

緒 言

わが国におけるリンゴ栽培は主に寒冷地および高冷地で行なわれ、その面積は50,700 haに及んでいる（1979年度農林統計）。リンゴ腐らん病はこれら主産地において、明治末期以降昭和初期まで大発生し、廃園が続出したが、その後小康状態が続いた。しかし、1954年頃から北海道で、本病による被害が再び目立ち始めたのに続き、青森、岩手、秋田および長野各県でも1959年頃から被害が現われた。北海道では年々発生面積の増大する傾向がみられ、リンゴ生産上の重大問題となった。

リンゴ腐らん病は作物病害中最も防除困難な胴枯性病害の一つであり、枝梢や樹幹が侵されて枯死するため、収量に及ぼす影響が大きい。本病の病原菌は1903年宮部らにより *Valsa mali* Miyabe et Yamada と同定され（三浦，1915），その後富樫（1923，'24 a，'24 b）は病徴，病原菌の形態，寄主範囲，発生状況並びに生理的諸性質に関する広範な研究を行なっている。しかし，本病の圃場における発生生態についてはなお不明な点が残され，また有効な防除法も確立されなかった。このため北海道においては1965年に北海道庁の委託により北海道大学農学部植物学教室を中心とし，本病の発生生態と防除に関する研究が行なわれ，続いて1969年より，北海道立中央農業試験場で研究が開始された。

本報告は筆者が1969年より，北海道立中央農業試験場において，リンゴ腐らん病菌胞子の分散，感染，発病およびその要因など本病の発生生態に関する研究を行ない，これを基礎として本病の新農業利用による防除方法を検討した結果をとりまとめたものである。

本研究を遂行するに当って前北海道立中央農業試験場病虫部長（現道立中央農業試験場場長）馬場徹代博士並びに同前病虫部長（現道立道南農業試験場場長）高桑亮博士には積極的に本病の発生生態と防除に関する研究の遂行を勧められ終始懇切な御指導を賜り，共同研究者である同前病理科長（現道立北見農業試験場病虫予察科長）斉藤泉博

士には研究遂行上種々の御援助と終始懇切な御指導を賜り，本報告をとりまとめるに当っては適切な御助言と御校閲を頂いた。また，北海道大学農学部教授宇井格生博士，岩手大学農学部教授津山博之博士，弘前大学農学部教授沢村健三博士には種々の御教示を賜った。

また，農林水産省林業試験場樹病研究室長小林亨夫博士，前同省農業技術研究所糸状菌病第三室長荒木隆男博士，前同省果樹試験場盛岡支場病害研究室長（現同省果樹試験場保護部長）山口昭博士，現同室長佐久間勉博士，北海道立中央農業試験場病理科長赤井純博士，前同研究職員（現同場稲作部栽培第2科長）玉田哲男博士には研究遂行上種々の御援助を頂き，北海道庁農務部主任専門技術員高山栄吉氏，北海道立中央農業試験場園芸部長細貝節夫氏，同果樹科長峯岸恒弥氏，同果樹科各位，北海道立十勝農業試験場病虫予察科研究職員谷井昭夫博士，北海道立中央農業試験場病虫部研究職員西田勉氏，同秋田孝志氏並びに前北後志地区農業改良普及所技師（現西胆振地区農業改良普及所）黒田拓氏，（現有珠地区農業改良普及所）丸岡孔一氏，空知東部同所技師野原敏男氏，空知北部同所技師館下定男氏には研究遂行上種々の便宣を頂き，前北海道立道南農業試験場場長（現道立北見農業試験場場長）手塚浩氏，同病虫予察科長佐藤謙氏，同病虫予察科研究職員水島俊一氏には本報告をとりまとめるに当り多大な御鞭撻を頂いた。

以上の各位に対し衷心から謝意を表するとともに，本論文の校閲の労をとられた北海道大学農学部教授宇井格生博士，同四方英四郎博士，同田村勉博士に対し重ねて深甚なる謝意を表わす次第である。

I 既往の研究

リンゴ腐らん病は中国北部と東北部並びに朝鮮に分布するとされるが(富樫, 1950), 本病に関する研究はほとんどが本邦に限られている。

1. 病原菌

病原菌の同定; リンゴ腐らん病の病原菌として1902年に最初に宮部らにより *Valsa mali* Miyabe et Yamada が記載された(三浦, 1915)。その後, 1902年に堀が, 1904年に上田および山田が, 1913年には菅原が病原菌を *Bacillus amylovorus* (= *Erwinia amylovora*) としたため病原について一時混乱がみられた。そのため, 三浦(1915)は米国より入手した *B. amylovorus* と *V. mali* の接種試験により, 病徴の詳細な比較を行なって, リンゴ腐らん病の病原は *V. mali* であることを明らかにした。さらに, Togashi (1924a) も *V. mali* が病原であることを再確認したため, 以後この種名が採用されてきた。

近年, 小林(1970)は分類学的見地から, *V. mali* と *V. ceratosperma* (Tode ex Fries) Maire が形態的に極めて類似するので, 腐らん病は *V. ceratosperma* に包含すべきであると提案した。腐らん病菌はリンゴに対する寄主特異性が強く(Togashi 1924a, 原田1976, '77b), 将来 *V. ceratosperma* の変種, あるいは一系統として扱われる可能性もあるが, 本論文では小林に準拠して *V. ceratosperma* を用いることにした。

