発生分布拡大および発病増加の主要な原因であると思われる。将来、ジャガイモヒゲナガアブラムシの生態を明らかにし、各地のクローバ類の保毒状況、有翅型アブラムシの飛来時期および量、ウイルス保毒率を調べることによって、本病の発生実態が解明されるとともに本病の予察も可能と考えられる(玉田・馬場, 1973)。

本病の防除法としては、感染源であるクローバ類を撲滅するかあるいはダイズに飛来する前にアブラムシの発生を抑えるのが最良の方法であるが、これらの方法はほとんど不可能に近い。そこで薬剤によるアブラムシの防除と感染回避について論議してみたい。

本病のほ場における伝搬様式としては、前述したように有翅保毒虫飛来による1次伝搬と、ほ場内の有翅虫、無翅虫による2次伝搬とがある。浸透性有機燐殺虫剤の土壌施用はアブラムシの寄生密度を顕著に低下させるが、伝搬防止にはそれほど大きな効果は認められない。これは保毒虫が薬剤施用株に対してウイルスを感染させることができるかどうかである。本実験の結果、施用株に対してアブラムシ接種を行なってみると、もっとも効果の高い時(施用量, 時期)でもアブラムシは1~2時間は葉を吸汁していることが確かめられた。アブラムシのウイルス接種吸汁時間(最短)が10~30分であることから考えて、この吸汁時間は保毒虫であれば十分ウイルスをうつすことができるであろう。すなわち浸透性殺虫剤の土壌施用はアブラムシの寄生密度を低下させるため、2次伝搬の防止には効果はあるが、1次伝搬の防止は困難であると考えられる。したがって感染源が



第46図 ジャガイモヒゲナガアブラムシの生活環と本病の伝染環

多く、しかも有翅保毒虫の多発する地域では十分な注意が必要であると思われる。

ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生消長と本病伝搬との関係について調べた結果、6月中、下旬のダイズの生育初期のアブラムシの発生が、本病の伝搬にとってきわめて重要であることがわかった。これは播種期を変えて栽培した試験からも確かめられた。すなわち播種期を遅くすることによって本病の感染から回避できることが判明した。しかしこれを実際に応用するにあたっては、地域、年次によるアブラムシの発生時期の違いを十分把握する必要があるし、また晩播きによる収量の低下も問題となろう。

ウイルス病の防除には抵抗性品種の利用がもっとも効果的であることは論ずるまでもない。抵抗性品種の育成には、最初に抵抗性の検定方法確立して、抵抗性母本を選抜しなければならない。抵抗性母本には免疫性品種を選ぶことが最良であるが、このような性質を有する母本を得るのが困難な場合には、罹病しても被害の軽い品種を母本として選ばなければならない。しかし被害程度を基準とした抵抗性の検定はきわめて困難な作業といえる。本病に関しては、ダイズ千数百種の品種・系統については場検定を行ない、そこで選抜した抵抗性と思われる品種をさらに接種試験によって確かめたが、免疫性品種は見つかっていない。しかし発病率が低く、感染しても被害の少ない品種はいくつかみつき、「黄宝珠」、「Adams」、「Bavender special No. 7」などはその例である。しかしながら、これらの品種のもつ抵抗性も相対的なものであり、本病の多発、激発地帯では必ずしも楽観できず（これらの品種を道南地方で栽培したところ、すでに100%近い発病がみられた）、実際に抵抗性品種育成の母本とするには、さらに高度の抵抗性品種・系統を選抜する必要がある。

本ウイルスは前述のように二つの系統から成り、その系統によって品種の反応が異なる場合がある。例えば、「オシマシロメ」は矮化系統に対して抵抗性であるが、黄化系統に対して感受性である。さらに大きな特徴は、両系統に混合感染した個体はそれぞれの単独感染より被害が激化するこ

とである。したがって各系統の抵抗性を検定する際には、両系統を区別して行なうと同時に両系統の混合感染の場合を想定して試験を進める必要がある。また矮化、黄化両系統以外の系統の発生も確認すべきである。

抵抗性品種の検定は一般に労力のいる作業である。本ウイルスのように系統が存在し、汁液接種が不可能で、虫媒伝染性の場合には、さらに困難であるといえよう。しかし本病による被害は軽視できず、薬剤を用いたアブラムシ防除も間接的な手段であり、必ずしも十分な効果が期待できない。それだけに耐病性品種の育成は早急に実施されなければならない。

VIII 摘 要

本報告は1952年以来北海道において発生したダイズの原因不明の病害「萎縮状異常生育」がウイルスによることを明らかにし、その病気の発生分布と被害、病原ウイルス、ジャガイモヒゲナガアブラムシによる伝搬、発生生態、抵抗性の品種間差異、および防除法について研究を行なったものである。

1 本病のほ場における病徴は、大別して矮化型、縮葉型および黄化型の3型に分けられた。

2 1969～1972年、道内各地の発生状況を調査した結果、本病は全道各地に分布し、発生率は年々増加の傾向を示した。また1971年には青森県においても発生が確認され、次第に発生地域が拡大し、さらに広がる可能性が高い。地域によって発病率および病徴型が異なっていた。

3 本病の発病率と被害程度とはよく一致し、本病の被害は甚大なものと推定された。

4 本病は、各種伝染試験の結果接木とアブラムシ（永続型）によってうつされ、汁液伝染および種子伝染は行なわなかった。媒介アブラムシの種類はジャガイモヒゲナガアブラムシのみで、他のモモアカアブラムシ、ダイズアブラムシ、マメアブラムシ、コンドウアミナシヒゲナガアブラムシおよびエンドウヒゲナガアブラムシでは媒介されなかった。

5 10科39種の植物に対してジャガイモヒゲ

ナガアブラムシを用いて接種を行なった結果、本病の寄主範囲はマメ科植物に限られ、マメ科12種の植物に感染が認められた。

6 伝染試験および寄主範囲の試験から、本病はウイルスに起因し、しかも未記載のウイルス病と考えられたので、病名をダイズ矮化病(soybean dwarf disease)、ウイルス名をダイズ矮化ウイルス(soybean dwarf virus)とした。

7 本ウイルスは大別して矮化系統群と黄化系統群とに分けられた。それぞれの系統は病原性(病徴のはげしさ)に差異がみられた。矮化系統はダイズに矮化症状(葉柄、節間の短縮)を示し、黄化系統は葉に退緑、縮葉および黄化症状を示した。

8 両ウイルス系統は病徴および寄生性に差がみられ、野外ではダイズ、エンドウおよびシロ(ラジノ)クローバが両系統に感染していたのに対して、アカクローバは矮化系統のみ、インゲン黄化系統のみに感染していた。シロ(ラジノ)クローバおよびアカクローバは無病徴保毒植物であった。

9 各系統をマメ科28種の植物に接種した結果、矮化系統は13種、黄化系統は16種の植物にそれぞれ感染が認められた。矮化系統は一部のダイズ品種を除き無病徴か軽微な病徴しか示さなかったのに対して、黄化系統は感染植物の多くに黄化、赤化および萎縮症状を示した。

10 矮化系統と黄化系統とを同時にダイズに接種すると、それぞれの単独感染よりも病徴が激化し、矮化、縮葉および黄化症状があらわれた。しかし矮化弱毒系統と矮化強毒系統の混合感染個体は両者のほぼ中間の病徴を示した。各系統の混合感染個体を接種源としてジャガイモヒゲナガアブラムシでダイズに接種すると病徴が分かれ、各系統が再分離された。

11 矮化系統と黄化系統との間では植物体内で完全な干渉効果が認められず、両系統の重複感染の特徴である萎縮および縮葉症状をあらわしたが、矮化弱毒系統と矮化強毒系統の間では完全な干渉効果が認められた。

12 ダイズの生育時期別および葉位別にアブラ

ムシ接種を行なった結果、若い植物ほどあるいは若い葉ほどウイルスに対する感受性は高いようであったが、感染率に顕著な差異はみられなかった。また若い植物ほど病徴が早くあらわれる傾向がみられた。

13 ダイズの葉に接種されたウイルスは、少しのものは12~24時間で、大部分は24~48時間で接種葉から茎に到達できた。接種葉では接種後2~3日の間に、頂葉(展開葉)では3~4日の間にウイルスの増殖が認められた(病徴未出現)。

14 病徴出現後の若い植物は古い植物より、あるいは上位の若い葉は下位の古い葉よりそれぞれウイルスの回収率は高かった。すなわち発病後の若い植物ほど感染源として有効であった。なおウイルスは接種時(感染時)すでに展開した葉からは回収されなかった。

15 虫体内注射法と膜吸汁法によって生物的にウイルス活性を検定することができた。保毒虫および罹病植物磨砕液を接種源とした場合、注射法ではきわめて低率ではあるが感染が認められたが、膜吸汁法では認められなかった。しかし分画遠心法で濃縮した試料を用いると、濃度に比例して感染率は高まり、両検定法の精度はほぼ同等であった。

16 本ウイルスはクロロホルム・n-ブタノール混合液(30~50%量)処理に対して安定であった。

17 本ウイルスに対するEDTA、尿素および2-メルカプトエタノールの効果を検討したところ、磷酸緩衝液にEDTAを添加すると高い活性を保持できることが判明した。

18 本ウイルスに対する各種緩衝液の効果を検討したところ、磷酸緩衝液とホウ酸緩衝液を用いた区に高い感染性が得られた。また本ウイルスはpH 6.0—9.0の間で安定であった。

