

IV. 豆類菌核病の防除に関する研究

豆類菌核病の防除が極めて困難であることは幾多の研究にみるとおりであるが (Walker, 1952; Zanmeyer, Thomas, 1957; Chup, Sherf, 1960), これは本病に対して有効な薬剤がなく、防除適期が明らかにされていなかったこと、また抵抗性品種がないためである。

豆類菌核病を防除するためには本病の発生生態から、第1に最も重要な伝染源である菌核の除去あるいは撲滅が必要であり、第2には感染を阻止するため、薬剤による保護あるいは回避、さらには耐えうるような耕種的方法も必要であろう。ここでは土壤施薬による菌核子のう盤の開盤阻止、および薬剤の茎葉散布による感染阻止の可能性、ならびに防除方法について検討した。

1. 土壤施薬による子のう盤開盤阻止と発病防止

a). 土壌施用薬剤の検討

土壤施薬によって菌核を撲滅あるいは子のう盤開盤を阻止する目的で多くの実験が行なわれておらず、石灰窒素、PCNB剤およびPCP剤が効果を示すといわれている。このためこれら薬剤のインゲン菌核病の菌核子のう盤開盤に対する効果について検討した。

a). 実験材料および方法

実験-1：よく篩った十勝土壤（褐色火山性土壤）を25cm×15cm、深さ8cmのバットにつめて、その表土1cmに各薬剤を所定量混和（液剤は10cc 土壌表面散布）した後菌核を表土下0.5cmにバット当たり100個埋めた。その後、小麦畑内に持ち込み、バットの土壤面とほ場の土壤表面と等しくなるようにおいて子のう盤開盤数を調査した。供試菌核は前年秋インゲンほ場から採集し室内に保存したものを使用した。

実験-2：インゲン「大正金時」をほ場に5月25日播種し、覆土後菌核を地表より0.5~1cmの深さに10m²当たり1,000個埋めた。その後各薬剤を土壤表面に所定量散布して子のう盤の開盤数およびインゲンの生育と発病を調査した。実験面積は1区30m²、2反復で行なった。

実験-3：インゲン「大正金時」をほ場に5月20日播種し、覆土後菌核を地表より0.5~1cmの深さに10m²当たり1,000個埋めた。その後、石灰窒素を10a当たり40~80kg 土壌表面に散布して子のう盤の開盤数とインゲン菌核病の発病株率を調査した。実験面積は1区10m²、2反復で行なった。

実験-4：インゲン「大正金時」、ダイズ「北見白」、アズキ「宝小豆」をほ場に5月25日播種し、覆土後菌核を地表より0.5~1cmの深さに10m²当たり1,000個埋めた。その後石灰窒素を10a当たり25~100kg 土壌表面に散布して子のう盤の開盤数と各作物の生育および発病を調査した。実験面積は1区10m²、2反復で行なった。

b). 実験結果

実験-1：石灰窒素、PCNB剤および水銀剤は菌核病菌の子のう盤を明らかに阻止することがわかった（表-41）。とくにPCNB剤および石灰窒素の効果は高かった。

実験-2：本実験でも前実験のとおり、PCNB剤および石灰窒素は子のう盤の開盤を明らかに阻止したが、PCP剤の効果は認められなかった（表-42）。

なお石灰窒素10a当たり25kg 施用区で開盤が多かったのは石灰窒素の開盤阻止効果より石灰窒素に含まれる窒素によって茎葉が繁茂したため開盤が促進されたものと思われる。開盤阻止期間はPCNB剤より石灰窒素の方が長く、施用後約60日と推定された。一方、発病については各薬剤ともに抑制効果は全く認められなかった。

実験-3：本実験の結果は実験-1、2と同様に石灰窒素は子のう盤の開盤を明らかに阻止する

表 - 41 石灰窒素、PCNB剤、水銀剤による子のう盤開盤阻止 (1966)

	25cm×15cm 当り施用量	10 a 当り 換算施用量	供 試 菌 核 数	子のう盤 開 盤 数
石灰窒素粗粉	1g	27kg	300個	19個
	2	53	300	15
	3	80	300	5
PCNB 20%粉剤	1	27	300	15
	2	53	300	8
	3	80	300	3
PCNB 75%水和剤	500倍10cc	276ℓ	300	3
	200, 10	276	300	1
水銀剤(フェニル酢酸水銀)乳剤	1,000, 10	276	300	77
	500, 10	276	300	80
無 处 理	—	—	300	154

表 - 42 PCNB剤、PCP剤、石灰窒素施用によるインゲンの生育と子のう盤開盤阻止

	10 a 当り 施用量	草丈 月 日 7. 24	菌核子のう盤開盤数の推移 (10m ² 当り)								発病 株 率 8月5日
			月 日 7. 5	月 日 7. 19	月 日 7. 24	月 日 7. 31	月 日 8. 7	月 日 8. 15	月 日 8. 26	計	
PCNB 20%粉剤	20kg	41.1cm	0個	3個	0個	3個	0個	3個	0個	9個	98.3%
PCP 水溶剤	1	50.7	0	15	15	40	0	58	0	128	100.0
石灰窒素粗粉	25	58.2	0	10	0	35	15	60	0	120	100.0
	50	53.8	0	0	0	10	0	10	0	20	100.0
	75	57.0	0	0	0	5	5	20	0	30	100.0
	100	59.6	0	0	0	5	5	15	0	25	100.0
無 处 理	—	47.1	0	3	7	15	10	46	0	81	100.0

表 - 43 石灰窒素施用による子のう盤開盤阻止と発病

	供 試 菌核数	子のう盤開盤数の推移 (10m ² 当り)									開盤数 合 計	発病 株 数
		月 日 7. 16	月 日 7. 23	月 日 7. 30	月 日 8. 6	月 日 8. 13	月 日 8. 20	月 日 8. 27	月 日 9. 2	月 日 9. 9		
石灰 $40\text{kg}/10^2$ 空素 $80\text{kg}/10^2$	1,000	個 0	個 0	個 0	個 7	個 10	個 6	個 0	個 5	個 4	個 32	% 88.9
	1,000	個 0	個 0	個 0	個 1	個 2	個 4	個 0	個 0	個 2	個 9	% 88.7
無 处 理	1,000	個 0	個 6	個 1	個 68	個 41	個 9	個 0	個 3	個 3	個 131	% 89.7

ことがわかった(表-43)。また開盤阻止期間も長かった。しかし、インゲンの発病株率は処理間に差がなかった。

実験-4：菌核子のう盤の開盤は地上栽培作物

の種類によって異なることは前章で述べたが、本実験でも実証され、開盤時期はインゲンで早く、ついでダイズ、アズキの順であった。これに対し石灰窒素の施用は明らかに開盤時期を遅らせ、10

表-44 石灰窒素施用によるインゲン、ダイズ、アズキの生育と子のう盤開盤阻止

	10 a 当 石灰窒素 施用 量	草 丈 7.24	菌核子のう盤開盤数の推移 (10m ² 当り)								発 病 株 率 8.23
			月 日 7. 5	月 日 7.19	月 日 7.24	月 日 7.31	月 日 8. 7	月 日 8.15	月 日 8.26	計	
インゲン (大正金時)	0 kg	53 cm	10 個	10 個	10 個	15 個	5 個	30 個	5 個	85 個	100.0 %
	25	51	0	5	10	20	35	35	0	105	100.0
	50	56	0	5	10	10	5	25	0	55	100.0
	75	53	0	5	10	5	0	5	0	25	100.0
	100	55	0	0	0	0	0	0	0	0	100.0
ダイズ (北見白)	0	44	0	0	4	5	45	110	5	169	20.0
	25	46	0	0	0	0	50	70	5	125	16.7
	50	52	0	0	0	0	10	95	5	110	20.0
	75	52	0	0	0	0	20	55	0	75	20.0
	100	52	0	0	0	0	10	20	0	30	6.7
アズキ (宝小豆)	0	17	0	0	0	6	10	60	0	76	3.3
	25	19	0	0	0	0	10	30	10	50	23.3
	50	21	0	0	0	0	0	15	5	20	23.3
	75	23	0	0	0	0	5	10	0	15	6.7
	100	20	0	0	0	0	0	0	0	0	6.7

a 当り50kg以上の処理では開盤数は明らかに減少した。この結果は実験-1, 2, 3と同様でありまたダイズ、アズキについても同じ傾向が認められた。しかしながら発病はインゲンについては全く抑制することなく、ダイズ、アズキについても有意差は認められなかった。

2). 大面積の土壤施薬による子のう盤の開盤と発病阻止

石灰窒素が菌核子のう盤の開盤阻止剤として有効であり、かつ阻止期間の長いことを認めたが、小面積試験では発病を抑制できなかった。このため一般は場の大面積に施用した場合の子のう盤開盤阻止効果と発病について実用性を検討した。

a). 実験材料および方法

茅室町北伏古地区で前々年インゲン「大正金時」を栽培して菌核病が多発した2ほ場を選定し(山口氏は場: 80m × 180m, 1.4ha, 山上氏は場: 80m × 150m, 1.2ha), そこにインゲン「大正金時」を農家慣行法に従って5月30日播種し、覆土後、

石炭窒素粗粉を10a当たり50kg、ブロードカスターで土壤表面に散布した。調査はほ場を5ブロックに分けて、それぞれ子のう盤の開盤数、菌核病の発病株率および収量について行なった。

b). 実験結果

両ほ場ともに農家慣行施肥量に石灰窒素を10a当たり50kg投与したため、インゲンの生育は極めて旺盛となり、7月中旬、すでにうね間はうっべきされた。その後の生育も旺盛で8月中旬には倒伏する株が多数認められた。子のう盤の開盤阻止効果は前の実験結果よりやや劣る傾向であったが十分に認められ、阻止期間も長く、開盤数も無施用区に比較して約15~20%に留まった。しかしながら菌核病の発病は全く抑制されることなく、むしろ両ほ場ともに無施用より高い発病を示した。

3). 小結

各作物の菌核病についてPCNB剤の施用により子のう盤開盤阻止効果が認められている(Campbell, 1956; Skotland, 1961ら)。また石灰窒素

表-45 大面積石灰窒素施用による子のう盤の開盤数と発病(山口氏ほ場)

	子のう盤数 (10m ² 当り)				発 病 株 率				収 量 10a 当り kg
	月 日 7 . 20	月 日 7 . 31	月 日 8 . 10	月 日 8 . 20	月 日 7 . 26	月 日 8 . 2	月 日 8 . 12		
石灰窒素 50/10 ^a	個 0	個 0	個 12	個 15	% 32.5	% 74.5	% 87.0		201
無 施 用	個 0	個 10	個 77	個 99	% 20.5	% 60.5	% 70.0		186

表-46 大面積石灰窒素施用による子のう盤の開盤数と発病(山上氏ほ場)

	子のう盤数 (10m ² 当り)				発 病 株 率				収 量 10a 当り kg
	月 日 7 . 20	月 日 7 . 31	月 日 8 . 10	月 日 8 . 20	月 日 7 . 26	月 日 8 . 2	月 日 8 . 12	月 日 8 . 24	
石灰窒素 50/10 ^a	個 0	個 2	個 10	個 22	% 41.0	% 75.9	% 76.6	% 97.8	210
無 施 用	個 3	個 7	個 85	個 111	% 10.1	% 45.3	% 69.8	% 70.1	191

の施用による菌核病防除効果を認めている報告も多い (Brooks, 1940; Bridgmon, Starr, 1948; McLean, 1958, '59; Moor, Conover, ら, 1949; Starr, Walters, 1953; Darby, 1961; 青木, 1942; 藤井, 長江ら, 1965, '66; 長江, 寺中, 1969)。また P C P水溶剤も室内実験で効果が認められている (山川, 1967)。これら薬剤および水銀剤についてインゲン菌核病菌の子のう盤阻止効果を検討した結果, P C P 剤の効果は認められなかったが, 石灰窒素, P C N B 剤および水銀剤の効果が認められ, とくに石灰窒素, P C N B 剤の阻止効果は高かった。しかしながらこの実験では菌核病の発病はなんら軽減されなかった。このことは実験面積が1区10~30m²と小面積のため, 子のう胞子が他から飛来したと予測した。このため石灰窒素について大面積の施用実験を行なった (1.2ha ~1.4ha)。この結果, 一般ほ場では菌核が土壤の異なる深さにあるため子のう盤の開盤阻止効果はやや劣ったが, 無施用に比較して明らかに阻止効果があることを認めた。しかしながら菌核病の発病は1ha以上の大面積実験でも全く抑制されず, 発病経過も無施用と同様では場全面が均一に激しい発病を示した。

このように子のう盤開盤阻止効果が高いのに発病が軽減しないのは, インゲン菌核病伝染源の子のう胞子はインゲン畑以外の隣接または周辺のほ

場で形成されている子のう盤からの飛散が予測され, 前章の実験が本実験からも実証された。

以上のことから十勝地方のように菌核の密度が極めて高い状態の地域では子のう盤の開盤阻止のみによる菌核病防除は困難であると結論される。

2. 薬剤の茎葉散布による菌核病防除

菌核病の防除のため多くの茎葉散布剤について報告があるが, これまでに実用的な効果を示すものがない。従って, ここではまず茎葉散布で菌核病を防除することが可能か否かについて検討し, つぎに本病に対して有効な薬剤の探索とその使用方法について検討を行なった。

1). 薬剤の茎葉散布による菌核病防除の可能性

本実験実施時点で菌核病に対し最も効果が高いとされるC N A剤 (2, 6-ジクロル-4-ニトロアニリン50%水和剤) を用いて, インゲン菌核病が茎葉散布で防除しうるかについて検討した。C N A剤の3回散布, または5回散布は本病をほとんど防除できないことからインゲン菌核病が発病すると思われる7月7日から黄熟期の8月13日までの全期間隔日散布した場合, あるいは7月7日

から開花盛期までの前半、花蕾形成時期から黄熟期までの後半に隔日散布していずれの時期の防除が有効であるかの検討も行なった。対照として従来の慣行散布(3回散布)および無散布を設けた。

a). 実験材料および方法

インゲン「大正金時」を用い、5月25日播種し栽植密度は60cm×20cmの2本立てで、1区30cm²、2反復、管理は慣行法によった。薬剤はCNA剤500倍液を10a当たり100ℓ茎葉散布し、散布時期は(表-47)に示した。

b). 実験結果

無散布区の発病は開花始日後9日目の8月1日に認められ、以後急激に発病が増大した。CNA剤の3回散布区の発病は無散布区よりやや抑制したが実用的な効果は認められなかった。7月上旬から開花盛期まで、すなわち発病直前まで行なった前半隔日散布区は薬剤散布終了後7~8日目の8月6~7日から発病が始まり、急激に増加し、最終的に効果はほとんど認められなかった。これらに比較して花蕾形成期から黄熟期まで、すなわち発病12日前から散布した後半隔日散布区の発病はほぼ完全に抑制され、8月22日でも発病株率が6%に止まった。全期間隔日散布区は発病をほぼ完全に抑制した。なおCNA剤の隔日散布区はいずれも葉は黄化し、やや萎縮する薬害がみられた。

これらの結果から薬剤の茎葉散布によって菌核病を防除しうることが明らかになった。しかしながらCNA剤による防除は実用的ではなく、より効果のある薬剤の探索および防除時期の把握など今後の検討が必要であると考えた。