寄主範囲; 小林(1970)によれば *Valsa ceratosperma* の寄主範囲はオオモミジ (*Acer palmatum*) ハンノキ類 (*Alnus inokumai*, *A. glutinosa*, *A. faurii*), カンバ類 (*Betula ermanii*, *B. maximowicziana*), アカギ (*Bischofia javanica*), クリ (*Castanea crenata*), レンギョウ (*Forsythia suspensa*), オニグルミ (*Juglans ailanthifolia*), アメリカフ (*Liquidambar styraciflua*), アカメガンワ (*Mallotus japonicus*), エゾノコリンゴ (*Malus baccata*), リンゴ (*Malus pumila*), ヤマグワ (*Morus bombycis*), ミズナラ (*Quercus*

mongolica), イソノキ (*Rhamnus crenata*), ヤマツツジ (*Rhododendron kaempferi*), ノイバラ (*Rosa multiflora*), キイチゴ (*Rubus palmaris*), イヌコリヤナギ (*Salix integra*), セイヨウニンジンボク (*Vitex agnus-castus*) などの諸樹種におよぶ。小口(1970)はポプラ類 (*Populus euramericana*, *P. gelrica*, *P. eucalyptus*, *P. marilandica*), 尾沢ら(1976)はマルメロ (*Cydonia oblonga*) をこれに加えた。

2. 発生生態

胞子の分散と発芽; 病原菌胞子の分散時期について, 富樫(1950)は具体的な実験結果を示していないが, 子のう胞子は2月上旬に成熟し, 第一次伝染源として分散し, その後柄胞子が第二次伝染源として分散するとした。その後, 田村ら(1971b, '75)は両胞子の形成および成熟時期を明らかにするとともに, その分散の季節的变化を報告した。最近, 佐久間ら(1980a, d)は病徴発現と柄胞子形成の関係を報告している。

胞子の分散方法と要因については, 富樫(1950)は柄胞子が雨水に混入したり, 昆虫体に付着して分散すると述べており, 最近, 藤田ら(1980b, '81)は雨の飛沫により分散しうることを示している。また, 柄胞子の分散には降雨が不可欠の要因であることを富樫(1950), 田村ら(1975)および藤田ら(1980b)が明らかにしている。また, 宇井ら(1966)は柄胞子分散と温度の関係について検討した。これに対し, 子のう胞子の分散方法や分散要因については不明の点が多い。

胞子の発芽条件について, Togashi (1924b) は柄胞子が雨水中で発芽出来ないことを述べるとともに, 発芽温度を明らかにしたが, 子のう胞子の発芽条件についての研究はみられない。

感染経路と発病; 侵入門戸については田村ら(1969), 平良木(1969, '71, '72), 鷲尾ら(1977), 佐久間(1978, '79b)および藤田ら(1979, '81)により検討され, 剪定痕, 枯死した枝先および果

台が主であり、時には冷害を受けた部分も重要であるとされている。

感染時期については宇井ら（1966）、田村ら（1972）および平良木（1972）により検討され、リンゴの生育期間中感染し得ることが示唆されているが、感染の多い時期については明らかにされていない。

感染後、病原菌はただちに病斑を形成せず潜伏期間があり（田村ら1969、Liuら1979、佐久間79b、'80c、e）、発病時期は田村ら（1972）、松野ら（1972）、民部田ら（1977）、藤田ら（1979）および佐久間ら（1979a）により報告されているが、感染時期による潜伏期間の長さの違いについては明らかにされていない。

発病要因；本病の発病要因に関する従来の報告は凍害、あるいは肥培管理の面から検討されているものが多い。すなわち、凍害発生と気象、地理的条件および施肥に関しては西田ら（1965）、宇井ら（1966）、鷺尾ら（1977）によって検討されている。また、強剪定および施肥などの肥培管理と発病の関係は宇井ら（1966）、Kimら（1970）および鷺尾ら（1977）によって指摘されている。その他、最近、小金沢ら（1980a）は樹皮生棲微生物が発病の抑制要因となりうる可能性を示唆している。しかし、発病と樹体の抵抗性など発病に直接的に影響を与えるような要因について具体的に解析した報告はほとんどない。

3. 防 除

高橋（1908）、吉田（1912）、三浦（1915）、備後（1916）および富樫（1924a、b）の研究か

ら本病の防除対策として、1）樹体を強健に育てること、2）剪定、整枝の切口の癒合組織形成促進、3）寒害、日焼の防止、4）病斑部の削り取り、5）3月中の石灰硫黄合剤またはボルドー液の散布等が奨励されていた。近年、新農薬を用い樹冠散布による本病防除の検討が行なわれ、宇井ら（1966）はチウラムおよび銅水和剤が有効であると報告した。その後、チオファネートメチル、ペノミル、MBCおよびチオファネートメチル・チウラムが有効とされ（田村1971a、'73b、原田ら1975、'77a、'80）、圃場での効果も立証されるとともに（田村ら1973b、鷺尾ら1977）、休眠期散布により高い防除効果をあげることが示され（田村ら1977a、b、鷺尾ら1977）、休眠期散布剤の残効性と浸透性の増加について佐々木ら（1976）および福士ら（1977）が検討している。佐久間（1979c、'80b）は圃場で効果的に、しかも簡便に有効薬剤を検索する手法について検討し、小金沢ら（1978、'80b）は圃場で防除試験を行なう場合に、園内における本病の発生が均一でないため、供試樹および反復数を多くすべきことを指摘した。