19 罹病植物からつぎの手順でウイルスの純化を行なった。0.5 M 磷酸緩衝液による抽出、クロロホルム・n-ブタノール処理による清澄化、8%ポリエチレングリコールによる沈澱、フロロカーボン(ダイフロンS-3)処理による清澄化、および分画遠心法(2回)による濃縮。以上で得られた濃縮試料を蔗糖密度勾配遠心法によって分画化

すると、ウイルスが分離された。

20 純化ウイルス標品の紫外部吸収スペクトルをみると、波長 260 nm で最大、波長 240 nm で最小を示す核蛋白特有の吸収曲線が得られた。また $OD_{260}/OD_{280}=1.96$ であった。(矮化系統)。

21 純化ウイルスの形態は直径約 25 nm の球形(多角形)で、外膜を持たず、表面にサブユニット様構造がみられた。ウイルス系統間に形態上の差は認められなかった。

22 虫体内注射法と膜吸汁法によって純化ウイルスの物理化学的性質を調べたところ、耐熱性 45—50°C、耐保存性 15°C で 20 日間以上、4°C で 4 ヶ月以上であった。また凍結・融解を反復してもウイルス活性の低下は認められなかった。

23 純化ウイルス標品を抗原として家兎に免疫し、抗血清を作成した。その結果、矮化系統に対する抗血清は重層法で 2,048 倍希釈、マイクロ寒天ゲル内拡散法で 128 倍希釈まで反応が認められ、黄化系統に対する抗血清は重層法で 4,096 倍希釈、マイクロ寒天ゲル内拡散法で 1,048 倍希釈まで反応が認められた。一方、抗原希釈ではいずれの抗血清に対しても重層法で $OD_{260}=0.025$ 、マイクロ寒天ゲル内拡散法で $OD_{260}=0.15$ まで陽性反応を示した。矮化、黄化両系統は血清学的に同一であった。

24 膜吸汁法によって中和試験を行なった結果、中和反応が認められた。すなわち矮化系統に対する抗血清は 64 倍希釈まで完全にウイルスの感染性がブロックされたが、正常血清ではブロックされなかった。

25 ウイルス感染組織(ダイズ)を超薄切片法によって電子顕微鏡観察した結果、罹病植物の篩部組織には壊死および退化細胞がみられ、きわめて頻度は低い直径 23~25 nm の球形ウイルス様粒子が見出された。このウイルス様粒子は篩部の伴細胞、柔細胞、篩管にみられ、葉肉および表皮細胞には認められなかった。

26 各地から集めたジャガイモヒゲナガアブラムシの分離系統間に顕著な伝搬力の差異は認められなかった。

27 ジャガイモヒゲナガアブラムシの最短獲得

吸汁時間は 30—60 分、最短接種吸汁時間は 10—30 分の間であった。獲得吸汁時間、接種吸汁時間を長くするほど伝搬率は高くなった。

28 ウイルスの虫体内潜伏期間は最短 15—27 時間であった。潜伏期間は獲得吸汁時間の長さで異なり、獲得吸汁時間を長くするほどその期間は短くなった。

29 保毒ジャガイモヒゲナガアブラムシは脱皮後も伝搬力を保有し、最長 40 日間ウイルスを保有していたが、大部分の虫は病原を離れ日数が経過するにつれて伝搬力を失なう傾向がみられた。なお本ウイルスの保毒虫から仔虫への移行は認められなかった。

30 ジャガイモヒゲナガアブラムシの保毒虫率および伝搬率は、獲得吸汁時間の長さと同齢で異なり、一般に獲得吸汁時間が長いほど、若齢虫ほど高かった。

31 保毒虫を連続的に健全植物に移しかえて接種を行なうと、日数が経過するにつれて伝搬力が上昇し、その後低下する傾向がみられた。この伝搬力が上昇する期間は若齢虫ほど短くなった。

32 連続的に移しかえる接種で伝搬力の低下しはじめたアブラムシを再び罹病葉上で吸汁させたところ、アブラムシは明らかにウイルスを再獲得し、伝搬力を高めることができた。

33 各虫齢ごとに保毒虫の伝搬力を比較したところ、虫齢が進むにつれて伝搬率の低下がみられたが、連続的に移しかえる接種の結果と比べるとその伝搬率はかなり高かった。以上の諸事実から、連続的に接種して生じたアブラムシの伝搬力低下の原因は虫齢と虫体内におけるウイルス量の減少によると考えられた。

34 1970~1973 年間、ジャガイモヒゲナガアブラムシの発生消長と本病の発病経過を調べたところ、ダイズにおけるジャガイモヒゲナガアブラムシの初発はダイズの発芽期とほぼ一致しており、6 月中旬であった。アブラムシの発生は 6 月の気象条件に支配され、年次によって異なっていたが、6 月中旬から 7 月中旬の間に発生のピークがみられた。本病の発生は 7 月初旬から認められ、その後の発病経過はジャガイモヒゲナガアブラム

シの寄生数と密接な関係があった。

35 本病の感染時期を把握するため播種期を変えて栽培したところ、播種時期（発芽時期）と発病率とは密接な関係が認められ、遅播きにするにつれて発病率は低下した。すなわち生育初期である6月中、下旬のジャガイモヒゲナガアブラムシの発生が本病の伝搬にとってきわめて重要であると考えられた。

36 6月中、下旬の有翅型ジャガイモヒゲナガアブラムシのウイルス保毒状況を調べたところ、保毒虫率は20~40%であった（中央農試）。

37 各地から採集したクローバ類のウイルス保毒状況を調べた結果、本病の発生分布（量）とクローバ類の保毒率とはかなりよく一致していた。

38 ほ場における発病株の分布状況を6つの型に分けることができた。この分布型から本病の発生要因である感染源の量とジャガイモヒゲナガアブラムシの発生状況がある程度推定することができた。

39 ダイズ12品種についてほ場検定を行なった結果、発病率に品種間差異が認められたが、ジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生数と発病率との間に相関関係は認められなかった。

40 発病指数（0—4）を設定して被害解析を行なったところ、発病程度と収量とは高い負の相関が認められ、発病程度の増加に比例して子実重は減少した。また発病率と発病程度にも高い相関が認められた。

41 発病率および発病程度から、ダイズ品種「白鶴の子」、「コガネシロ」などは罹病性、「黄宝珠」、「元宝金」などは比較的抵抗性と判定された。

42 ダイズ品種に対して温室内でウイルス系統別に接種を行なった結果、病徴の程度から品種を6つの型に分けた。病徴がはげしい品種ほど本ウイルスに対して感受性と考えられた。

43 隔離ほ場を用いてウイルス系統別、時期別に接種を行なった結果、一般に矮化系統は矮化症状、黄化系統は黄化縮葉症状をあらわし、両系統の混合接種では各々単独接種よりはげしい症状があらわれた。系統別では黄化系統は矮化系統よりダイズに与える被害が大きく、接種時期別では開

花前に感染するといずれもいちじるしい減収を示した。「黄宝珠」および「元宝金」は他の供試品種に比べて被害は軽かった。

44 浸透性殺虫剤を土壌施用することによってジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生密度が低下し、これによってかなりの伝搬防止効果が認められた。

45 土壌施用粒剤と茎葉散布剤とを併用し、本病の完全防除を試みたが、伝搬防止に対する茎葉散布剤併用の効果は認められなかった。

46 土壌施用粒剤の施用量について検討したところ、薬量の増加に比例してアブラムシ寄生数および発病率が減少した。

47 土壌施用粒剤の殺虫効果を接種試験によって調べたところ、施用量は多いほど高い殺虫効果が認められた。しかしもっとも効果の高い時（施用量、時期）でもアブラムシは1~2時間は葉を吸汁していた。

48 土壌施用粒剤を施用した株に対して保毒虫で接種を行なった結果、ウイルスの感染が認められた。以上の諸事実から、浸透性有機燐殺虫剤の土壌施用はジャガイモヒゲナガアブラムシの寄生密度を低下させるため、2次伝搬の防止には効果があるが、有翅保毒虫による1次伝搬の防止は困難であると考えられた。

（最近、Wilson and Close (1973) はニュージーランドに発生している subterranean clover red leaf virus (新ウイルス) がジャガイモヒゲナガアブラムシによって永続的に伝搬され、またダイズにおける病徴もダイズ矮化ウイルスによって起る病徴と似ていると報告している。)

