

V 防 除

リンゴ腐らん病菌は休眠期とその前後の時期のリンゴに最も激しく感染する。また、感染後病原菌は樹皮だけでなく、深部の木部にまで侵入する。このような特徴は各種胴枯病に共通しており、薬剤による防除を困難なものにしている。しかし、樹間の蔓延は子のう胞子の空中飛散および柄胞子の雨のしぶきによる分散などの空気伝染によることが明らかなので、その伝染源を除去するとともに殺菌剤の樹冠散布によって、分散胞子の感染を阻止すれば本病に対する被害を減少させることが可能である。また、従来主な対策として行なわれていた病斑の削り取りによる外科的治療法も完全

なものとは言い難い。これらから、従来ほとんど検討されなかった殺菌剤の樹冠散布による感染の防止、外科的治療の改善並びに塗布剤について検討した。

1. 薬 剤 散 布

1) 有効薬剤の室内検定

北海道におけるリンゴ腐らん病の第一次発生が枝腐らんであることから (田村ら, 1969), リンゴの枝梢の切枝を用いて、室内で有効薬剤の検定を行なった。

Table 16. Fungicides tested for activity against *Valsa ceratosperma* (1)

Common name	Chemical name and contents of active compound
Anilazine	2,4-dichloro-6-(<i>o</i> -chloroanilino)-1,3,5-triazine..... 50%
Benomyl	Methyl 1-(buthylcarbamoyl)-2-benzimidazolecarbamate 50%
Binapacryl	2- <i>sec</i> -butyl-4,6-dinitrophenyl 3-methylcrotonate 50%
Binapacryl·maneb	Binapacryl 13%
	Maneb 60%
Calcium polysulfide	Calcium polysulfide..... 27.5%
Captafol	<i>N</i> -(1,1,2,2-tetrachloroethylthio)-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide 80%
Captan	<i>N</i> -(trichloromethylthio)-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide 80%
Chlorothalonil	Tetrachloroisophthalonitrile 75%
Copper hydroxide	Copper hydroxide 80% (Cu 52%)
Copper oxychloride	Copper oxide chloride..... 81% (Cu 48%)
Copper oxychloride·dithianon	Copper oxychloride 42%
	2,3-dicyano-1,4-dithia-1,4-dihydroanthraquinone 13%
Copper pentachlorophenoxide	Copper pentachlorophenoxide 50%
Copper sulfate, basic	Tetracopper hexahydroxide sulfate 58% (Cu 32%)
Cycloheximide	3-[2-(3,5-dimethyl-2-oxocyclohexyl)-2-hydroxyethyl]-glutarimide 0.5%
Dichlone·sulfur	2,3-dichloro-1,4-naphthoquinone 3.5%
	Sulfur 70-75%
Dichlone·thiram	Dichlone 30%
	Thiram 20%
Dodine	<i>N</i> -dodecylguanidine acetate 65%
Echlomezol	5-ethoxy-3-trichloromethyl-1,2,4-thiadiazole..... 40%
Edifenphos	<i>O</i> -ethyl diphenyl phosphorodithiolate..... 30%
ETM·thiram	Ethylen bis(dithiocarbamate)..... 40%
	Thiram 30%

実験材料および方法

有効薬剤の検定は切枝を用いて行なった（田村ら, 1973a, b）。すなわち、圃場のスター キングデリシャスの2～3年枝を長さ12cmに切り、温室としたバットに入れ、その片方の切口に PDA 上で培養した病原菌の菌そうを付着させて接種し、25℃に保った。さらに、切枝中央部の樹皮を赤熱したコルクボーラーで打ち抜き、そこに柄孢子接種も行なった。供試した切枝は接種前あるいは接種数日後、所定濃度に希釈した供試薬剤に30秒ないし1分間浸漬し、薬液を風乾させたのち、温室に保った。接種後、所定日数ごとに発病した切枝の数と病斑長を調査し、供試切枝に対する発病切枝の百分率を発病阻止率とした。

供試した薬剤の有効成分およびその含有量を Table 16に示した。供試濃度はそれぞれの実験結果のなかで示した。

実験結果

感染阻止効果；切枝を10種類の薬剤の400倍液（w/v）に1分間浸漬した後、含菌寒天を接種した切枝における感染阻止効果を比較した（Table 17）。そのうち、ベノミル、チオファネートメチル、MBC、グアニジンおよびPCP銅塩は病斑の形成をよく抑制したが、シクロヘキシミドおよびカプタホルなどは無処理と大差なく、TMTD、ポリオキシシンおよびチオファネートはほとんど効果が認められなかった。

Fungicides tested for activity against *Valsa ceratosperma* (2)

Common name	Chemical name and contents of active compound
Fentin hydroxide	Triphenyltin hydroxide..... 15%
Fluoroimide	<i>N</i> -(<i>p</i> -fluorophenyl)-dichloromaleimide..... 75%
Phthalide	4,5,6,7-tetrachlorophthalide..... 50%
Guazatine	Di-(8-guanidino-octyl)ammoniumtriacetate..... 40%
IBP	<i>S</i> -benzyl diisopropyl phosphorothiolate 48%
Iprodione	3-(3,5-dichlorophenyl)- <i>N</i> -isopropyl-2,4-dioximidazolidine-1-carboxamide 50%
Kasugamycine·copper oxychloride	Kasugamycine-hydrochloride 5%
	Copper oxychloride..... 75.5%
Maneb	Manganese ethylenebis(dithiocarbamate)..... 75%
Maneb·fentin hydroxide	Maneb 30%
	Fentin hydroxide 6%
Mancozeb·dinocap	Complex of zinc and manneb..... 66%
	Isomeric reaction mixture of 2,6-dinitro-4-octylphenyl crotonate 4%
MBC	Methyl 2-benzimidazol carbamate 50%
Milneb	3,3'-ethylenebis(tetrahydro-4,6-dimethyl-2 <i>H</i> -1,3,5-thiadiazine-2-thione) 5%
Oxine-copper	Copper 8-quinolinolate 50%
Polyoxins	Polyoxin B 10%
Propineb	Polymeric zinc propylenebis(dithiocarbamate) 70%
Quintozene	Pentachloronitrobenzene 75%
Sulfur	Sulfur..... 50-98%
Thiophanate	Diethyl 4,4'- <i>o</i> -phenylenebis(3-thioallophanate) 50%
Thiophanate-methyl	Dimethyl '4,4'- <i>o</i> -phenylenebis(3-thioallophanate) 70%
Thiram	Bis(dimethylthiocarbamoyl)disulfide 80%
Triforine	1,4-bis(2,2,2-trichloro-1-formamidoethyl)piperazine 25%
Zineb	Zinc ethylenebis(dithiocarbamate) 72%

次にこの実験で効果の認められた薬剤について、同様の方法で濃度を変えて調査した (Table 18)。ベルミノおよび MBC は 1,500 倍でも病斑の形成を抑制した。しかし、グアニジンは病斑の進展を抑制出来ず、1,500 倍では効果が劣った。

なお、供試薬剤の柄胞子を接種した枝に対する感染阻止効果 (Table 19) は含菌寒天接種におけると同様であった。

治病効果；接種 3 日後の切枝に対する各薬剤の進展阻止効果を比較した (Table 20)。

柄胞子による感染阻止に卓効を示した MBC、チオファネートメチルおよびベノミルを含め全供試薬剤とも病斑進展を若干抑制するが、阻止するものはなかった。

2) 圃場における薬剤の防除効果並びに防除時期

リンゴ腐らん病菌の胞子が分散される全生育期間にわたり、室内実験で有効な薬剤をまず散布し

Table 17. Effect of various fungicides on the prevention of lesion development-1*

Fungicide	Dilution	Concentration of active ingredient (p.p.m)	Canker length		
			Days after inoculation		
			3	6	9
Cycloheximide	1/400	12.5	3 mm	11 mm	21 mm
Dodine	1/400	1625	0	0	0.5
Captafol	1/400	2000	3	12	24
Benomyl	1/400	1250	0	0	0.6
Thiram	1/400	1250	2	8	17
Polyoxine	1/400	250	4	9	19
MBC	1/400	1250	0	0.4	0.5
Thiophanate	1/400	1250	2	6	14
Thiophanate methyl	1/400	1625	0.5	0.8	1.5
Copper pentachlorophenoxide	1/400	1250	0.5	3	4
Control			4	13	29

Note: *, Apple cuttings were immersed in fungicide solution for 1 min., air dried and inoculated with mycelium on agar disk.

