

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—

諏訪隆之† 千葉一美†

STUDIES ON DWARFED SOYBEANS

— An Investigation on the Development of Dwarfed Plants and
the Elucidation of its Mechanism —

Takashi SUWA & Ichimi CHIBA

大豆萎縮状異常生育の発現の原因を解明するために2、3の実験を行なった。異常生育発現の原因は、供試種子ではなく外部環境にあること、発生地域は北海道内に限られていることが明らかにされた。異常生育発生頻度は、粒状有機燐剤（土壌施用アブラムシ防除薬剤）によって著しく軽減されることが確認された。さらに大豆をアブラムシから隔離して栽培すれば、異常生育の発生および伝播が起らないこと、接木により本症状を人工的に誘発することが可能であることが判明した。

I 緒 言

大豆の萎縮あるいは矮化症状を呈する生育障害が1951年ころから道南地方で栽培されている鶴の子系品種に発生し^{5) 6)}、漸次道央および道東地方へと拡大しつつある^{7) 11)}。この生育障害は、その症状（写真4）から、萎縮状異常生育（仮称）²⁾、萎縮状生育異常障害⁶⁾、あるいは単に萎縮などと呼ばれていた。萎縮状異常生育（仮称・以下異常生育と略称する）は、大豆の生育・収量に甚大な被害を与えること^{4) 3) 6)}、道南地方の特産大豆である鶴の子系品種に特に被害が大きいこと、かつきわめてウィルス病に類似した外観を呈することなどから、関係者の注目を引き、種々の立場から検討された^{5) 6)}。しかし異常生育の発現の性状が不明であったため、これを制御する方法については長年月にわたって手掛りが得られなかった。

著者らは1966年から道央・道南地方に適する大

豆品種の育成を担当し、多数の品種を栽植したが、その結果、従来異常生育は鶴の子系品種にのみ多発するといわれていたのと異なり、多数の品種に発生することが明らかになった。また抵抗性品種も現在では確認されていないこと^{2) 3) 4)}、発生地域も道南地方に限定されないこと^{7) 11)}、大豆は場の周囲や前作に関係なく、この異常生育の発生がみられることが明らかにされた。

今まで解明の手掛りの全くなかった異常生育の研究も、最近になって接木により人為的な誘発が可能となったこと⁷⁾、粒状有機燐剤の土壌施用により発生率や被害程度が大幅に減少されることが報告^{3) 4) 5) 6)}されたことから、この原因解明に関する研究が急速に進展した。つづいて本異常生育の発現には、アブラムシの介在が不可欠な条件であること^{4) 8) 9) 10)}、電子顕微鏡により異常個体の組織からウィルス粒子が検鏡された¹⁾ ことなどにより、アブラムシの媒介するウィルス病であることが判明した。



1. 生育初期にみられる異常生育個体
(品種：オシマシロノ)



3. 生育中期における異常生育個体
(品種：白鶴の子)



2. 縮葉型を示す異常生育
(品種：白鶴の子)



4. 莢肥大期における異常生育個体
矮化症状を示し、莢がつかない。
(品種：白鶴の子)

また、これら異常生育の調査中に、典型的な矮化症状を示す矮化型(写真1,3,4)のほか、縮葉型と仮称する異型(写真2)、および両者の複合型と思われるものが存在することが明らかにされた。矮化型は生育初期からみられ、早いのは本葉3葉期ころから認められ、節間、葉柄、莖長等がつまり、葉は矮小化する。これに対して縮葉型では生育の中期以後に多く出現し、節間、葉柄、莖長等は正常に近く伸長するが、葉身はちりめん状

に縮葉する。これらの複合型とみられるものでは、最初矮化症状を示しながら後期に縮葉型となるものが多い。このような異型が同一の原因により生ずるものか否かについては現在明らかでないが、ここでは区別しないで同一の異常生育として扱った。

なお、これらの研究および玉田ら⁹⁾のアップラムシによる接種試験から、この異常生育は、アップラムシが媒介するウィルス病であることが明らか

にされ、ダイズ矮化病と命名された。

本研究の実施にあたり、終始適切なご指導ご教鞭をいただいた、中央農業試験場畑作部小山八十八前部長に厚く感謝申し上げる。さらに本研究の遂行にあたり協力をいただいた、東北農業試験場刈和野試験地前主任石川正示元技官、長野県農業試験場桔梗ヶ原分場御子柴公人技師、道南農業試験場成田秀雄研究職員、北海道農業試験場鑑谷大節博士、岡木村 登技官、同後藤忠則技官、蚕糸試験場高橋幸吉博士、中央農業試験場病虫害部馬場徹代部長、同高桑 亮博士、同玉田哲男研究職員、また試験設計にあたり有益なご指導をいただいた農業技術研究所奥野忠一博士、食糧研究所吉川誠次博士に厚く謝意を表す。

II 試験方法

1 萎縮状異常生育の発生機式の均一性

供試材料は、1967年には「白鶴の子」と「蘭越1号」を、1968年には「白鶴の子」と「コガネジロ」を供試して、9m×53mのほ場に、畦幅60cm、株間10cmとして栽植し、均一性の検討を行なった。播種は1株2〜3粒播きとし、本葉が1〜2葉期に間引いて1株1本立てとした。欠株については1967年には補播を行なったが、1968年には補播補植ともに行なわなかった。