引用文献

- 1) Aapola, A. I. E. and Rochow, W. F. (1971). Relationships among three isolates of barley yellow dwarf virus. *Virology* 46 : 127-141.
- 2) Allen, J. C., Jr. (1957). Strains of the barley yellow-dwarf virus. *Phytopathology* 47 : 481-490.
- 3) Anderson, C. W. (1951). The insect vector relationships of the filaree red-leaf virus, with special reference to a latent-period difference between nymphs and adults in *Macrosiphum germanicola* (Lambers.). *Phytopathology* 41 : 699-708.
- 4) 青森県農業試験場古間木支場 (1972). 46年度試験成績書. 50-55 (添写刷).
- 5) 荒井 啓・土居養二・与良 清・明日山秀文(1969). ジャガイモ葉巻ウイルスに感染した3種植物の葉におけるウイルス粒子の電子顕微鏡観察ならびにウイルスの部分純化. 日植病報 35 : 10-15.
- 6) Bagnall, R. H. and Bradley, R. H. E. (1958). Resistance to virus Y in the potato. *Phytopathology* 48 : 121-125.
- 7) Bath, J. E. and Chapman, R. K. (1966). Efficiency of three aphid species in the transmission of pea enation mosaic virus. *J. Econ. Entomol.* 59 : 631-634.
- 8) Bawden, F. C. (1964). *Plant viruses and virus diseases*. 4th ed. Ronald Press, New York, 1-361.
- 9) Bennett, C. W. (1934). Plant-tissue relations of the sugar-beet curly-top virus. *J. Agr. Res.* 48 : 665-701.
- 10) Bennett, C. W. and Wallace, H. E. (1938). Relation of the curly top virus to the vector, *Eutettix tenellus*. *J. Agr. Res.* 56 : 31-51.
- 11) Black, L. M. (1959). Biological cycles of plant viruses in insect vectors. *In* The Virus 2. F. M. Burnet and W. M. Stanley (ed.) Academic Press, New York, 157-185.
- 12) Black, L. M., Brakke, M. K. and Vatter, A. E. (1963). Purification and electron microscopy of tomato spotted-wilt virus. *Virology* 20 : 120-130.
- 13) Bozarth, R. F. and Chow, C. C. (1966). Pea enation mosaic virus : purification and properties. *Contrib. Boyce Thompson Inst.* 23 : 301-309.
- 14) Brakke, M. K. (1969). Isolation and purification of vector-borne plant viruses. *In* Viruses, Vectors, and Vegetation. K. Maramorosh (ed.) Wiley (Interscience), New York, 527-555.
- 15) Broadbent, L. (1969). Disease control through vector control. *In* Viruses, Vectors, and Vegetation. K. Maramorosh (ed.) Wiley (Interscience), New York, 593-630.
- 16) Broadbent, L. and Marteni, C. (1959). The spread of plant viruses. *Advan. Virus Res.* 6 : 94-136.
- 17) Carter, W. (1937). Aphid transmittal of *Commelinia nudiflora* mosaic to pineapple. *Ann. Entomol. Soc. Amer.* 30 : 155-161.
- 18) Chapman, R. K. and Bath, J. E. (1968). The latent period of pea enation mosaic virus in three of its aphid vectors with emphasis on adult versus nymph comparisons. *Phytopathology* 58 : 494-499.
- 19) Chaudhuri, R. P. (1950). Studies on two aphid-transmitted viruses of leguminous crops. *Ann. appl. Biol.* 37 : 342-354.
- 20) Chester, K. S. (1934). Specific quantitative neutralization of the viruses of tobacco mosaic, tobacco ring spot and cucumber mosaic by immune sera. *Phytopathology* 24 : 1180-1202.
- 21) 千葉一美・諏訪隆之 (1970). ダイズ矮化病による大豆の生育および収量について. 北農 37 (11) : 10-20.
- 22) Clark, M. F. and Ross, A. F. (1964). Variation among clones of *Myzus persicae* in ability to transmit potato leaf roll virus acquired by injection. *Phytopathology* 54 : 199-204.
- 23) Cockbain, A. J. and Costa, C. L. (1973). Comparative transmission of bean leaf roll and pea enation mosaic viruses by aphids. *Ann. appl. Biol.* 73 : 167-176.
- 24) Cockbain, A. J. and Gibbs, A. J. (1973). Host range and overwintering sources of bean leaf roll and pea enation mosaic viruses in England. *Ann. appl. Biol.* 73 : 177-187.
- 25) Crowley, N. C., Harrison, B. D. and Francki,

- R. I. B. (1965). Partial purification of lettuce necrotic yellows virus. *Virology* 26 : 290-296.
- 26) Davidson, T. R. and Sanford, G. B. (1954). Effect of age of potato foliage on expression of leaf-roll symptoms. *Can. J. Bot.* 32 : 311-317.
- 27) Day, M. F. (1955). The mechanism of the transmission of potato leaf roll virus by aphids. *Austral. J. Biol. Sci.* 8 : 498-513.
- 28) Day, M. F. and Zaitlin, M. (1959). Infectivity and electron microscopy of extracts of *Physalis floridana* plants infected with potato leafroll virus. *Phytopath. Z.* 34 : 83-85.
- 29) De Fluiter, H. J. and Hubbeling, N. (1955). Waarnemingen over topvergeling bij erwten. *Tijdschr. PIZiekt.* 61 : 165-175.
- 30) 土居義二・大村 登・与良 清・明日山秀文 (1968). 北海道の大豆矮化病 (異常生育) の茎葉から見出されたウイルス粒子について. *日植病報* 34 : 375 (講要).
- 31) Duffus, J. E. (1960). Radish yellows, a disease of radish, sugar beet, and other crops. *Phytopathology* 50 : 389-394.
- 32) Duffus, J. E. (1961). Economic significance of beet western yellows (radish yellows) on sugar beet. *Phytopathology* 51 : 605-607.
- 33) Duffus, J. E. (1964). Host relationships of beet western yellows virus strains. *Phytopathology* 54 : 736-738.
- 34) Duffus, J. E. (1969). Membrane feeding used in determining the properties of beet western yellows virus. *Phytopathology* 59 : 1668-1669.
- 35) Duffus, J. E. and Gold, A. H. (1965). Transmission of beet western yellows virus by aphids feeding through a membrane. *Virology* 27 : 388-390.
- 36) Duffus, J. E. and Gold, A. H. (1967). Relationship of tracer-measured aphid feeding to acquisition of beet western yellows virus and to feeding inhibitors in plant extracts. *Phytopathology* 57 : 1237-1241.
- 37) Duffus, J. E. and Gold, A. H. (1969). Membrane feeding and infectivity neutralization used in a serological comparison of potato leaf roll and beet western yellows viruses. *Virology* 37 : 150-153.
- 38) Duffus, J. E. and Russell, G. E. (1970). Serological and host range evidence for the occurrence of beet western yellows virus in Europe. *Phytopathology* 60 : 1199-1202.
- 39) Duffus, J. E. and Russell, G. E. (1972). Serological relationship between beet western yellows and turnip yellows viruses. *Phytopathology* 62 : 1274-1277.
- 40) Eastop, V. F. (1958). A study of the Aphididae (Homoptera) of East Africa. *Colon. Res. Publ.* (no. 20) London, H. M. S. O. 1-126.
- 41) Ehrhardt, P. and Schmutterer, H. (1965). Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Enationenvirus der Erbse und seinen Vektoren. III. Das Übertragungsvermögen verschiedener Entwicklungsstadien von *Acyrtosiphon pisum* (Harr.) nach unterschiedlichen Saugzeiten an virusinfizierten *Vicia faba*-Pflanzen. *Phytopath. Z.* 52 : 73-88.
- 42) Esau, K. and Hoefert, L. L. (1972). Development of infection with beet western yellows virus in the sugarbeet. *Virology* 48 : 724-738.
- 43) Freitag, J. H. (1936). Negative evidence on multiplication of curly-top virus in the beet leafhopper *Eutettix tenellus*. *Hilgardia* 10 : 305-342.
- 44) Gibbs, A. J. (1969). Plant virus classification. *Advan. Virus Res.* 15 : 263-328.
- 45) Gibbs, A. J., Harrison, B. D. and Woods, R. D. (1966). Purification of pea enation mosaic virus. *Virology* 29 : 348-351.
- 46) Giddings, N. J. (1950). Some interrelationships of virus strains in sugar-beet curly top. *Phytopathology* 40 : 377-388.
- 47) Gill, C. C. (1968). Rate of movement of barley yellow dwarf virus out of inoculated cereal leaves. *Phytopathology* 58 : 870-871.
- 48) Gill, C. C. (1970). Aphid nymphs transmit an isolate of barley yellow dwarf virus more efficiently than do adults. *Phytopathology* 60 : 1747-1752.
- 49) Gold, A. H. and Duffus, J. E. (1967). Infectivity neutralization—A serological method as applied to persistent viruses of beets. *Virology* 31 : 308-313.