病斑削り取り処理後の塗布剤は平良木（1969、'71）および鷺尾ら（1977）が検討している。杉木ら（1978、'79、'80）は農家で行なわれていた泥巻法の効果を確認し、さらに改良を加え、沢村ら（1979、'80）は泥巻法の効果が土壤中の拮抗微生物によると考え、土壤中の拮抗微生物の本病防除利用について検討したが、実用化されるには至っていない。田村ら（1978）および藤田（1978）は削り取り病斑の再発病の原因について検討している。

II 北海道におけるリンゴ腐らん病の病徴と発生

1. 病 徴

本病は主に樹皮（形成層より外側の組織）が侵される病害で、枝梢や幹に発生する。一般に、枝梢の発生は病勢の進行が極めて速やかで枝枯型（die-back type）症状を呈するが、幹に発生したときはその進展が遅く、その年内に枯れることは稀で、多くは胴枯型（annual canker type）となる。双方を便宜的に区別し、前者を一般に枝腐らん、後者を幹腐らんと呼ぶが、病斑の性質は基本的に同じである。

春先の被害部は樹皮が赤褐色を呈し、若干肥厚し、その部分は軟化して指先で容易に木部より剥

脱し、アルコール様の醜臭を発する。5月頃から、病斑部分に多数の小突起を生じ鮫肌状を呈する（Plate I-1）。この小突起は病原菌の柄子殻で、降雨後など湿潤なとき黄白色、糸状の孢子角（spore horn）を噴出する。樹勢の良好な樹では夏期に健全部と罹病部樹皮の境界に亀裂を生じ、病斑の進展が一時停止する場合がある。秋期にはそこから再び病斑が伸び出す。

病斑は枝梢や幹の上下の方向に進展しやすいが、病斑がそれらの周囲を取り巻くと病斑より先端の葉は萎ちょうし、ついには枯死するに至る。病斑が枝梢や幹を取り巻かない場合でも葉が黄化し、乾燥した気象の続く時萎ちょうする場合もある。

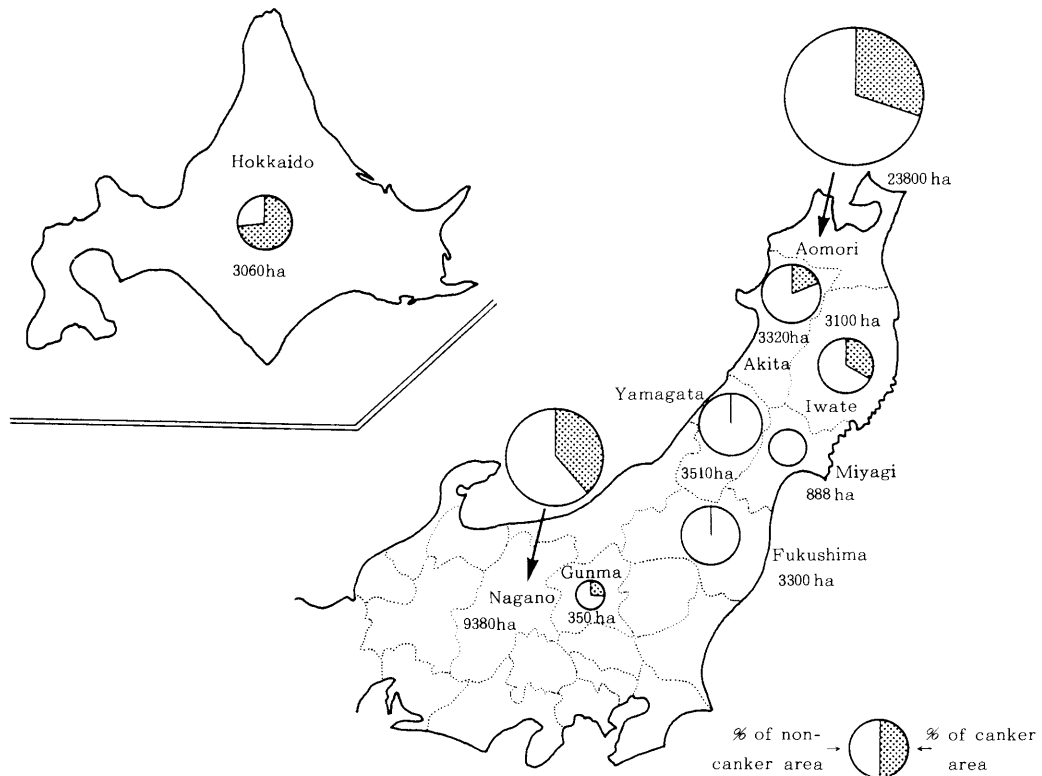


Fig. 1. Distribution of Japanese apple canker in Japan based on the data from each prefecture in 1976.

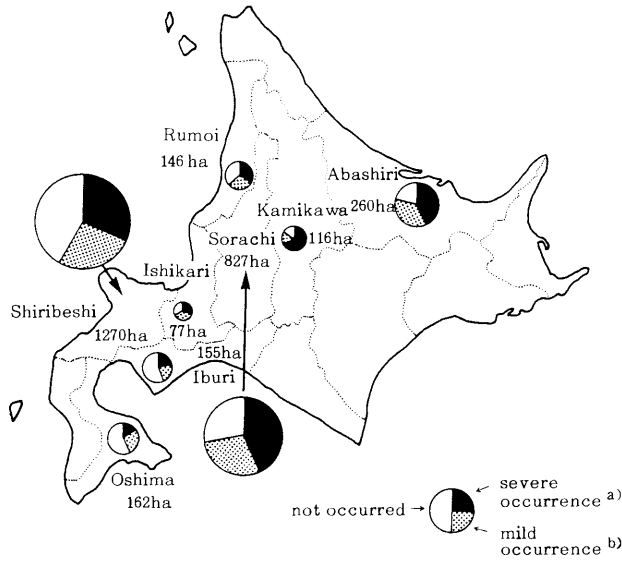


Fig. 2. Occurrence of Japanese apple canker in Hokkaido. a), % of orchards occurred more than 6 cankers per tree; b), % of orchards occurred less than 5 cankers per tree.