異常個体の判別はこの実験全体を通じて第1表に示した基準に従った。異常個体の発生分布調査は、両年次とも「白鶴の子」の開花期に行なった。分布図を作成後、ほ場を2m×3m(畦長2m、5畦)のプロットに分割し(1プロット内に100個体栽植)、プロット間の異常生育個体の発生率の均一性を調査した。

2 系統選抜試験

供試材料は、1966年に乙部町から収集した地方栽培品種の「鶴の子」を当場のほ場に栽植し、これから正常個体および異常生育個体をそれぞれ20個体選抜し、1967年の供試系統とした。1968年には、これらの正常系統中の異常発生率の最も少ない系統から正常系統を選抜して正常系統群とし、最も異常発生率の多い系統から選抜した異常系統を異常系統群とし、それぞれ2系統群ずつ供試した。

両年とも栽植は畦幅60cm、株間10cmの1株1

本立てとした。異常生育の調査は数回にわたり中間調査を行なったが、最終調査は1967年には9月20日、1968年には7月31日に行なった。

3 異常生育発生調査

1966年道南農試産「白鶴の子」と中央農試産「蘭越1号」を供試し、東北農業試験場刈和野試験地(秋田県西仙北町)、長野県農業試験場桔梗ヶ原分場(長野県塩尻市)、道南農業試験場(亀田郡大野町)、中央農業試験場(夕張郡長沼町)の4場所において、標準栽培における異常生育個体の発生率を調査した。

異常生育個体は、予め中央農試における異常生育個体の写真と判別基準(第1表)とを各場へ送付し、それに準じて判別された。

試験年次は1967年1か年である。

第1表 異常生育個体の判別基準

		正常個体	萎縮状異常生育個体
茎 長	高い	低い	
節 間 長	長い	短縮する。	
葉 柄	長い	短い	
葉の形状	正 常	葉はけん縮し、裏にまきこむものもある。下葉は濃緑	

4 栽培諸要因が異常生育発現に及ぼす影響

「白鶴の子」を供試し、播種期、施肥量、栽植密度、ポリフィルムマルチングおよび粒状有機燐剤(土壌施用アブラムシ防除剤)の5要因について、要因が異常生育の発現頻度に及ぼす影響を要因実験により検討した(第2表)。1区面積は32.4m²、32区とし、ほ場配置は分割区法に従った。

第2表 栽培試験にとり上げた因子と水準

因 子	水 準	
	1	2
播 種 期 *	早	晩
施 肥 量	標 準	3 倍
栽 植 密 度 (畦幅×株間)	(60×10)cm	(60×30)cm
ポリフィルムマルチング	有	無
粒 状 有 機 燐 剤 **	有	無

* 1967年：5月19日、6月16日、1968年：5月27日、6月20日

** 1967年：PSP 204粒剤、1968年ダイシストン粒剤

5 アブラムシからの隔離が異常生育発現に及ぼす効果

「白鶴の子」を供試し、隔離区、隔離対照ダイシストン処理区、および同無処理区の3処理とした。隔離区は播種時にダイシストン粒剤 6kg/10a を施用し、6月8日から寒冷紗被覆を行なった。なお発芽期の6月6日から7月26日に至るまで、EPN 乳剤 1,000~1,500 倍液を5回、約10日ごとに散布し、アブラムシの寄生を防除した。隔離対照ダイシストン処理区は、播種時にダイシストン粒剤 6kg/10a を施用した。

栽植様式は畦幅 60cm、株間10cmの1株1本立てとした。

1区面積は 48.6m² とし、隔離対照ダイシストン処理区、隔離区、隔離対照ダイシストン無処理区の順に3区を隣接して設置した。試験は1968年1か年である。

6 接木による異常生育の誘発

供試材料は、1967年には「白鶴の子」「早生鶴の子」および「鶴の子」を、1968年には「白鶴の子」と「コガネジロ」を供試した。

接木における台木と接穂の組合せは、第3表に示すとおりである。

接木の方法…… 予め選定しておいた個体を、エタノールで消拭した安全カミソリの刃で切り取り、割接法により行なった。

正常台木——異常接穂の組合せでは、正常台木の幼苗を第2~3節間で摘芯し、第3節より2本の分枝を出させ、この一方の第1次分枝が第3~6葉のときに、最上展開葉節の上部から5切り取り、これに異常接穂を割り接いだ。正常台木——正常接穂の組合せもこれに準じて行なった。異常台木——正常接穂の組合せでは、異常台木の主茎

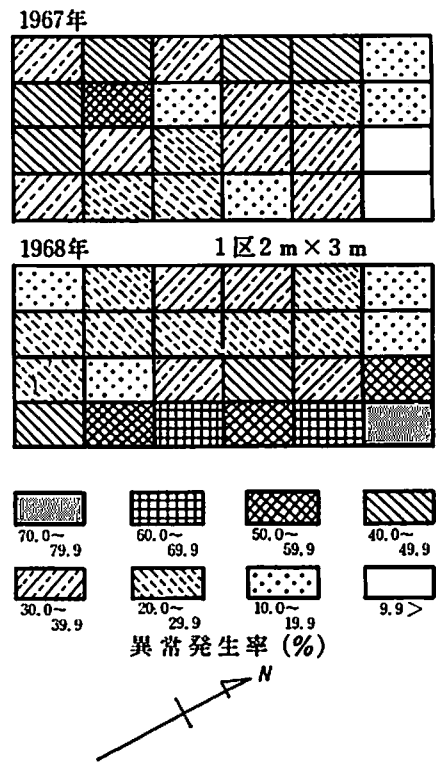
を最上展開葉節の上部から切り取り、正常接穂を割り接いだ。接木は兩年ともほ場で行なった。