- 50) Grylls, N. E. and Butler, F. C. (1959). Subterranean clover stunt, a virus disease of pasture legumes. *Austral. J. Agric. Res.* 10 : 145-159.
- 51) Hagedorn, D. J., Layne, R. E. C. and Ruppel, E. G. (1964). Host range of pea enation mosaic virus and use of *Chenopodium album* as a local-lesion host. *Phytopathology* 54 : 843-848.
- 52) Harrison, B. D. (1958 a). Studies on the behavior of potato leaf roll and other viruses in the body of their aphid vector *Myzus persicae* (Sulz.). *Virology* 6 : 265-277.
- 53) Harrison, B. D. (1958 b). Ability of single aphids to transmit both avirulent and virulent strains of potato leaf roll virus. *Virology* 6 : 278-286.
- 54) Heagy, J. and Rochow, W. F. (1965). Thermal inactivation of barley yellow dwarf virus. *Phytopathology* 55 : 809-810.
- 55) Hebert, T. T. (1963). Precipitation of plant viruses by polyethylene glycol. *Phytopathology* 53 : 362.
- 56) Heinze, K. (1955). Versuche zur Übertragung des Blattrollvirus der Kartoffel in den Überträger (*Myzodes persicae* Sulz.) mit Injektionsverfahren. *Phytopath. Z.* 25 : 103-108.
- 57) Heinze, K. (1959). Versuche zur Ermittlung der Haltbarkeit des Blattrollvirus der Kartoffel und des Virus der Vergilbungskrankheit der Rübe im Überträger. *Arch. Virusforsch* 9 : 396-410.
- 58) 日高 醇 (1960). タバコ/キユウリモザイク病総合防除試験, 奈野たばこ試験場報告 46 : 1-123.
- 59) 日野稔彦・井上忠男・井上成信・光畑興二 (1968). レンゲ萎縮病ウイルス. *農学研究* 52 : 1-9.
- 60) Hinz, B. (1966). Beiträge zur Analyse der Vektoreignung einiger wirtschaftlich wichtiger Blattlausarten und-rassen. I. Versuche zur Ermittlung der Vektoreigenschaften für das Blattrollvirus der Kartoffel bei Rassen von *Myzus persicae* (Sulz.). *Phytopath. Z.* 56 : 54-77.
- 61) 北海道立中央農業試験場 (1970, 1973). 44年度, 47年度大豆有種指定試験成績書 (謄写刷).
- 62) 堀 松次 (1926). ジャガイモヒゲナガアブラムシに関する調査. *北農試報告* 17 : 51-83.
- 63) Hubbeling, N. (1955). Topvergeling bij erwten, een virusziekte. *Tijdschr. PIZiekt.* 61 : 19-20.
- 64) 井上忠男・井上成信・光畑興二 (1968). レンゲ萎縮病ウイルスによるエンドウおよびソラマメの萎黄病. *日植病報* 34 : 28-35.
- 65) Izadpanah, K. and Shepherd, R. J. (1966). Purification and properties of the pea enation mosaic virus. *Virology* 28 : 463-476.
- 66) Jedlinski, H. and Brown, C. M. (1965). Cross protection and mutual exclusion by three strains of barley yellow dwarf virus in *Avena sativa* L. *Virology* 26 : 613-621.
- 67) Jensen, S. G. (1969). Occurrence of virus particles in the phloem tissue of BYDV-infected barley. *Virology* 38 : 83-91.
- 68) 梶野洋一 (1971 a). ジャガイモヒゲナガアブラムシの生態に関する研究. 第1報 発育, 繁殖および活動. *道立農試集報* 23 : 98-104.
- 69) 梶野洋一 (1971 b). ジャガイモヒゲナガアブラムシの生態に関する研究. 第2報 有翅型出現の要因. *道立農試集報* 24 : 25-32.
- 70) 梶野洋一 (1973). ジャガイモヒゲナガアブラムシの生態に関する研究. 第3報 ジャガイモにおける寄生消長および寄生部位. *道立農試集報* 27 : 7-14.
- 71) Kassanis, B. (1943). Neutralization of some plant viruses by rabbit sera. *Brit. J. Expt. Path.* 24 : 152-159.
- 72) Kassanis, B. (1952). Some factors affecting the transmission of leaf-roll virus by aphids, *Ann. appl. Biol.* 39 : 157-167.
- 73) Kennedy, J. S., Day, K. F. and Eastop, V. F. (1962). A conspectus of aphids as vectors of plant viruses. *Commonwealth Inst. Entomol., London.* 1-114.
- 74) 木村一郎 (1964). 生化学領域の生物学実験法 23, 24, 血清学実験法, 蛋白質・核酸・酵素 8 : 228-233, 9 : 296-301.
- 75) Kirkpatrick, H. C. and Ross, A. F. (1952). Aphid-transmission of potato leafroll virus to solanaceous species. *Phytopathology* 42 : 540-546.
- 76) Klostermeyer, E. C. (1953). Entomological aspects of the potato leaf roll problem in central Washington. *Washington Agr. Expt. Sta. Tech. Bull.* 9 : 1-42.
- 77) Knutson, K. W. and Bishop, G. W. (1964). Potato leafroll virus—Effect of date of ino-

- ulation on per cent infection and symptom expression. Amer. Potato J. 41 : 227-238.
- 78) 木幡寿夫 (1968). 大豆「白鶴の子」にみられる萎縮状生育異常障害について. 北農 35 (12) : 30-43.
- 79) Kojima, M. and Murayama, D. (1972 a). An attempt to prepare antiserum against potato leaf-roll virus. Ann. Phytopath. Soc. Japan 38 : 255-257.
- 80) Kojima, M. and Murayama, D. (1972 b). The application of polyethylene glycol precipitation for purification of potato leaf-roll virus. Ann. Phytopath. Soc. Japan 38 : 431-433.
- 81) Kojima, M., Shikata, E., Sugawara, M. and Murayama, D. (1968). Isolation and electron microscopy of potato leafroll virus from plants. Virology 35 : 612-615.
- 82) Kojima, M., Shikata, E., Sugawara, M. and Murayama, D. (1969). Purification and electron microscopy of potato leafroll virus. Virology 39 : 162-174.
- 83) 越水幸男・飯塚典男 (1963). 大豆のウイルス病に関する研究. 東北農試研究報告 27 : 1-103.
- 84) Kreitlow, K. W., Boyd, H. C., Chamberlain, D. W. and Dunleavy, J. M. (1957). A bibliography of viruses infecting the soybean (*Glycine max* Merr.). Plant Disease Repr. 41 : 579-581.
- 85) Kyriakopoulou, P. E. and Sylvester, E. S. (1969). Vector age and length of acquisition and inoculation access periods as factors in transmission of pea enation mosaic virus by the pea aphid. J. Econ. Entomol. 62 : 1423-1427.
- 86) Lin, M. T. and Campbell, R. N. (1972). Characterization of broccoli necrotic yellows virus. Virology 48 : 30-40.
- 87) Ling, K. C. (1966). Nonpersistence of the tungro virus of rice in its leafhopper vector, *Nephotettix impicticeps*. Phytopathology 56 : 1252-1256.
- 88) MacCarthy, H. R. (1954). Aphid transmission of potato leafroll virus. Phytopathology 44 : 167-174.
- 89) MacCarthy, H. R. (1963). Instability of symptoms of potato leaf roll virus. Phytopathology 53 : 1161-1163.
- 90) MacKinnon, J. P. (1960). Time of movement of potato leaf-roll and turnip latent viruses out of leaves of *Physalis floridana* Rydb. Can. J. Microbiol. 6 : 679-680.
- 91) MacKinnon, J. P. (1962). Comparative studies between the aphid transmission of potato leaf roll and turnip latent viruses. Can. J. Bot. 40 : 525-531.
- 92) 松本 蕃・大島信行・今林俊一・佐藤倫造 (1965). 数種浸透性殺虫剤の播種時における土壌処理のばれいしょアブラムシ類および葉巻病の伝染に対する効果. 北農試彙報 88 : 65-70.
- 93) 松浦 義 (1953). 紫雲英の萎縮病について. 日植病報 17 : 65-68.
- 94) McLean, G. D. and Francki, R. I. B. (1967). Purification of lettuce necrotic yellows virus by column chromatography on calcium phosphate gel. Virology 31 : 585-591.
- 95) 宮本セツ・宮本雄一 (1966). ジャガイモ葉巻病ウイルスの虫媒伝染に関する知見. 兵庫農大研報 (植物防疫学編) 7 : 51-66.
- 96) 宮本セツ・宮本雄一 (1971). ジャガイモ葉巻病ウイルスの虫媒伝染に関する知見. 2. モモアカアブラムシにおける子虫へのウイルスの移行. 神戸大農研報 9 : 59-70.
- 97) Mueller, W. C. and Rochow, W. F. (1961). An aphid-injection method for the transmission of barley yellow dwarf virus. Virology 14 : 253-258.
- 98) Mueller, W. C. and Ross, A. F. (1961). Difficulties encountered in the use of an aphid-injection method for the transmission of potato leaf-roll virus. Amer. Potato J. 38 : 249-258.
- 99) Murant, A. F., Goold, R. A., Roberts, I. M. and Cathro, J. (1969). Carrot mottle—A persistent aphid-borne virus with unusual properties and particles. J. gen. Virol. 4 : 329-341.
- 100) 村山大記 (1959). 馬鈴薯ウイルス病の免疫学的研究. 刊行後援会発行 1-307.
- 101) Murayama, D. and Kojima, M. (1965). Studies on the properties of potato leaf roll virus by the aphid-injection method. Ann. Phytopath. Soc. Japan 30 : 209-215.
- 102) 村山大記・松本 蕃・大島信行 (1966). PSP 剤ならびにその類似薬剤によるジャガイモ葉巻病の防除. 北大農邦紀要 6 : 73-80.
- 103) Nault, L. R., Gyrisco, G. G. and Rochow, W. F. (1964). Biological relationship between pea