Table 18. Effect of various fungicides on the prevention of lesion development-2*

Fungicide	Dilution	Concentration of active ingredient (p.p.m)	Canker length		
			Days after inoculation		
			3	5	7
Dodine	1/400	1625	0 mm	3 mm	4 mm
	1/800	813	0	3	5
	1/1500	433	1	5	9
MBC	1/400	1250	0.5	0.5	0.5
	1/800	625	0.5	0.7	1
	1/1500	333	0.5	0.5	0.7
Benomyl	1/400	1250	0	0	0.2
	1/800	625	0.5	0.5	1
	1/1500	333	0.5	1	2
Control	—	—	4	9	16

Note: *, Apple cuttings were immersed in fungicide solution for 1 min., air dried and inoculated with mycelium on agar disk.

圃場における効果を検定した。なお、カブタホル水剤をリンゴの黒星病の防除のため、4～7年の間散布した圃場で枝腐らんの発生が少なかった。一方で本薬剤も加えた。次いで、防除適期を知るため、時期を変え、また休眠期散布をこれに加えた試験を2～3年継続し、発病を比較した。

Table 19. Grading of various fungicides on the basis of the preventive effect against canker infection*

Inhibition of infection, %	Fungicides and concentration of active ingredient(p.p.m)
75 — 100	MBC 500, Thiophanate methyl 700, Benomyl 333, Guazatine 800
40 — 74	Dichlone-sulfur 70-1400, Sulfur 1500, Calcium polysulfide 32000, Thiophanate 500, Fluoroimide 750, Mancozeb-dinocap 1200-80, Maneb 1875, Oxine-copper 1000
20 — 39	Iprodione 1000, Kasugamycine-copper oxychloride 50-450, Captan 1000, Milneb 1400, Chlorothalonil 750, Binapacryl-maneb 1200-600, Maneb 1500
0 — 19	IBP 600, ETM-thiram 800-600, Edifenphos 15, Echlomezol 200, Captafol 800, Dodine 650, Cycloheximide 5, Dichlone-thiram 200-133, Zineb 1440, Thiram 800, Copper hydroxide 1080, Copper oxychloride 1200, Copper sulfate basic 800, Copper oxychloride-dithianon 860-260, Anilazine 1250, Triforine 189, Copper pentachlorophenoxide 500, Quintozene 750, Binapacryl 500, Fthalide 500, Propineb 700, Polyoxins 100, Maneb-fentin hydroxide 600-120, Fentin hydroxide 282

Note : *, Apple cuttings were immersed in fungicide solution for 1 min., air dried and inoculated with spore suspension.

Table 20. Curative effect of various fungicides*

Experiment 1

Fungicide	Dilution	Concentration of active ingredient (p.p.m)	Canker length immediately before fungicidal treatment (A)	Days after fungicidal treatment			
				3		6	
				Canker length (B)	B/A	Canker length (B')	B'/A
Cycloheximide	1/400	12.5	8.1 mm	4.8 mm	0.6	9.0 mm	1.1
Oxine-copper	1/400	1250	6.5	6.4	1.0	9.1	1.4
Captafol	1/400	2000	6.3	3.6	0.6	7.8	1.2
Thiophanate	1/400	1250	6.8	7.5	1.1	12.7	1.9
MBC	1/400	1250	7.0	3.9	0.6	8.8	1.3
Thiram	1/400	2000	6.2	3.3	0.5	8.6	1.4
Polyoxin B	1/400	250	7.1	3.2	0.4	7.4	1.0
Benomyl	1/400	1250	7.2	5.5	0.8	10.2	1.4
Control	—	—	5.0	9.7	1.9	17.4	3.5

Experiment 2

Thiophanatemethyl	1/400	1750	11.0	11.3	1.0	21.4	1.9
Thiophanatemethyl	1/800	875	9.0	10.6	1.2	23.4	2.6
Dodine	1/400	1625	9.2	11.3	1.2	22.4	2.4
Dodine	1/800	815	9.4	12.2	1.3	25.3	2.7
Control	—	—	9.8	13.0	1.3	26.4	2.7

Note : *, Apple cuttings were inoculated 3 day before fungicidal treatment.

実験材料および方法

道立中央農業試験場で行なった小規模試験は、1区4～5樹の8～10年生のスターキングデリシャスあるいは旭に、薬剤を1樹当り8～10ℓ動力噴霧機で散布した。大規模試験は余市町、滝川市江部乙町および深川市音江の樹令および品種の構成が均一な一般果樹園について行なった。1区の面積は10aとし、主にスピード・スプレーヤーにより供試薬剤を10a当り250～400ℓ散布した。

調査は小規模試験では各区全樹について、大規模試験では1区ごとに10～14樹について行なった。調査樹のリンゴ腐らん病の被害部は試験開始前、完全に除去するとともに、調査時に発生していた病斑も調査後剪定鋏を用い切除した。

実験は2～3年間継続し、各区における各時期の枝腐らん発生数から防除効果を判定した。供試薬剤の散布時期は次の3通りである。

全生育期散布；北海道の防除基準における散布時期に準じ、発芽前（4月下旬～5月上旬）から9月中旬までの間に12～14回散布。

生育期前半散布；リンゴの発芽前（4月下旬～5月上旬）から6月中旬までの6回散布。

休眠期散布；リンゴの休眠期を対象に、収穫後（11月上旬～12月上旬）および発芽前（4月下旬～5月上旬）散布を合せて休眠期散布とした。

実験結果

(1) 全生育期散布の防除効果

小規模試験は8年生樹を1区4樹用い、1970年から1971年までの間、ベノミル、MBC、チオファネートメチルのほかカプタホルを全生育期間（5月から9月までの間）に13～14回散布し、その防除効果を比較した（Fig. 29）。

無散布区では4樹合計35本の枝に腐らん病が発生したが、チオファネートメチルおよびベノミル（1年目2,000倍、2年目1,500倍）を全生育期散布するとき、それぞれ4本および6本で顕著な防除効果が認められた。また、MBCは1年目の散布濃度が2,000倍であり、効果がやや劣ったが、2年目に1,500倍としたときは夏期の発生が全く認められず、効果があると判定された。一方、カプタホルの1年目1,500倍、2年目1,000倍散布は無散布区に比し、枝腐らんの発生がわずかに減少したのみで、効果は充分でなかった。

大規模試験の結果（Fig. 30）は小規模におけると同様にチオファネートメチル2,000倍（2年目は1,500倍）およびMBC1,500倍散布区で本病の発生が著しく減少した。すなわち、農家慣行散布に比べ、両薬剤の散布区では2年目の本病多発生期である6月には枝腐らんの発生が著しく減少し、その他の時期でもわずかながら抑制された。

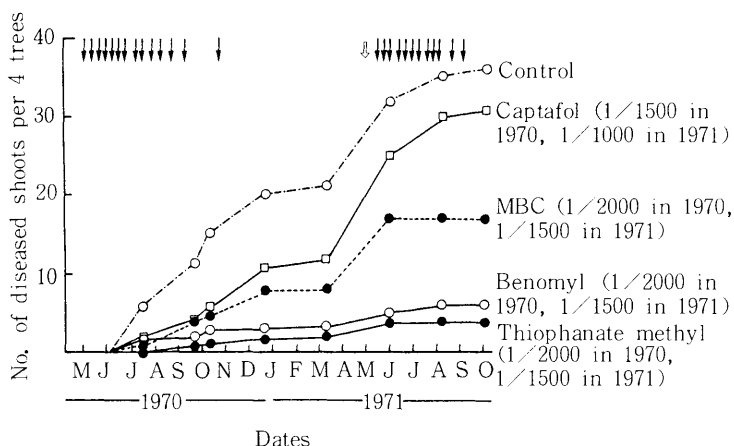


Fig. 29. Effect of all season application of fungicides for the control of *Valsa* infection of apple shoots (small scale experiment). Arrows indicate application date. ↓, Treated with 1/800 fungicidal solution.