III 試験結果

1 異常生育の発生様式の均一性

1967年、1968年の兩年とも、各供試品種について異常生育個体の発生率にはプロット間できわめて大きなふれがみられた。代表例として「白鶴の子」における異常生育の分布を第1図に示した。

第1図 大豆萎縮状異常生育(仮称)発生分布図



第3表 台木、接穂に供試した品種とその組合せ

年次 組合せ 処理	1997年		1968年	
	白鶴の子・早生鶴の子	白鶴の子・鶴の子	白鶴の子・白鶴の子	コガネジロ・白鶴の子
正常台・異常穂	7	7	9	10
異常台・正常穂	8	8	10	10
正常台・正常穂	4	4	8	8*

* 「白鶴の子」台に「コガネジロ」穂をついだもの5個体を含む。

本実験は、異常生育個体の発現の原因が種子にあるものと仮定すれば、ほ場における異常生育の発現率は均一であることが期待される、という前提に基づいて行なわれた。

解析は、区全体の異常個体発生率と正常個体の残存率を期待値とし、各プロット間における異常個体と正常個体についての前述の比率を比較して χ^2 検定を行なった。検定の結果は各供試品種について、両年とも異常生育個体の発生はきわめて不均一であることを示した(第4表)。このことから異常生育の発現の原因は、供試種子ではなく環境要因にあることが暗示される。

2 系統選抜試験

1967年には異常系統中の異一6、異一13の2系統が全個体異常化した。全個体が正常であった系統は、正常系統群および異常系統群のいずれからも得られなかった。

1968年の結果では1967年の異一6から選抜された異一6-3と異一6-6、および異一11から選抜された異一11-1、異一11-3、異一11-4および異一11-11は全個体が正常であった。

これらの結果を第5表に示した。

3 異常生育発生調査

各試験場所における供試品種と異常生育個体の

第4表 大豆異常生育発現様式に対する均一性の検討

(供試品種・白鶴の子)

年次 区番号	1967年						1968年					
	正 常	異 常	異常発 生率(%)	期 待 値		χ^2	正 常	異 常	異常発 生率(%)	期 待 値		χ^2
				正 常	異 常					正 常	異 常	
1	53	26	32.9	55.12	23.88	0.27	56	43	43.4	64.19	34.81	2.61
2	49	33	40.2	57.22	24.78	3.90	78	22	22.0	64.84	35.16	7.60
3	45	34	43.0	55.12	23.88	6.15	74	26	26.0	64.84	35.16	3.68
4	56	28	33.3	58.61	25.39	0.39	85	13	13.3	63.54	34.46	18.78
5	53	19	26.4	50.24	21.76	0.50	47	53	53.0	64.84	35.16	13.96
6	46	30	39.5	53.03	22.97	3.08	80	19	19.2	64.19	34.81	11.07
7	31	31	50.0	43.26	18.74	11.50	75	23	23.5	63.54	34.46	5.88
8	40	30	42.9	48.84	21.16	5.30	73	27	27.0	64.84	35.16	2.92
9	46	16	25.8	43.26	18.74	0.57	39	60	60.6	64.19	34.81	28.11
10	54	19	26.0	50.94	22.06	0.61	67	33	33.0	64.84	35.16	0.20
11	55	11	16.7	46.05	19.95	5.75	71	29	29.0	64.84	35.16	1.67
12	45	29	39.2	51.63	22.37	2.82	70	30	30.0	64.84	35.16	1.17
13	50	10	16.7	41.87	18.13	5.23	46	54	54.0	64.84	35.16	15.57
14	45	21	31.8	46.05	19.95	0.08	58	42	42.0	64.84	35.16	2.05
15	43	28	39.4	49.54	21.46	2.86	77	23	23.0	64.84	35.16	6.49
16	43	37	46.3	55.82	24.18	9.74	67	32	32.3	64.19	34.81	0.35
17	55	29	34.5	58.61	25.39	0.74	31	69	69.0	64.84	35.16	50.23
18	52	25	32.5	53.73	23.27	0.18	62	38	38.0	64.84	35.16	0.35
19	61	19	23.8	55.82	24.18	1.59	78	22	22.0	64.84	35.16	7.60
20	37	28	43.1	45.35	19.65	5.09	71	29	29.0	64.84	35.16	1.67
21	67	7	9.5	51.63	22.37	15.13	25	75	75.0	64.84	35.16	69.62
22	77	7	8.3	58.61	25.39	19.09	59	41	41.0	64.84	35.16	1.50
23	73	9	11.0	57.22	24.78	14.41	81	18	18.2	64.19	34.81	12.52
24	66	12	15.4	54.42	23.58	8.15	79	19	19.4	63.54	34.46	10.69
計	1,242	53.8	30.2	1,241.99	538.01	123.13	1,549	840	35.2	1,549.01	839.99	276.27
χ^2 検定結果	$\chi^2 = 123.13$ d. f. = 23 $P < 0.001$						$\chi^2 = 276.27$ d. f. = 23 $P < 0.001$					