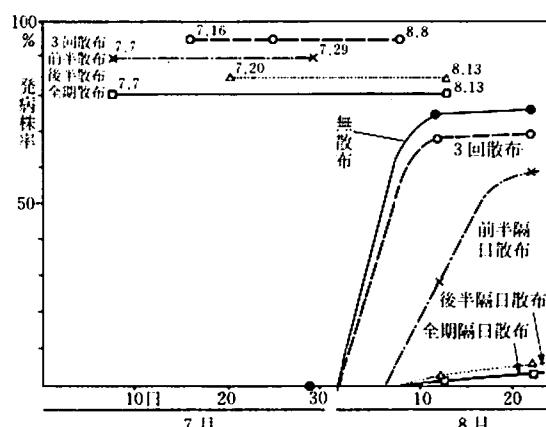


図-13 CNA剤の散布時期、回数と発病

2). 菌核病に対する有効薬剤の探索

(1). インゲン菌核病に対する有効薬剤の探索

a). 実験材料および方法

この実験は1965年から70年まで6年間、延8回実施した。供試作物はすべてインゲン「大正金時」を用い、各年度ともに標準播種期の5月21日~28日に播種し、栽植密度は60cm×20cmで2本立てとし、管理は慣行法に従った。薬剤は43種、61濃度について検討した。薬剤散布は菌核病発病期を中心にして3~7回、10a当たり100ℓ散布して、ほぼ5日間隔に発病株率および発病度を1区30~50株について調査したが、実験結果には8月7~20日の間の発病株率のみ示した(1969年は発病度で表示した)。その他生育調査(草丈)、収穫調査(子実重、千粒重、着莢数)を行なったが実験結果から

表-47 薬剤茎葉散布日(薬剤:CNA)

処理区分	7月									8月					合計 散布回数			
	7	9	12	14	16	18	20	22	25	27	29	1	3	5	8	10	13	
前半隔日散布	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○							11回
後半隔日散布						○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○		11
全期間隔日散布	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○		17
3回散布(従来法)				○		○						○						3
無散布																		0

注 ○印が散布日、開花始日:7月23日

表-48 インゲン菌核病に対する各薬剤の効果 (1965~'67)

		試験年数	1965 -1	1965 -2	1966 -1	1966 -2	1967	備 考
		開花始日	7.21	7.19	7.20	7.20	7.14	
		散布回数	6	7	7	7	5	
		発病程度	少	多	中	多	中~多	
		調査月日	8. 9	8. 7	8.13	8.12	8. 9	
		発 病 株 占 (%)						
CNA	50%水和	500	9	84	57	89	63	2,6-ジクロロ-4-ニトロアニリン50%
HLF-56		500	17	⑥90				CNA誘導体 50%
HLF-57		500	14					〃 〃 〃
5251		500			65	88		CNA混合剤
5254		500			63	86		〃
CNA+ダイホルタン		500+600					58	CNA+ダイホルタン
PCNB	50%水和	250		+93				ペンタクロロニトロベンゼン 50%
	〃	125		#85				
	20%乳剤	1,000			67	88		〃 20%
カスミン		500		97				カスガマイシン 2%
カスミン+ロダン		1,000+333		98				—
ポリオキシン1号	20%水和	500			66			ポリオキシン
エゾマイシン		500					①57	エゾマイシン
ビタバックス(SHF411)		500			40**	82	67	ビタバックス
ビタバックス+エゾマイシン(SHF412)		500			17**		42**	—
HLF-58	水和	500	28					抗生素質
チクロンチウラム	水和	500	49					チクロン30%, チウラム20%
チウラム	水和	500	19		63	90		ビス(ジメチルチオカルバモイル)ジスルファイド
銅	50%水和	300	28					塩基性塩化銅 73.5%
165	50%水和	500		⑥98				キャプタン誘導体 50%
有機ひ素	16.5%乳	1,500		99				メニルアルシンビス(ラウルスルファイト)16.5%
ジクロフルアニリド50%水和		500			89	98		N-(ジクロロフルオルメチルチオ)-N-(ジメチルスルファモイル)アニリン
		1,000			89	96		
CDX	20%水和	500			63	87		カドミウム、プロビルキサンテート
		1,000			70			
S-5509		1,000					55**	—
N-53		500					73	—
サイベンゾール		10,000 ~1,000					③76	2-(4-サイアゾル)ベンツイミダゾール
ブランドール		500					④78	—
無 敷 布		—	38	99	68	93	83	

注 ○印内の数字は散布回数を示す

+ : 薬害を認める + : 薬害甚しい 他は薬害を認めなかつた

*, ** : 5%, 1%水準で有意

表-49 インゲン菌核病に対する各薬剤の効果 (1968~'70)

		試験年度	1968	1969	1970	備 考
		開花始日	7.13	7.12	7.14	
		散布回数	4	3	3	
		発病程度	中	多	多	
		調査月日	8.12	8.20	8.14	
		発病株率(%)				
CNA	50%水和	倍 500 750 1,000	37 36 36	· · ·		2, 6-ジクロル-4-ニトロアニリン 50%
CNA	水和	500	31	“		CNA - 50%
ジクロゾリン	30%水和	500 1,000 1,500	0 1 0	“ “ “		3- (3,5-ジクロルフェニル)-5,5ジメチル オキサゾリジン-ジオン-2,4
	20%水和	1,000	·6	“	5	
	2 % 粉	3 kg	1	“	0	
	1 % 粉	3 kg			6	
	0.5% 粉	3 kg			18	
ジクロゾリン, 銅, 錫水和	倍 500	2	“			ジクロゾリン15%, Cu 30%, TPTH 8.5%
ジクロゾリン・ベノミル水和	1,000		9	“		ジクロゾリン10%, ベノミル10%
エゾマイシン	2.5%水和	500 1,000 1,500	21 31 24	“ “ “	16	エゾマイシン
DCMO+エゾマイシン	水和	500	13	“		DCMO:2,3デハイドロ-5-カルボキシアニリド -6-メチル-1,4-オキサシン50%
チオファネート	50%水和	500	32	“	16	1,2-ビス(3-エトキシカルボニル-2-チオウレイ ド, ベンゼン 50%, エゾマイシン:2.5%
チオファネート・メチル	1,000		15	“		チオファネートメチル 50%
	50%水和	1,500		18	·	
NF-39	50%水和	500	38	“		チオファネート誘導体
NF-43	50%水和	500 1,000 1,500	54 59 60			チオファネート誘導体
NF-48		1,000		14	“	チオファネート誘導体
ペノミル	50%水和 (DF1991)	500 1,000 2,000	0 10 14	“ “ “	“	1-(ブチル-カ-バモイル)-2-ベンツイダゾ ールカルバミン酸メチルエステル 50%
EDDP	30% 乳	500		27		O-エチル-SSジフェニルジチオホスフェート
ポリオキシンAL		500		32		ポリオキシン複合体-B 10%
SF-6901	水和	1,500 3,000		15 15	“ “	MABIC 50%
オリック	水和	2,000			37	-
無散布		-	58	29	38	

注 ① 1969年度は発病株率で表わした*, ** は5%, 1%水準で有意

省略した。発病度は表-3の基準で行ない、実験はすべて芽室町新生（褐色火山性土壤）で、1区面積12.5~30m²の3~4反復、乱塊法によって実施した。

b). 実験結果

1965年から'67年までの実験結果（表-48）、CNA剤より優れた効果を示した薬剤はビタバックス、エゾマイシンおよびその混合剤のみであった。しかし、その効果は多発生年ではCNA剤と同様に不十分であった。

1968年に至り、供試した薬剤のなかに本病に卓越した効果を示すジクロゾリン剤およびベノミル剤を見出した（表-49）。両剤は無散布区の発病株率58%、CNA剤50%水和剤500倍区の発病株率37%に対して0~1%とほぼ完全に菌核病を抑制した。ジクロゾリン剤についてはその後も実験を継続した結果、極めて安定した高い効果を示し、菌核病防除剤として十分に実用性のあることを明らかにした。なおCNA剤より効果の優れた薬剤として上記薬剤のほかにチオファネート剤、およびチオファネートメチル剤があった。

(2). アズキ菌核病に対する有効薬剤の探索

a). 実験材料および方法

本実験は1968年から'70まで延4回実施した。供試品種は1968年の実験-1と'69年は「宝小豆」、1968年の実験-2と'70年は「光小豆」を用い、各年度とも標準播種期の5月22日~26日に播種し、栽植密度は60cm×20cmの2本立てとし、管理は慣行法に従った。薬剤は8種類12濃度、薬剤散布は3~4回10a当たり100l散布して発病株率、発病度調査を7日ごとに3~5回行なったが、実験結果は8月23日から9月7日の間に行なった発病株率調査のみ表示した。その他生育調査、収穫調査を行なつたが省略した。実験は芽室町新生で1区面積15~1,500m²の3反復乱塊法で行なった。

b). 実験結果

アズキ菌核病に対してCNA剤より優れた効果を示す薬剤としてジクロゾリン剤およびベノミル剤があげられ、両薬剤とともに本病に対して実用的な効果があると認められた。

(3). 小結

菌核病防除のための茎葉散布剤は多くの報告があり（Dana, Vaughan, 1949; Vaughan, 1949; Vaughan, Dana, 1952; Dardy, 1961など）、数種の薬剤の効果を認めているが、いずれも実用的には不十分であった。本邦では銅石けん液、炭酸銅加用草木灰などの効果（小河原、松浦, 1939）、有機水銀剤の効果（水田, 1954; 萩原、中村, 1956; 宇都, 1956, '59など）あるいはCNA剤の効果（Pegg, 1962; 長井, 1963; 吉田, 川口ら, 1965など）について報告があり、CNA剤がやや実用的効果を示すほかはいずれも十分な効果があるとは認め難い。

豆類菌核病とくにインゲン菌核病について1965年から'70年まで約43種類の薬剤の効果を検討した結果、1967年にビタバックス剤、エゾマイシン剤およびその混合剤がCNA剤よりやや優れた効果を示すことを明らかにした。しかしながらこれら薬剤は菌核病の多発生年にはその効果は不十分であった。1968年に供試したジクロゾリン剤〔3-(3,5-ジクロロフェニル)-5-5ジメチルオキサゾリジン-2,4〕およびベノミル剤〔1-(ブチルカーバモイル)-2-ベンツイミダゾールカルバミン酸メチルエステル〕がCNA剤より高い効果を示し、とくにジクロゾリン30%水和剤500, 1,000, 1,500倍液散布区は菌核病をほぼ完全に抑制したことは注目されるところである。その後の実験でもジクロゾリン剤は安定した高い効果を示した。また1969年に供試したチオファネートメチル剤も菌核病に対して有効であることを認めたが、前述のジクロゾリン剤より、その効果は劣った。

アズキ菌核病に対してもジクロゾリン剤はインゲン菌核病と同様に卓越した効果を示し、ついでベノミル剤の効果も高かった。

3). ジクロゾリン剤による菌核病防除方法の研究

豆類菌核病に対する茎葉散布薬剤として高い効果を示すジクロゾリン剤について散布方法を検討して豆類菌核病の実用的防除法を確立するために

表-50 アズキ菌核病に対する各薬剤の効果 (1968~'70)

	試験年度	1968-1	1982-2	1969	1970	備 考
	散布回数	3	4	3	3	
	発病程度	中	少	少	中	
	調査月日	8.28	9.2	8.23	9.7	
発病株率(%)						
CNA	50%水和	500倍	15*	9		2,6-ジクロル-4-ニトロアニリン
IBP	48% 乳	500	50			0,0-ジイソプロピル-Sベンジルチオホスフェート 48%
エゾマイシン	2.5%水和	500		11		エゾマイシン 2.5%
チオファネート	50%水和	500		12		1,2ビス(3-エトキシカルボニル)-2-チオウレイド ベンゼン
ジクロゾリン	30%水和	500		1*		3-(3,5-ジクロルフェニル)-S-5-ジメチルオキサゾリジン-ジオン-2,4
		1,500			0*	30%~20%
	20%水和	1,000		7*	0*	
ペノミル	50%水和	500		4*		1-(ブチカーバモイル)-2-ベンツイミダゾールカルバミン酸メチルエステル
		1,000		8*		
SF-6901	水和	1,500			13	MABIC 50%
		3,000			10	
NF-48	水和	1,000			9	チオファネート誘導体
無散布		—	48	18	20	37

注 * : 5%水準で有意

実験を行なった。

(1). 散布時期、間隔、回数

a). 実験材料および方法

本実験は1968年、'69年の2回実施した。

実験-1: インゲン「大正金時」を用い、5月24日播種し、施肥量は10a当り要素量で窒素6kg、磷酸10kg、加里7kgとし、栽植密度は60cm×20cmで2本立てとした。薬剤はジクロゾリン30%水和剤500倍液を用い、第1回薬剤散布日は開花始日(7月14日)後6日目として、5日間隔4回、7日間隔3回、4回、および10日間隔3回の4処理を(表-51)のように設けて発病の経過ならびに収量を調査した。実験は1区面積15m²、3反復で行なった。

実験-2: インゲン「大正金時」を用い、5月25日播種し、施肥量は10a当り要素量で窒素16kg

(15kgは表面施用)、磷酸10kg、加里8kgとし、栽植密度は60cm×20cmの2本立てとした。薬剤はジクロゾリン20%水和剤1,000倍液を用い、第1回散布日を開花始日(7月12日)後3、7日目とし散布間隔は7、10日間隔で、散布回数は2、3、4回として(表-52)の処理を設けて発病の経過ならびに収量調査をした。実験は1区面積15m²、3反復で行なった。

b). 実験結果

インゲン菌核病の花弁発病日は前章の実験からおよそ開花始日以後6~11日目で平均して9日目ころと予測されるので、子のう胞子の侵入感染を防ぐためにもその3日前、すなわち第1回薬剤散布日を開花始日後6日目とし、以後の薬剤散布間隔、回数を異にした区について比較した結果(表-53)、ジクロゾリン30%水和剤500倍液の効果が極めて高かったため、いずれの処理区も菌核病

表 - 51 薬剤散布時期、間隔、回数（実験 - 1）

処理記号	処理内容			散布月日
6 - 5 - 4	開花始日後 6 日目に第 1 回散布、5 日間隔 4 回散布			7.20, 7.25, 7.30, 8.3
6 - 7 - 3	6	7	3	7.20, 7.27, 8.3
6 - 7 - 4	6	7	4	7.20, 7.27, 8.3, 8.10
6 - 10 - 3	6	10	3	7.20, 7.30, 8.10

注 開花始日：7月14日

表 - 52 薬剤散布時期、間隔、回数（実験 - 2）

処理記号	処理内容			散布月日
7 - 7 - 2	開花始日後 7 日目に第 1 回散布、7 日間隔計 2 回			7.19, 7.26
7 - 7 - 3	7	7	3	7.19, 7.26, 8.2
7 - 7 - 4	7	7	4	7.19, 7.26, 8.2, 8.9
3 - 10 - 2	3	10	2	7.15, 7.24
3 - 10 - 3	3	10	3	7.15, 7.24, 8.2

注 開花始日：7月12日

を完全に抑制したので処理間の差を判定することはできなかった。なお、いずれも薬害は認められず、菌核病の防除により、収量も無散布に比較して20%以上高かった。

実験 - 2 ではジクロゾリン20%水和剤を用い、1,000倍で実験を行なった（表 - 54）。この結果、第1回目の防除時期は開花始日後 7 日目より 3 日目の方が効果が高いことがわかった。散布間隔は回数の多い方が効果が高い結果を得たが、10日間隔でも十分と思われた。また開花終了後の散布は期待できないこともわかった（処理 7 - 7 - 4 の 4 回目は開花終了後の 8 月 9 日散布であった）。以上のことからジクロゾリン20%水和剤 1,000倍液散布の場合は開花始日後 3 日目から 10 日間隔 2 回の散布で本病を防除できることが明らかとなつた。