2. 発生状況

1) 分布

1976年の各道県における調査によれば、わが国におけるリンゴ腐らん病は宮城県を除くリンゴ主産地の北海道、青森県、岩手県、秋田県および長野県に認められる (Fig. 1)。とくに、寒冷なリンゴ栽培地である北海道、青森県、岩手県、秋田県および長野県と群馬県の高冷地では発生が多い。

また、北海道のリンゴ腐らん病の発生は道内のリンゴ栽培地帯全域に分布し (Fig. 2)、甚大な被害を与え、とくに空知、上川および網走支庁管内の栽培地では被害が多く、本病の発生は地域的に偏っている。道内の本病多発生地帯は Fig. 3 より明らかなように、冬期間の気温がとくに低い地帯で、従来から言われているように、腐らん病の発生はリンゴ樹体の凍害と関係が深いことを示唆している。

2) 年次変化

北海道における近年のリンゴ腐らん病の発生は1954年頃から散見され、田中 (1956) は多発化傾向の原因が、当時不徹底の嫌いがあった防除にあることを指摘した。その後、徐々に増加して札幌以北に限られていた発生地が1965年頃から道内

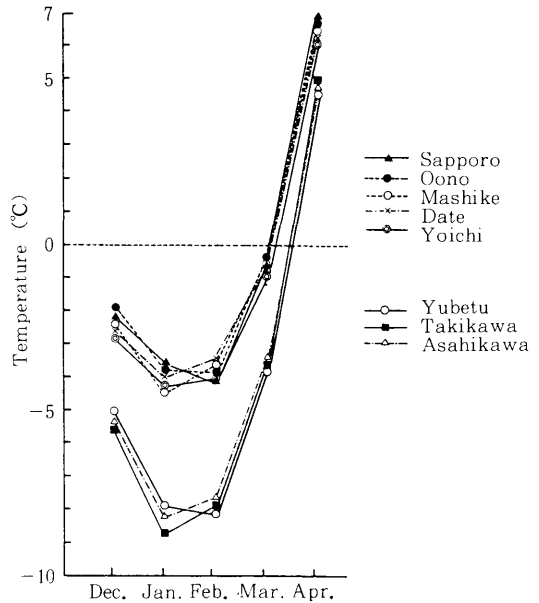


Fig. 3. Comparison of the monthly mean temperature at different apple-cropping districts in Hokkaido.

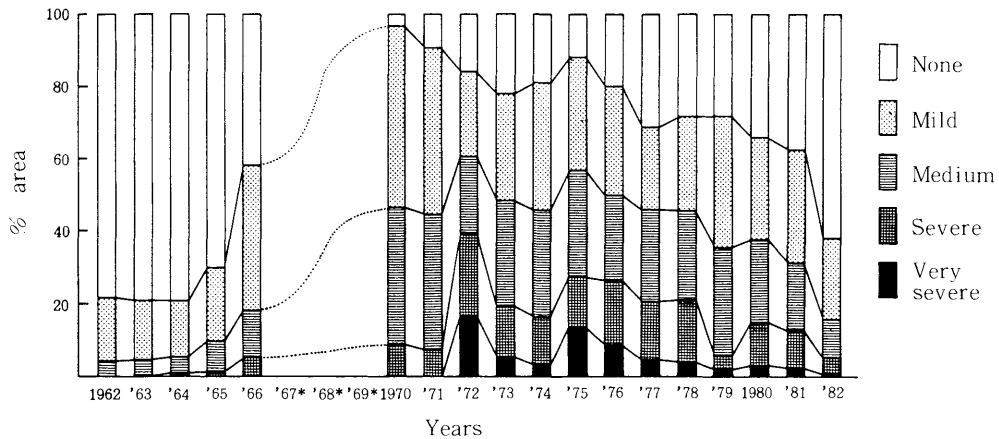


Fig. 4. The changes in the canker incidence in recent decades. None, no. of cankers per tree, 0; Mild, no. of cankers per tree, 1-5; Medium, no. of cankers per tree, 6-10; Severe, no. of cankers per tree, 11-15; Very severe, no. of cankers per tree, 16 or more; *, Data are lacking.