発生調査成績は第6表に示すとおりである。塩尻市における「蘭越1号」について、類似症状の個体が1個体観察された。これについては、桔梗ヶ原分場の担当者が当場に来場し(1968年)、当場における異状生育個体は長野地方にはみられていないとのことにより塩尻市における発生は0とした。

4 栽培諸要因が異常生育の発現に及ぼす影響
検討された5栽培要因、すなわち播種期、施肥量、栽植密度、ポリフィルムマルチング、粒状有機燐剤のうち、異常生育の発現に影響を与えたものは次のとおりである。

1967年の実験では、異常生育の発生率は、PSP

第5表 異常生育発生頻度及ぼす系統選抜の効果

1967年					1968年														
異常系統				正常系統				異常系統				正常系統							
系統番号	調査個体数	正常個体数	異常個体数	異常発生率	系統番号	調査個体数	正常個体数	異常個体数	異常発生率	系統番号	調査個体数	正常個体数	異常個体数	異常発生率	系統番号	調査個体数	正常個体数	異常個体数	異常発生率
異1	35	8	27	77.1	正1	35	18	17	48.6	異-6-1	27	24	3	11.1	正-2-1	47	33	14	29.8
◇2	31	6	25	80.7	◇2	15	12	3	20.0	◇2	22	18	4	18.2	◇2	27	25	2	7.4
◇3	11	2	9	81.8	◇3	15	10	5	33.3	◇3	4	4	0	0.0	◇3	47	37	10	21.3
◇4	8	7	1	12.5	◇4	23	12	11	47.8	◇4	34	27	7	20.6	◇4	45	41	4	8.9
◇5	14	2	12	85.7	◇5	25	15	10	40.0	◇5	40	31	9	22.5	◇5	30	28	2	6.7
◇6	17	0	17	100.0	◇6	31	17	14	45.2	◇6	16	16	0	0.0	◇6	12	11	1	8.3
◇7	11	3	8	72.7	◇7	32	12	20	62.5	◇7	25	19	6	24.0	◇7	39	38	1	2.6
◇8	40	9	31	77.5	◇8	18	4	14	77.8	◇8	16	15	1	6.3	◇8	24	28	1	4.2
◇9	6	4	2	33.3	◇9	7	1	6	85.7	◇9	5	4	1	20.0	◇9	11	8	3	27.3
◇10	3	1	2	66.7	◇10	14	3	11	78.6	異-11-1	1	1	0	0.0	◇10	44	34	10	22.7
◇11	15	1	14	93.3	◇11	32	7	25	78.7	◇2	21	20	1	4.8	◇11	37	32	5	13.5
◇12	37	24	13	35.1	◇12	11	4	7	63.6	◇3	11	11	0	0.0	◇12	34	38	5	11.6
◇13	1	0	1	100.0	◇13	18	6	12	66.7	◇4	10	10	0	0.0	◇13	44	38	6	13.6
◇14	30	21	9	30.0	◇14	12	5	7	58.3	◇5	29	25	4	13.8	◇14	32	27	5	15.6
◇15	6	2	4	66.7	◇15	13	2	11	84.6	◇6	29	21	8	27.6	正-6-1	35	30	5	14.3
◇16	27	5	22	81.5	◇16	18	5	13	72.2	◇7	35	27	8	22.9	◇2	43	35	8	18.6
◇17	14	3	11	78.6	◇17	31	10	21	67.7	◇8	44	35	9	20.5	◇3	38	32	6	15.8
◇18	23	6	17	73.9	◇18	28	8	20	71.4	◇9	42	32	10	23.8	◇4	42	40	2	4.8
◇19	13	6	7	53.9	◇19	17	11	6	35.3	◇10	42	41	1	2.4	◇5	41	31	10	24.4
◇20	20	15	5	25.0	◇20	25	19	6	24.0	◇11	13	13	0	0.0	◇6	45	42	3	6.7
計	362	125	237	65.5	計	420	181	239	56.9	計	466	394	72	15.5	計	726	623	103	14.2

注) 1968年の供試系統、異・6・1～異・6・9は、1967年の異・6からの選抜系統、異・11・1～異・11・11、正・2・1～正・2・14、正・6・1～正・6・6についてもこれに準ずる。

第6表 異常生育発生調査連絡試験成績

供試品種 調査項目 実施場所	白 鶴 の 子			蘭 越 1 号		
	調査個体数	異常個体数	異常発生率(%)	調査個体数	異常個体数	異常発生率(%)
秋田県西仙北町	180	0	0.0	180	0	0.0
長野県塩尻市	60	0	0.0	100	0	0.0
北海道大野町	99	52	52.6	—	—	—
北海道長沼町	1,780	538	30.2	2,769	1,245	45.0

204 粒剤処理により 1% の、播種期と PSP 204 粒剤処理の交互作用において 5% の有意差をもって影響されることが明らかになった。しかし 1968 年の実験では、ダイスストン粒剤施用により 1% の有意差は得られたが、これと播種期との交互作用については得られなかった。また前年に有意差が見られなかった栽植密度において 5% の有意差が得られた（第 7 表）。