(2). 敷 布 濃 度

a). 実験材料および方法

インゲン「大正金時」を用い 5 月 25 日に播種し施肥量は 10 a 当り要素量で窒素 16 kg (15 kg は表面施用)、磷酸 10 kg、カリ 8 kg とし、栽植密度は 60 cm × 20 cm の 2 本立てとした。薬剤はジクロゾリン 20

% 水和剤で開花始日（7月13日）後 5 日目に第 1 回散布を行ない、以後 10 日間隔 2 回、計 3 回散布とした。薬剤濃度は 500 倍、1,000 倍、1,500 倍、2,000 倍および 3,000 倍の 5 濃度として発病の推移を調査した。実験は 1 区面積 15 m²、3 反復で行なつた。

b). 実験結果

菌核病に対する発病抑制は 500 倍区が最も効果が高かった。ついで 1,000 倍区、1,500 倍区でいづれも効果的である。

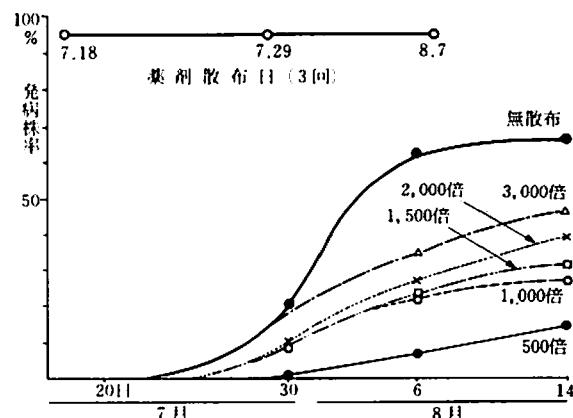


図 - 14 ジクロゾリン剤の散布濃度と発病の推移

表-53 ジクロゾリン剤の散布時期、間隔、回数と発病（実験-1）

薬剤名	濃度	処理	発病株率						収量		
			開花後回数	月日	月日	月日	月日	月日	月日	子実重	同比
ジクロゾリン 30%水和剤	500倍	日日回	7.22	7.25	7.30	8.5	8.12	8.16	kg/10a		
		6-5-4	0	0%	0%	0%	2.2%	0%	1.1%	244**	124
		6-7-3	0	0	0	0	2.2	0	248**	127	
		6-7-4	0	0	0	2.2	2.2	0	243**	124	
CNA 50%水和剤	500	6-10-3	0	0	0	0	0	0	241*	123	
		6-5-4	1.1	2.2	6.7	13.3	22.2	21.3	201	103	
		6-7-3	1.1	3.3	5.6	22.2	33.3	33.4	202	103	
無散布	—	—	0.3	9.5	19.2	50.6	60.4	53.8	196	100	

注：*，**は5%，1%水準で有意

表-54 ジクロゾリン剤の散布時期、間隔、回数と発病（実験-2）

薬剤名	使用濃度	処理	発病株率						収量	
			開花後回数	月日	月日	月日	月日	月日	10当たり子実量	同比
ジクロゾリン 20%水和	1,000倍	日日回	7.23	7.29	7.31	8.6	8.14	kg		
		7-7-2	0	4.4%	5.5%	22.2%	26.7%	261**	117	
		7-7-3	0	2.2	7.8	6.7	20.0	266**	119	
		7-7-4	0	2.2	7.8	12.2	18.9	268**	120	
		3-10-2	0	1.1	4.5	5.5	17.8	273**	122	
無散布	—	—	0	22.2	36.7	50.0	65.5	224	100	

注 ** 1%水準で有意

れも発病株率を30%以下に抑制した。2,000倍区、3,000倍区は無散布区に比較して明らかに高い効果を示したが、500倍～1,500倍区に比較してその効果はやや劣った（図-14）。薬害はいずれの区にも認められなかった。以上のことからジクロゾリン20%水和剤の実用濃度は500倍から1,500倍が適当であると考えられた。

(3). 高濃度1回散布

a). 実験材料および方法

インゲン「大正金時」を用い、5月26日播種し施肥量は10a当たり要素量で窒素13.3kg（10kgは表面施用）、磷酸9.8kg、カリ7.9kgとし、栽植密度は

60cm×20cmの2本立てとした。薬剤はジクロゾリン20%水和剤を用い、1,000倍液3回散布（開花始日7月15日後5日目の7月20日に第1回散布、以後7月30日、8月5日の計3回散布）の標準散布法に対し、開花始日後5日目の7月20日に500倍、333倍および200倍の1回散布区をつくり、発病の推移と収量を調査した。実験は1区15m²、3反復で行なった。

b). 実験結果

標準散布法の1,000倍3回散布に対し、500倍1回散布区は後半の発病を抑制することができないため効果が劣ったが、333倍1回および200倍1回散布区の防除効果は優れ、発病を完全に抑制した

表-55 ジクロゾリン剤の高濃度1回散布と発病

	濃度	散布回数	発病株率					収量	
			月日 7.26	月日 7.30	月日 8.5	月日 8.12	月日 8.17	10a当り 子実重	同比
ジクロゾリン 20%水和剤	1,000 倍	3 回	0 %	6.6 %	3.3 %	2.2 %	7.8 %	257** kg	172
	500	1	0	3.3	3.3	22.2	31.1	243**	163
	333	1	0	0	1.1	2.2	0	264**	177
	200	1	0	0	0	0	0	275**	185
無散布	—	—	23.2	67.8	97.8	100.0	100.0	149	100

注 ** 1%水準で有意

(表-55)。なおいずれの区も薬害は全く認められず、無散布区に比して高い収量を得た。この結果からジクロゾリン20%水和剤の200~300倍液を開花始日後5日目前後に1回散布する高濃度散布法は菌核病の多発生条件下でも卓越した防除効果を現わすことがわかった。

(4). アズキ菌核病に対する防除時期

a). 実験材料および方法

実験-1: アズキ「宝小豆」を用い、5月22日播種し、施肥量は10a当り要素量で窒素2.6kg、磷酸10kg、加里5.6kgとし、栽植密度は60.6cm×22cmの2本立てとした。薬剤はジクロゾリン20%水和剤1,000倍液を用い、開花始日(7月26日)後8日目、18日目に1回散布区と8日目、18日目から10日間隔2回散布する区および8日目から10日間隔で2、3回散布する区を設けて発病の推移と収量を調査した。実験は1区面積30m²、3反復を行なった。

実験-2: アズキ「宝小豆」を用い、5月28日播種し、施肥量は10a当り要素量で窒素3.6kg、磷酸13.2kg、加里7.2kgとし、栽植密度は60cm×20cmの2本立てとした。薬剤はジクロゾリン20%水和剤1,000倍液を用い、開花始日(7月27日)後10日目、15日目の1回散布区と10日目、20日目から10日間隔2回散布区を設け、発病の推移と収量を調査した。実験は1区面積30m²、3反復を行なった。

b). 実験結果

アズキ菌核病の花弁発病日は実験-1で開花始日後15日目(8月10日)、実験-2では19日目(8月15日)であった。実験-1の結果、第1回散布時期は花弁発病を認める前の開花始日後8日目の散布の効果が高かった。散布間隔には大差がなかったが1回散布区は後半の発病を抑制することができなかった。

実験-2の結果では開花始日後10日目1回散布区の効果がやや劣った。これは実験-1の結果と同様に後半の発病を抑制できなかったことによると考えられる。その他の区はいずれも高い効果を示した。また1回散布より2回散布の効果が高かった。収量は菌核病防除の結果いずれの処理区も無散布区より高い収量を示した。

以上の結果からアズキ菌核病に対してはジクロゾリン20%水和剤1,000倍液を開花始日後8~15日目に第1回散布し、以後10日間隔で計2~3回散布するのが適当であると考えられた。

4). ジクロゾリン剤関連化合物による防除

前章で菌核病に対する防除剤としてジクロゾリン剤の効果を認め、その使用方法等の検討を行ない、それに基づいた茎葉散布が十勝地方で広く実用化された。しかし1973年、ジクロゾリン剤は残留毒性の点から製造が中止された。このため現在までの実験結果からベノミル剤およびチオファネ

表-56 ジクロゾリン剤の散布時期、間隔、回数と発病（アズキ実験-1）

	処理	発病株率			収量			
		開花後日数	間隔	回数	月日	月日	月日	10a当り子実重 kg
		8.10	8.17	9.8				
ジクロゾリン 20%水和 1,000倍	8-0-1	0		4	28	219*	119	
	18-0-1	1		8	22	218*	118	
	8-10-2	0		2	4	221*	120	
	18-10-2	1		2	12	220*	120	
	8-20-2	0		0	12	208*	113	
	8-10-3	0		0	4	225**	122	
	無散布	—		2	40	78	184	100

注 * , ** は 5 %, 1 % 水準で有意

表-57 ジクロゾリン剤の散布時期、間隔、回数と発病（アズキ実験-2）

	処理	発病株率			収量			
		開花後日数	間隔	回数	月日	月日	月日	10a当り子実重 kg
		8.15	8.26	9.1				
ジクロゾリン 20%水和 1,000倍	10-0-1	0		18	44	243	104	
	15-0-1	0		4	14	264*	113	
	10-10-2	0		5	8	248*	106	
	15-10-2	0		4	1	273*	117	
	無散布	—		5	60	66	234	100

注 * は 5 % 水準で有意

ートメチル剤の使用が指導されている。しかしながら菌核病が多発する場合にはその効果が十分でないため、しばしば大きな被害をうけている。従って新たな防除薬剤としてジクロゾリン関連化合物等について1974年から1979年まで実験を行なった。

(1). インゲン菌核病に対する新防除剤の効果

a). 実験材料および方法

実験はすべて芽室町新生で行ない、インゲン「大正金時」を用いた。播種は標準播種時期の5月25日から30日に行ない、施肥量は10a当り要素量で窒素17.6kg (14kgは表面施用した)、磷酸11.7kg、加里9kgとし、栽植密度は60cm×20cmの2本立てとした。対照薬剤としてベノミル剤、チオファネートメチル剤を使用し、プロシミドン剤、ビ

ンクロゾリン剤、イプロジオン剤について効果を比較した。薬剤散布時期は前章で明らかにしたとおり、開花始日後5日目を第1回散布日とし、10日間隔で合計3回散布して5~10日ごとに発病株率と発病度について調査した (1区50株)。さらに生育調査、収穫調査 (子実重、着莢数、千粒重)、品質調査および薬害について調査したが、実験結果には発病最盛期 (8月6~14日) の発病株率と10a当り子実重のみを記載した。実験は1区16.2m²、3反復乱塊法で行った。

b). 実験結果

インゲン菌核病に対する各薬剤の効果を比較した結果 (表-58)、1974年の実験からプロシミドン [N-(3,5-ジクロロフェニル)-1,2-ジメチルシクロプロパン-1,2-ジカルボキシド] 50%水和剤とイプロジオン [1-イソプロピ

表-58 インゲン菌核病に対する新薬剤の効果

実験年度	1974	1975	1976	1978	1979
開花始日	7.19	7.18	7.15	7.8	7.11
薬剤	1回	7.26	7.23	7.20	7.13
散布日	2回	8.5	8.1	7.28	7.23
	3回	8.15	8.12	8.10	8.3
発病状況	多	多	多	多	多
発病調査月日	8.14	8.11	8.11	8.14	8.6
発病株率(%)					
プロシミドン 50%水和	500倍			6**	1**
	1,000	42**	2**	42**	24**
	1,500		24**	58**	33**
	2,000	50**	10**	79*	38**
ピンクロゾリン 75%水和	1,500		0**		
	3,000		17**		
	50%水和	1,000		12**	12**
		1,500		37**	40**
イプロジオン 50%水和	2,000			71*	40**
	500	50**	22**	89	54**
	700			70*	44**
	1,000	75*	45*	64*	62**
ベノミル 50%水和	1,000	68*		87	62**
チオファネートメチル 70%水和	700			82	77
	700~1,000		32*		
	1,000	60*		58*	74
無散布	—	95	89	100	96
10a当たり子実重(kg)					
プロシミドン 50%水和	500倍			193**	242**
	1,000	228**	223**	195**	236**
	1,500		234**	194**	229**
	2,000	235**	238**	183**	229**
ピンクロゾリン 75%水和	1,500		219**		
	3,000		215*		
	50%水和	1,000		223**	237**
		1,500		216**	221**
イプロジオン 50%水和	2,000			179*	195**
	500	232**	212*		188**
	700				180**
	1,000	222**	241**	207**	179*
ベノミル 50%水和	1,000	202*			181*
チオファネート・メチル 70%水和	700			170*	179*
	700~1,000		210*		
	1,000	199*		183**	178*
無散布	—	168	180	112	137
注	*	**	: 5%, 1%水準で有意。	(1): 1回目のみ700倍で散布した。	

ルカーバモイル - 3 - (3, 5 - ジクロロフェニル) - ヒダントイン] 50%水和剤が対照薬剤よりも優れた効果を示し、1975年の実験から、さらにビンクロゾリン [3 - (3, - ジクロロフェニル) - 5 - エチル - 5 - メチル - 2, 4 - オキサゾリシンジオン] 75%水和剤も対照薬剤よりも優れた効果を示し、いずれも薬害はなく、品質も良好で子実重も無散布区に比較して明らかに高く、本病

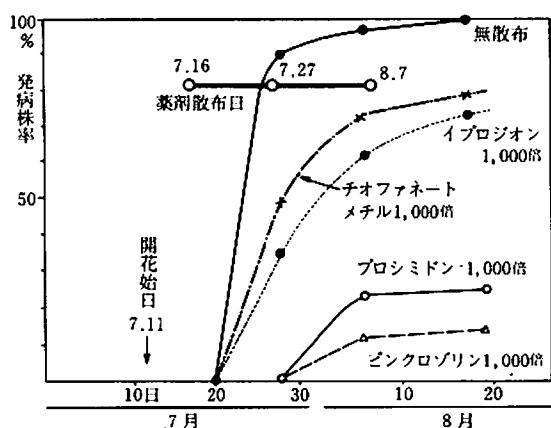


図-15 インゲン菌核病に対する新薬剤の効果

に対してこれら3薬剤は有望であることが認められた。1977年から上記の実験結果の確認と使用濃度について実験を行なった結果、プロシミドン50%水和剤は500倍で、本病をほぼ完全に抑制し、1,000倍、1,500倍でも対照薬剤より明らかに優れ、安定した高い防除効果を示し、薬害もなく、子実重も明らかに増加した。ビンクロゾリン50%水和剤は1,000倍で対照薬剤より明らかに優れ、安定した高い効果を示し、薬害もなく、子実重も明らかに増加した。これら2薬剤に対し、イプロジオン50%水和剤の効果はやや劣り、500~700倍で対照薬剤と同等かやや優り、1,000倍では同等かやや劣った。しかし薬害はなく、子実重は対照薬剤よりやや優った。

(2). ダイズ菌核病に対する新防除剤の効果

a). 実験材料および方法

本実験は1975, '77, '78年に新得町で実施した。品種は「トヨスズ」および「キタムスメ」を用い

播種は標準播種期の5月18日~25日に行ない施肥量は10a当たり要素量で窒素3.6kg、磷酸11.7kg、加里9kgとし、栽植密度は66cm×20cmの2本立てとした。チオファネートメチル剤を対照薬剤とし前述の3種の薬剤について効果を比較した。薬剤散布時期は開花始日後9~15日目に第1回散布を行ない10日間隔で合計3回散布し、10日ごとに発病株率、発病度を調査し、さらに生育調査、品質調査、収穫調査（子実重、着莢数、千粒重）および薬害について調査を行なったが、実験結果には発病最盛期（9月6~14日）の発病株率と10a当たり子実重のみを記載した。実験は1区20m²、3反復乱塊法で新得農改普及所の協力のもとで行なった。

b). 実験結果

本実験を行なった3カ年はいずれも少発生であったため、結果としては不十分であるが対照薬剤のチオファネートメチル剤に比較してプロシミドン50%水和剤の300倍1回、1,000倍、1,500倍の3回散布は発病を明らかに抑制し薬害もなく有効であった。またビンクロゾリン50%水和剤の300倍1回、1,000倍、1,500倍の3回散布も発病を明らかに抑制し、薬害もなく有効であった。しかしながらイプロジオン50%水和剤の500倍、700倍1,000倍は対照薬剤に比較してやや優る程度の効果であった。なお収量の差は発病が少ないため判然としなかった。