にまで拡大し、被害も増加した(西田ら1965, Fig. 4)。1967年から1969年までの数値はないが、1967年は1966年並の発生程度とみられ、1968年および1969年には細枝の発病が急増したとされる(果樹等作物病害虫発生予察年報1967, '68, '69)。1970年には発生面積4,700 ha (発生面積率97%), うち被害面積2,300 ha (被害面積率47%)に達した。1971年以後被害樹の伐採と若木への更新が行なわれたが、本病は一度罹病すると、侵害が継続し、さらに樹勢の低下を招くので、単年度の被害で終わらず年々累積し、1972年には近年、最大の被害面積2,660 ha (同上率57%)となった。しかし、1974年頃から休眠期防除が徐々に普及し、被害の増加は停滞し、ほぼ同じ程度の発病が続いているが、なお被害は大きい。

3) 凍害年の発生

1977年1月下旬から2月上旬にかけて空知支庁管内で -20°C 以下となった日が10日あり、そのうち -25°C 以下となった日もあり凍害が発生した。被害の状況はリンゴ樹の頂芽と腋芽の枯死、果台部の褐変、さらに新梢の先枯であった。凍害の認められた年と前年の凍害無発生年との果台、枯死枝先および剪定痕からの本病発生の時期的推移を比較した(Fig. 5)。

その結果、両年における本病の発生は凍害の影響がない剪定痕では大差がなかったが、凍害発生

年には果台および枯死枝先からの発生が著しく多く、例年本病の発生が少ない7月以降12月までの間にも緩慢な増加が見られた。このような事実からも凍害は本病の重要な要因になっているとみなされる。

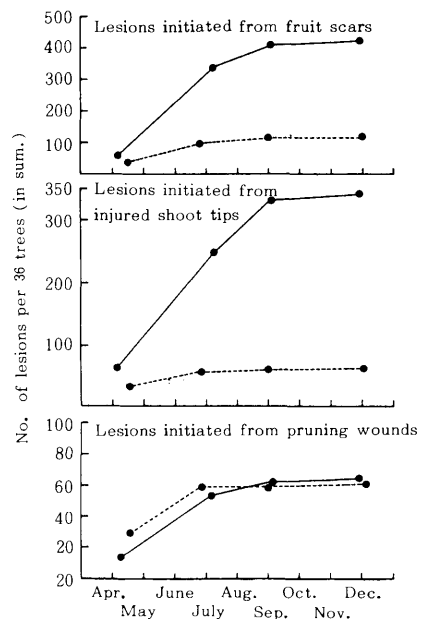


Fig. 5. Comparison of apple canker incidence in cold-injury year, (—●—, 1977) with none cold-injury year, (---●---, 1976).

Ⅲ 病 原 菌

従来、リンゴに寄生する *Valsa* 属菌として、リンゴ腐らん病菌、*Valsa ceratosperma* 以外に *V. ambiens* (Index of plant disease, 1960), *V. cincta* (Palmiter, 1966), *V. leucostoma* (Leonian 1921, Leyendecker 1952), および *V. sordida* (Index of plant disease, 1960) などが報告されているが、これらが本邦においてリンゴを加害するか否かは明らかにされていない。また、リンゴ園周辺、あるいは混植果樹として栽植されているナシ、オウトウ、ウメおよびクリなどの多くに胴枯性病害が発生し、その病原菌は形態的に *Valsa* 属菌またはその不完全時代の *Cytospora* 属菌の特徴を具えているものがある。

一方、リンゴ腐らん病菌は多くの広葉樹に寄主する *V. ceratosperma* に包括されたので (Kobayashi, 1970), 上記各種果樹類が本菌に侵され、あるいはリンゴに対する感染源となっている可能性も考えられた。リンゴ腐らん病菌の病原学的検討はすでに Togashi (1924a) により行なわれているが、病原菌の分類的位置の変更により、多くの広葉樹に対する寄生性の検討が必要となった。このため、本章ではリンゴ腐らん病菌と各種果樹類の *Valsa* 属菌および外国でリンゴを侵すとされている数種の *Valsa* 属菌との異同を明らかにするとともに各種広葉樹に対するリンゴ腐らん病菌の病原性を検討した。

実験材料および方法

i) 供試菌株および分離菌株の由来

供試枝枯・胴枯標本およびそれらより分離した菌株の由来を Table 1 に示した。

ii) 病原菌の分離

供試標本からの病原菌の分離は、健全および病斑組織の境界より樹皮の薄片を切り取り、アンチホルミン (有効塩素濃度 10% 以上) 20 倍液で 5 分間表面殺菌した後に、乳酸で pH 5.0 としたブドウ糖加用ジャガイモ煎汁寒天培地 (PDA) に置いて行なった。

iii) 病原菌の形態

罹病組織内の子座の形態を観察、測定するため組織を常法により (田中ら, 1965) パラフィン包埋切片あるいは徒手切片とし、必要に応じて 0.1% のアニリンブルーを加えたラクトフェノールで染色した。

菌そうの形態は PDA とブドウ糖加用リンゴ樹皮煎汁寒天培地 (以下 ABDA と略) を用いた平板培養 (25°C で 5~7 日間) について観察した。なお、ABDA の組成は次の通りである。

ABDA ……リンゴ樹皮 (生重) 200 g に蒸留水 1,000 cc を加え、1 時間煮沸煎汁とし、その上澄に蒸留水を加え 1,000 cc とし、ブドウ糖 20 g, 寒天 20 g を加えた。

iv) 接種試験

分離菌の各種樹木に対する病原性は次の 2 方法で検討した。

Table 1. Sources of *Valsa* and *Cytospora* isolates used for experiments

Isolates	Source	Growth stage observed
Ch	Canker on cherry (<i>Prunus avium</i>)	Pycnidia
Ches	Canker on chestnut	
Ch-b	Canker on cherry (<i>Prunus</i> sp.)	Pycnidia and perithecia
Ph	Canker on peach	Pycnidia (Plate I-2)
K	Canker on aronia (<i>Malus prunifolia</i> , <i>M. sieboldii</i>)	Pycnidia (Plate I-3)
Pr	Canker on pear (<i>Pyrus communis</i> , <i>P.</i> sp.)	Perithecia (Plate I-4, 5)
Vc	Canker on apple	Pycnidia and perithecia