このように両年の結果は必ずしも一致していないが、両年ともアブラムシ防除用の粒状有機燐剤処理区において、異常生育の発生率が著しく減少したことから、異常生育個体の症状がウィルス罹病症状と類似していることとは、本異常生育の原因の究明に重要な手掛りを与えるものと考えられる。

得られた結果についての分散分析表、および処理効果の比較を第 7, 8, 9 表に示す。

第 7 表 栽培諸要因が異常生育の発生に及ぼす影響 分散分析表

年次要因	1967年				1968年			
	自由度	平方和	平均平方	F	平方和	平均平方	F	
全	31	12,074.19			12,054.83			
1次単位	ブロック	1	146.63	146.63	—	439.71	439.71	1.61
	播種期	1	2,052.80	2,052.80	8.54	3,324.79	3,324.79	12.14
	1次誤差	1	240.35	240.35	1.00	273.90	273.90	—
	施肥量	1	16.97	16.97	—	34.36	34.36	2.61
	栽植密度	1	91.46	91.46	1.20	69.97	69.97	5.31*
	マルチング	1	175.31	175.31	2.30	49.60	49.60	3.76
	粒状有機燐剤処理	1	755.63	755.63	9.93**	369.92	369.92	28.08**
	播種期×施肥量	1	10.47	10.47	—	0.72	0.72	—
	播種期×栽植密度	1	5.87	5.87	—	22.98	22.98	1.74
	施肥量×栽植密度	1	28.31	28.31	—	6.94	6.94	—
2次単位	マルチング×粒状有機燐剤	1	147.49	147.49	1.94	0.02	0.02	—
	播種期×マルチング	1	11.88	11.88	—	17.05	17.05	1.29
	施肥量×マルチング	1	7.13	7.13	—	10.79	10.79	—
	栽植密度×粒状有機燐剤	1	0.26	0.26	—	0.15	0.15	—
	栽植密度×マルチング	1	33.83	33.83	—	0.13	0.13	—
	施肥量×粒状有機燐剤	1	23.29	23.29	—	16.05	16.05	1.22
	播種期×粒状有機燐剤	1	524.07	524.07	6.88*	2.21	2.21	—
	2次誤差	14	1,065.73	76.12	1.00	184.46	13.18	

• 5%水準で有意

•• 1%水準で有意

第 8 表 栽培諸要因が異常生育発生頻度（arc sin 変換値）に及ぼす効果

年次水準 因子	1967年				1968年			
	第1水準	第2水準	最小有意差		第1水準	第2水準	最小有意差	
			(5%)	(1%)			(5%)	(1%)
ブロック	16.65	12.37	69.64	348.92	11.33	18.74	74.75	372.46
播種期	22.52	6.50	69.64	348.92	25.23	4.84	74.75	372.46
施肥量	13.78	15.24	6.62	9.18	14.00	16.07	2.75	3.82
栽植密度	12.82	16.20	6.62	9.18	13.55	16.51	2.75	3.82
マルチング	12.17	16.85	6.62	9.18	13.79	16.28	2.75	3.82
粒状有機燐剤	9.65	19.37	6.62	9.18	11.63	18.43	2.75	3.82

第 9 表 播種期と粒状有機燐剤 (PSP 204 粒剤) 処理の交互作用の解析 (1967)

因 子	粒状有機燐剤	無 処 理	最小有意差(5%)
5月19日播種	13.61	31.43	98.49
6月16日播種	5.69	7.31	
最小有意差(5%)	9.36		

5 アブラムシからの隔離が異常生育の発現に及ぼす影響

隔離装置の準備がおくれたため、播種と同時に隔離の計画が、発芽始めの6月6日から2日お

れた6月8日に処理開始となった。

隔離対照ほにおいて6月13日にアブラムシの寄生が認められたので、第1回のアブラムシの寄生調査を6月14日に行ない、以後は約10日ごとに調査を行なった。第2回以降の調査では、6月25日から7月15日まで隔離区においてアブラムシの寄生はなく、7月26日の調査における寄生数4頭も、寒冷紗に接した周囲の株にみられたものであった(第10表)。

異常生育個体は隔離区において7月5日に1個体発生したが、それ以降は9月13日に寒冷紗を除去するまで、この1個体以外に発生はみられなかった。隔離対照ダイシストン処理区、同無処理区

第10表 隔離処理区におけるアブラムシ寄生数の推移

処 理 区 別	6月14日		6月25日		7月5日		7月15日		7月26日	
	調査個体数	寄生数	調査個体数	寄生数	調査個体数	寄生数	調査個体数	寄生数	調査個体数	寄生数
隔 離 区	450	8*	153	0	151	0	151	0	151	4**
対照ダイシストン処理区	208	1	150	15	154	1	154	3	154	2
対照ダイシストン無処理区	191	12	150	175	162	131	162	153	162	157

注) 7月15日および7月26日は主茶上位3展開葉と未展開葉を調査、ただし隔離区は全葉調査

* 寒冷紗に近い周辺の個体2株3本に寄生(同引前)