(2) 生育期前半散布の防除効果

前の実験で全生育期散布の効果が認められたMBCを用いて、生育期前半散布の効果を一般果樹園で全生育期散布および慣行散布と比較した。

なお、生育期前半散布区はMBCの散布が終わった後は農家慣行防除を行なった (Fig. 31)。

生育期前半散布区の枝腐らんの発生数は、散布初年目には農家慣行散布と大差なく、全生育期散

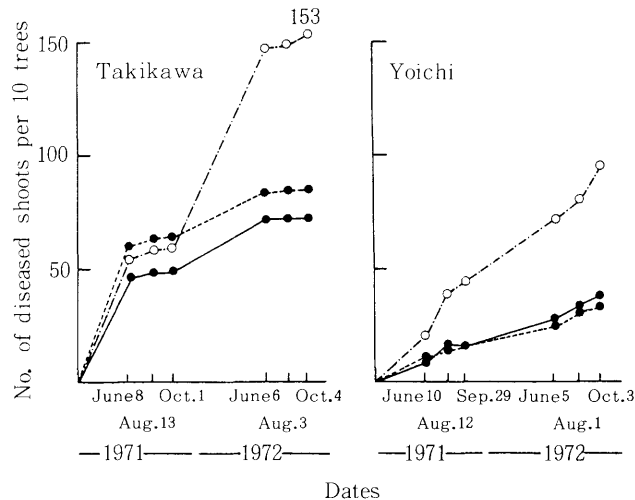


Fig. 30. Effect of all season application of fungicides for the control of *Valsa* infection (large scale experiment by speed sprayer). ---●---, 1/1500 MBC applications in 1971 and 1972; —●—, 1/2000 thiophanate methyl applications in 1971 and 1/1500 application in 1972; ---○---, Conventional spray program (Dichlone, thiram, Captan, Thiram, Oxine-copper); Application dosage, 300–400 1/10 a. Frequency of application, 14 / year.

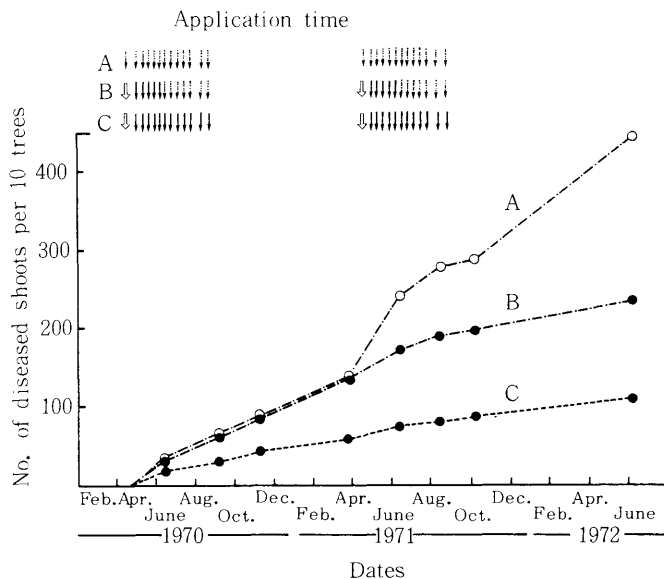


Fig. 31. Effect of first-half growing period applications for the control of *Valsa* infection. A, Conventional spray program (Dichlone, thiram, Dodine, Captan, Bordeaux); B, First-half growing period applications of MBC; C, All season applications; ↓, 1/800 MBC applications; ↓, 1/1500 MBC applications; ↓, Conventional spray program.

布の防除効果より劣った。しかし、散布2年目になると、発生数は農家慣行散布に比較して減少し、さらに、3年目の春期には顕著に減少した。すなわち、生育期前半散布も継続するときは効果は認められるが、全生育期散布にはおよばなかった。

(3) 休眠期散布の防除効果

休眠期の感染に対する薬剤散布の効果を検討するために、一般果樹園で収穫後および発芽前に供試薬剤の高濃度液を散布し、無散布区の枝腐らん発生数と比較した (Fig. 32, 33, 34)。

なお、各試験とも生育期は農家慣行法により病害虫を防除した。

試験1；MBCおよびチオファネートメチル800倍の休眠期散布区は、無散布区に比較し、初年目の発生数はやや減少し、2年目には明らかに減少し、休眠期防除の効果が明らかであった (Fig. 32)。チオファネートメチル区はMBC区に比較し枝腐らんの発生数はやや多かった。

試験2；チオファネートメチル1,000倍、PCP銅塩200倍および400倍の休眠期散布は、2年目まで枝腐らん発生数を顕著に減少しなかったが、3年目に至り春期の発生数は著しく減少し、休眠

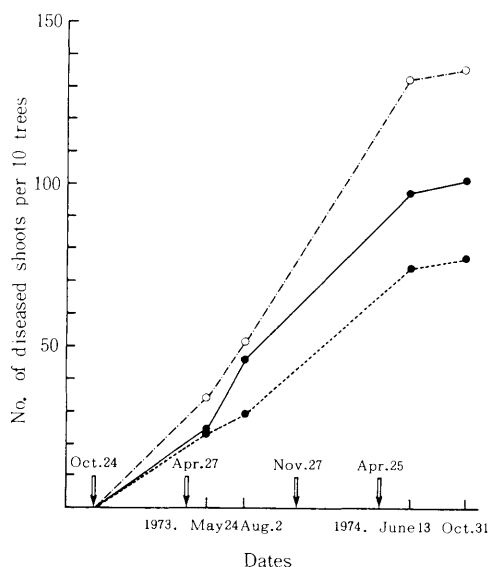


Fig. 32. Effect of the dormant applications on *Valsa* infection (1). —●—, 1/800 thiophanate methyl applications; —●---, 1/800 MBC applications; ---○---, No application; Arrows indicate application dates. The application of fungicides for the growth season was carried out according to conventional spray program.