(3) アズキ菌核病に対する新防除剤の効果

a). 実験材料および方法

本実験は1975, '77, '78, '79年の4回実施した。アズキ品種は「宝小豆」および「ハヤテショウズ」を用い、播種は標準播種期の5月17~23日に行ない、施肥量は10a当たり要素量で窒素3.6kg、磷酸11.7kg、加里9kgとし、栽植密度は60cm×20cmの2本立てとした。チオファネートメチル剤を対照薬剤とし、3種の薬剤について、その効果を比較した。薬剤散布時期は前章の実験結果から開花始日後8日目を第1回散布とし、10日間隔で合計3回散布して10日ごとに発病株率、発病度を調査した。さらに生育調査、品質調査、収穫調査（子実

表-59 ダイズ菌核病に対する新薬剤の効果(1975~'78)

実験年度		1975		1977		1978	
ダイズ品種		トヨスズ		キタムスメ		キタムスメ	
開花始日		7.29		7.26		7.13	
薬剤散布 月 日	1回	300	1回	8.7	8.10	7.28	
	2回	1,000	3	8.18	8.19	8.7	
	3回	1,500	3	8.28	8.29	8.18	
発病状況		少		少		少	
発病調査月日		9.6		9.8		9.14	
発病株率(%)							
プロシミドン 50%水和	300	1回			2		0
	1,000	3		0	1		0
	1,500	3			2		0
	2,000	3		0			
ピンクロゾリン 50%水和	300	1			1		2
	1,000	3			10		0
	1,500	3			7		1
イプロジオン 50%水和	500	3		2			
	700	3					3
	1,000	3		3	14		3
	1,500	3			29		
チオファネートメチル 70%水和	,700	3					9
	1,000	3		6	26		9
無散布	—	—		28	37		40
10a当たり子実量(kg)							
プロシミドン 50%水和	300	1			222		303
	1,000	3		249	233		303
	1,500	3			244*		267
	2,000	3		251			
ピンクロゾリン 50%水和	300	1			230		301
	1,000	3			227		266
	1,500	3			220		303
イプロジオン 50%水和	500	3		252			
	700	3					327
	1,000	3		252	216		269
	1,500	3			222		
チオファネートメチル 70%水和	700	3					247
	1,000	3		263	232		282
無散布	—	—		259	217		261

注 * は5%の水準で有意

重、着莢数、千粒重) および薬害について調査を行なったが、実験結果には発病最盛期(8月30日～9月12日)の発病株率と10a当たり子実重のみ記載した。実験は芽室町、音更町、鹿追町の農家ほ場を使用し、それぞれの地域駐在の農業改良普及所の協力のもとで行なった。実験は1区面積10a 2反復で薬剤散布はトラクタけん引動力噴霧器で

行なった。

b). 実験結果

対象薬剤のチオファネートメチル剤に比較してプロシミドン50%水和剤1,000倍、1,500倍およびピンクロゾリン50%水和剤1,000倍、1,500倍はいずれも明らかに高い発病抑制効果を示し、薬害もなく、本病に対して有効であることがわかつ

表-60 アズキ菌核病に対する新薬剤の効果(1975～'79)

実験年次		1975	1977	1978	1979
実験場所		芽室	音更	鹿追	鹿追
アズキ品種		宝小豆	宝小豆	ハヤテショウズ	ハヤテショウズ
開花始日	7. 31	7. 29	7. 28	7. 25	
	1回	8. 7	8. 6	8. 5	8. 2
	2回	8. 18	8. 17	8. 14	8. 11
薬剤散布日	3回	8. 28	8. 27	8. 24	8. 21
発病状況		多	中	中	少
発病調査月日		9. 6	9. 12	9. 4	8. 30
発病株率(%)					
プロシミドン 50%水和	1,000倍	1*	30*	18*	2*
	1,500				2*
	2,000	28*			
ピンクロゾリン 50%水和	1,000		27*	22*	0*
	1,500				4*
イプロジオン 50%水和	500	23*			
	700			66	8
	1,000	33			24
チオファネートメチル70%水和	1,000	47	72	40	22
無散布	—	74	87	90	37
10a当たり子実重(kg)					
プロシミドン 50%水和	1,000倍	236	234	308	258
	1,500				278
	2,000	223			
ピンクロゾリン 50%水和	1,000		244	309	250
	1,500				247
イプロジオン 50%水和	500	238			
	700			310	249
	1,000	221			269
チオファネートメチル 70%水和	1,000	253	241	313	259
無散布	—	200	252	267	236

注 * 5%水準で有意

た。イプロジオン50%水和剤500倍, 700倍, 1,000倍は対照薬剤に比較して年次による差が大きいが全体的に同等かやや優る効果を示すものと思われた。なお収量については区間の変動が大きく判然としなかった。

(4). 小 結

a). インゲン菌核病防除剤

インゲン菌核病に対し、1974年から'79年まで行なった実験から、現在実用化されているチオファネートメチル剤に比較して、プロシミドン50%水和剤 500倍, 1,000倍, 1,500倍およびピンクロゾリン50%水和剤 1,000倍の防除効果は明らかに優り、薬害もなく本病防除剤として極めて有効であることが明らかになった。またイプロジオン50%水和剤 500倍, 700倍は対照薬剤に比較して同等かやや優り、薬害もなく本病防除剤として使用しうることが明らかである。これら薬剤の使用時期はインゲンの開花始日後5日目に第1回散布し、10日間隔、合計3回散布し、散布量は10a当たり100ℓが有効である。

b). ダイズ菌核病防除剤

ダイズ菌核病に対し、1975年から'78年まで実験を行なった結果、現在実用化されているチオファネートメチル剤に比較してプロシミドン50%水和剤 300倍1回（開花始日後9～15日目）、1,000倍1,500倍およびピンクロゾリン50%水和剤300倍1回（同上）、1,000倍, 1,500倍の防除効果は明らかに優り、薬害もなく本病防除剤として極めて有効であることが明らかになった。またイプロジオン50%水和剤 500倍, 700倍, 1,000倍は対照薬剤に比較して同等かやや優り、薬害もなく本病防除剤として使用しうることが明らかである。これら薬剤の使用時期はダイズの開花始日後9～15日目に第1回散布し、10日間隔合計3回散布で、散布量は10a当たり100ℓが有効である。

c). アズキ菌核病防除剤

アズキ菌核病に対し1975年から'79年まで実験を行なった結果、現在実用化されているチオファネートメチル剤に比較してプロシミドン50%水和剤 1,000倍, 1,500倍およびピンクロゾリン50%水和

剤 1,000倍, 1,500倍の防除効果は明らかに優り、薬害もなく、本病防除剤として極めて有効であることが明らかになった。またイプロジオン50%水和剤 500倍, 700倍, 1,000倍は対照薬剤に比較して同等かやや優り、薬害もなく、本病防除剤として使用しうることが明らかである。これら薬剤の使用時期はアズキの開花始日後7日目に第1回散布し、10日間隔合計3回散布で、散布量は10a当たり100ℓが有効である。

3. 考 察

前述した生態に関する研究の結果、主要伝染源が子のう盤からの子のう胞子であることがわかり子のう盤の除去および子のう胞子の侵入阻止により菌核病防除の可能性が考えられるので、このことについて実験を行なった。

菌核からの子のう盤開盤を阻止するために石灰窒素およびPCNB剤等の薬剤を土壤に施用した結果、石灰窒素とPCNB剤とともに石灰窒素の子のう盤開盤阻止効果が極めて高く、かつ長期間にわたることが認められた。しかしながら小面積の実験では発病を全く抑制しなかった。このことは子のう胞子が他から飛来するものと予測された。このため一般農家の大面積畠(1.2～1.4ha)で実験を試みた。その結果、一般畠の菌核は土壤のいろいろな深さに存在するため石灰窒素の開盤阻止効果はやや低下したがなお十分な効果が認められた。しかしながら菌核病の発病は全く抑制されずむしろ発病は促進された。このことはインゲン菌核病の発病に関する伝染源の子のう胞子は他の畠、すなわち隣接または周辺の畠で開盤している子のう盤から飛散するものと考えられた。さらにインゲンは標準施肥量に石灰窒素を加えたため、窒素過剰となり、作物は軟弱でしかも過繁茂となり地表うっべい度は高く、菌核病の発病条件を好適にしたことがあげられる。いずれにしても十勝地方のように菌核量の多い地域では子のう盤開盤阻止だけの発病抑制は困難であると結論できる。

一方、茎葉散布剤で子のう胞子の作物体侵入を抑制する方法については、まず、その可能性を知

るため感染可能と思われる全期間、僅かに効果のあるC N A剤を1日おきに散布したところ、発病を完全に抑制することができた。とくに開花期間中1日おきに散布した区でも発病を抑制することができた。このように茎葉散布によって豆類菌核病を防除できうる可能性のあることを明らかにした。この結果から有効薬剤の探索のため43薬剤、61濃度について実験を繰返し行なったところ、1966年にバイタバックス剤およびエゾマイシン剤が1968年にジクロゾリン剤、ベノミル剤が1969年にチオファネートメチル剤がC N A剤より効果が高く、とくにジクロゾリン剤は豆類菌核病をほぼ完全に抑制する卓越した効果があることがわかった。しかしながら1973年に本剤は製造中止されたため1974年からジクロゾリン剤の代替農薬について検

討を行なった。その結果、1979年にいたりプロシミドン剤、ビンクロゾリン剤およびイプロジオン剤が本病に対して有効であることがわかった。とくにプロシミドン剤およびビンクロゾリン剤はインゲン、ダイズ、アズキの菌核病に対して卓越した効果を示し、被害も認められないため収量も高く、実用的にも有効であることを明らかにした。使用方法について実験した結果、前述の発生病態研究の結果から明らかにしたとおり、インゲンでは開花始日から5日目、ダイズでは9~15日目、アズキでは7日目にそれぞれ第1回散布し、以後10日間隔で2回、合計3回、散布するのが最も適切であることを明らかにした。

以上のように、豆類菌核病の生態研究に基づいた薬剤利用による防除対策が確立したといえよう。

V. 総合考察

豆類菌核病は北海道の豆類栽培にとって最も被害の大きい重要病害であり、毎年、インゲン栽培面積の50%以上に発生して甚大な被害を与え、またダイズでは30%以上、アズキでは40%以上の面積に発生している。豆類の場合、菌核病は主として莢に発生するため直ちに収量に影響して、約15~35%の減収となり、その被害はいちいちるしい。とくに耕地面積の20%が豆作である十勝地方では本病が常発し、その発生程度により豆作の豊凶は支配され、本病防除は古くから要望されたところである。

本研究では豆類菌核病の発生実態を明らかにし、ついで接種試験により伝染源を検討し、ほ場で多発する本病の主要伝染源は子のう胞子による花弁感染にはじまるることを明らかにした。これと同時に一般ほ場条件下における菌核からの子のう胞子開盤時期、すなわち子のう胞子の形成と発病時期またその時の気象と発病程度の関係を検討した。これらから十勝地方で本病の多発する要因を解明するとともに、菌核病の発生経過に基づいて本病の薬剤防除適期の把握を試みた。ついで多くの薬剤の効果をほ場で比較検討し、薬剤による防除法を確立するに至った結果をとりまとめた。

豆類菌核病とくにインゲン菌核病について多発ほ場の発病経過を調査した結果、発病は初発病期と発病激増期の2つに分けることができた。初発病期は6月から7月上旬に認められ、枯死子葉あるいは初生葉が土壤接着して一部枯死している部分からの発病で、これら発病株はやがて主茎を侵し、立枯症状となるが発病株率は極めて低く、また年次によっては認められず、0~2%以下の発病に留まった。発病激増期は7月中旬以降の開花後にみられた。主に若莢先端に残存する老衰花弁あるいは葉柄、葉上に落下付着した花弁からの発病であり、これら花弁から生じた菌糸によって接触する健全組織が侵され、発病株率は急激に増加した。この発病激増期が本病にとって最も重要な

時期であることを明らかにした。

菌核病の生活環とくに伝染源についてナタネ、レタス等の報告は多いが豆類菌核病については少ない。そのため、まず主要伝染経路を明らかにするため実験を行なった。

保菌種子による種子伝染：道内各地から一般種子を収集して菌核病菌の分離を行なった結果、その1.5%が保菌種子であり、種子伝染の可能性も考えられた。しかしながら、これら種子を翌春播種しても多くは発芽不能で、発芽した個体には発病が認められなかった。一方、十勝地方の一般ほ場を詳細に観察すると、まれに6月初旬（発芽後1~2週間）に子葉部が菌核病に侵されている株が認められることがある。本症状株が種子伝染によるものであることを全く否定することはできないが、上記の実験からその頻度が高いとは考え難い。また例え種子伝染によって発病しても、多くは枯死するため、その株のみの発病に留まり、開花期以降の大発生と直接関連するとは考え難いと結論される。

菌核から伸長した菌糸による土壤伝染：菌核はPDA培地上で極めて旺盛な菌糸の生育を示すがこれに殺菌土を添加すると菌糸生育はいちいちるしく阻害される。また自然土壤に菌核をおき、それより0, 1, 3cmの距離に花弁をおいたとき、菌核に接触した花弁は感染発病したが、1, 3cm離れた花弁は全く発病しなかった。このことから菌核からの菌糸は土壤中をほとんど生長できないものといえよう。しかしながら本菌菌糸が土壤中で発育し、とくに有機物等の炭素源が存在する場合さらに生長が促進されるという報告が多い(Davis, 1925; Mujica, 1955; 杉本, 1959; 斎藤, 馬場, 1968; 斎藤, 1977)。事実、一般発病ほ場で地表に落下し、一部腐朽しているインゲン茎葉上に白色の菌核病菌糸が綿状に発育しているのをしばしば観察されるところであり、炭素源を添加した菌糸が土壤中を生育することは否定できない。し

かし菌核をインゲン地際胚軸部に接着させ、温室に保ち、菌核から生育した菌糸による発病の可能性をさらに確めたが、80株中1株にのみ発病を認めたにすぎない。このことから菌核から伸長した菌糸による発病はあってもその頻度は極めて低く菌糸による土壤伝染も本病の主要伝染経路とは考え難いと結論される。

子のう胞子による空気伝染：開盤した子のう盤から採集した子のう胞子を用い、インゲン切離葉に接種しても健全葉は勿論、カーボランダムで付傷した葉も全く感染、発病しなかった。開花前のインゲン株に子のう胞子を接種した結果、60%の株に感染がみられたが、侵入部位はいずれも第1節に限られ、しかも枯死子葉が付着している株のみであった。しかし一般ほ場では枯死子葉のほとんどが脱落するので、この部分からの発病はほ場で高頻度でおこる可能性は少い。開花中のインゲン株に子のう胞子を接種した結果、82.4%の株が発病した。発病は主に老衰花弁および脱落し茎葉上に付着した花弁から始まっており、その他枯死子葉など枯死作物組織、接触等による壞死組織およびアラムシ死骸等の付着部からの発病も僅かに認められた。発病した残存花弁や落下花弁からはやがて旺盛な菌糸が生じ、ついでこれに接触する健全葉、茎葉が次々に侵害され、最後には株全体が本病に侵される。このことは前述した一般ほ場における菌核病の開花以降におこる発病激増期の症状と全く一致した。すなわち、豆類菌核病の主要伝染源は子のう盤に生じる子のう胞子でありそれによる空気伝染にはじまること、また侵入門戸としては花弁が最も重要な役割を果していることが明らかになった。この事実はほ場においてすべてのインゲン花弁を人為的に切除した区では菌核病がほとんど発生しなかったことからも裏付けられた。