** 寒冷紗に近い周辺の個体に寄生し3頭は死骸

第11表 隔離処理が異常生育個体の発現に及ぼす影響

処 理 区 別	調 査 個 体 数	萎 縮 状 異 常 発 現 個 体 数					計	異常発生率 (%)
		7月5日	7月15日	7月19日	7月27日	8月3日		
隔 離 区	151	1	0	0	0	0	1	0.7
対照ダイシストン処理区	154	0	4	3	6	3	17	11.0
対照ダイシストン無処理区	162	0	25	24	17	18	84	51.8

では、異常生育個体の初発生は隔離区よりもおくれたが、発生数は著しく多くなった。これらの結果は第11表に示すとおりである。

6 接木による異常生育の誘発

1967年の接木では、正常台木と異常接穂の組合せが14処理、異常台木と正常接穂の組合せが16処理、正常台木と正常接穂の組合せが8処理行なわれ、1968年の実験では同様にしてそれぞれ19処理、20処理、および16処理の接木を行なった。

異常生育の出現は、早いものでは接木処理後の

7日目から認められた。

異常接穂が正常台木に及ぼす影響について、次のような結果が得られた。1967年の実験では、14処理中12例において、接木台から生じた2次分枝の異常化が認められたが、残りの2例では正常であった。1968年の接木では、19処理中10処理で台木の2次分枝が異常化した。残りの9処理は正常であった。なおこの9処理は「コガネジロ」と「白鶴の子」の組合せであった。

これに対して正常台木と、正常接穂の組合せで

は、1967年の8処理中、1処理が異常化したが、残りの7処理は正常であり、1968年の実験では16処理の全部が正常であった。1967年の処理における異常化した1例は、経過観察から、接木以外の原因により異常化したものと推定された(第12表)。

異常の出現に関する台木と接穂との関係は次のとおりである。正常台木と異常接穂の組合せでは、異常接穂は正常に戻らない。異常台木と正常接穂の組合せでは、1967年の処理では展葉した正常穂は全部異常化した。1968年の接木では、展葉した3処理中の1処理は異常化し、残りの2処理は正常にとどまった。ただしこの2処理は「白鶴の子」と「コガネジロ」の組合せであり、鶴の

子系品種間の組合せでは、兩年とも異常化することが認められた。正常台木と正常接穂の組合せでは、1967年の実験では異常株は出現しなかったが、1968年の実験では2例について異常穂が出現した。この2例も「白鶴の子」と「コガネジロ」の組合せであった。これらの結果を第13表に示した。

IV 考 察

道南地方の鶴の子系品種の萎縮状異常生育(仮称)については、当初、その症状がウィルス病罹病状の症状を示し、大豆の生育や収量に甚大な被害を与えることから、作物、病害虫、土壌肥料等各分野の研究者によって検討されていたにもかか

第12表 異常接穂が正常台木に及ぼす影響

年次 項目 処理	1967年			1968年		
	処理株数	異常発現 台木数	正常台木数	処理株数	異常発現 台木数	正常台木数
正常台・異常穂	14	12	2	19	10	9**
異常台・正常穂	16	16	0	20	20	0
正常台・正常穂	8	1*	7	16	0	16

* 接木処理後30日を過ぎて異常化が認められ、無処理分枝のみ異常化したことから、周囲からの影響と思われる

**「コガネジロ」「白鶴の子」間の接木処理のみ

第13表 台木が接穂に及ぼす影響

年次 項目 処理	1967年				1968年			
	処理株数	異常発現 接穂数	正常穂数	接穂展 葉せず	処理株数	異常発現 接穂数	正常穂数	接穂展 葉せず
正常台・異常穂	14	3	0	11	19	14	0	5
異常台・正常穂	16	6	0	10	20	1	2*	17
正常台・正常穂	8	0	3	5	16	2*	3	11

* 「コガネジロ」「白鶴の子」間の接木処理のみ

わらず、その原因や対策については最近までほとんど手掛りも得られなかった。

このことは、本症状の発生が、当時の大豆作地帯としては比重の低かった道南地方で初めて報告されたこと、異常生育の発生する品種が鶴の子系品種に多く、道東地方で一般に栽培されている中小粒の大豆品種にはあまり発生が報告されていないことから、道内における大豆作付面積や生産量からみて重要ではないと考えられ、これが問題解

決をおくらせる一因となつたのではないかと推定される。

最近木幡⁶⁾はこの問題に関する既往の研究をとりまとめ、本症状とアブラムシとの関係を指摘した。

著者ら^{2) 3) 4)}は、1966年から多数の大豆品種を栽植して、異常生育発現に関する品種間差異を検討するとともに、道央各地を中心として異常生育の発現の差異について調査を行なった。この結果

異常生育は従来いわれていたように、鶴の子系品種に特有なものではなく、供試品種の大多数に発生すること、地域的には道央各地のみでなく、付近に大豆が全く栽培されていない天北農試のほ場でも発生がみられることが明らかにされた。

なお、これらの異常生育個体の調査中に、症状の異なるものが発見された。1つは当初から見出された萎縮状のもので、矮化型と、ほかの1つは縮葉型とそれぞれ仮称するものである。両者は形態が非常に異なっている。同時にこれらの複合型とみられるものも存在するが、まだこれらを類別するにいたらないので、同一の異常生育として取扱った。

実験は第一に異常生育の発現の原因が供試種子にあるのか、あるいは外部環境にあるのかを明らかにするため、異常生育の発現に関して種子の均一性の検討を行なった。この実験から異常生育の発生率の分布は、1967年、1968年ともにきわめて不均一であることが明らかにされた。このことは異常生育の原因が、種子（遺伝的、あるいは種子伝染による病害などを含む）にあるとするよりも、外部環境にあることを暗示する。