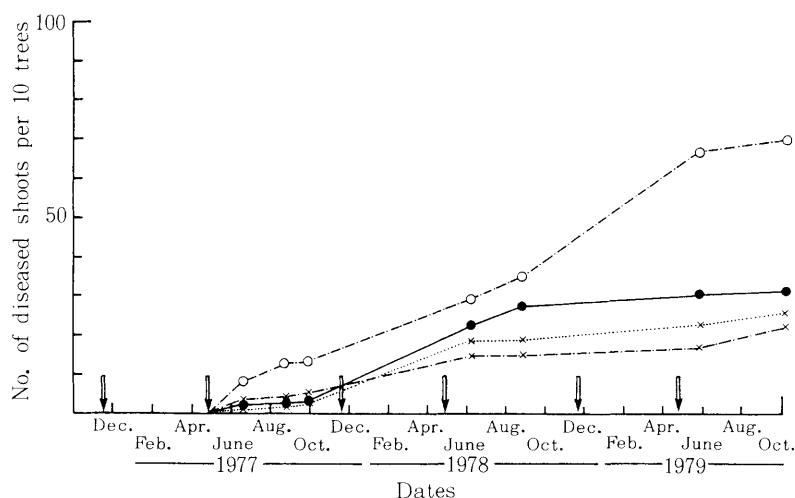


Fig. 33. Effect of the dormant applications on *Valsa* infection (2). ---○---, No application; —●—, 1/1000 thiophanate methyl applications (In 1979, post harvest application was not carried out); ····x····, 1/200 copper pentachlorophenoxide; ---x---, 1/400 copper pentachlorophenoxide. Arrows indicate application dates. The application of fungicides for the growth season was carried out according to conventional spray program.

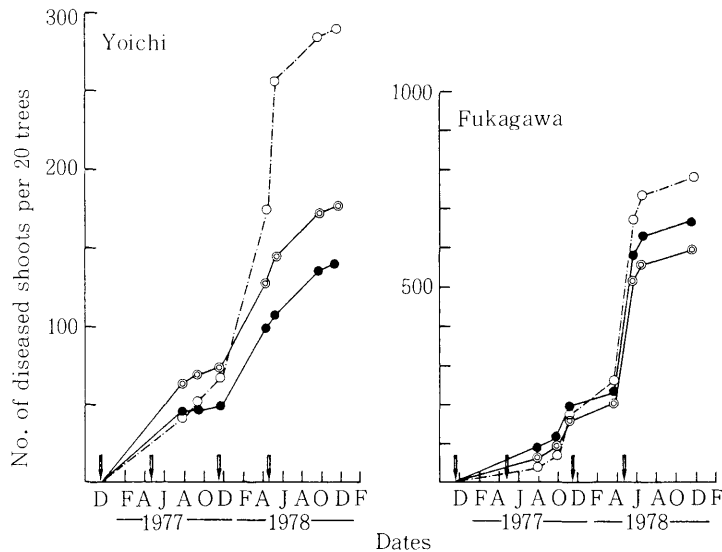


Fig. 34. Effect of the dormant applications on *Valsa* infection (3). ---○---, No application; —○—, 1/10 calcium polysulfide applications; —●—, 1/800 thiophanate methyl applications followed by 1/10 calcium polysulfide applications later 7 or 10 days. Arrow indicate application dates. The application of fungicides for growth season was carried out conventional spray program.

期散布の効果が認められた (Fig. 33)。

試験 3 ; 石灰硫黄合剤を用いた休眠期散布について検討した (Fig. 34)。また、若干の治療効果が認められたチオファネートメチルを石灰硫黄合剤散布 7 ~ 10 日前に散布し、両者を組み合わせたときの効果も検討した。

石灰硫黄合剤 10 倍液の休眠期散布は本病の発生を減少させた。しかし、これにチオファネートメチル前散布を加えたときの効果は 2 試験地で結果が反対となり判定は困難である。

(4) 休眠期と生育期前半の散布による防除効果
以上の実験で効果の認められた薬剤を用い、休眠期とそれに引続き生育期前半に散布したときの防除効果を、休眠期のみ、あるいは全生育期を通じた散布と比較した (Fig. 35, 36, 37)。

試験 1 ; MBC を休眠期とそれに引続き生育期前半に散布したときの防除効果を無散布および全生育期散布と比較した (Fig. 35)。なお、休眠期散布はリンゴの収穫後におよそ 2 週間の間隔で 2 回行った。

休眠期に続き翌春の生育期前半に散布した区は、

散布した年の 8 月以降から枝腐らんの発生が認められず、全生育期散布に勝る高い防除効果が得られた。

試験 2 ; 休眠期とそれに続き生育期前半に散布したときの防除効果を全生育期、休眠期および農家慣行散布と比較した (Fig. 36)。

休眠期とそれに続き生育期前半に散布したときの防除効果は、全生育期散布と同等か、やや勝り休眠期のみの散布区、農家慣行散布区のいずれよりも勝った。また、MBC の休眠期散布 (収穫後 2 回散布と発芽前散布) は農家慣行の発芽前の石灰硫黄合剤に比べ防除効果が高かった。

試験 3 ; 低濃度の薬剤を用い休眠期散布したときの防除効果を検討した (Fig. 37)。

休眠期に散布する薬剤の濃度が低いときは防除効果が劣った。従って、休眠期散布の薬剤は高濃度のものを用いる必要がある。また、休眠期の高濃度散布剤として、チオファネートメチル 800 倍と同様にチオファネートメチル・チウラム 100 倍液も有効であった。

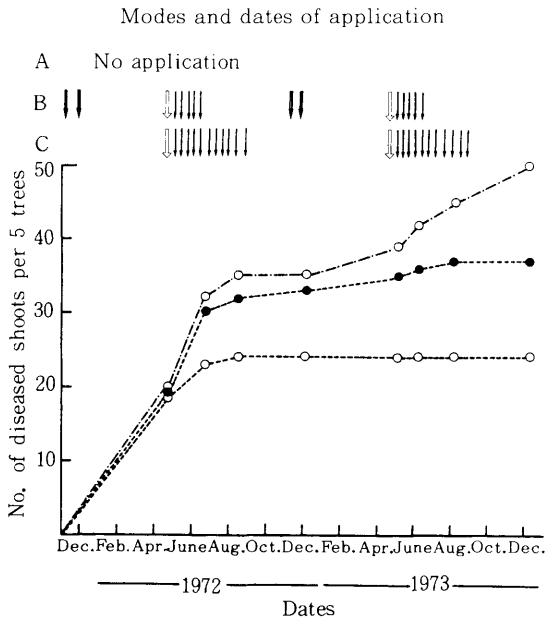


Fig. 35. Effect of the dormant applications followed by first-half growing period applications on *Valsa* infection (Exp.1, small scale experiment). A, No application; B, Dormant applications and first-half growing period applications; C, All season applications; $\uparrow$, Treated with 1/800 MBC solution; $\downarrow$, Treated with 1/1500 MBC solution.

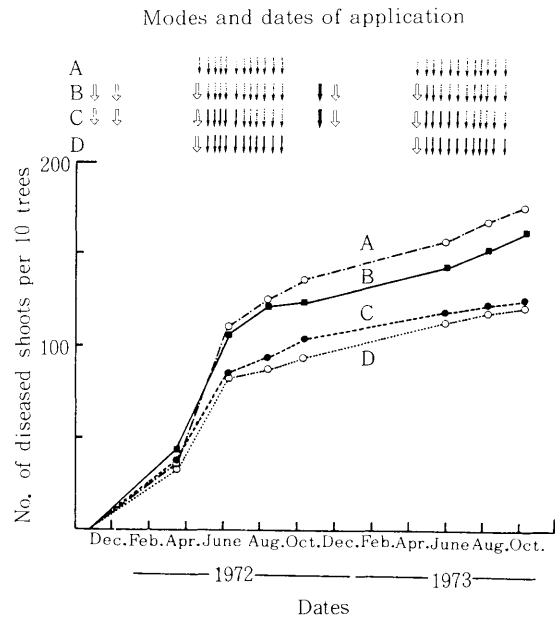


Fig. 36. Effect of the dormant applications followed by first-half growing period applications on *Valsa* infection (Exp. 2, large scale experiment). A, Conventional spray program; B, Dormant applications; C, Dormant applications and first-half growing period applications; D, All season applications; ↓, Treated with 1/800 MBC solution; ↓↓, Treated with 1/1500 MBC solution; ↓↓, Conventional spray program (Calcium polysulfide, Dichloron · thiram, Dodine, Thiram, Captan, Oxine-copper).