以上ほ場における調査および実験から、インゲン稚苗期および開花前におこる初発病期は開花以後におこる発病激増期とは感染部位が異なり、本病の最も重要な発病激増期の伝染源は子のう胞子であり、主要侵入場所は花弁であることが明らかになった。

豆類菌核病の主要伝染源である子のう胞子の形成、飛散などを明らかにするため、子のう盤の開盤条件や時期について実験を行なった。十勝地方（褐色火山性土壤）の一般ほ場で開盤している本菌の子のう盤について調査したところ土壤中に存在する菌核の深さは4.5mm～20mmであった。浅い位置の菌核からの開盤は早い時期に、深い位置の菌核は遅い時期に開盤する傾向があった。菌核が発芽できない土壤深度については研究者によって一定せず、20mm～76mmとされ、土壤の種類、輕重などによって異なるが十勝土壤では調査中最も深かったのは75mmであった。菌核の生存は室内乾燥状態で10年以上であったが、冬期間地下凍結が60cm以上に達する十勝地方の野外土壤中では地表下5cmで4年、10～20cmで5年は生存すると認められた。このことは乾燥土壤中で11年（Brown, Butler, 1936）、土壤中の深さ15cmに埋めた菌核は5年（McLean, 1958）生存したという報告とよく一致する。しかしナタネ菌核病の菌核の畑土壤中における生存期間は25ヵ月、水田土壤では3ヵ月という小河原、松浦（1939）の報告に比べ生存期間ははるかに長かった。

十勝地方での子のう盤開盤は裸地では7月中旬よりはじまり8月中旬最盛期になるが、土壤に散水し、地表を被覆すると6月下旬からはじまり、7月中旬に最盛期に達した。すなわち地表湿度および遮光が開盤を早く、かつ増加させることが明らかになった。さらに一般ほ場について前年のインゲン菌核病発病ほ場に各種作物を栽培して子のう盤開盤時期を調査した。その結果牧草を栽培したところでは6月上旬から開盤がはじまり、しかもその数はいちぢるしく多く、10m²当り300～800個に達する。牧草刈取りを行なう6月下旬一時的に皆無になるが、地上部の再成長とともに再び増加し、7月中旬には170～330個に達する。牧草について小麦、てん菜、ジャガイモ畑で開盤がみられ、7月上旬に多数開盤することが明らかになった。これに反し豆類ほ場では開盤数が極めて少く、かつ遅く、そのなかで最も早いインゲン畑でも7月下旬になってから僅かに開盤が認められ8月になりやや増加したがその数は数個であり、

年間合計でも平均約20個前後の開盤数に留まった。このことは芽室町北伏古地区の1平方糠内にある全ほ場を調査した結果ともよく一致した。以上のことから子のう盤の開盤数や時期は作物の地上部形態、繁茂状態によって地表部のうっべきされる程度、時期が異なり、それが密接な関係をもつことが明らかになった。ところがインゲン菌核病の発病時期は7月中、下旬で、このとき子のう盤はインゲンほ場内にはほとんどみられず、牧草、てん菜、ジャガイモ、麦畑では多数形成されている。このことはインゲン菌核病の発病に関与する子のう胞子は隣接または付近に点在するインゲン以外の作物畑で形成された子のう盤から飛来する子のう胞子によるものであることが推定された。菌核子のう胞子の飛散距離は数100m（鈴井ら、1972）、数マイル（Brown, 1936）という報告からも裏付けられる。

菌核病の発病には種々の環境条件が関係しとくに気象条件のうち温度、湿度が大きく影響することが指摘されている（Partyka, Mai, 1954；宇都1956, '59；Tisdale, Kelbert, 1936；成田, 1966など）。豆類菌核病の発病時期である7～9月の均気温は17.6～21.6°Cであり、これまでに報告されている本病発病適温の範囲にある。従って本病の発生を左右する気象条件は温度以外の湿度、降水量、日照などが影響しているものと思われ、この関係を明らかにするために1967～'78年のうち発病度調査のできなかった1973年、1976年を除く10年間の気象と発病の関係についての相関を求めた。その結果、花弁発病、株内蔓延する発病激増期の発病の程度は日照時数と湿度とに深い関係があった。すなわち開花始日以降10～14日間の日照時数が少なく（ $\gamma = -0.847^{**} \sim -0.688^*$ ），かつ湿度が高い日が続くとき（ $\gamma = 0.646^* \sim 0.780^*$ ）本病の蔓延程度が極めて激しくなる傾向が認められた。なお、花弁発病日は開花始日からの日数と高い相関があり、およそ6～11日目と推定された（ $\gamma = 0.8786^{**}$ ）。

インゲン菌核病の発病と播種期の関係について大島、成田（1939）は播種期が早いほど発病が多いと報告しているが、本実験結果もインゲン、ダ

イズ、アズキともに標準播種期に比較して早播ほど花弁発病日が早く、かつ発病株率の増加もいちいちるしかった。遅播すると花弁発病日は遅く、かつその後の蔓延による発病度の増加も緩慢で軽度であることが明らかとなった。このことは早播したときの発病期（7月上、中旬）には空気中に浮遊する子のう胞子数は遅播の発病期（8月上、中旬）に比較して圧倒的に多いことによることが原因と考える。このことは一般ほ場の開盤数の調査から推定した。

肥料についてはインゲン菌核病の場合、窒素多用は明らかに発病を増加させた。このことは窒素多用による作物体の抵抗性の低下と同時に茎葉の旺盛な繁茂により、株間湿度が高まるためと考える。このため窒素肥料を標準施用して、これに磷酸あるいは加里肥料を2倍、4倍施用した場合いずれも発病株率は90%以上となり、磷酸、加里肥料による影響は明らかにできなかった。また逆に窒素の減量は発病を低下させることは明らかであるが一方収量はいちいちるしく低下するため実用的でない。

豆類菌核病の防除はこれまで極めて困難であることは幾多の報告にみられるとおりであるが、以上明らかにした菌核病の伝染源および感染時期等に基づき薬剤による防除の可能性を検討した。

豆類菌核病の主要伝染源は子のう胞子であることから、まず子のう盤の撲滅について検討した。従来の研究ではこの目的にPCNB剤、石灰窒素PCP剤、水銀剤が有効であるとされている（Brooks, 1940；Bridgmon, Starr, 1948；McLean, 1958, '59；Moore, Conoverら, 1949；Starr, Walters, 1953；Darby, 1961；Campbell, 1956；Skotland, 1961；小河原、松浦, 1939；青木, 1942；横山、吉田ら, 1964；藤井、長江ら, 1965ら）。そこでこれら薬剤について子のう盤開盤阻止効果を菌核を設置した小規模の実験を行なった結果PCP剤は全く阻止効果がなく、水銀剤はやや効果を示し、石灰窒素およびPCNB剤は卓効を示した。また阻止期間は石灰窒素が最も長いものと推定された。これらの結果から石灰窒素を一般ほ場の大面積に施用し、開盤阻止と発病防止効果につ

いて実験を試みた結果、一般は場では菌核が土壤中の各深さに存在するため、前記小規模試験より若干劣ったが開盤阻止効果は十分認められた。しかし発病は無施用よりもむしろ激しく、発病防止効果は全くないと結論した。このことは前に記したように他作物は場から飛来する子のう胞子による感染、発病によることと、窒素肥料でもある石灰窒素の施用によって作物が旺盛な生育を示し軟弱となったためと考えられる。以上の点から十勝地方のごとく菌核が広く各畠に存在するような環境では、インゲン畑のみの子のう盤開盤を阻止しても感染源である子のう胞子数を低下することはできず、発病を抑制することはできないと結論した。

つぎに子のう胞子による空気伝染を防止するために茎葉散布法について検討した。茎葉散布剤について多くの研究があるが、Pegg (1962)、長井 (1963)、吉田、川口 (1965) らにより防除効果があるとされているCNA剤を用いて茎葉防除の可能性について実験を行なった。ただ本剤の効果持続期間が短かいとされるため (桑山、水坂、高岡 1966) 隔日散布を行なった。その結果、インゲン菌核病の発病すると思われる全期間隔日散布区は本病をほぼ完全に抑制することが明らかになった。さらに薬剤散布時期を生育前半、後半に分けて隔日散布した結果、後半隔日散布、すなわち花蕾形成期から黄熟期まで散布した区の効果が極めて高い防除効果を示した。この結果からこれまでほとんど有効な防除法が無かった本病に対し、少くとも茎葉散布によって防除できる可能性のあること、また花蕾形成期以降の防除が有効であることが明らかとなつた。

この結果をふまえて1965年から'70年までイネ紋枯病や各種灰色かび病その他の各種病害の防除剤および新規化合物等43剤について検討を行なった。その中でビタバックス、エゾマイシン、ペノミルチオファネートメチルおよびジクロゾリン剤などがCNA剤より優る薬剤であることを認め、さらに1968年に至りジクロゾリン剤が本病に卓効を示すことが明らかとなつた。ついで本剤の使用法について実験を進めた結果、ジクロゾリン剤20%水

和剤 1,000倍液を用い、開花始日後3~5日目を第1回散布とし、以後10日間隔で計3回、10a当たり 100ℓ 茎葉散布することによって本病はほぼ確実に防除された。この技術は1968年に北海道農業試験会議で指導奨励事項となつて広く普及した。しかしながら1973年にジクロゾリン剤は製造中止になつたため、その後はこれよりやや効果の劣るチオファネートメチル剤およびペノミル剤が一般に使用された。次に1974年から'79年までジクロゾリン剤の関連化合物について実験を行なつた。その結果、プロシミドン、ビンクロゾリン、イプロジオン剤が本病に卓効を示すことを明らかにした。本剤の使用方法も先のジクロゾリン剤とほぼ同様で各薬剤の1,000倍液、1,500倍液(イプロジオン剤は500倍液、1,000倍液)を開花始日後5日目ころから10日間隔3回散布は本病をほぼ確実に防除できることを明らかにした。

豆類菌核病の防除について上述の薬剤防除法のみならず、耕種的・栽培的方法による発病軽減も重要であり、これらを総合して本病の防除対策を考える必要がある。本研究において菌核病の発生は伝染源である子のう胞子の存在だけでなく、気象要因と作物の生育状態によりいちぢるしく左右されることを明らかにした。とくに気象については開花始日以降の10~14日間の寡照、多湿は本病を増大さ

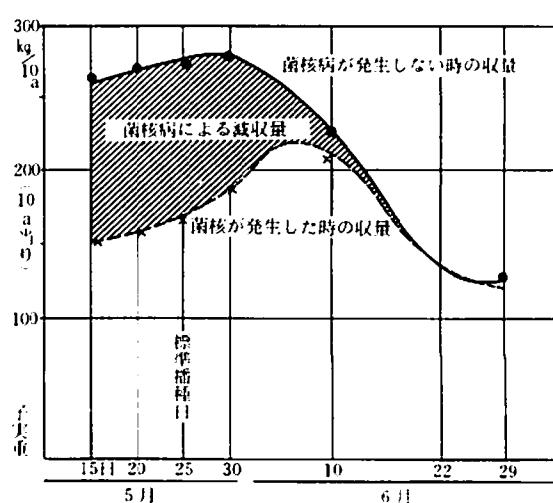


図-16 播種期と収量（インゲン「大正金時」）
インゲン「大正金時」の播種月日

せること、また耕種的には早播が発病が早く、かつ激甚であるのに対し遅播は発病が遅く、かつ軽度であるが同時に収量も低下すること、窒素肥料の多用は本病を増大することを指摘した。これらから本病の耕種的防除対策として窒素肥料の過度の施用をさけることが必要である。播種期については図-16に示すように菌核病が発生した場合と発生しない場合についてみると、菌核病が多発する

した場合には6月上旬に播種したとき実収が最も高い。

しかしながら本病に対し卓効を示す前述の薬剤を利用して本病を適切に防除できる場合には現行の標準播種期あるいはややおそい5月25日～5月30日前後に播種したとき最大の収量が得られることがわかった。

VI. 摘 要

豆類菌核病 (*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) DeBary) の発生生態と防除法に関する研究をとりまとめた。

1. 豆類菌核病の発生

北海道における豆類菌核病の発生記録の始めは1899年で、その後十勝地方では常発し、多発年として1917, '18, '22, '33, '34, '38, '52, '53, '55, '58, '64, '65, '66, '67, '68, '74年があげられる。

2. 豆類菌核病の被害

- 1). 豆類菌核病は主に莢に発病するため発病すると着莢数がいちぢるしく減少する。
- 2). 減収率は甚発生の場合(発病度35.0)は約36%に達し、少発生の場合でも(発病度11.5)約15%であり、その被害は大きい。

3. 豆類菌核病の発生消長

1). 年間発生経過：インゲン菌核病の発病には初発病期と発病激増期の2つの時期がある。初発病期は6月下旬～7月上旬に認められ、発病部は枯死子葉部や土壤接着による壞死初生葉からの発病で、患部は伸展し、やがて主茎を侵すため立枯症状となる。この発病株率は0～2%程度で低く留まった。これに対して発病激増期は7月中旬以降の開花後に認められ、主に花弁発病である。花弁あるいは落下花弁に感染、発病し、それより生じた菌糸はこれと接した健全部を次々に侵害する。発病株率は1～2週間で70～90%に達する。

ダイズでは7月下旬に立枯症状株が発生し、8月中旬以降に花弁発病により発病株が急増する。アズキでは立枯症状株は認められなく、8月中旬～下旬に花弁発病による発病激増期が認められた。

- 2). 年次間の発生：インゲン菌核病について

検討した結果、発病激増期は年次によって異なるが、開花始日と関連し、その後6～11日目に出現した。ただし、発病の程度は年次によって変動が大きかった(後述)。

4. 豆類菌核病の伝染病

1). 種子伝染：道内38市町村から収集したインゲン種子から菌核病菌を分離した結果、品種により保菌率は異なったが全体として1.5%の保菌種子を認めた。これら種子を翌春ほ場に播種した結果、発芽個体から本病菌は検出されず、不発芽種子から6.5%本菌を検出した。このことから種子伝染を否定できないが、その程度は極めて低率であると考察した。

2). 菌糸による土壤伝染：菌核からの菌糸は有機物等炭素源などの栄養のない土壤中ではほとんど生育できず、菌核をインゲン地際胚軸部に接着させて温室に保っても80株中1株しか発病しなかった。このことから本伝染は各種条件が合致した場合にのみ起り得ることであり、一般には極めて低率であると結論した。

3). 子のう胞子による空気伝染：子のう胞子の作物体侵入は花弁および落下し茎葉に付着している花弁や枯死植物組織、まれに茎葉に付着しているアブラムシ死骸等に侵入増殖し、ついで菌糸が健全茎葉に侵入する。一般ほ場で開花花弁を連日摘花した結果、発病を低率に抑制した。このことから感染には花弁が最も重要な関係をもつことを明らかにした。

5. 子のう盤の開盤

1). 一般ほ場で子のう盤が開盤している菌核の土壤中の深さを調査した結果、一般に4.5mm～20mmの深さにある菌核が開盤していた。そのうち最も多いのは深さ5mm、最も深い例は75mmであっ