- enation mosaic virus and its vector, the pea aphid. *Phytopathology* 54 : 1269-1272.
- 104) Okusanya, B. A. M. and Watson, M. A. (1966). Host range and some properties of groundnut rosette virus. *Ann. appl. Biol.* 58 : 377-387.
- 105) Osborn, H. T. (1935). Incubation period of pea mosaic in the aphid, *Macrosiphum pisi*. *Phytopathology* 25 : 160-177.
- 106) 大島信行・玉田哲男(1966). モモアカアブラムシのジャガイモ葉巻病ウイルス伝染力. *日植病報* 32 : 194-202.
- 107) Paliwal, Y. C. and Sinha, R. C. (1970). On the mechanism of persistence and distribution of barley yellow dwarf virus in an aphid vector. *Virology* 42 : 668-680.
- 108) Pang, E-Wa and Rochow, W. F. (1963). Bioassays of extracts containing barley yellow dwarf virus. *Phytopathology* 53 : 351 (abstr.).
- 109) Peters, D. (1967 a). The purification of potato leafroll virus from its vector *Myzus persicae*. *Virology* 31 : 46-54.
- 110) Peters, D. (1967 b). Potato leafroll virus, its purification from its vector *Myzus persicae*. Mededel. L. E. B. Fonds No. 45. H. Veenman and N. V. Zonen, Wageningen, the Netherlands. 1-100.
- 111) Peters, D. and Kitajima, E. W. (1970). Purification and electron microscopy of sowthistle yellow vein virus. *Virology* 41 : 135-150.
- 112) Peters, D. and van Loon, L. C. (1968). Transmission of potato leafroll virus by aphids after feeding on virus preparations from aphids and plants. *Virology* 35 : 597-600.
- 113) Quantz, L. and Völk, J. (1954). Die Blattrollkrankheit der Ackerbohne und Erbse, eine neue Viruskrankheit bei Leguminosen. *NachBl. dt-sch. PflSchDienst, (Braunschw.)* 6 : 177-182.
- 114) Rappaport, I. and Siegel, A. (1955). Inactivation of tobacco mosaic virus by rabbit antisera. *J. Immunol.* 74 : 106-116.
- 115) Rochow, W. F. (1959). Transmission of strains of barley yellow dwarf virus by two aphid species. *Phytopathology* 49 : 744-748.
- 116) Rochow, W. F. (1960). Transmission of barley yellow dwarf virus acquired from liquid extracts by aphids feeding through membranes. *Virology* 12 : 223-232.
- 117) Rochow, W. F. (1963). Latent periods in the aphid transmission of barley yellow dwarf virus. *Phytopathology* 53 : 355-356.
- 118) Rochow, W. F. (1969). Biological properties of four isolates of barley yellow dwarf virus. *Phytopathology* 59 : 1580-1589.
- 119) Rochow, W. F. (1970 a). Barley yellow dwarf virus: phenotypic mixing and vector specificity. *Science* 167 : 875-878.
- 120) Rochow, W. F. (1970 b). Barley yellow dwarf virus. C. M. I./A. A. B. Descriptions of Plant Viruses No. 32.
- 121) Rochow, W. F., Aapola, A. I. E., Brakke, M. K. and Carmichael, L. E. (1971). Purification and antigenicity of three isolates of barley yellow dwarf virus. *Virology* 46 : 117-126.
- 122) Rochow, W. F. and Ball, E. M. (1967). Serological blocking of aphid transmission of barley yellow dwarf virus. *Virology* 33 : 359-362.
- 123) Rochow, W. F. and Brakke, M. K. (1964). Purification of barley yellow dwarf virus. *Virology* 24 : 310-322.
- 124) Roland, G. (1955). Note sur un virus attaquant les legumineuses. *Parasitica* 11 : 66-68.
- 125) Samuel, G. (1934). The movement of the tobacco mosaic virus within the plant. *Ann. appl. Biol.* 21 : 90-111.
- 126) 白浜賢一(1957). 大根モザイク病並びにその防除に関する研究. 東京都農業改良普及事業協議会 1-107.
- 127) Schneider, I. R. (1953). Solution of tobacco mosaic virus in the aqueous phase of a chloroform-water emulsion and application of this phenomenon in virus assay. *Science* 117 : 30-31.
- 128) Scott, H. A. (1963). Purification of cucumber mosaic virus. *Virology* 20 : 103-106.
- 129) Severin, H. H. P. (1924). Curly leaf transmission experiments. *Phytopathology* 14 : 80-93.
- 130) Shepherd, R. J. and Pound, G. S. (1960). Purification of turnip mosaic virus. *Phytopathology* 50 : 797-803.
- 131) Simons, J. N. (1954). Vector-virus relationships of pea enation mosaic and the pea aphid *Macrosiphum pisi* (Kalt.). *Phytopathology* 44 :

- 283-289.
- 132) Smith, P. R. (1966). A disease of french beans (*Phaseolus vulgaris* L.) caused by subterranean clover stunt virus. *Austral. J. Agric. Res.* 17: 875-883.
- 133) 孫江弥寿雄(1973). イネ蒴葉枯病に対するイネ品種抵抗性と病原ウイルスの感染ならびに増殖機構に関する研究. 中国農試研究報告 E. 8: 1-86.
- 134) Steere, R. L. (1956). Purification and properties of tobacco ringspot virus. *Phytopathology* 46: 60-69.
- 135) Steere, R. L. (1959). The purification of plant viruses. *Advan. Virus Res.* 6: 1-73.
- 136) Stegwee, D. and Peters, D. (1961). The isolation of potato leafroll virus from its vector. *Virology* 15: 202-203.
- 137) Stegwee, D. and Ponsen, M. B. (1958). Multiplication of potato leaf roll virus in the aphid *Myzus persicae* (Sulz.). *Entomol. Expt. Appl.* 1: 291-300.
- 138) Stimmann, M. W. and Swenson, K. G. (1967). Effects of temperature and light on plant susceptibility to cucumber mosaic virus by aphid transmission. *Phytopathology* 57: 1072-1073.
- 139) Storey, H. H. (1928). Transmission studies of maize streak disease. *Ann. appl. Biol.* 15: 1-25.
- 140) Storey, H. H. and Bottomley, A. M. (1928). The rosette disease of peanuts (*Arachis hypogaea* L.). *Ann. appl. Biol.* 15: 26-45.
- 141) Storey, H. H. and Ryland, A. K. (1955). Transmission of groundnut rosette virus. *Ann. appl. Biol.* 43: 423-432.
- 142) Stubbs, L. L. (1955). Strains of *Myzus persicae* (Sulz.) active and inactive with respect to virus transmission. *Austral. J. Biol. Sci.* 8: 68-74.
- 143) 菅原政芳・小島 誠・村山大記(1970 a). モモアカアブラムシのジャガイモ葉巻病ウイルス伝搬能力の保有(第1報). 北大農邦紀要 7: 462-467.
- 144) 菅原政芳・小島 誠・村山大記(1970 b). モモアカアブラムシのジャガイモ葉巻病ウイルス伝搬能力の保有(第2報). 北大農邦紀要 7: 468-476.
- 145) 杉本利哉・村山大記・讃井 恭(1970). てん菜の萎黄性ウイルス病に関する研究(第1報). てん菜研究報告 8: 1-163.
- 146) 諏訪隆之・千葉一美(1969). 大豆萎縮状異常生育(仮称)に関する研究—大豆萎縮状異常生育(仮称)の発現とその原因の解明. 道立農試集報 19: 47-58.
- 147) Sylvester, E. S. (1956). Beet yellows virus transmission by the green peach aphid. *J. Econ. Entomol.* 49: 789-800.
- 148) Sylvester, E. S. (1967). Retention of inoculativity in the transmission of pea enation mosaic virus by pea aphids as associated with virus isolates, aphid reproduction and excretion. *Virology* 32: 524-531.
- 149) Sylvester, E. S. (1969). Virus transmission by aphids—A viewpoint. *In* Viruses, Vectors, and Vegetation. K. Maramorosh (ed.) Wiley (Interscience), New York, 159-173.
- 150) Sylvester, E. S. and Richardson, J. (1966 a). Some effects of temperature on the transmission of pea enation mosaic virus and on the biology of the pea aphid vector. *J. Econ. Entomol.* 59: 255-261.
- 151) Sylvester, E. S. and Richardson, J. (1966 b). "Recharging" pea aphids with pea enation mosaic virus. *Virology* 30: 592-597.
- 152) 高橋幸吉・津田保昭(1969). 1968年の北海道におけるダイズウイルス病発生状況. 北日本病虫研究会報 20: 44.
- 153) 高桑 亮・高倉重義・成田武四(1968). 粒状有機燐殺虫剤を土壤施用したほ場のばれいしょのアブラムシ密度と葉巻病伝染との関係. 道立農試集報 17: 9-15.
- 154) Takanami, Y. and Tomaru, K. (1969). Effect of EDTA on cucumber mosaic virus and its application in purification. *Virology* 37: 293-295.
- 155) Tamada, T. (1970). Aphid transmission and host range of soybean dwarf virus. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 36: 266-274.
- 156) 玉田哲男(1973). ダイズ矮化ウイルスの系統. 日植病報 39: 27-34.
- 157) 玉田哲男・馬場徹代(1973). ダイズ矮化病の生態と防除. 植物防疫 27: 277-281.
- 158) 玉田哲男・馬場徹代・村山大記(1973). ダイズ矮化ウイルス黄化系統によるインゲンの黄化病. 日植病報 39: 152 (講要).
- 159) 玉田哲男・後藤忠則・千葉一美・諏訪隆之(1969). ダイズ矮化病. 日植病報 35: 282-285.