もし遺伝的な原因、あるいは種子伝染による病害などによって異常生育が発現するものであれば、正常系統および異常系統の系統選抜試験が有意な結果を示すことが期待される。ここに行なわれた系統選抜試験は、病害虫を隔離することなくほ場で行なわれたものであるが、正常および異常の各個体の大部分の系統から、1967年、1968年の両年とも、それぞれ正常および異常の個体が発生し、また個々の系統間における異常発生率にはばらつきがあるが、異常および正常の系統群全体としての比較では両者の間にほとんど差がなかった。

異常生育の発生調査において、刈和野試験地や精梗ヶ原分場では発生がなく、道内のみに発生がみられた。

このように異常生育の発生様式の均一性、品種選抜、および発生調査の結果から、異常生育の発現には遺伝的な機構は関与していないものと考えられる。種子伝染による病原の可能性について

は、種子伝染率の大小と供試種子数の多少との関係が重要であるが、玉田¹⁰⁾も種子伝染を支持する証拠を得ていない。

次に環境要因として何が関与しているかについては、従来多くの要因について検討されている。木幡⁹⁾は道南農試における既往の成績をとりまとめ、ある要因については多少とも処理の効果がみられるが、有意差の得られないものが多いこと、粒状有機燐剤施用によるアブラムシの防除と異常生育の発生率との間に密接な関係のあることを指摘した。しかし、これらの試験はほとんどが単式試験によって行なわれているので、異常生育の発現に対する効果を検討するためには、主効果のみでなく、要因間の交互作用についてもなお検討すべき点が多いものと考えられる。

このような観点から、ここでは、播種期、施肥量、栽植密度、ポリフィルムマルチング、粒状有機燐剤処理の5要因、2水準の複式試験により、異常生育の発現頻度がどの要因で影響されるかを検討した。1967年の実験では粒状有機燐剤、および粒状有機燐剤と播種期との交互作用の両者において、1968年の実験では粒状有機燐剤と栽植密度が、それぞれ本症状の発生率に影響を与えた。粒状有機燐剤は1967年にはP S P 204粒剤、1968年にはダイスストーン粒剤と、両年で異なる薬剤を供試したにもかかわらず、同様な効果が得られたことは、本異常生育の発現に関して媒介生物の存在を暗示する。

粒状有機燐剤は、主にアブラムシの防除を目的として施用されることから、1968年には、アブラムシから隔離して大豆を栽培したときにも、この異常生育が発現するか否かの検討を行なった。

隔離区の中においても第1回の調査時にアブラムシの寄生が認められた。しかし第2回の調査日の6月25日から7月15日に至るまではアブラムシの寄生はなく、7月26日の最終調査日においても、寒冷紗に近い株に寄生が認められたのみであった。これに対して対照区のダイスストーン処理区、および同ダイスストーン無処理区では常にアブラムシの寄生が認められた。

異常生育個体の初発生は、隔離区において7月

5日であったが、その後発生はなく、実験終了時までの発生はこの1個体にとどまった。これに対して隔離対照区では、ダイスストーン施用の有無により発生頻度に差はあるが、第11表にみられるように相当数の異常生育個体が発生した。しかし隔離が完全であれば異常個体は発生しないことも確認された⁸⁾。

これらの結果から、大豆はアブラムシから隔離されて栽培されるならば、異常生育の発生ならびに伝播が起こらないことが明らかにされた。

さらに玉田⁹⁾はジャガイモヒゲナガアブラムシにより伝播されることを確認した。

著者⁷⁾は、正常台木と異常接穂、異常台木と正常接穂、および正常台木と正常接穂の3種類の組合せによる接木実験を行ない、台木か接穂の一方が異常個体から由来するものであれば、その対応する正常の相手が異常化されることを明らかにした。次に正常台木と正常接穂の組合せでは、1967年の試験では4処理中の1処理において台木が異常化した。台木の異常化するまでの時間と異常化した分枝の状態から、接木の結果ではなく、ほかの原因による汚染の結果と判定した。1968年の実験では、正常接穂から異常生育が2例出現したが、これは正常とした接穂がすでに潜在的な異常生育個体であったものか、あるいは1967年の実験の場合と同様に、接木後の汚染により異常化したものと考えられる。玉田⁹⁾はアブラムシによる接種試験から接種後病徴が現われるまでには相当時間を要することを明らかにしており、前述のような説明は無理ではないものと思われる。

また1968年の試験における正常台木—正常接穂の組合せから生じた異常穂については、「白鶴の子」と「コガネジロ」の組合せから生じたものであることから、品種間の特異性によると考えられる。

接木試験において正常個体が異常化する機作については、異常個体から正常個体へとウィルス、あるいはホルモン様物質などが移行することによるという仮説によっても説明されよう。このいずれが、主因となるかについては、この試験では結論されない。

土井¹⁾は異常生育個体から電子顕微鏡によりウィルス粒子を検鏡することに成功した。

これらの事実を総括すれば、大豆の異常生育の発現にはアブラムシの媒介が必要であること、接木により異常株が正常株を異常化すること、異常株から電子顕微鏡によりウィルス粒子が検出されたことなどにより、本異常生育はウィルス病であることが明らかにされ、ダイズ矮化病と命名された⁹⁾。