た。

2). 地表より深さ 5 mm, 20mm, 50mmに菌核を埋没した結果、初年度では 5 mm のところに埋没した菌核の開盤が早く、かつ多量であり、50mm埋没菌核でも僅かに開盤した。またその後 4 年経過してもいずれの深度ともに開盤が認められた。

3). 菌核からの子のう盤開盤は地表無処理（裸地）よりも散水、地表遮光した方が開盤は早くかつ形成量も多かった。

4). 前年および前々年菌核病が多発したほ場に各作物を栽培したときの子のう盤形成率は牧草地で最も早く（6月上旬）かつ形成数も極めて多かった。ついで麦、てん菜、ジャガイモ畑での形成が早く、（6月下旬）かつその数も多かった。インゲン、ダイズ、アズキほ場では前年多発ほ場でも形成はおそらく（7月中旬以降）かつ形成数も極めて少なかった。これから栽培作物による地表うっべき程度が子のう盤の開盤時期および数に大きく影響を与えることを指摘した。

5). インゲン「大正金時」の発病時期（7月中旬）における子のう盤開盤状況を芽室町北伏古の 1 平方糠の地域内の全ほ場について調査した結果、インゲン畑では子のう盤は観察できなかったが、牧草、麦、てん菜、ジャガイモ畑には多数形成されていた。これらのことからインゲン花弁発病はインゲン畑以外の畑、とくに牧草、麦、てん菜、ジャガイモ畑で形成された子のう盤から飛散した子のう胞子によると考察した。

6. 菌核の生存年数

菌核の生存年数は乾燥条件下では 10 年以上、十勝地方の土壤中では地表下 5 cm で 4 年、10~20cm で 5 年であった。

7. インゲン菌核病の発生と気象

インゲン菌核病の急激に発病増加する花弁発病日は開花始日後 6~11 日目におこるものと推定された。その後の発病蔓延の程度は開花始日以後の 10~14 日間の気象と高い相関を認めた。すなわち

日照時間が少なく、湿度の高い日が続く場合に発病程度が激しいことが明らかとなった。なお 6 月~7 月の気象は子のう盤開盤に大きな影響を与えるものと考えられたが明らかな差は認められなかった。このことは地表面の微気象（作物の地表うっべき度等）がより大きい要因と考えられる。

8. 播種期と発病

インゲン、ダイズ、アズキとともに標準播種期（5 月 20 日~5 月 25 日）に対し、早播ほど発病が早く、かつ発生は激しく、遅播は発病が遅く、かつ被害は軽度に留まった。なお極端な遅播は収量が大きく減少した。

9. 施肥と発病

窒素量の増加は作物の軟弱化と茎葉繁茂による草冠内部の多湿など条件の好適化により本病は増加する。これに対し、窒素の減量は本病の発病を軽減するが、同時に収量をいちぢるしく低下した。また、磷酸、カリの施用量と本病の関係は明らかな結果を得られなかった。

10. 子のう盤開盤阻止

1). 石灰窒素、PCNB 剤、PCP 剤および水銀剤の子のう盤阻止効果は石灰窒素が最も優れ、ついで PCNB 剤であり、水銀剤はやや劣り、PCP 剤の効果は全く認められなかった。

2). 石灰窒素の効果を大面積のほ場で検討した結果、子のう盤開盤阻止効果は小規模実験よりやや劣ったが顕著に認められた。しかし発病は全く抑制せず、むしろ促進された。このことは感染は他の畑から飛来する子のう胞子によっておこり、また石灰窒素による窒素過多により、発病が助長されたためと考える。従って本病防除法としての子のう盤開盤阻止剤の使用は十勝地方のように各ほ場に菌核が多量に存在する場合には無意味であると考察した。

11. 茎葉散布剤による防除

- 1). C N A 剤を発病する全期間中隔日散布した結果、本病をほぼ完全に防除することができた。このことから茎葉散布によって本病を防除しうる可能性のあることを認めた。また前半隔日散布より、後半隔日散布（花蕾形成期より黄熟期まで）の効果が極めて高かったことから開花期以後の散布が有効であることを明らかにした。
- 2). 43種類の薬剤について比較検討した結果ジクロゾリン剤が最も効果が高く、本病をほぼ完全に防除できることを認めた。またC N A 剤より効果のある薬剤としてビタバックス、エゾマイシン、ベノミル、チオファネット、チオファネットメチル剤などがあった。
- 3). ジクロゾリン20%水和剤、1,000倍1,500倍液を開花始日後3～5日目から10日間隔で3回

10a 当り 100ℓ 敷布によって本病を防除できることを明らかにした。アズキ、ダイズに対しても本剤は卓効を示し、その使用方法も明らかにした。

4). その後ジクロゾリン剤に代る薬剤としてプロシミドン剤、ピンクロゾリン剤、およびイプロジオン剤が本病に卓効を示すことを明らかにした。使用方法はジクロゾリン剤とほぼ同様である。

12. 以上の研究結果、本病の発生に関与する生態から主要伝染経路を明らかにし、それに基づいて防除時期、方法を確立して、本病の主要伝染源である子のう胞子を薬剤の茎葉散布で防除できることを明らかにした。また発生環境から播種期肥料等の適正化をはかることとあわせることにより、従来困難とされていた豆類菌核病の防除技術を確立した。

VII. 引用文献

- 1) 赤井純, (1967) 北海道における豆類病害の昨今. 植物防疫. 21: 467-470.
- 2) ——, (1970) インゲン菌核病の発生予察と防除. 植物防疫. 24: 373-377.
- 3) ——, (1971) 北海道におけるインゲン菌核病の発生と防除. 植物防疫事業20周年記念誌. 217-220.
- 4) ——, (1971) 豆類菌核病の発生生態と防除. 農業及園芸. 46: 1054-1058.
- 5) ——, 鎌谷大節, (1966) 豆類菌核病菌菌糸伸長について. 北日本病虫研報. 17: 50.
- 6) ——, 馬場徹代, (1966) 自然圃場における豆類菌核病の感染部位の推移. 北日本病虫研報. 17: 51.
- 7) ——, ——, (1967) インゲン菌核病急激発病期の予察について. (1) 播種期と発病. 日植病報. 33: 353.
- 8) ——, ——, 桑山隆, 鈴井孝仁, (1965) 十勝地方におけるマメ類菌核病の発生状況について. 日植病報. 30: 283.
- 9) ——, 北沢健治, 鎌谷大節, (1965) マメ類菌核病の種子伝染について. 日植病報. 30: 283.
- 10) ——, ——, ——, (1966) 豆類菌核病の子のう盤形成消長. 北日本病虫研報. 17: 52.
- 11) ——, 坪木和男, (1966) マメ類菌核病の子のう盤形成消長について. 日植病報. 32: 312.
- 12) ——, ——, (1967) 薬剤による豆類菌核病子のう盤形成阻止と発病について. 北日本病虫研報. 18: 58.
- 13) ——, ——, (1968) 豆類菌核病の発生実態と子のう盤の形成について. 北農. 35(1): 61-66.
- 14) ——, ——, (1969) 豆類菌核病の感染と防除について. 北農36(2): 50-55.
- 15) ——, ——, (1969) 豆類菌核病の被害解剖. 日植病報. 35(5): 372.
- 16) ——, ——, (1970) 豆類菌核病子のう盤の自然圃場における発病の推移. 北日本病虫研報. 21: 66.
- 17) ——, ——, (1970) ジクロゾリン剤のインゲン菌核病に対する防除効果と収量について. 日植病報. 36(3): 195.
- 18) ——, ——, (1970) インゲン菌核病急激発病期の予察について. 開花と発病. 日植病報. 36(3): 162.
- 19) ——, ——, (1971) 豆類菌核病の防除技術に関する試験. 北農38(8): 1-10.
- 20) ——, ——, 馬場徹代, (1967) 自然圃場における豆類菌核病の発病の推移. 北日本病虫研報. 18: 57.
- 21) Bedi, K. S., (1958) The role of stale products in the formation of sclerotia of *S. sclerotiorum*. Indian Phytopath. 11: 29-36.
- 22) ——, (1958) Effect of ultra-violet radiation of sclerotia of *S. sclerotiorum* (Lib.) DeBary on the speed of their germination and apothecial development. Indian Phytopath. 11: 37-39.
- 23) ——, (1958) Effect of the micro-organisms on the growth and sclerotial formation of *S. sclerotiorum* (Lib.) DeBary. Indian Phytopath. 11: 40-48.
- 24) ——, (1958) Refrigeration of cultures of *S. sclerotiorum* (Lib.) DeBary as a stimulus to the production of a second crop of sclerotia. Indian Phytopath. 11: 110-125.
- 25) ——, (1961) Factors affecting the viability of sclerotia of *S. sclerotiorum* (Lib.) DeBary. Indian Jour. Agr. Sci. 31: 236-245.
- 26) ——, (1962) Effect of temperature on the formation of sclerotia of *S. sclerotiorum* (Lib.) DeBary. Indian Phytopath. 15: 55-60.
- 27) ——, (1962) Light, air and moisture in relation to the formation of apothecia of *S. sclerotiorum* (Lib.) DeBary. Temperature in relation to the formation of apothecia of *S. sclerotiorum* (Lib.) DeBary. Proc. Ind. Acad. Sci. Sect. B. 55: 213-223, 244-250.
- 28) Bridgmon, G. H. & G. H. Starr, (1948) Studies on the whitemold of bean caused by *S. sclerotiorum*. Colo.-Wyo. Acad. Sci. Jour. 36(6): 43.
- 29) Burke, D. W., J. C. Gomes, & W. G. Foeppel, (1957) Observations on Sclerotinia wilt of beans in northeastern Colorado. Pl. Dis. Repr. 41: 72-73.
- 30) Campbell, C., (1956) Control of plant diseases

- by soil sur-face treatment. *Phytopath.* 46 : 635.
- 31) Cappellini, Ray A., (1960). Field observations of forage legumes and temperature studies with *S. trifoliolum* and *S. sclerotiorum*. *Pl. Dis. Repr.* 44 : 862-864.
- 32) Chamberlain, E. E., (1932). Sclerotium disease (*Sclerotinia sclerotiorum*) of tomatoes. *New Zeal. Jour. Agr.* 45 : 260-268.
- 33) 千葉信一, (1967). タバコ菌核病菌の菌核における前処理が子のう盤形成に及ぼす影響について. *日植病報.* 33 : 90.
- 34) 千葉末作, 橋本保, 中川原孝, (1958). 水銀剤による菜種菌核病の防除効果. *北日本病虫研報.* 9 : 125-127.
- 35) Chupp, Ch. & A. F. Sherf., (1960). Vegetable diseases and their control. Ronald Press. 693 (43-51).
- 36) Dana, B. F., (1950). Experiments in control of white mold of beans by fungicides applied as dusts and sprays. *Pl. Dis. Repr.* 34 : 8 -14.
- 37) Dana, B. F. & E. D. Vaughan, (1949). Epidemiology and control of *S. sclerotiorum* on Blue Lake beans. *Phytopath.* 39 : 859.
- 38) Darby, J. F., (1961). Soil and folia treatment for the control of sclerotinose of Lettuce. *Pl. Dis. Repr.* 45 : 552-556.
- 39) Davis, W. H., (1925). Drop of chinese cabbage and our common cabbage caused by *S. sclerotiorum* (lib.) Masse. *Phytopath.* 15 : 249-259.
- 40) DeBary, A., (1886). Ueber einige Sclerotinien und Sclerotien-Krankheiten. *Bot. Ztg.* 44 : 377 -387.
- 41) Dennis, R. W. G., (1956) A revision of the British *Helotiaceae* in the herbarium of the Royal Botanic Gardens, Kew, with notes of related European species. *Mycol. Pap.* 62 : 1 -206.
- 42) ——, (1974) *Whetzelinia* Korf and Dumont, a superfluous name. *Kew Bull.*, 29 : 89-91.
- 43) Eddins, A. H., (1937). Sclerotinia rot of Irish potato. *Phytopath.* 27 : 100-103.
- 44) Elia, M. & Pighionica, V., (1964) Preliminary observations on the resistance of some Lettuce cultivars to collar rot caused by *Sclerotinia* sp. *Phytopath. medit.* 3 : 37-39. (in Rev) *appl. mycol.* 45 : 354, 1966)
- 45) 藤井薄, 長江春季, 木原清光, (1964). *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) DeBary における菌核の大きさについて. *九州病虫研.* 10 : 86-88.
- 46) ——, ——, ——, (1964). *S. sclerotiorum* における菌糸について. *日植病報.* 29 : 70.
- 47) ——, ——, ——, (1965). 菌核の子器発生に及ぼす石灰窒素の効果について. *日植病報.* 30 : 273.
- 48) ——, ——, ——, (1966). *sclerotinia sclerotiorum* における菌糸について. *日植病報.* 32 : 68.
- 49) 深津量栄, 山本磐, 斎藤正, (1964). ビニールハウスのキュウリ菌核病に関する研究. (2) 果実への菌侵入経路および時期. *日植病報.* 29 : 63.
- 50) Gray, E. G. & W. J. Findlater, (1961). *Sclerotinia sclerotiorum* on peas in Kincardineshire. *Plant Pathology* 9 : 130-132.
- 51) Grogan, R. C., (1952). Infection of lettuce by *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) DeBary. *Phytopath.* 42 : 518.
- 52) 萩原良雄, 中村哲二, (1956). 菜種菌核病の薬剤防除. *中国農業研究.* 1 : 21-22.
- 53) 半沢洵, (1901). 蕎苔の菌核病. *北海道農会報.* 1 (11) : 21-25, 1 (12) : 4 - 7.
- 54) ——, (1906). 大豆菌核病に就いての研究. *北海道農会報.* 6 (62) : 1 -17.
- 55) 橋本保, 井上敏, 菅野信夫, (1968). ビニールマルチングによるイチゴ菌核病の防除. *北日本病虫研報.* 19 : 43.
- 56) ——, 関沢博, (1963). *Sclerotinia* sp. によるイチゴ菌核病(仮称)について. *北日本病虫研報.* 14 : 64-65.
- 57) 橋岡良夫, 池上八郎, (1957). 紫雲英菌核病菌菌核に対する種子塗布消毒剤としてサーラム剤および水銀剤の作用. *日植病報.* 22 (1) : 28.
- 58) Held, V. M. & C. M. Hensler., (1953). Cross inoculations with New Jersey isolates of *Sclerotinia sclerotiorum*, *S. minor* and *S. trifoliolum*. *Pl. Dis. Repr.* 37 : 515-517.
- 59) Hemmi, T. & S. Endo, (1928). On a staining method for testing the viability of sclerotia of fungi. *Mem. Agr. Kyoto. Imo. Univ.* 7:39-49.
- 60) Henderson, R. M., (1962). Some aspects of the life cycle of the plant pathogen *S. sclerotiorum* in western Australia. *J. roy. Soc. W. Australia.* 45 : 133-135 (in Rev. appl. *Mycol.* 42 : 527, 1963).