- 160) 玉田哲男・高桑 亮・成田武四 (1971). ジャガイモ葉巻病の感染時期と伝播に対する浸透性殺虫剤の効果. 道立農試集報 23 : 80-89.
- 161) 田中 智・塩田弘行 (1969). ジャガイモ葉巻病ウイルスの系統による病徴の変化. 植物防疫 23 : 7-10.
- 162) 田中 智・塩田弘行 (1970). ジャガイモ葉巻病ウイルスのモモアカアブラムシ体内における潜伏期間. 日植病報 36 : 106-111.
- 163) 田中 智・塩田弘行 (1971). アブラムシの人工的吸汁によるジャガイモ葉巻病ウイルスの伝搬. 北日本病虫研報 22 : 1-3.
- 164) 田中 智・塩田弘行 (1973). ジャガイモ葉巻病ウイルス感染植物体内の篩部壊死について. 日植病報 39 : 61-66.
- 165) Thottappilly, G. (1969). Zur Kenntnis des Wirtspflanzenkreises beim Blattrollvirus der Erbse. Z. PflKrankh. PflPath. PflSchutz. 76 : 67-78.
- 166) Tinsley, T. W. (1959). Pea leaf roll, a new virus disease of legumes in England. Plant Pathology 8 : 17-18.
- 167) Toko, H. V. and Bruehl, G. W. (1959). Some host and vector relationships of strains of the barley yellow-dwarf virus. Phytopathology 49 : 343-347.
- 168) Tomlinson, J. A. (1964). Purification and properties of lettuce mosaic virus. Ann. appl. Biol. 53 : 95-102.
- 169) 鳥山重光・与良 清 (1972). イネ科植物とくに野草に発生するウイルス病に関する研究. 東京大学出版会 1-68.
- 170) Van der Want, J. P. H. and Bos, L. (1959). Geelnervigheid, een virusziekte van luzerne. Tijdschr. PlZiekt. 65 : 73-78.
- 171) Van Regenmortel, M. H. V. (1966). Plant virus serology. Advan. Virus Res. 12 : 207-271.
- 172) Watson, M. A. and Healy, M. J. R. (1953). The spread of beet yellows and beet mosaic viruses in the sugar-beet crop. II. The effects of aphid numbers on disease incidence. Ann. appl. Biol. 40 : 38-59.
- 173) Watson, M. A. and Mulligan, T. E. (1960). Comparison of two barley yellow-dwarf viruses in glasshouse and field experiments. Ann. appl. Biol. 48 : 559-574.
- 174) Watson, M. A. and Okusanya, B. A. M. (1967). Studies on the transmission of groundnut rosette virus by *Aphis craccivora* Koch. Ann. appl. Biol. 60 : 199-208.
- 175) Watson, M. A. and Roberts, F. M. (1939). A comparative study of the transmission of *Hyo-scyamus* virus 3, potato virus Y and cucumber virus 1 by the vectors *Myzus persicae* (Sulz.), *M. circumflexus* (Buckton), and *Macrosiphum gei* (Koch). Proc. Roy. Soc. (B) 127 : 543-576.
- 176) Watson, N., Sergeant, E. P. and Lennon, E. A. (1964). Carrot motley dwarf and parsnip mottle viruses. Ann. appl. Biol. 54 : 153-160.
- 177) Webb, R. E., Larson, R. H. and Walker, J. C. (1952). Relationships of potato leaf roll virus strains. Wisconsin Univ. Agr. Expt. Sta. Res. Bull. 178 : 1-40.
- 178) Wilson, J. and Close, R. C. (1973). Subterranean clover red leaf virus and other legume viruses in Canterbury. New Zealand J. Agric. Res. 16 : 305-310.

STUDIES ON THE SOYBEAN DWARF DISEASE

by
Tetsuo TAMADA

Summary

I. Occurrence, geographical distribution, and symptoms of soybean dwarf disease

Soybean dwarf disease was first found on the Tsurunoko variety of soybeans (*Glycine max* (L.) Merr.) in the southern areas of Hokkaido in about 1952. Since then, it has gradually increased throughout Hokkaido. Recently, it has been found that the disease occurs on many soybean varieties, although there are some varietal differences in the incidence of the disease. In 1970 and 1971, the disease was more widely distributed throughout Hokkaido than in and before 1969. In 1971, the disease was also found in the Shimokita peninsula of Aomori prefecture, and thereafter its distribution was increased from year to year.

This disease is one of the most important diseases of soybeans in Hokkaido, because it causes a serious loss in soybean yield. An annual survey since 1969 has indicated that the incidence of the disease varies from year to year and from one district to another. In 1971 and 1972, most soybean crops in Hokkaido showed a high percentage of infection and a severe loss in soybean production. The percentage of infected plants was closely correlated with the degree in yield reduction. The disease mainly affected the number of pods on soybean plants. For example, when 50 per cent of plants became infected in the field, the disease caused the reduction by about 40 per cent in soybean yield.

The symptoms of the disease varied with the strain of the virus, the variety of soybeans, the stage of plants, and environmental condition. The symptoms in soybean plants in the field were roughly divided into three types; dwarf, rugose and yellows types. In the dwarf type, Tsurunoko variety usually showed a very characteristic symptom. The first symptom was a faint yellowing on the youngest leaflets. As the leaflets matured, they were reduced in size and curled downward. The whole plant was dwarfed (stunted) with shortened petioles and internodes. The leaves became dark green, thicken, and brittle. In the rugose type, the symptom appeared on many soybean varieties, and Koganejiro variety showed a definite symptom. The leaflets of infected plants were reduced in size and became rugose or wrinkled, and the petioles and internodes were more elongated than in the dwarf type. The leaflets became dark green and brittle. In later stage of the disease, the older leaves showed interveinal yellowing. In the yellows type, the symptom was a yellowing of the lower leaves, which became more severe as they matured. The older leaves became thickened and brittle. In the field, the symptoms were generally recognized as a mixture of these types. Diseased plants tended to mature later than healthy ones. Mottling of seeds was not produced on soybean plants infected with soybean dwarf disease.

II. Transmission and host range of soybean dwarf virus

It was found that the causal agent of the disease was not transmitted by manual inoculation of sap or through seeds, but by grafting and by the foxglove aphid, *Aulacorthum solani* (Kaltenbach), in a persistent manner. Aphid inoculation tests revealed that five other species of aphids, *Aphis glycines* Matumura, *Aphis craccivora* Koch, *Myzus persicae* (Sulzer), *Acyrtosiphon pisum* (Harris), and *Acyrtosiphon kondoi* Shinji et Kondo failed to transmit the disease.

Of 39 species of plants belonging to 10 families, which were inoculated with viruliferous *A. solani*, 12 leguminous species were found to be infected with the disease (causing the dwarf type symptom). Milk-vetch (*Astragalus sinicus* L.), crimson clover (*Trifolium incarnatum* L.), subterranean clover (*T. subterraneum* L.), and suckling clover (*T. dubium* Sibth.) plants showed slight stunting and faint chlorosis and yellowing or reddening of the older leaves. In other many infected plant species, no symptoms or only very mild symptoms were observed.

It was concluded from the results of transmission and host range that the causal agent of the disease was a circulative aphid-borne virus. This virus was considered to be distinct from any other soybean virus hitherto described; it was named soybean dwarf virus (SDV). SDV belongs to the potato leaf-roll virus group and its cryptogram is */*:*/*:S S:S Ap. SDV somewhat resembles other circulative aphid-borne viruses of legumes, such as bean leaf roll virus (synonymous with pea leaf roll virus and pea top (tip) yellowing virus) in Europe and New Zealand, subterranean clover stunt virus in Australia, milk-vetch dwarf virus in Japan (Honshu), and subterranean clover red leaf virus in New Zealand.

III. Strains of soybean dwarf virus

Soybean plants infected with SDV in the field showed various symptoms of different types and severity. Isolates of SDV obtained from naturally infected soybean plants were divided into two groups on the basis of their symptoms in test plants (soybean variety, Shirotsurunoko). One group was designated as a dwarfing strain, which caused a dwarfing of plants with shortened petioles and internodes. Another group was designated as a yellowing strain, which caused a slight chlorosis of leaflets and an interveinal yellowing of older leaves. In the field, the symptoms in soybean plants caused by the dwarfing strain could not always easily be distinguished from those caused by the yellowing strain. There was a difference in symptom intensity among isolates of each virus strain. Three isolates, SDV-DS (caused severe symptom) and SDV-DM (mild symptom) belonging to the dwarfing strain, and SDV-Y belonging to the yellowing strain, were selected as virus sources for further tests.

In the field, soybean, pea (*Pisum sativum* L.), and white (Ladino) clover (*Trifolium repens* L.) plants were found to be infected with both strains, whereas bean (*Phaseolus vulgaris* L.) plants were infected only with the the yellowing strain and red clover (*Trifolium pratense* L.) only with the dwarfing strain. White (Ladino) clover and red clover plants showed no symptoms. It was found that a yellows disease of beans (varieties: Kintoki, Otebo, Uzura, and Toramame) in Hokkaido was caused by the yellowing strain of SDV.

Seedlings of 28 species of leguminous plants were tested for susceptibility to SDV-DS and SDV-Y. The result showed that 13 species became infected with SDV-DS and 16 species with SDV-Y. In general, the symptoms caused by SDV-Y were more severe than those

caused by SDV-DS on many infected plants. Infected plants with SDV-Y, such as milk-vetch, bean, *Trifolium alexandrinum* L., alsike clover (*T. hybridum* L.), crimson clover, subterranean clover, broad bean (*Vicia faba* L.), and common vetch (*V. sativa* L.), showed stunting, chlorosis, and interveinal yellowing or marginal reddening of older leaves. By contrast, plants infected with SDV-DS usually exhibited no symptoms or very mild symptoms.