V 摘 要

萎縮状異常生育(仮称)の原因を明らかにするために、2、3の実験を行なった。

1. 異常生育の発現が、供試種子の特性によるものか、あるいは外部環境により影響されるものかを明らかにするため、異常生育の発現に関して種子の均一性の検討を行なった。この結果、異常生育の発生分布はきわめて不均一で、供試種子の特性によるという可能性は否定された。

2. 地方栽培品種の「鶴の子」から、正常個体と異常個体とを選抜し、系統選抜が異常生育の発現率に及ぼす影響を検討した。正常・異常の両系統とも異常生育の発生率に差はみられず、前述の供試種子の特性によって異常生育が発生するのではないという結果と一致した。

3. 東北農試刈和野試験地、長野県農試桔梗ヶ原分場、道南農試、中央農試の4場所において異常生育発生調査の連絡試験を行なったが、異常生育は道内のみに発生していることが明らかにされた。

4. 異常生育発現の原因が、種子の特性でなく外部環境によるものであることから、各種栽培要因が異常生育の発現率に及ぼす影響を検討した。そのうちアブラムシ防除剤である粒状有機燐剤の施用が発現率の低下に最も有効であることから、本症状の発現に媒介生物の関与が暗示された。

5. 大豆をアブラムシから隔離して栽培した結果、異常生育の発現や伝播は起こらなかった。

6. 異常生育を人為的に誘発するため、異常接穂—正常台木、正常接穂—異常台木、正常接穂—正常台木の3組合せによる接木試験を行なった。接穂と台木が正常の組合せでは異常生育は

発現しないが、接穂と台木のいずれかが異常生育株から得られたときは、対応する台木か接穂が異常化することが明らかになった。

文 献

- 1) 土井養二, 木村 登, 与良 清, 明日山秀文, 1968 ; 北海道の大豆矮化病(異常生育)の葉葉から見出されたウィルス粒子について 日植病報 34, 5, 375.
- 2) 北海道立中央農業試験場, 1966 ; 大豆育種指定試験成績書, 謄写.
- 3) —————, 1967 ; —————
- 4) —————, 1968 ; —————
- 5) 北海道立道南農業試験場, 1965 ; 畑作物に関する試験成績集, 謄写, 27—34.
- 6) 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.
- 7) 諏訪隆之, 千葉一美, 谷村吉光, 1967 ; ダイズ異常生育(仮称)に関する研究, 1, ダイズ異常生育(仮称)の地域による発現の差異および接木による誘発(予報), 日植病報, 33, 5, 351.
- 8) ———, ———, 木村 登, 木幡寿夫, 1968 ; ダイズ矮化病の発生と防除について, 同, 34, 5, 368.
- 9) 玉田哲男, 後藤忠則, 千葉一美, 諏訪隆之, 1968 ; ダイズ矮化病について, 同, 34, 5, 368.
- 10) ———, ———, ———, ———, ダイズ矮化病, 同, 印刷中.
- 11) 東北農業試験場環境部病害研究室, 1968 ; 大豆ウィルス病に関する研究, 謄写.

Summary

An abnormal growth named "dwarf" or "dwarfed growth" of soybean was reported in the southern part of Hokkaido about 1951. The occurrence of dwarfed soybeans was seen mainly in the variety Tsurunoko, at first. Moreover, the area where the abnormal growth was noticed was restricted mainly in the southern part of Hokkaido for a long time. Therefore, though the decrease of the yield of soybean is very serious, scarcely any information was obtained to explain the origin of this abnormal

growth as well as the methods to protect the plant from the injury until quite recently.

Some experiments were performed to elucidate what mechanism was involved to produce the dwarf growth of soybeans. The results are as follows :

1. It was concluded from the uniformity test of seed for the development of dwarf plants, that the environmental factors caused the dwarf growth rather than the seeds used.

2. Strains selected from each normal and dwarf individual plants showed the selection effect to the rate of the development of dwarf plant was ineffective. This experiment may eliminate the possibility that the seeds used were responsible to the development of dwarf plant.

3. Experiments were conducted to examine whether the dwarf growth is developed in areas other than Hokkaido. The seeds of Shirotsurunoko variety were sent to the following three Agricultural Experiment Stations : Kariwano(Akita Prefecture), Kikyōgahara(Nagano Prefecture), and Dōnan (South of Hokkaido Prefecture). Dwarf plants were only observed in Hokkaido.

4. From the culture experiments the rate of the development of the dwarf plants were significantly decreased with the dosage of soil agrochemicals which protect the aphids. The results suggests some organisms must participate in the occurrence of a dwarfed growth.

5. When the soybean plants were cultured in isolation from aphids in the fields, dwarfism did not occur even when the dwarf plant was in contact with the normal one.

6. Grafting experiments were made in the combination of normal stock-dwarf graft, dwarf stock-normal graft, and normal stock-normal graft. The ramification of the normal plant is turned into dwarf when the dwarf partner is grafted to its corresponded normal part.

It was shown that this kind of dwarfed soybean occurs when induced with the aphid (*Aulacorthum solani* Klth.). In addition, this dwarfed characteristic is concluded to be a virus disease.