- 61) Henson, L. & W. D. Valleau, (1940). The production of apothecia of *S. sclerotiorum* and *S. trifoliorum* in culture. *Phytopath.* 30 : 869-873.
- 62) 北海道府勸業部, (1911). 北海道農作物病害虫駆除予防方法. 1 : 98.
- 63) Holcombs, G. E. & Motsingen, R. E., (1968). An unusual occurrence of Sclerotinia flower rot on Chrysanthemum in Louisiana. *Pl. Dis. Rept.* 52 : 120-121.
- 64) 堀正太郎, (1915). 三葉の菌核病及其予防法. 病虫害雑誌. 2 : 107-112.
- 65) Hungerford, C.W. & R. Pitz., (1953) The Sclerotinia disease of beans in Idaho. *Phytopath.* 43 : 519-521.
- 66) 飯島勉, 本橋精一, (1962). ウド菌核病の病原菌について. 日植病報. 27 : 272.
- 67) ———, ———, (1963). ウド菌核病による冷蔵根株の腐敗防止. 日植病報. 28 : 311.
- 68) 鎌方末彦, (1924). 岡山県下に発生した葡萄の菌核病に就て. 病虫害雑. 11 : 510-512.
- 69) ———, (1928). 除虫菊の病害について. 日植病報 2 : 140-158.
- 70) 池田哲義, (1916). 無花果の菌核病. 病虫害雑. 3 : 12-13.
- 71) 池上八郎, (1958). レンゲ菌核病菌菌核の発芽に及ぼす光線の影響. 日植病報, 23. (1) : 15.
- 72) ———, (1959). レンゲ菌核病菌の子のう盤の成熟に及ぼす光線の影響. 日植病報. 24 : 273-280.
- 73) 井上利志栄, 千歳昭二, 坂田弘, (1959). 肥料の種類, 施肥量並びに施肥時期と菜種菌核病, バイラス並びに収量との関係について. 福岡農試研報. 8 : 31-35.
- 74) ———, 山田俊雄, (1959). 菜種品種の菌核病抵抗性検定試験. 福岡農試研報. 7 : 39-42.
- 75) ———, ———, (1959). 菜種の耕種条件と菌核病, バイラス並びに収量との関係についての試験. 福岡農試研報. 8 : 21-30.
- 76) ———, 今村実, 千歳昭二, (1954). 菜種の土寄と菌核病発生に関する試験. 福岡農試研報. 7 : 33-38.
- 77) ———, 坂田弘, (1954). 加里肥料の種類と菜種の病害並に収量との関係. 福岡農試研時. 8 : 39-47.
- 78) ———, 山田俊雄, 千歳昭二, (1953). 菜種の栽培法と菌核病罹病度に関する試験. 福岡農試研時. 5 : 19-22.
- 79) 岩瀬茂基, 天野隆, 都築仁, (1958). 施肥物質が菜種菌核病の発生に及ぼす影響. II. 日植病報. 23 : 15.
- 80) ———, ———, ———, (1961). 施肥物質とその施用時期による菜種菌核病の発生消長. 関西病虫研報. 3 : 60.
- 81) ———, 井木啓司, (1954). 菜種菌核病菌に対する環境要素と寄主体栄養による発病について. 日植病報. 19 : 67.
- 82) Johnson, J. C., (1964). Use of dichloran against Sclerotinia rot of tomatoes. *Qd. J. Agr. Soci.* 21 : 133-135 (in *Rev. appl. Mycol.* 44 : 234, 1965).
- 83) Kadow, K. J. et al, (1938). Control of Sclerotinia and *Botrytis* Stem rots of greenhouse tomatoes and cucumbers. *Phytopath.* 28:224-227.
- 84) 河村栄吉, 長岡栄利, (1934). 菜種の菌核病菌の生活史に関する知見補遺. 病虫害雑誌. 21 : 286-291.
- 85) 古井丸良雄, (1953). 培養基成分として窒素, 磷酸加里が菜種菌核病の発育に及ぼす影響. (予報). 日植病報. 17 : 91.
- 86) ———, (1953). 尿素の葉面散布による菜種菌核病の防除. 日植病報. 17 : 185.
- 87) ———, (1954). Na_2HPO_4 , $(\text{NH}_4)_2\text{NPO}_4$ 及び KCl の葉面散布と菜種菌核病に対する体内抵抗性の変化. 日植病報. 19 : 66.
- 88) ———, (1959). 菜種菌核病の防除. 農及園. 34 : 495-498.
- 89) 小西全太郎, (1934). 廉價柚果に発生する 2, 3 の病害について. 病虫害雑誌. 21 : 425-432.
- 90) 金野敬二, (1922). 薔薇の菌核病に就いて. 病虫害雑誌. 9 : 377-382, 431-437.
- 91) Korf, P. P. & Dumont, K. P., (1972). *Whetzelinia*, a new generic name for *Sclerotinia sclerotiorum* and *S. tuberosa*. *Mycologia.* 64 : 248-251.
- 92) 桑山隆, (1968). インゲン菌核病の防除薬剤に関する研究. (第1報) 切離葉を用いた室内接種法. 北日本病虫研報 19 : 104-108.
- 93) ———, 水坂憲行, 高岡恭, (1966). インゲン菌核病の防除薬剤に関する研究. (I). スクリーニングの方法と市販殺菌剤および数種抗生物質の評価. 日植病報. 32 : 313.
- 94) ———, ———, ———, (1966). 同上(II). 2, 6 Dichloro-4-nitroaniline (CNA) および N'-(Dichlorofluoromethylthio) N, N'-dimethyl-N-phenyl sulfamide (DDP) の葉上残効性について. 日植病

- 報. 32 : 313.
- 95) 桑山隆, 水坂憲行, 高岡恭 (1968). 同上(III). 2, 3-dihydro 5-carboxanilido-6-methyl-1, 4-oxathiin (Vitavax)の効果. 日植病報34: 369.
- 96) —, —, —, (1968). 同上(IV). 2, 3 dihydro-5 cardo xanilido-6-methyl-1, 4-oxathiin (Vitavax) の葉上での残効. 日植病報34: 369.
- 97) 真野豊, (1967). 土壤施薬による豆類菌核病菌子のう盤の生成阻止効果. 北日本病虫研報. 18 : 32.
- 98) 松浦義, (1937). 菜種菌核病菌の寄主侵入法に就いて. 病害虫雑誌. 24 : 433-437.
- 99) —, (1946). 紫雲英菌核病に関する研究. 第1報. 山形農試報告156pp.
- 100) Lauritzen, J.I., (1932). Development of certain storage and transit diseases of carrot. Jour. Agr. Res. 44 : 861-912.
- 101) —, L. L. Harter, & W. A. Whitney. (1933). Environmental factors in relation to snap bean diseases occurring in shipment. Phytopath. 23 : 411-445.
- 102) McClintock, J. A., (1916). *Sclerotinia libertiana* on snap beans. Phytopath. 6:436-441.
- 103) —, (1916). *Sclerotinia* blight, a serious disease of snap beans, caused by *Sclerotinia libertiana* Fuckel. Va. Truck. Exp. Sta. Bul. 20 419-428.
- 104) —, (1917). Economic hosts of *Sclerotinia libertiana* in Tidewater Virginia. Phytopath. 7 : 80.
- 105) McLead, A. G. & R. Johnson, (1958). The effect of several fungicides on stem rot of Tobacco. N. Z. Jour. Agr. Res. 1 : 866-873 (in Rev. appl. Mycol (38: 279, 1959).
- 106) McLean, D. M., (1957). *Sclerotinia* on strawberry fruit in Northwest Washington. Pl. Dis. Repr. 41 : 1057.
- 107) —, (1958). Some experiments concerned with the formation and inhibition of apothecia of *Sclerotinia sclerotiorum*. Pl. Dis. Repr. 42 : 409-412.
- 108) —, (1958). Role of dead flower parts in infection of certain crucifers by *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) DeBary. Pl. Dis. Repr. 42 : 663-666.
- 109) —, (1959). *Sclerotinia* stalk rot of cabbage seed plants. Sta. Cir. Wash. Agr. Exp. Sta. 359 : 4 pp.
- 110) 三浦竹治郎, 小林次郎, (1959). ニンジンの菌核病に関する研究. 北大農紀. 3 : 121-127.
- 111) 水田隼人, (1954). ナタネ菌核病菌の子器発生に関する知見. 植物防変. 8 : 76-77.
- 112) —, (1954). ナタネ菌核病菌に対する粉剤の抑制効果. 植物防変. 8 : 245-247.
- 113) —, (1954). ナタネ菌核病菌菌糸の粉剤に対する抵抗力について. 日植病報. 18 : 158.
- 114) —, (1955). ナタネ菌核病菌の修酸代謝について. 日植病報. 20 : 27.
- 115) Moore, W. D., (1949). Flooding as means of destroying the sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopath. 39 : 922-927.
- 116) —, R. A. Conover, & D. L. Stoddard, (1949). The sclerotiniase disease of vegetable crops in Florida. Fla. Agr. Exp. Sta. Bul. 457 : 20pp.
- 117) 森芳夫, 真野豊, (1958). 豆類菌核病に関する研究. 第1報菌糸の発育並びに菌核形成と温度との関係. 北農. 25 : 309-312.
- 118) —, —, (1959). 北海道における豆類菌核病菌について. 日植病報. 24 : 64.
- 119) —, —, (1960). 豆類菌核病の発生に関する2, 3の考察. 日植病報. 25 : 61.
- 120) —, —, 西田勉, (1961). インゲン菌核病に関する試験. 有機水銀剤の薬害について. 北日本病虫研報. 12 : 132-133.
- 121) 本橋精一, 飯島勉, (1961). 菌核病によるウドの被害. 日植病報. 26 : 217.
- 122) Mujika, R. F., (1955). [Studies on sclerotinosis.] Agric. tec. Santiago 15 : 64-74 (in Rev. appl. Mycol. 37:266, 1958).
- 123) 長江春季, 寺中理明, (1961). ナタネ菌核病菌の子のう盤形成過程. Cyanamide 处理菌核の解剖学的観察. 日植病報. 35 : 107.
- 124) —, —, 木原清光, 篠田辰彦, 藤井薄 (1969). ナタネ菌核病に対するCNA剤散布の防除効果. 日植病報. 34 : 356.
- 125) 長井雄治, (1963). レタス菌核病病原菌に対する殺菌剤の効力試験. 日植病報. 28 : 288.
- 126) —, 深津量栄, (1965). レタス菌核病の感染発病と土壤消毒および薬剤散布の効果. 日植病報. 32 : 106.
- 127) 前田孝二, (1963). 菜種菌核病に関する調査. 農林省農事改良資料. 108 : 130-142.

- 128) 長井雄治, (1964). レタスおよびキュウリの菌核病防除法. 農及園. 39 : 805-807.
- 129) ———, (1966). 洋菜類の病害と防ぎ方. 植物防疫. 20 : 443-446.
- 130) ———, 深津量栄, (1966). キュウリ菌核病防除のための雌花摘除が果実の肥大生長に及ぼす影響. 関東東山病虫研13 : 41-42.
- 131) ———, ———, (1968). そさい菌核病に対する2, 3の散布薬剤の効果特性. 関東東山病虫研. 15 : 51-52.
- 132) ———, ———, (1968). ポリオキシンのそ菜病害に対する効果. 関東東山病虫研. 15 : 53-54.
- 133) ———, ———, (1969). そさい菌核病, および灰色かび病防除薬の効力検定と両者に対する効果. 日植病報35 : 139.
- 134) ———, ———, 滝口勝一郎, (1964). キュウリ菌核病に対するアリサンの散布および雌花摘除の効果. 関東東山病虫研. 11 : 30.
- 135) ———, ———, ———, (1966). レタス菌核病に対するアリサンの散布時期, 敷布回隔および定植前土壤施用の効果. 関東東山病虫研. 15 : 49.
- 136) 中村勝, 佐藤克己, (1969). スクレックス [3-(3, 5 dichlorophenyl)-5, 5-dimethyl oxazolidin-dione-2, 4] のインゲン菌核病に対する防除効果ならびに薬害について. (1) 日植病報. 35 : 138.
- 137) 成田武四, (1966). *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib. DeBary)による豆類, その他の作物の菌核病に関する研究総説. 北海道立十勝農試資料. 2 : 1-42.
- 138) Neergaard, P., (1958). Mycerial seed infection of certain crucifers by *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) DeBary. Pl. Dis. Repr. 42 : 1105-1106.
- 139) 西門義一, 平田幸治, (1937). 数種の植物病原菌の菌核の生存期間と環境. 特に温度と水分との関係. 農学研究. 28 : 413-430.
- 140) ———, 渡辺清一, (1953). *Trichoderma* 菌の抗菌性と環境との関係. 日植病報. 17 : 149.
- 141) 西内美武, 深津量栄, 斎藤正, (1964). キュウリのビニールハウス栽培における地下給水と菌核病発生との関係. 日植病報. 29 : 272.
- 142) 小河源進, 松浦義, (1939). 菜豆菌核病に関する研究. (第1報). 福井県農試調報. 23 : 1-191.
- 143) 岡本弘, (1938). 沖縄本島における *Sclerotinia libertiana* Fuckel の子のう盤の形成について. 日植病報. 8 : 249-250.
- 144) ———, (1943). 沖縄における蕃茄の菌核病について. 日植病報12 : 212-213.
- 145) 大島喜四郎, 成田武四, (1939). 十勝地方における菜豆菌核病とその防除. 北農6 : 388-390.
- 146) Partyka, R. E., (1958). The effect of some environmental factors and certain chemicals on *Sclerotinia sclerotiorum* in the laboratory and in fields. Dis. Abst. 18 : 1590 (in Rev. appl. Mycol. 38 : 223, 1959).
- 147) ———, & Mai, W. F., (1954). Variability in symptoms and singnes the *Sclerotinia* disease of potatoes in Long Island. Phytopath. 44 : 112.
- 148) ———, ———, (1958). Nematicides in relation to sclerotial germination in *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopath. 48 : 519-520.
- 149) ———, ———, (1962). Effect of environment and some chemicals on *Sclerotinia sclerotiorum* in laboratory and Potato fields. Phytopath. 52 : 766-770.
- 150) Pegg, K. G., (1962). Control of *Sclerotinia* rot of French bean. Qd. J. agric. Sci. 19 : 561-564. (in Rev. Mycol. 42 : 643, 1963).
- 151) ———, (1965). Bean Sclerotinia control. Qd. Agr. Sci. 91 : 262-264 (in Rev. appl. Mycol. 44 : 535, 1965).
- 152) Pethybridge, G. H., (1916). Investigations on potato disease. II. Dep. Agr. Tech. Inst. Ireland 16 : 574-579.
- 153) Purdy, L. H., (1955). A broader concept of the species *Sclerotinia sclerotiorum* based on variability. Phytopath. 45 : 421-427.
- 154) ———, (1956). Factors affecting apothecial production by *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopath. 46 : 409-410.
- 155) ———, (1958). Some factors affecting penetration and infection by *Sclerotinia sclerotiorum*. Phytopath. 48 : 609-619.
- 156) Purdy, L. H., Bardin, R., (1953). Mode of infection of tomato plants by the ascospores of *Sclerotinia sclerotiorum*. Pl. Dis. Repr. 37 : 361-362.
- 157) ———, & Grogan, R. G., (1954). Physiological studies of *Sclerotinia sclerotiorum* in liquid and agar culture. Phytopach. 44 : 36-38.
- 158) Radulescu, E. & A. Crisan., (1961). (Research on the apothecial state of *Sclerotinia*