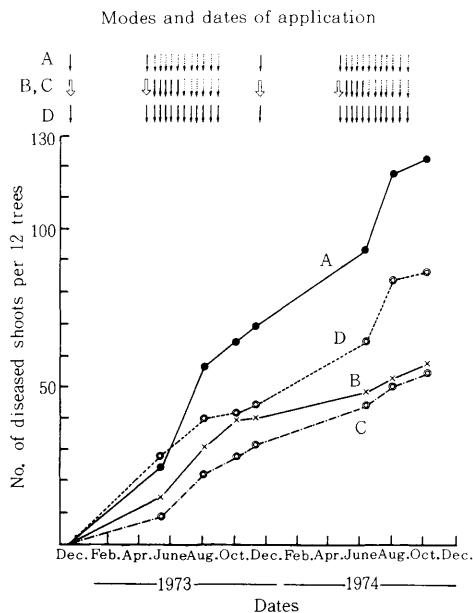


Fig. 37. Effect of the dormant applications followed by first-half growing period applications on *Valsa* infection (Exp 3, large scale experiment).
A, Dormant applications with 1/1500 solution; B, C, Dormant applications and first-half growing period applications (B, 1/100 thiophanate methyl-thiram were used in dormant spray.); D, Dormant applications and all season applications; ↓, 1/1500 thiophanate methyl solution; ‡, 1/800 thiophanate methyl solution; ⚡, Conventional spray program (Dichlone-thiram, Captan, Thiram, Oxine-copper).

2. 病斑の外科的処置

リンゴ腐らん病の病斑を放置すると進展を続け、被害が増大するのみならず、伝染源の密度を著しく増加させる。従って、細い枝梢に生じた病斑は枝ごと剪除し、主幹や主枝上の軽微な病斑は削り治癒させる方途を講ずることが必要である。この方法として、富樫（1950）は病斑樹皮を健全部も含めて、木部に達するまで削り取り、石灰硫黄合剤の原液、あるいは木灰混入粘土などの塗布を行なうことを奨励した。近年、再びこの方法による病斑の処理が行なわれているが、処理したあと再発病する場合が多い。そのため、再発病を少なくすることが出来る病斑を削り取る時の形について検討するとともに、治療効果の高い塗布剤の検定を行った。

1) 削り取り方法の改善

病斑の削り取る形を縦に長い紡錘形としたときの（紡錘形削り取りと略）再発病防止効果を検討した。

実験材料および方法

病斑の削り取りは Fig. 38 に示したように、病斑部を枝の上下の方向に外観健全部まで広い範囲に、横の方向の樹皮は慣行法とほぼ同様に病斑から約 2 cm 離れた部分まで削り取り、癒合組織の形成が

劣る上端と下端の切口を小さくするために紡錘形とした。この方法と農家慣行法による削り取りとの間で再発病と癒合組織の形成を比較した。実験は余市町では 1977 年 4 月、深川市では同年 5 月に行ない、すべての病斑は削り取り後直ちにチオファネートメチル塗布剤を塗布した。

実験結果

病斑を紡錘形に削り取ると癒合組織の形成は農家慣行法に比べ良好であった（Table 21）。また、この方法によると慣行法に比べて再発病は著しく少なく、とくに枝に対して病斑痕の上下の部分からはほとんど認められなかった。

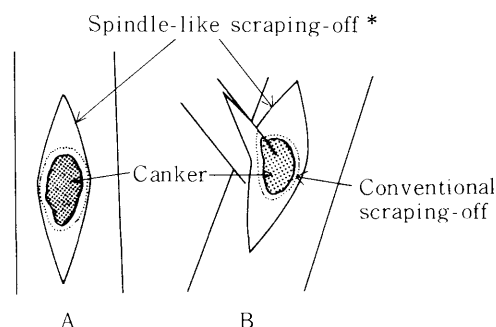


Fig. 38. Diagram showing the scraping method for removing canker on trunk (A) and its croth (B). *, The scraping wound should have a spindle-like shape in the vertical direction.

Table 21. Comparison of recurrence at different methods of canker removal by scraping^{a)}

Locality	Methods of canker removal by scraping ^{b)}	No. of treated canker	Callus formation		% of recurrence	
			Degree of Callus formation ^{c)}	Rate of callus length the circumference of wound	Observation dates	
					Oct. 1977	May 1978
Yoichi	Spindle-like scraping-off	33	2.8	83 %	0 %	4.5 %
	Conventional scraping-off	32	2.6	72	15.4	27.3
Fukagawa	Spindle-like scraping-off	62	3.0	93	0	6.1
	Conventional scraping-off	52	2.7	66	11.5	40.9

Note: a) Canker removal by scraping was conducted in April 1977.

b) See Fig. 38.

c) Degree of callus formation = $\sum$ proper index of callus formation $\times$ No. of canker corresponding to index / No. of treated canker.

Index of callus formation.

0 = No callus formation.

1 = Callus tissues slightly developed.

2 = Callus tissues vigorously developed.

3 = Callus tissues very vigorously developed.

2) 薬 剤 塗 布

(1) 塗布剤の室内検定

各種殺菌剤を含む、塗布剤について、室内で治療効果の検定を行なった。

実験材料および方法

実験は切枝法により行なった。すなわち、切枝（スターキングデリシャス）の一端に培養菌そうを付着し、25℃の湿室に2～3日間保ち病斑を形成させた。この切枝を各供試薬液中に浸漬、あるいは塗布剤を病斑表面に塗布し、さらに25℃の湿室に2～3日間保った。薬剤処理前とその後の病斑長、あるいは病斑面積を比較し、薬剤の効果を判

定した。

供試塗布剤は殺菌剤を含む被膜剤で、ポリオキシンD亜鉛塩塗布剤（鈹物質微粉と固着剤）を除き、多くは酢酸ビニール樹脂、あるいはアクリル樹脂である。

実 験 結 果

9種類の薬剤を用いて、治療効果の検定を行なった（Table 22）。

各供試薬剤とも病斑進展を完全に阻止しなかったが、いずれも若干の抑制効果は認められ、なかでもポリオキシンD亜鉛塩塗布剤の効果が高かった。これに比べ前節で高い感染阻止効果を認めた

Table 22. Curative effect of wound dressings (detached twig test)

Active compound of wound dressing	Contents of active compound	Treatments	Canker length (area) before treatments (A)	Canker length (area) after treatments (B)	Expansion ratio (B/A)
Benomyl ^{a)} + petroleum oils	70%	Cankers were painted with the mixture containing benomyl and petroleum oils. (weight ratio, 1:2)	6.1 ^{mm}	11.0 ^{mm}	1.8 (78)
Lime sulfur	CaSn	Cankers were painted with an undiluted solution.	6.3	12.2	1.9 (83)
Untreated check	27.5%		5.7	13.3	2.3 (100)
Polyoxin D	0.6%	Cankers were painted with a double diluted solution.	8 ^{mm}	3 ^{mm}	0.4 (21)
Oxine sulfate chinosol	0.15%	Cankers were painted with an undiluted solution.	6	10	1.7 (89)
Thiophanate methyl ^{a)}	70%	Cankers were dipped in 1/400 solution for one minute.	6	10	1.7 (89)
Untreated check			7	13	1.9 (100)
2-3, 5, 6-tetrachloro-4-(methyl sulfonyl pyridine) ^{b)}	3%	Cankers were painted with an undiluted solution.	1.5 ^{cm²}	2.4 ^{cm²}	1.6 (84)
Benzalkonium chloride ^{d)}	20%	Cankers were painted with an undiluted solution.	1.4	2.4	1.7 (89)
2-n-octyl-4-isothiazolin-3-one ^{b)}	2%	Cankers were painted with an undiluted solution.	1.3	2.0	1.5 (79)
Thiophanate methyl	3%	Cankers were painted with an undiluted solution.	1.5	2.6	1.7 (89)
Thiophanate methyl + SADH ^{c)} (0.1%)	3%	Cankers were painted with an undiluted solution.	1.4	2.3	1.6 (84)
Thiophanate methyl + SADH ^{c)} (0.5%)	3%	Cankers were painted with an undiluted solution.	1.4	2.3	1.6 (84)
Thiophanate methyl + SADH ^{c)} (1%)	3%	Cankers were painted with an undiluted solution.	1.9	3.0	1.6 (84)
Polyoxine D	0.6%	Cankers were painted with a double diluted solution.	1.5	2.0	1.3 (68)
Untreated check			1.6	3.0	1.9 (100)

Note: a), Wettable powder; b), Common name is not known; c), Succinic acid-2, 2-dimethylhydrazide; d), Alkylbenzylidimethylammonium, liquid formulation.