1) 切枝に対する接種試験; 各供試樹木の2~3年枝を長さ12cmに切り一方の切口にPDA上の培養菌そうより取った含菌寒天を付着させ、25°Cの温室に7日間保ち病斑の形成を観察した。

2) 立木に対する接種試験; 5月上旬に各供試樹の枝(直径約2cm)の樹皮を径7mmのコルクボーラーで打ち抜き、その穴に供試菌の含菌寒天を埋め込み、その表面をポリエチレンテープで被覆し、3カ月および1年後に発病状況を調査した。

実験結果

1. リンゴ腐らん病菌の形態

リンゴ腐らん病菌は表皮下に黒褐色の子座を形成する。子座は成熟するにしたがい半球状に盛り上がるが、後に表皮を破って開口部が外部に突出する。子座と樹皮組織との間に明瞭な境界、すなわち子座殻(conceptacle, Togashi 1924a, '50, Kobayashi 1970)は認められない。

子のう殻は長頸を有するフラスコ型で子座の底部に不規則にかたまって埋生し、その頸部は束状に子座を貫通して外部で開口する。子のう殻頸部の長さ540~870 μm 、球状部の直径は320~400 μm である。1子座には6~12個の子のう殻が集まり、子のう殻壁組織は褐色~黒色の細胞壁の厚い細胞からなり、それぞれの内部は子のうで満たされている。子のうは棍棒~紡錘形、頂部は円頭~載形、位相差顕微鏡により子のう頂環(apical ring)が認められ、大きさ平均 $9.0 \pm 0.25 \times 32.7 \pm 1.07 \mu\text{m}$ 、8個の子のう胞子を含み、胞子は平均 $1.8 \pm 0.01 \times 8.7 \pm 0.11 \mu\text{m}$ 、無色、単胞、わずかに湾曲した腸づめ形である。

柄子殻は子座内に形成され、数個の腔部が不規則に連絡し、1本の頸部によって子座頂端に開口する。柄胞子は平均 $1.0 \pm 0.01 \times 4.7 \pm 0.06 \mu\text{m}$ 、無色、単胞、腸づめ形である。

PDA上の菌そうは最初淡黄褐色、後にオリーブ色あるいは灰褐色~褐色となり、表面が粉状となり柄子殻を含む子座を形成する。また、PDA培地は最初黄色、後に茶褐色に着色するが、ABDA培地は菌そう下面が脱色する。

2. 寄主範囲

リンゴ腐らん病菌を室内および野外で各種果樹並びに樹木に接種した(Table 2)。

リンゴ腐らん病菌はリンゴのほかマルバカイドウ、ミツバカイドウ、セイヨウナシおよびチュウゴクナシの切枝、および圃場栽植樹の樹皮に大型の病斑を形成した。圃場においては接種後1年たった5月でも病斑が著しく進展し、これらの樹種に対し本菌は強い病原性があると認められる。また、リンゴ腐らん病菌はワナシ、モモに対しても病斑を形成したが、カイドウ類、チュウゴクナシおよびセイヨウナシにおけるより小型で、接種1年たっても病斑はほとんど進展しないことから、これらに対して比較的病原性は弱いと考えられる。一方、オウトウおよびウメの切枝は病斑を形成したが、圃場の樹は形成せず、接種1年後に接種部位は治癒した。また、サクラ、クリ、クルミ、ヤナギ類、ポプラ、ニセアカシア、ナナカマド、カンバおよびストロブマツでは切枝および野外立毛中の個体の枝には病斑を形成せず、これら樹種に対してリンゴ腐らん病菌は病原性がないと考えられる。

3. 各種果樹の枝枯・胴枯性病原菌と病原性

果樹園内外で採集した枝枯・胴枯性病害の病原菌は、柄子殻を表皮下に埋没して形成し、柄子殻腔部は数個が不規則に連絡し内部に単胞、腸づめ形の柄胞子を形成する。したがって、いずれも*Cytospora*に属するとみなされる。供試した各菌株の形態的特徴と大きさはTable 3の通りで、また、各種果樹に対する病原性はTable 4に示した。

Ch 子座と寄主組織間に子座殻の形成を認めず、PDA上の菌そうは最初灰褐色、のち徐々に黒褐色となった。

本菌株はリンゴ、ナシ、オウトウ、ウメ、モモに対し病原性を有し、とくにモモに対し強かった。

Ches 罹病組織上には柄子殻の形成を認めなかったが、PDA上では容易に*Cytospora*型の柄子殻を形成した。PDA上の菌そうは最初灰褐色でのちに黒色となった。

本菌株は供試した果樹にほとんど病原性を示さなかった。

Ch-b 罹病組織上で子のう殻の形成を認めた。子座は表皮下に埋没して形成され、子座殻を形成しない。子のう殻は1子座に6~16個形成され、長頸を有するフラスコ形である。子のうは円筒~棍棒形、8個の子のう胞子を含む。子のう胞子は無色、単胞、腸づめ形である。柄胞子は無色、単胞、腸づめ形。PDA上の菌そうは黒緑色を呈す。

本菌はリンゴとモモに病原性を示し、とくに後

者で病斑の進展が旺盛であった。

Ph PDA上の菌そうは最初淡黄褐色、後に灰褐色~褐色となり、菌そう下の培地は、最初黄色、後に褐色になる。ABDA上の菌そうはその下面の培地を脱色するように見える。