- sclerotiorum*. in Rev. appl. Mycol. 41:638, 1962).
- 159) Ramsey, G. B., (1924). *Sclerotinia intermedia* n. sp., a cause of decay of salsify and carrots. Phytopath. 14 : 323-327.
- 160) ———, (1925). Sclerotinia species causing decay of vegetables under transit and market conditions. Jour. Agr. Res. 31 : 597-632.
- 161) ———, (1938). Market diseases of fruits and vegetables : crucifers and cucurbits. U. S., Dept. Agr. Mis. Pub. 292 : 1-74.
- 162) ———, (1941). *Botrytis* and *Sclerotinia* as potato tuber pathogens. Phytopath. 31:439-448
- 163) 斎藤泉, (1977). 豆類菌核病菌, *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) DeBary の菌核成熟と発芽に関する北海道立農試報告. 26 : 1-106.
- 164) ———, 馬場徹代, (1968). *Sclerotinia sclerotiorum* の菌核発芽に関する 2, 3 の要因. 日植病報. 34 : 365.
- 165) ———, ———, 高桑亮, 赤井純, (1967). マメ類菌核病防除薬剤の室内検定法. 日植病報. 33 : 353.
- 166) ———, 高桑亮, 馬場徹代, (1966). マメ類菌核病の防除薬剤の切離葉法による室内検定(予報). 日植病報. 32 : 313.
- 167) ———, ———, ———, (1968). 豆類菌核病の防除薬剤の室内検定法. 北海道立農試集報 18:98-106.
- 168) 斎藤正隆, 赤井純, (1969). 北海道における豆類の保護対策. 農及園. 44 : 325-331.
- 169) 斎藤正, 山本磐, (1964). ビニールハウスのキュウリ菌核病に関する研究(1)子のう胞子の飛散について. 日植病報. 29 : 63.
- 170) 櫻井寿, 鈴木洋子, 高岡恭, 桑山隆, 青木篤, (1969). エゾマイシンの生物学的定量法について. 日植病報. 35 : 138.
- 171) 佐藤克己, 中村敬, 中村勝, 荒川正澄, (1969). スクリックス [3-(3,5-dichlorophenyl)-5,5-dimethyloxazolidine-dione-2,4] の抗菌性ならびに病害防除活性について. 日植病報. 35 : 137.
- 172) Savastano, G. K. & H. S. Fawcett., (1929). A study of decay in citrus fruits produced by inoculations with known mixtures of fungi at different constant temperatures. Jour. Agr. Res. 39 : 163-198.
- 173) 関谷直正, 肥後三郎, (1960). ナタネ菌核病の菜における発病時期の早晚が茎枝の発病ならびに被害に及ぼす影響. 日植病報. 25 : 224.
- 174) ———, 上野徳男, (1964). 激発気象条件下におけるナタネ菌核病の発生経過について. 日植病報. 29 : 278.
- 175) 桜木道次郎, (1935). 菜種菌核病に関する調査. 日植病報. 4 : 231.
- 176) Skotland, C. B., (1961). Attempts to control Sclerotinia rot on irrigated lettuce. Pl. Dis. Repr. 45 : 51-53.
- 177) ——— & Menzies, J. D., (1957). Two peppermint diseases found in the Yakima valley of Washington. Pl. Dis. Repr. 41 : 493.
- 178) Starr, G. H., H. Walters, & G. H. Bridgmon., (1953). White mold (*Sclerotinia sclerotiorum*) of beans. Wyo. Agr. Exp. Sta. Bul. 322 : 11pp.
- 179) Stevens, F. L., (1911). A serious lettuce disease. N. Carolina State Coll. Agr. Exp. Sta. Bul. 217 : 21pp.
- 180) ———, J. G. Hall., (1911). A serious disease (Sclerotiniose) and method of control. U. S. D. A. Agr. Exp. Sta. Tech. Bul. 8 : 84-143.
- 181) 杉本利哉, (1958). 菜豆菌核病菌の菌糸伸長について. 日植病報. 23 : 57.
- 182) ———, (1959). 豆類菌核病の発生と病原菌の菌糸伸長との関係について. 北大農紀 3 : 11-120.
- 183) ———, (1960). ナタネの新菌核病について(予報). 北大農紀. 3 : 1-4.
- 184) ———, (1960). 菌核病菌の感染に関する 2, 3 の調査. 日植病報. 25 : 62.
- 185) ———, 三浦竹治郎, 小林次郎, (1959). インゲンの菌核病に関する研究. 北大農紀. 3 : 121-126.
- 186) 鈴井孝仁, (1967). インゲン菌核病菌子のう胞子の飛散. 日植病報. 33 : 349.
- 187) ———, (1968). インゲン菌核病の発生と開花期との関係. 北日本病虫研報. 19 : 26.
- 188) ———, 小林尚志, (1969). インゲン菌核病菌の子のう胞子の飛散 II. 日植病報. 35 : 107.
- 189) ———, ———, (1972). インゲン菌核病菌子のう胞子の飛散. 1. 感染点源からの子のう胞子飛散. 北農試報告 101 : 137-151.
- 200) ———, ———, (1972). 同上. 第 2 報. 十勝地方における菌核病菌子のう胞子の飛散. 北農試

- 報告. 102 : 61-68.
- 201) 照井隆奥生, 原田幸男, (1966). ナタネ菌核病菌の菌核低温処理と子のう盤発生. 弘前大農學術報. 12 : 24-30.
- 202) Tisdale, W. B. & G. A. Kelbert., (1936). Pink rot of celery in Florida. Pl. Dis. Rept. 20 : 134-135.
- 203) 栃内吉彦, (1956). 植物病理学通論. 誠光堂新光社 p228.
- 204) ———, 杉本利哉, (1957). 豆類菌核病菌について. 日植病報. 22 : 58.
- 205) ———, ———, (1958). ミブヨモギの菌核病に関する研究. 北大農紀. 3 : 149-153.
- 206) 坪木和男, 赤井純, (1966). インゲン菌核病に対するCNA剤の効果について. 日植病報. 32 : 312.
- 207) ———, ———, 斎藤泉, 木村猛三, (1967) マメ類菌核病防除薬剤の効果と散布回数について. 日植病報. 33 : 353.
- 208) ———, ———, (1969). 豆類菌核病に対するジクロゾリン剤の効果. 日植病報. 35 : 372.
- 209) ———, ———, 福田力也, (1967). 豆類菌核病の感染機作第1報. 菌糸感染と低温. 北日本病虫研. 18 : 56.
- 210) 内野一成, (1967). くん煙処理による薬剤の菌核病菌に対する効果発現作用. 日植病報. 33 : 114.
- 211) 宇都敏夫, (1956). 菜種菌核病に就いて. 農業(日農) 3 (3) : 10-15, (4) : 10-15, (5) : 21-28.
- 212) ———, (1959). なたね菌核病の発生機構と薬剤防除のこつ. 農業(日農). 6 (2) : 29-34.
- 213) Vaughan, E. K., (1949). Experimental applications of dusts and sprays to beans for control of *Sclerotinia sclerotiorum*. Pl. Dis. Rept. 33 : 12-15.
- 214) ———, Dana, B. F., (1952). Studies on control of white mold of beans. Phytopath. 42 : 477.
- 215) Walker, J. C., (1952). Diseases of vegetable crops. Mc Grow-Hill Publ. 529pp. (38-42).
- 216) Walker, J., (1960). Two seed-borne fungi of French bean-*Phaseolus vulgaris* L. J. Austr. Inst. agric. Sci. 26 : 60-63. (in Rev. appl. Mycol. 39 : 522, 1960).
- 217) 渡部茂, 杉本利哉, (1960). *Sclerotinia inter-ediam* 菌による越冬中のナタネ腐敗現象について. 北日本病虫研. 11 : 52-54.
- 218) 渡辺竜雄, (1937). 菜種の病害とその防除法. 農及園. 12 : 2427-2437.
- 219) ———, (1947). 繊維作物病学. 朝倉書店 255pp (79).
- 220) 山川哲弘, (1967). 野菜類菌核病薬剤の効力検定法. 日植病報. 33 : 343.
- 221) 山本和太郎, (1959). 日本における菌核病菌科の種類. 日本菌学会報. 2 (2) : 2-8.
- 222) 横山佐太正, 吉田桂輔, (1964). ナタネ菌核病の子のう盤発生防止に関する研究. 第3報. 石灰窒素の処理方法並に種類と効果. 日植病報. 29 : 278.
- 223) ———, ———, 深野弘, (1964). ナタネ菌核病菌の子器発生防止に関する研究. 第1報. 地面に処理した薬剤の影響. 九州病虫研報. 10 : 11 0-112.
- 224) ———, ———, ———, (1964). ナタネ菌核病の子のう盤発生防止に関する研究. 第2報. 石灰窒素の処理時期および量との関係. 九州病虫研報. 10 : 113.
- 225) ———, ———, 吉村大三郎, (1966). ナタネ菌核病菌の子器発生防止に関する研究. 第4報. 石灰窒素の処理方法. 日植病報. 32 : 303.
- 226) 吉田桂輔, 川口俊春, 横山佐太正, (1965). C N A水和剤の菌核病に関する防除効果. 九州農業研究. 27 : 116.
- 227) 吉井甫, (1933). 菌核病菌の寄主侵入法. 病虫害雑. 20 : 475-478.
- 228) Zanmeyer, W. J. & Thomas, H. R., (1957). A monographic study of bean diseases and methods for their control. U. S. D. A. Agric. Tech. Bul. 868 : 255pp.

Studies on the Epidemiology and Control of Sclerotinia
Disease of Beans Caused by *Sclerotinia*
Sclerotiorum (Lib.) De Bary

Jun AKAI

Summary

Sclerotinia disease of beans caused by *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary was first recorded in 1899. The disease has been found annually in the Tokachi district of Hokkaido, a relatively high incidence having occurred in 1917, 1918, 1922, 1933, 1934, 1938, 1952, 1953, 1955, 1958, 1964, 1965, 1966, 1967, 1968, and 1974.

A great decrease in number of pods of beans infected is observed, as the causal fungus destroys mainly the pods. Accordingly, the yield decreased by about 36% in case of severely affected plants and by about 15% even if the infection is in a smaller degree. Thus, this disease presents one of the most serious problems in the production of beans in Hokkaido.

This paper describes the results of studies on the epidemiology and control of Sclerotinia disease of beans; namely, disease development, infection sources, survival of sclerocia, apothecial development, and its control using cultural practices and fungicides.

Epidemiology of Sclerotinia disease

Disease development Development of Sclerotinia disease of beans is marked by two phases in the field of the Tokachi district: damping-off in young plants and the so-called stem rot in older plants. In the former phase, which is observed only in a small number of young plants in the field, the fungus attacks dead cotyledons and stems adjacent to the soil surface, and the mycelium spreads over the stems of plants. The symptoms of damping-off and collar rot develop in a period from late June to early July.

The latter phase occurs after the flowering stage of beans between late July and early August. The fungus attacks petals in senescence or those which dropped on the leaves of beans, and the white cottony mycelium spreads very rapidly to invade the adjacent young pods, leaves and branches. Generally 70-80% of plants are affected within one week or two.

As for soybeans, symptoms of damping-off are found in late July; the disease incidence in older plants increases rapidly after mid August. In case of adzuki beans, no damping-off is observed; the disease incidence in older plants increases in a period from mid August to late August.

The time for infection of pods, leaves and stems of beans depends on the flowering

time, which varies with the year. The disease incidence depends on climatic conditions within 10-14 days after flowering, a serious incidence having taken place, for instance, in the Tokachi district, when it was rainy or foggy and poor in sunshine.

Infection sources The possibility of seed transmission of the disease was tested using seeds collected from 38 localities in Hokkaido. On the average 1.5% of seeds were found to be infected with the fungus. When the infected seeds were sown, the fungus was not detected in germinated seedlings, but it was detected and isolated from 6.5% of non-germinated seeds. These results show that the seed transmission is very rare if any.

Mycelium from sclerotia could not grow in soil without addition of nutrients such as carbohydrate. When sclerotia were attached to the basal parts of stems of bean seedlings under wet conditions, only one out of 80 seedlings was infected. This finding suggests that the mycelium arising from sclerotia may attack bean seedlings under a favorable temperature, a high moisture and other suitable conditions. However, the possibility is usually very small in the field.

Inoculation experiments revealed that ascospores could infect petals in senescence and those which dropped on leaves. The mycelium developed vigorously from infected petals, and invaded healthy leaves and stems. The infection of leaves by the mycelium arising from the dead insects on leaves was also observed. When all of the blossoms of bean plants in the field were picked off everyday, few plants were infected. These results indicate that the blossoms of beans serve as the most important site of the primary infection with ascospores.

Survival of sclerotia and apothecial development A test was done on the production of apothecia from the sclerotia buried in various depths of soil. Sclerotia at a depth of 4.5-20 mm in soil were found to produce apothecia. Most apothecia were observed in bean fields arising from the sclerotia distributed in the soil 5 mm deep, in a few case 75 mm deep. When sclerotia were buried in soil at depths of 5, 20 and 50 mm, a large number of apothecia were found to be produced from sclerotia at a depth of 5 mm and a few from those at a depth of 50 mm in the first year. Apothecia were also produced from sclerotia in soil even in the fourth year.

Sclerotia survived more than 10 years under a dry condition. In the Tokachi district, sclerotia which distributed in field soil at depths of 5 mm and 10-20 mm survived 4 and 5 years, respectively.

The development of apothecia was promoted by watering and shading of the soil surface. When several crops were grown in a previously affected field, the decreasing order of the number of produced apothecia and the date of their appearance (shown in the parentheses) was as follows: pasture (early June) > cereals (late June) > sugar beet (late June) > potato (late June) > beans, soybeans and abzuki beans (after mid July). It is suggested that the amount and time of apothecial development are affected greatly by the degree of shading of the soil surface with the foliage of crops; that is, the microclimate on the soil surface is an important factor for an apothecial development.

The production of apothecia was examined at the flowering time of beans in all of the

fields located in a 1 km² area in Menuno. A large number of apothecia were found to be produced in pasture, cereal, sugar beet and potato fields, but not in bean fields. These results show that infection of beans at the flowering time is due to ascospores disseminated from apothecia produced outside of bean fields.

Control of Sclerotinia disease

The incidence of Sclerotinia disease in bean, soybean and adzuki bean fields increased with advancement of seeding time. The incidence decreased with delay of it, but the yield was reduced.

The disease incidence increased with increasing application of nitrogen fertilizer, because of a dense canopy of the foliage of the plants. No obvious difference was noted between the disease incidence and application of phosphate or potassium fertilizer.

When the field soil of a high sclerotial population was treated with several chemicals, the decreasing order of efficiency in the prevention of apothecial development was as follows: calcium cyanamide > PCNB > organic mercury fungicide; PCP was not effective. In large-scale experiments, the broadcast application of calcium cyanamide at the rate of 50 kg per 10a prevented the production of apothecia. Although few apothecia were found in the field applied, the incidence of the disease was more serious than nontreated fields. These results indicate that ascospores disseminated from adjacent fields caused the disease of plants and the spread in plants was promoted by the excess of nitrogen applied. It is concluded that the partial application of chemicals in preventing the production of ascospores is not effective in areas like the Tokachi district, where the density of sclerotia is fairly high in soil.

The spray of bean plants with CNA (2-4-dichloro-4-nitroaniline) every other day throughout the growing period fully prevented an infection with ascospores, indicating the possibility of chemical control of the disease. The time of effective spraying was found to be after flowering.

Among forty-three fungicides tested, dichlozoline (3-3, 5-dichlorophenyl-5, 5-dimethyl oxazoline-2, 4-dione) was most effective; vitavax, ezomycine, benomyl, thiophanate and thiophanate methyl were more effective than CNA.

It was found that the disease was effectively controlled by spraying dichlozoline (20% wettable powder, dilution of 1/1,000 or 1/1,500, 100 g/10a) according to a schedule of 3 times at 10 day intervals, starting 3-5 days after flowering of beans. This spray schedule was adopted effectively in soybeans and adzuki beans.

In case dichlozoline was not available, the following fungicides were also found to be excellent in the control of the disease according to the same spraying schedule as above: procymidone (N-3, 5-dichlorophenyl-1, 2-dimethyl-cyclopropane-1, 2-dicarboxymide), pinchlozoline (3-3, 5-dichlorophenyl-5-methyl-5-vinyl-1-1, 3-oxazolidin-2, 4-dione), and iprodione (3-3, 5-dichlorophenyl-1-isopropyl carbamoyl-hydantoin).