チオファネートメチルおよびベルミルにSADH (Succinic acid-2, 2-dimethyl hydrazide),あるいはこれに機械油乳剤を加えたものの効果は劣った。

(2) 塗布剤の圃場検定

圃場のリンゴ成木の病斑を削り取り、その後塗布剤を塗布し治療効果を比較した。

実験材料および方法

4月下旬～5月上旬にスターキングデリシャス、レッドゴールドおよび旭の主幹と主枝に発生した病斑の組織と、その周囲の健全組織を含む樹皮を農家慣行法に従いナイフで削り取り、供試塗布剤を刷毛で十分に塗布した。なお、削り取りの際樹皮の切口断面が木部に直角になるように削った。

塗布後、所定日数を経過した後に再発病した病斑痕の数と、削り取り部の癒合組織の形成状況を観察した。再発病は処理した年よりも翌年に多く認められるので、翌春にも同様の調査を行なった。各薬剤ごとに塗布した病斑の数は15～25で、試験は2～3反復した。

実験結果

塗布処理を行なった年には、塗布剤処理区の病斑痕は無塗布に比較し再発病は少なかったが、翌春再発病するものも多く、無塗布区と大差ない区もあった (Table 23)。

再発率が常に0～15%で最も治療効果の高い塗布剤は、チオファネートメチル塗布剤、グアザチン塗布剤およびポリオキシンド亜鉛塩塗布剤であった。これに次ぐものはカプタホル塗布剤、有機銅塗布剤、TPN塗布剤およびキャプタン塗布剤で、硫酸オキシキノリン塗布剤、PCP 銅塩塗布剤および石灰硫黄合剤の原液は効果が劣った。

癒合組織の形成は、いずれの塗布剤でも無塗布に比較して良好となり、とくに被膜基材として酢酸ビニール樹脂、あるいはアクリル樹脂を用いたチオファネートメチル塗布剤、グアザチン塗布剤、カプタホル塗布剤、TPN塗布剤、キャプタン塗布剤、硫酸オキシキノリン塗布剤およびグアニジン塗布剤は良好であった。

Table 23. Curative effect of wound dressings(orhard tests)^{a)}

% of recurrence ^{b)}	Active compound of wound dressing (content)
0 to 15 %	Thiophanate methyl (3%)
	Polyoxin D (0.2%)
	Guazatine (3%)
16 to 30 %	Captafol (10%)
	Oxine-copper (5%)
	Chlorothalonil (0.15%)
	Captan (0.15%)
31 % or more	Oxine sulfate chinosol (0.15%)
	Dodine (0.15%)
	Copper pentachloropenoxide
	Lime sulfur ^{c)} (5%)
50 to 100 %	Wound dressing non-containing fungicides
	No wound dressing application

Note : a), The cankers after removal by scraping were used for the experiment.

b), Surveys were conducted at 1 yr. after application of wound dressing.

c), Application with an undiluted solution

3. 小 括

薬 剤 散 布

リンゴ腐らん病の防除法として、伝染源の除去と適正な肥培管理により樹体を健全に保つことが重要であると説かれてきた (高橋1908, 吉田1912, 三浦1915, 備後1916, 富樫1924b, 50, 島1931, 田中1956, 宇井ら1966)。このことは現在も第1に必要な点であるが、近年における多発傾向および栽培管理の省力化に伴って、殺菌剤散布による積極的な防除法の開発が強く要望されてきた。

まず、有効な薬剤を切枝を用いた簡便検定法により選択した。その結果、MBC, チオファネートメチル, ベノミルおよびグアザチンは1,000～1,500倍の濃度で感染阻止効果があることが明らかになった。

本病は空気伝染するので、殺菌剤の樹冠散布によって分散胞子の感染を阻止すれば、防除が可能と考えられる。それ故、MBC, チオファネートメチルおよびベノミルを果樹園で2年間にわたり、発芽前から9月中旬まで12～14回全生育期散布したところ、枝腐らん病の発生が減少し、これら薬

剤は防除効果があると認めた。

全生育期を通じ同一薬剤を散布することは実用的とはいえない。そこで、これら薬剤の投下量の低減を試みた。それらの実験から、休眠期すなわち、収穫後と発芽前の散布、あるいは発芽前から6月中旬まで6回にわたる生育期前半散布の何れでも枝腐らんの発生を減らすことが出来るが、その効果は全生育期散布に劣った。しかし、休眠期とそれに続く生育期前半に散布したときの効果は全生育期散布に比べ同等か、やや勝った。この結果から、本病の防除は主要な感染時期、すなわち収穫後から冬期間および生育初期に薬剤を散布して感染を防止することで達成出来ることが明らかである。この結果は北米のモモ胴枯病における有効薬剤、防除時期とほぼ同一である (Tekauze ら 1974, Harder ら 1974, 75, Northover 1976, Royes ら 1978)。

上記薬剤の他に石灰硫黄合剤および PCP 銅塩の高濃度液も、休眠期防除剤として有効で、鷺尾ら (1977) もこれを認めている。

MBC、チオファネートメチルおよびベノミルなどベンツイミダゾール系殺菌剤は一般に滲透移行性が強いとされているが、本研究では形成された病斑の進展阻止効果からみて、リング樹皮組織内への滲透移行は不充分と考えられる。感染阻止効果とともに治療効果のある薬剤を用いることはさらに高い防除効果を得ることができる。そこで、最近モモ胴枯病でベノミル剤の滲透移行性をさらに増強するために、機械油乳剤、DMSO (dimethylsulfoxide) および SADH (succinic acid-2, 2-dimethyl hydrazide) の加用が検討されている (Harder ら 1974, '75, Luepshen ら 1976)。腐らん病においても同様の試みが行なわれたが (佐々木ら 1976, 富士ら 1977)、その結果は明らかでない。

なお、ベンツイミダゾール系薬剤はリング黒星病並びにウドンコ病防除に対しても卓効を示すが、黒星病に本剤に対する耐性菌が出現したので (西田 1977)、新しい薬剤の開発も必要である。

病斑の外科的治療

主幹、主枝上に生じた病斑の治療も防除対策として極めて重要であるが、このためには病斑樹皮を削り取らずに、あるいは削り取って行なう方法

が考えられる。前者には病斑面に湿った泥をのせ、ビニール等で被覆し、治癒させる泥巻法がある (島 1931, 杉木ら 1978, '79, '80)。また、最近ベンツイミダゾール系薬剤に植物油を加え、ペースト状とし、病斑面に直接塗布して治療する方法もあるが (藤田ら 1980 a)、単なる薬剤処理では病斑の進展を阻止することは極めて困難とされる。