When soybean plants were inoculated simultaneously with SDV-Y and SDV-DS or SDV-DM, the infected plants usually developed the symptoms more severe than those caused by either virus isolate alone. The symptoms in doubly infected plants were a marked rugosity of leaflets and a severely stunting of plants. Plants infected doubly with SDV-DS and SDV-DM showed the intermediate symptom between both isolates. Mixtures of these isolates could be separated by single aphid transfers to soybean plants.

Soybean plants infected already with SDV-Y were not protected against infection with SDV-DS or SDV-DM, although the symptom development of SDV-DS or SDV-DM was delayed. Similarly, SDV-DS or SDV-DM also gave no protection against SDV-Y. However, SDV-DS and SDV-DM could protect against each other in soybean plants.

IV. Movement and distribution of soybean dwarf virus in soybean plants

The susceptibility of soybean plants to SDV decreased more or less as the age of plants increased, when leaves in same position on plants of different ages were inoculated by the aphids. The upper leaves were also more slightly susceptible to virus infection than the lower leaves on plants of the same age. The incubation periods of SDV-DS and SDV-Y in soybean plants ranged from 6 to 13 days and from 12 to 20 days, respectively, depending on the stage of plants at inoculation time and on the dose of virus inoculated by feeding of aphids.

The time for movement of the two isolates of SDV (SDV-DS and SDV-Y) from inoculated leaves under 20 C condition was determined by aphid inoculation and recovery tests. The viruliferous aphids were allowed to feed for 6 hr on the primary leaves of soybean plants by using a leaf cage. The inoculated leaves were then detached at the petioles between 6 hr and 96 hr after the start of inoculation feed. The distance between the points of inoculation and detachment was about 3 cm. This result indicated that the virus moved slightly from the inoculated leaf to the stem between 12 hr and 24 hr, and mostly did between 24 hr and 48 hr. There was no difference in the rate of movement of virus between the two virus isolates. The virus was recovered by the aphids from inoculated leaves of plants between 48 hr and 72 hr after inoculation, whereas it was recovered from uninoculated leaves (developed leaves) between 72 hr and 96 hr, although symptoms were not yet expressed.

The aphids could acquire the virus more readily when feeding on young infected plants than when feeding on older plants, and also the upper leaves of plants were better sources of virus for the aphids than the middle or lower ones of the same plant. The virus was not recovered from the leaves which had already matured at inoculation time, indicating that it is difficult for virus to move to the matured leaves except to the inoculated leaves.

V. Purification and properties of soybean dwarf virus

Infectivity of virus was assayed by injection and membrane feeding methods. When he-

molymp from aphids fed on infected plants was used as a source for injection, the virus was detected in hemolymph of aphids given a 1-day acquisition feeding. When extracts from infected soybean plants or viruliferous aphids were used as inocula for injection and membrane feeding, infectivity was very low in the former, but was not recognized in the latter. When the preparations from infected plants were concentrated by cycles of differential centrifugation, infectivity in both methods was proportional to virus concentration. The transmission rate in the injection method was almost the same as that in the membrane feeding.

Preparations clarified with a mixture of chloroform and *n*-butanol were infectious, indicating that the virus was tolerant to chloroform and *n*-butanol. Infectivity of virus was not affected by freezing of infected tissues.

It was found that the phosphate buffer containing EDTA for macerating and suspending media during the purification procedure was more useful than the same buffer containing urea and/or 2-mercaptoethanol.

Preparations suspended with 0.01 M phosphate buffer (pH 7.4), 0.01 M borate buffer (pH 8.0), and 0.1 M acetate buffer (pH 7.0) were more stable than those suspended with 0.1 M citrate buffer (pH 7.6) and 0.1 M Tris-HCl buffer (pH 8.0). The virus in 0.01 M phosphate buffer containing 0.001 M EDTA was stable between pH 6.0 and pH 9.0.

The purification procedure is as follows: Fresh tissues of soybean plants were ground in 0.5 M phosphate buffer containing 0.01 M EDTA (pH 7.4). The homogenate was emulsified with one-half volume of a chloroform and *n*-butanol mixture (1:1), and broken by low-speed centrifugation. Polyethylene glycol (≈ 6000) was added to the resultant aqueous phase at a concentration of 8% (w/v). Precipitates obtained after centrifugation were suspended in 0.01 M phosphate buffer containing 0.001 M EDTA (pH 7.4), and again clarified by adding fluorocarbon solvent (Daifron S-3). The resultant preparation was concentrated by two cycles of differential centrifugation, followed by sucrose density-gradient centrifugation. For an analytical density-gradient centrifugation, the centrifuged column was scanned with an ISCO density-gradient fractionator. In the gradient column, a visible zone was observed at 25-27 mm from the meniscus. This zone was associated with infectivity and contained many uniform virus particles. There were no differences in sedimentation rate between SDV-DS and SDV-Y when scanning patterns of centrifuged columns were compared. The yields of purified virus for SDV-DS and SDV-Y were 103-590 μg (avg. 369 μg) and 84-228 μg (avg. 166 μg), respectively, per 1,000 g of source tissue, assuming an A 260 of 5.0 for a concentration of 1 mg/ml.

Ultraviolet absorption spectra of the two isolates of SDV showed a specific pattern for nucleoprotein, having a maximum at 260 nm and a minimum at 240 nm. The A 260/280 for SDV-DS was about 1.96 and that for SDV-Y was about 1.90. The A 260/240 for SDV-DS was about 1.59 and that for SDV-Y was about 1.76.

The purified virus preparations staining with 2% PTA (pH 7.0) contained spherical, probably polyhedral particles about 25 nm in diameter. The particles sometimes presented hexagonal outlines and had a fine surface structure. Empty shell particles as seen in some other spherical plant viruses were not observed. No morphological differences were found between

particles of SDV-DS and SDV-Y.

The properties of the virus on partially purified preparations were tested by injection and membrane feeding methods. The thermal inactivation point of both isolates was between 45 °C and 50 °C for 10 min. Purified preparations in 0.01 M phosphate buffer (pH 7.4) containing 20 % sucrose remained infective at 15 °C for at least 20 days, and at 4 °C for at least 4 months. Infectivity of virus was not affected by repeating of freezing (−20 °C) and thawing at 3 times.

VI. Serological reaction of soybean dwarf virus

Antisera against SDV-DS and SDV-Y were obtained from rabbits injecting intramuscularly and intravenously with each purified virus preparation. In ring precipitin tests, antisera against SDV-DS and SDV-Y showed titers of 1:2048 and 1:4096, respectively, to each homologous or heterologous virus antigen. Reaction was observed up to an antigen concentration of 5 µg/ml ($A_{260}=0.025$), when the diluted antigens were layered onto the antisera. In micro agar gel-diffusion tests, a single precipitin line was produced between the antiserum and the purified virus antigen, and the dilution end points of SDV-DS and SDV-Y antisera were 1:128 and 1:1024, respectively. The minimum concentration of virus antigens reacted with antisera in gel-diffusion tests was about 20 µg/ml ($A_{260}=0.10$) for either isolate. The most clear reaction with gel-diffusion tests occurred with an antiserum dilution of 1:16 to 1:64 and an antigen concentration of more than 80 µg/ml. No serological differences were detected between SDV-DS and SDV-Y in ring precipitin and gel-diffusion tests.

The two isolates of SDV were also compared by using the antisera in a type of the infectivity neutralization tests. Each of these antisera was mixed with concentrated or purified virus preparations, incubated for 24-48 hr at cold room (4 °C), combined with an equal volume of 40 % sucrose in buffer, and allowed aphids to feed through membranes. Each antiserum completely neutralized all infectivity of these two isolates of SDV. Physiological saline or normal serum did not affect infectivity of virus. This result also showed that SDV-DS and SDV-Y isolates were related.

VII. Ultrathin sections of plants infected with soybean dwarf virus

Soybean leaves and stems infected with SDV were examined with the electron microscope. The virus-like particles 23-25 nm in diameter were localized in some cells of phloem tissues. These particles were found in the cytoplasm or vacuoles in the phloem companion cells, phloem parenchyma cells and xylem vessel, but not in the epidermis and mesophyll cells. In general, the various degrees of degeneration and necrosis were seen in the phloem cells of leaves, petioles, and stems. SDV-DS appeared to cause more severe degeneration of phloem tissues than SDV-Y. An accumulation of starch occurred in chloroplasts of epidermis and mesophyll cells. The mode of occurrence and distribution of these virus-like particles in plant cells resembles that found in potato leaf-roll virus and barley yellow dwarf virus.

VIII. Transmission of soybean dwarf virus by *Aulacorthum solani*

Clones of *A. solani* were collected from different localities of Hokkaido, Aomori, and Iwate

prefectures, and were tested their ability to transmit SDV-DS and SDV-Y. There were no definite differences among clones of *A. solani* in their ability of virus transmission, although the transmission rate of aphid clones varied somewhat.

Single viruliferous aphids were able to transmit the virus to 35 % of the test plants, and the percentage of infection increased with the number of aphids used. The shortest period for acquisition feeding of the virus by *A. solani* from infected plants was between 30 min and 60 min, and the shortest period for inoculation feeding by aphids reared on source plants was between 10 min and 30 min. The longer the periods of acquisition and inoculation access, the higher was the transmission rate.