本菌株はリンゴとナシに対し極めて強い病原性を示し、オウトウ、モモにも病原性を認めたが、ウメに対する病原性は弱かった。また、本菌は圃場に栽植中のリンゴおよびナシに対しても強い病原性を示した。

Table 2. Pathogenicity of *V. ceratosperma* against fruit — and other trees

Inoculated trees			Pathogenicity ^{a)}		
Common name	Scientific name	Cultiver	Indoor test	Outdoor test ^{b)}	
				3 months after inoculation	1 year after inoculation
Apple	<i>Malus pumila</i> Mill.	Starking delicious	++	++	Cankers enlarged.
Aronia	<i>M. prunifolia</i> Borkh.	Marubakaido	++	++	Cankers enlarged.
Aronia	<i>M. sieboldii</i> Rehd.	Mitubakaido	++	++	Cankers enlarged.
Pear	<i>Pyrus serotina</i> Rehd.	Chojurou	+	+	Cankers enlarged slightly.
Pear	<i>P. communis</i> Linn.	Bartlett	++	++	Cankers enlarged.
Pear	<i>P. ussuriensis?</i>	Mishirazu	++	++	Cankers enlarged.
Cherry	<i>Prunus avium</i> Linn.	Napoleon	+	-	Inoculation sites healed.
Peach	<i>P. perisica</i> Sieb.	Kurakatawase	+	+	Cankers enlarged slightly.
Japanese apricot	<i>P. mume</i> Sieb.	Bungo	±~+	-	Inoculation sites healed.
Sakura	<i>P. sp.</i>		-~+	-	Inoculation sites healed.
Chestnut	<i>Castanea crenata</i> Sieb.	Ginyose	-	-	Inoculation sites healed.
Walnut	<i>Juglans sp.</i>		-	-	Inoculation sites healed.
Willow	<i>Salix sp.</i>		-	-	Inoculation sites healed.
Poplar	<i>Populus sp.</i>		-	-	Inoculation sites healed.
Black locust	<i>Robinia sp.</i>		-	-	Inoculation sites healed.
Mountain ash	<i>Sorbus commixta</i> Hedl.		-	-	Inoculation sites healed.
Birch	<i>Betula sp.</i>		-	-	Inoculation sites healed.
Eastern white pine	<i>Pinus strobus</i> Linn.		-	-	Inoculation sites healed.

Note: a) -, No canker; ±, Inoculation sites were slightly browned; +, Small cankers were appeared; ++, Large cankers were appeared.

b) Inoculation of fungus in field were conducted on May in 1974.

Table 3. Sizes of perithecia, asci, ascospores, and pycnospires of isolates used

Isolates	Perithecia		Asci	Ascospores	Pycnospires
	Length of ostiolate beaks	Diameter of perithecia			
Ch	— μm	— μm	— μm	— μm	$1.0 \times 4.78 \pm 0.03 \mu\text{m}$
Ches	—	—	—	—	$1.0 \times 4.18 \pm 0.02$
Ch-b	—	—	$10.9 \pm 0.10 \times 53.8 \pm 0.51$	$3.1 \pm 0.02 \times 15.1 \pm 0.09$	$1.0 \times 5.40 \pm 0.05$
Ph	—	—	—	—	$1.0 \times 4.23 \pm 0.07$
K	—	—	—	—	$1.0 \times 4.33 \pm 0.02$
Pr	300–500	350–420	$8.4 \pm 0.23 \times 33.5 \pm 0.48$ (7.5–12.5 \times 25.0–40.0)	$1.8 \pm 0.03 \times 8.4 \pm 0.15$ (1.5–2.0 \times 6.5–10.0)	$1.0 \pm 0.01 \times 5.1 \pm 0.09$ (0.5–1.5 \times 4.0–7.0)
Vc	540–870	320–400	$9.0 \pm 0.25 \times 32.7 \pm 1.07$ (7.5–12.5 \times 27.5–37.5)	$1.8 \pm 0.01 \times 8.7 \pm 0.11$ (1.5–2.3 \times 7.0–10.0)	$1.0 \pm 0.01 \times 4.7 \pm 0.06$ (0.5–1.2 \times 3.5–6.0)
<i>Valsa mali</i> (Togashi, 1924)	450–860	320–540	$8.9 \pm 0.11 \times 31.5 \pm 0.22$ (5.5–15.0 \times 24.0–42.0)	$1.6 \pm 0.01 \times 8.7 \pm 4.05$ (1.4–2.1 \times 7.0–11.0)	$1.3 \pm 0.06 \times 5.8 \pm 0.04$ (0.8–1.7 \times 4.0–10.0)
<i>V. ceratosperma</i> (Kobayashi, 1970)	—	200–700	(4.0–7.5 \times 23–35)	(1.5–2 \times 7–8)	(0.5–1.5 \times 3–6)

Note: —, No measurement.

Table 4. Pathogenicity of isolates from die-back and canker of several fruits trees*

Isolates	Inoculated trees (cultivar)				
	Apple (Starking delicious)	Pear (Bartlett)	Cherry (Napoleone)	Japanese apricot (Bungo)	Peach (Kurakatawase)
Ch	±~+	±~+	±~+	+	+~++
Ches	—	—	±	—	±
Ch-b	+	—	±	±	++
Ph	++ (++)	++ (++)	+	±	+
K	++ (++)	++ (++)	+	±	+
Pr	++ (++)	++ (++)	+	±	+
Vc	++ (++)	++ (++)	+	±	+

Note: *, Inoculation to detached shoots; (), Inoculated in field;
 —, No canker; ±, Inoculation sites were slightly browned; +, Small cankers appeared;
 ++, Large cankers appeared.