これらから病斑樹皮を外科的に取り除き、殺菌剤を含む被膜剤を塗布する方法が必要となる。これまで病斑から 2 cm 程度離して外観健全部まで樹皮を削り取り、その部分に硫酸オキシキノリン塗布剤あるいは石灰硫黄合剤の原液塗布などが行なわれているが、それらから再び病斑が進展する例が多い。そこで、高い治療効果を得るためには、病斑削り取りの際の形の改善と治療効果の高い塗布剤の開発が必要とされる。

前者のためには、病原菌を残す所なく取り除くことが必要で、前章で示した病原菌の存在する組織を完全に除くため、病斑部を枝の上下の方向に外観健全部のみでなく、内部組織の褐変が見られない部分まで広い範囲に削り取り、さらに癒合組織の形成が劣る枝に対する直角方向の断面を小さくするため、切口を紡錘形とすることが必要である。これによれば従来の方法に比べ、病斑痕の上端と下端の癒合組織の形成が良好となり、また再発病も極めて少ないことが明らかとなった。

後者については、圃場における検定結果からチオファネートメチル、ポリオキシ D 亜鉛塩あるいはグアザチンを含む塗布剤は従来のものより再発病が少なく、安定した効果が得られることが認められた。チオファネートメチル塗布剤の効果は最近鷺尾ら (1977) によっても認められ、効果は直接的な殺菌力とともに若干の組織への滲透移行性があるためとされている。ポリオキシ D 亜鉛塩塗布剤およびグアザチン塗布剤も有効であるが、その滲透移行性については明らかでない。

塗布剤は殺菌効果の保持だけでなく、傷口を保護し、癒合組織の形成を促進させる作用も具備することが望ましい。この目的のために塗布剤は殺菌剤を加えた酢酸ビニール樹脂やアクリル樹脂などの被膜剤から成っているが、何れも明らかに癒合組織の形成を促した。

VI 総 合 考 察

リンゴ腐らん病の研究は1903年病原菌の同定に始まり、富樫(1923, 24 a, 24 b)により広範な研究が行なわれ、1930年頃まで激発生していた本病も被害部の削り取りによる除去、罹病樹の更新などにより、問題とされなくなった。その後、北海道では1954年頃から再び発生が増加し、以後漸次増加し、1970年以降は毎年栽培面積の60%以上に発生している。本病は枝梢や樹幹部に病斑を生じ、それより先端が枯死するため、直接収量に影響を与え、再びリンゴ樹の最も重要な病害の一つになるに至った。このため、本病防除技術の確立は緊急の課題とされた。

これまでの病原菌とその発生生態に関する研究で、Togashi(1924 a)は病原菌の形態と生育温度、侵入経路および寄主範囲を、宇井ら(1966)は詳細に発生実態を調査し、栽培管理と発病および多発要因である凍害の発生と樹体栄養の関係を検討するとともに、病斑とその隣接組織における病原菌の分布、感染時期を明らかにした。また、平良木(1972)は発病の時期的変化と多発園から隣接園への蔓延の状況を報告している。しかし、本病防除法の確立のためには、さらに伝染源の分散様式、分散時期とその発芽条件、感染の季節的变化、感染時期と発病の関係および発病を決定する要因を把握する必要があると考えられる。

病原菌の柄胞子は降雨によって樹皮表面を流下するか、あるいはしぶきによって飛散し、直接空中飛散することはない(富樫1950, 藤田ら1980 b)。他方、子のう胞子は子のう殻開口部に降水によって水膜が形成されると、開口部まで押し出された子のうから射出され、空中飛散することがわかり、本病は空気伝染性であることが明らかとなった。

柄胞子はリンゴの全生育期に形成する柄子殻から、周年分散し、子のう胞子は8月から11月にかけて成熟する子のう殻から9月下旬から翌年の7月まで分散することから、伝染期間は従来考えられていたより長く、周年伝染が見られる。胞子の発芽可能温度からみると、両胞子とも1月の一時

期を除き、樹体上で発芽しうると考えられるので、ほぼ年間を通し感染が起きるとみなされる。胞子発芽には温度、湿度の他に、とくに柄胞子は外部からの栄養の供給を必要とし、果台あるいは樹皮に存在するグルコース、蔗糖、ソルビトール、およびフラクトースを利用する。

病原菌は傷痕寄生性で(Togashi, 1924 a, b, '50), 発芽し寄主体に侵入する場所は本州(鷺尾ら1977, 佐久間1978, 藤田ら1979)と同様、主に果台、剪定痕および枯死枝先である。とくに、果台および枯死枝先からの発病は凍害の発生した時に急増する場合があり、凍害部は病原菌の好適な侵入門戸となる(富樫1950, 宇井ら1966, 平良木1972, 鷺尾ら1977)。発病は侵入部位で菌糸増殖が充分に行なわれるか否かによって決定されるが(Togashi, 1924 a), 古い傷痕部は栄養分の供給がないか極めて少ないため菌糸の増殖に不適で、発病は起きない(佐久間1980 c, e)。

圃場の感染は12月から5月までの間が多く、発病に結びつく感染も同期間で、とくに12月から3月までの間が多かった。同様の結果はその後本州においても得られた(藤田ら1981)。

発病とその後の進展は春から初夏にかけて旺盛であるが、盛夏期には著しく抑制される。盛夏期は気温が高く、樹皮水分量が多く、これらが樹体の生理活性を高め、その結果抵抗性が増加し、発病が抑制されると考えられる。すなわち、活性の高い樹では樹皮組織内で傷痕木栓組織の形成が盛んとなり、これが発病およびその後の進展を抑制することが明らかとなった。このことから、従来より発病は樹体の活性、いわゆる樹勢により左右されるとされてきたが(高橋1908, 吉田1912, 三浦1915, 備後1916, 富樫1924 b, 島1931, 田中1956, 宇井ら1966, Kimら1970, 鷺尾ら1977), それは木栓組織の形成が盛んとなることにより、抵抗性が高まるためと結論できる。

これまでの結果から、病原菌の胞子分散から発病までの過程を要約すると、空気伝染する病原菌

は新しい傷痕部上で発芽し、侵入する。この感染は周年にわたりみられるが、発病につながる感染の多くは従来見過されていたリンゴの休眠期とその前後に多い。このことは休眠期の樹体は傷痕部に木栓組織が形成されず、病原菌は低温下でも徐々に健全部に進展できるためと考えられる。

以上の発生生態から、本病の防除対策として、第1に空気伝染する病原菌を除去し、感染源をなくすることが必要であり、従来から多発園では細枝の病斑は枝ごと剪除し、太い幹や枝のものは治療を兼ねて病斑樹皮を削り取ることが行なわれている。この場合、病斑の削り取りは、病原菌の存在する部分を残すところなく除くために、枝の上下の方向に広く、また、癒合組織の形成が不良な枝の直角方向の切口を小さくするために紡錘形とすることが必要である。さらに削り取った部分にはチオファネートメチル、ポリオキシシンD亜鉛塩あるいはグアザチンを含む塗布剤を塗ることによって、従来の削り取りとその後の硫酸オキシキノリン塗布剤あるいは石灰硫黄合剤の原液を塗布した場合に比較し、再発病を顕著に防止でき、実用化されるにいたった。

第2に病原菌の侵入門戸となる傷痕部の形成を、とくに発病につながる感染の多い休眠期に防止することが必要である。そのためには、多肥、多収および強剪定を避けて凍害の発生を防止すること(宇井ら1966, 鷺尾ら1977)、休眠期に剪定した場合は気候の温暖な5～6月に切り返すことが指導されている(北海道立中央農業試験場園芸部果樹科成績1976)。