The minimum latent period in the aphid vector was between 15 hr and 27 hr, depending on the length of acquisition access periods. When the acquisition access period was prolonged, the latent period was shortened.

In serial transmission tests, the aphids retained their infectivity through molting and for periods of up to 40 days, but most of them lost infectivity in the later transfers. Transmission usually occurred intermittently at short or long irregular intervals. Individual aphids varied considerably in the ability of virus transmission. None of nymphs of *A. solani* produced from viruliferous adults were infective.

First instar nymphs (1 day old) and adults (10 days old) of aphids were fed on infected leaves for the different periods of 3-96 hr and 24-96 hr, respectively, and then were transferred at daily to healthy test plants for 10 days. As a result, the rate of inoculative aphids (aphids transmitted the virus to at least one plant in serial transmission) increased, as increasing acquisition access period from 3 hr to 24 hr in the case of nymphs and from 24 hr to 96 hr in the case of adults. Increase in virus transmission by inoculative aphids did not always occur with acquisition access of more than 24 hr at the nymphal stage of aphids. The nymphs were more efficient than the adults in virus acquisition and transmission. With a constant acquisition access period, the latent period in the vector was prolonged with increasing the age of aphids. Thus transmission efficiency of aphids was dependent on the length of the acquisition access period and the age of aphids.

Efficiency of transmission gradually declined during serial transmission experiments in which the aphids were transferred at daily to healthy test plants. In general, this decline in inoculativity occurred before the final molt when the aphids became adult.

The aphids were given an acquisition access period of 24 hr and then were transferred at daily to healthy test plants. At the time of the 10th transfer, they were given a second acquisition access period of 24 hr, after which they again were transferred in the same manner until death. As a result, transmission efficiency of aphids could be increased by such additional acquisition access (recharging).

When viruliferous aphids at different ages reared on infected leaves were given different inoculation access periods, the rate of transmission tended to decline somewhat as the age of aphids increased, but inoculativity of aphids at each age was high, as compared with that of aphids in which serial transfers were continued.

From these results, it is suggested that the decline in the transmission rate during serial

transmission tests may be due to an increase in the age of the aphids and to a decrease in the amount of virus within the aphid body. There is no evidence that SDV multiplies within the body of *A. solani*.

IX. Spread of soybean dwarf disease in the field

Relation between the incidence of soybean dwarf disease and the number of aphids (*A. solani*) infesting in the field was investigated at Naganuma in the central parts of Hokkaido for 4 years from 1970 to 1973. The alatae of *A. solani* were first caught in April. In soybean field, a few alate and apterous aphids were commonly found on the seedlings in mid-June, soon after soybeans were emerged. Thereafter the population of aphids on soybean crops increased, reached a maximum during late-June and mid-July, and declined until late-July. This tendency varied somewhat from year to year. The migration and population of aphids were dependent on the weather conditions, especially an amount and frequency of rainfall during spring, and this dependence was very clearly reflected in the incidence of the disease. Usually, infected plants were first found in late-June and early-July, and then the rate of infection increased rapidly or gradually during July. Thus the incidence of the disease was closely related to the migration and population of aphids.

The rate of infection decreased as the date of sowing of soybeans was delayed, indicating that later germinated plants tend to escape the infection with the virus. It is considered from these field observations that the spread of disease mostly occurred during mid-June and late-June, and that the rate of virus spread was closely related to the number of alate aphids migrated in the field rather than to the number of apterous aphids counted on the soybean plants.

When alatae of *A. solani* were collected from various crops and weeds during June, and single aphids from such collections were allowed to feed on test plants in the greenhouse, 20-40 per cent of aphids were found to be infective.

An attempt also was made to recover the virus from perennial leguminous plants collected from different localities. It was found that white (Ladino) clover and red clover plants grown widely were infected with the virus without showing symptoms. Forty-nine out of 106 red clover samples collected were infected with all the dwarfing strain, whereas 5 and 49 out of 180 white clover samples were infected with the dwarfing strain and the yellowing strain, respectively. None of clover plants collected from unaffected areas of Aomori prefecture were infected with the virus. Thus, the distribution and incidence of the disease in different districts were closely related to the prevalence of infective clover plants in each region. On the other hand, *A. solani* was found on clover plants during a period of growth and overwintered as eggs on these clover plants. These results suggest that the clover plants showing no symptoms may be the most important overwintering sources of the virus and aphids, and may act as the principal sources of inoculum for spread into soybean field.

There were differences in the pattern of distribution of infected plants within a field in different districts: (1) infected plants were scattered at random throughout the field, (2) they appeared along margins of the field, and (3) they developed in circular spots or in patches within the field. These differences in distribution appeared to be related to the migration and

population of aphids and the prevalence of source plants in each district. The distribution of infected plants within a field may also be influenced by many factors, such as size of field, environmental condition and topography.

X. Reaction of soybean varieties to soybean dwarf virus

There was a considerable difference among soybean varieties in the percentage of infection with SDV in the field, although none of the varieties tested were immune to the virus. In 1971, infection ranged from 45 to 96 per cent, and in 1972 from 17 to 55 per cent, depending on the soybean variety (12 varieties). This difference among varieties was related to their susceptibility to virus infection, but not always to their suitability for infestation of aphids.

In general, the varieties showing a higher percentage of infection developed more severe symptoms. Such varietal differences in severity of symptoms were also closely correlated with those in loss of soybean yield.

Fifty-three soybean varieties selected under field condition were tested by aphid inoculation at seedling stage in the greenhouse. These varieties tested were divided into 6 different reaction groups on the basis of the degree in symptom intensity to SDV-DS, SDV-Y, and a complex of these isolates. The symptoms usually were more severe in the highly susceptible varieties than in the less susceptible varieties. Reaction of the varieties to the virus under the greenhouse almost corresponded to their response in the field.

From these field and greenhouse tests, soybean varieties, Shiroturunoko and Koganejiri were highly susceptible, showing very severe symptoms and a high percentage of infection. By contrast, Ohoju and Genpokin were less susceptible, showing much less severe symptoms and a low percentage of infection. Oshimashirome, Kitamishiro, Toyosuzu, Kitamusume, Tokachinagaha, and Chuseihikariguro were moderately susceptible.

The effects of two isolates of SDV on symptoms, growth and yield of five soybean varieties were determined by aphid inoculation at three different stages of plants in the aphid-free field. SDV-DS caused a various degree of dwarfing in all varieties, but the symptoms in less susceptible varieties tended to recover in the case of early inoculation. SDV-Y showed rugosity of leaves, stunting of plants, and yellowing of older leaves, varying with the soybean variety and the stage of plants. Plants inoculated simultaneously with both isolates were more severe symptoms than those inoculated with each virus isolate alone. Symptoms in plants infected by late inoculation were not definite. Symptoms and growth retardation were closely related to the stage of plants at inoculation. The loss in soybean yield also depended on virus isolate, the stage of plants, and soybean variety. For example, on an average for 5 varieties, SDV-DS reduced in yield by 30, 31, and 76 per cent, whereas SDV-Y reduced in yield by 3, 13, and 81 per cent, in the cases of the early, middle, and late inoculation, respectively. Thus, yield of soybeans decreased as the age of the plants increased. However, when plants were infected after the time of flowering, the disease could have little effect on yield. Loss in yield may be related with differences in varietal susceptibility; yields of Shiroturunoko and Koganejiri were reduced more than those of Ohoju and Genpokin.

XI. Control of soybean dwarf disease by granular systemic insecticides

When several granulated organic phosphorus insecticides such as Ethylthiometon (Disyston, Ekatin TD) and IPSP (PSP-204) were applied to the soil at sowing time, the number of aphids infesting soybean crops greatly decreased during at least 4 weeks after emergence, and consequently the spread of the disease were prevented or decreased considerably. In 1971, infections in treated and nontreated plots were 43 and 78 per cent on an average, respectively. In 1972, infections in treated and nontreated plots were 9 and 39 per cent on an average, respectively.

Multiple application of PSP-204 (8 kg per 10 ares) to the soil and Benzoepin emulsion (Malix) spray on the foliage at 3 times was as effective as compared with the single application to the soil. This is probably because most of virus spread have already been effected by alate aphids migrated during June.

As the dose of the insecticide (Disyston) was increased from 2 kg to 8 kg per 10 ares, the aphids and the disease were more effectively controlled, and the better effects for the disease control were obtained by the application of more than 6 kg per 10 ares.

The effects of insecticide on the behaviour of *A. solani* and its transmission of virus were tested. The aphids were able to feed detached leaves of soybean plants for at least 1-2 hr, even though the insecticide treatment was the best (33 days after application of Disyston 8 kg per 10 ares). As the dose of the insecticide was decreased, or as the time after application was passed, the effects of insecticide became less and the time required to kill the aphids was prolonged. When soybean plants treated with Disyston 8 kg, 4 kg, and 2 kg per 10 ares were inoculated by viruliferous aphids, the aphids were able to infect the virus to 40.0, 56.7, and 73.3 per cent of plants, respectively, 23 days after application, whereas 78.1 per cent of plants untreated were infected. Forty-four days and 52 days after application, the insecticide had no effects on aphid inoculation of virus. These results indicate that the insecticide will not prevent the infection by viruliferous alate aphids migrated in the field because the aphids can infect before they die, but it will prevent considerably the spread of the virus within a field.