K 本菌株は PDA および ABDA 上の菌そうの状態、接種樹に対する病原性が Ph とほとんど同じである。

Pr 子座は表皮下に形成され、子座殻は認められなかった。子のう殻は長頸を有するフラスコ形、1 子座に 4~7 個形成される。子のう殻は頸部の長さ 300~500 μm 、球状部直径 300~420 μm である。子のうは棍棒あるいは紡錘形、8 個の子のう胞子を含み、胞子は無色、単胞、腸づめ形。調査

した標本の子座はことごとく子のう殻時代のものであり、柄子殻は痕跡を残すだけであったが、ナシ(品種;身不知)の接種病斑上に *Cytospora* 型の柄子殻を形成した。柄胞子は無色、単胞、腸づめ形である。

本菌株は PDA および ABDA 上の菌そうの形態、各接種樹に対する病原性が Ph および K とほぼ同じであった。

以上の結果、Ch および Ches は柄胞子の大きさ、

形態がリンゴ腐らん病菌と一致するが、各種果樹に対する病原性および培地上の菌そうの形態がリンゴ腐らん病菌とは異なった。Ch-bは子のう胞子の大きさと形態およびモモに対して強い病原性があることから、*V. ambiens*に類し、明らかにリンゴ腐らん病菌と異なった。これに対し、Ph、KおよびPrは柄胞子の大きさと形態および各種果樹に対する病原性がリンゴ腐らん病菌とはほぼ一致し、リンゴ腐らん病菌と同一種と認められた。

4. 小 括

リンゴに寄生する*Valsa*属菌は*V. ambiens*(Index of plant disease, 1960)、*V. cincta*(=*Leucostoma cincta*, Palmiter 1966)、*V. leucostoma*(=*L. personii*, Leonian 1921)および*V. sordida*(Index of plant disease, 1960)がある。北海道において、リンゴ腐らん病罹病組織から分離される菌は子座殻を欠くので明らかに*V. cincta*並びに*V. leucostoma*とは異なり、子のう並びに子のう胞子の大きさから*V. ambiens*並びに*V. sordida*でもない。この他に*Valsa*属の不完全時代、*Cytospora*属がリンゴに寄生した例として、*C. capitata*(Isin, 1965)、*C. leucosticta*(Index of plant disease, 1960)、*C. microspora*(Index of plant disease, 1960)、*C. personata*(Index of plant disease, 1960)、*C. schulzery*(Kodyakova, 1970)があるが、このうち*C. personata*は後に完全時代が*Diaporthe oncostoma*とされ(Kobayashi, 1970)、子のう胞子が2室あるので*Valsa*属菌とは明らかに異なる。その他の種はいずれも完全時代の記載がないので、リンゴ樹上で容易に子のう殻を形成するリンゴ腐らん病菌とは異なると考えられる。

以上から、北海道で1954年頃より大発生したリンゴ腐らん病の病原菌は従来欧米諸国でリンゴに寄生するとされていた数種の*Valsa*属菌および*Cytospora*属菌とは明らかに異なり、宮部ら(1903)によって記載された*Valsa mali*(=*V. ceratosperma*と同一種とみなされる。

リンゴ腐らん病菌を切枝および野外で各種植物

の枝に接種したとき、病斑の進展した樹種はナシ類、カイドウ類およびモモで、本菌はこれらに病原性を有すると認められる。これに対し、オウトウ、ウメ、サクラ、ヤナギ、クリ、クルミ、ポプラ、ニセアカシア、ナナカマド、カンバおよびストロブマツに対しては病原性がないか、あるいは弱いと考えられた。なお、Togashi(1924a, b)は接種試験の結果から、リンゴ腐らん病菌はセイヨウナシに対して病原性がないとしているが、筆者の結果およびその後行なわれた原田ら(1976, '77b)の実験は病原性のあることを示している。このように結果が異なるのは接種時期、方法および接種源などの相違によると考えられる。

一方、果樹園内外に認められたリンゴ腐らん病に類似する枝枯、胴枯性病害の罹病組織から、*Cytospora*属菌6菌株が得られた。そのうち、胞子の大きさ、菌そうの形態およびリンゴと各種果樹に対する病原性から、ナシ類(パートレットおよび身不知)、カイドウ類およびモモから得た菌はリンゴ腐らん病菌と認められた。

以上の結果から、ナシ類、カイドウ類並びにモモは明らかにリンゴ腐らん病菌の寄主となりうる。そのうち、モモは*V. ceratosperma*の寄主としてすでに報告されているが(Kobayashi, 1970)、ナシとカイドウについては報告がなく、新寄主と認められる。この他にマルメロも寄主植物として報告されているが(尾沢ら, 1976)、筆者およびその後行なわれた原田ら(1976, '77b)の結果は*V. ceratosperma*の寄主とされているクリ、クルミ、ヤナギおよびポプラ(Kobayashi 1970, 小口1970)は本菌の寄主となる可能性の少ないことを示している。このことから、広い寄主範囲をもつとされる*V. ceratosperma*のなかでリンゴ腐らん病菌はその範囲が限られ、特異的であることから、病原性の分化した系統と考えられる。

また、リンゴ園周囲のナシ類、モモおよびカイドウ類にリンゴ腐らん病菌が感染し、子実体を形成していることは、これらがリンゴに対する感染源となりうることを示すものである。