第3に分散される伝染源の感染を薬剤散布によって防止することも必要とされる。そこでMBC、チオファネートメチルあるいはベノミルを本病の

重要な感染時期と目される、リンゴの休眠期とそれに続く生育期前半に散布したところ、全生育期散布と同等かやや勝る優れた防除効果が得られた。また、上記薬剤とともに石灰硫黄合剤あるいはPCP銅塩の休眠期のみの散布も有効であることが本研究および本州(鷺尾ら1977)においても認められ実用化されている。なお、生育期前半散布で黒星病にも卓効があったチオファネートメチルおよびベノミルに対し黒星病菌の耐性株が発生しているので(西田, 1977)、これ以外の同時防除可能な薬剤の緊急な開発が望まれる。

第4に樹体の抵抗性を強化し、発病を抑制することが必要である。すなわち、クリ胴枯病では密植、摘葉、断根、肥料の欠乏、あるいは土壤の乾燥などが傷痕木栓組織の形成を抑制し、その結果発病が多いことが明らかにされている(内田, 1977)。リンゴにおいても土壤の乾燥、化学肥料の連用および多収が樹体の活性を低下させ、樹体は罹病的となることが明らかになっているが(宇井ら1966, 道立中央農業試験場園芸部果樹科成績1976, 鷺尾ら1977)、さらに木栓組織の形成を促進するような栽培体系の確立が必要である。また、本研究では特に検討しなかったが、スターク・フロレンスおよびニュートンなどは本病に対し抵抗性を有するとされているので(Togashi, 1924 a, b)、今後抵抗性品種の導入についても検討することが望まれる。

リンゴ腐らん病のような胴枯性病害に対してはここに記した各種防除対策のうち一つの手段のみでは十分な効果はあげ得ない。したがって、現状のように多発している場合は効果の認められるすべての対策を駆使し、漸次菌密度の低下を計ることが先ず必要と考える。

VII 摘 要

北海道におけるリンゴ腐らん病の発生生態とそれに基づく防除に関する研究を行なった。

1. 発 生 状 況

1) リンゴ腐らん病は北海道内の各地域に発生するが、とくに上川、空知および網走支庁管内で被害が大きい。

2) 近年の発生は1954年に始まり、最大の被害は1972年に見られた。そのうち、凍害が発生した1977年には果台と芽の凍害を受けた部位からの発病が著しかった。

2. 病 原 菌

1) 現在発生しているリンゴ腐らん病菌は *Valsa ceratosperma* であり、本菌はリンゴの他、リンゴ園内あるいは隣接地に栽培されているナシ類（パートレット、身不知）、カイドウ類（マルバカイドウ、ミツバカイドウ）およびモモにも感染発病していた。

2) 接種により寄主範囲とその発病程度を比較した。ナシ類、カイドウ類およびモモは枝に大型病斑を形成し、オウトウ、ウメ、サクラ、ヤナギ類、クリ、クルミ、ホブラ、ニセアカシア、ナナカマド、カンバおよびストロブマツは病斑を形成しないか、あるいは小型病斑を形成するにすぎない。これらも含めバラ目に対する本菌の寄生性から、リンゴ腐らん病菌は *V. ceratosperma* の寄主とされているものよりも寄主範囲は狭く、病原性が分化していると考えられる。

3. 孢子分散と発芽

1) 孢子形成時期

柄子殻は5月から9月にかけて旺盛に形成され、子う殻は8月頃から成熟し始め、11月にその8割が形態的、機能的に成熟した。

2) 孢子分散様式

子う孢子の分散は降雨に伴う樹皮表面の流下と子う殻からの射出による空中飛散によるが、

後者が主で、水平飛散距離は最長6mm、平均2.8mmである。1個の子座から射出される子う孢子数は1時間当たり1,120～8,662個に達する。

3) 孢子の分散消長

柄子殻からの孢子分散は季節により量的な変動はあるが、年間を通し認められる。子う孢子は9月下旬から翌年7月上旬までの間分散し、最盛期は4月から6月までの間であった。

4) 孢子の分散要因

柄孢子；柄孢子の分散は降雨と密接な関係があるが、分散孢子数は雨量よりむしろ降雨回数が多いとき、大となる。分散は気温により左右されることは少ない。

子う孢子；子う孢子の射出は子座を形成している樹皮に直接十分な水が与えられた場合のみおこり、乾燥した樹皮は湿室に保っても子う孢子の射出は起きず、子う殻開口部に子う塊が形成されるに過ぎない。子う孢子の射出は10～25℃の範囲で多く、3℃ではその開始までに長時間を要し、飛散数も少ないが、長時間射出が継続する。子う孢子は子う内の粘質物とともに塊状となって射出され、1孢子塊に含まれる孢子数はおおむね8個であるが、それ以下のものもあった。飛散距離は1孢子塊中の孢子数と正の相関があった。

5) 孢子の発芽条件

柄孢子および子う孢子は発芽管を生ずる前に著しく膨潤する。両孢子とも5～30℃で発芽し、適温は25～30℃の間にあった。子う孢子は柄孢子に比較し、発芽に要する時間が短い。子う孢子は相対湿度95%でも膨潤し、98%で発芽管を生ずる。

柄孢子と子う孢子の異なる点は、前者の発芽は外部から栄養の供給を必要とすることにある。とくに樹皮煎汁および木部煎汁中で発芽は極めて良好である。一般に糖類は孢子の膨潤を促し、そのうち、グルコース、蔗糖、ソルビトールおよびフラクトースは発芽管の伸長を促進する。窒素源

は単独では孢子の膨潤および発芽管の伸長に影響を与えないが、 KNO_3 はグルコースと組み合わせたとき発芽を促進した。

4. 温度と菌糸生育

菌糸は5～35℃の間で生育し、適温は25～30℃間にあった。

5. 感染経路と発病

1) 幼木における侵入門戸は大部分剪定痕であり、成木では果台、剪定痕および枯死枝先がその大部分を占めた。

2) 圃場における枝梢部の腐らん病発生は4月から6月にかけて最も多く、夏期には少ない。

3) 感染は年間を通しておこるが、とくに3月から5月の間が最も多く、次いで12月から3月の間であった。

4) 発病の多少は感染時期により異なり、12月から3月までの間に感染したものが最も多く発病し、次いで3月から5月の間であった。

5) 病斑進展の速さは季節により異なり、5月から6月にかけて最も速やかで、次いで9月から11月の間である。また、冬期間も緩慢ながら進展した。しかし、7月から8月の間では進展は抑制され、ときには全く停止した。

6. 発病に関与する要因

1) 休眠期および生育期の枝を切枝とし、病斑進展を比較すると、前者の場合は菌糸生育適温の25～30℃で旺盛であるが、後者の場合は25～30℃で著しく抑制され、病斑の進展におよぼす温度の影響は時期により異なった。このことから、病斑進展に対する枝組織の抵抗性は休眠期に比べ生育期に著しく高いと考えられる。

2) 樹皮水分量は季節的に変動し、5月から8月にかけて最も多くなり、病斑の進展との間に負の相関が認められた。すなわち、樹皮水分量の少ない休眠期の枝の水分量を人為的に高めると、病斑の進展は抑制され、多い生育期の枝の水分量を減少させると、病斑は旺盛に進展した。このことから、休眠期および生育期における切枝で、病斑進展の適温が異なった原因の一つは樹皮水分量の

相違にある。

3) 夏期に発病が少なく、病斑もほとんど進展しない原因は、この時期の気温の上昇と樹皮水分量の増加に伴う寄主抵抗性の増加によると考えられる。

7. 病斑および病斑痕の病理解剖

1) 病斑組織の内部形態とその季節的变化

リング樹の休眠期には、病斑部の樹皮組織内を単独の菌糸が進展し、それに先行して、細胞の収縮と軽微な褐変がおこる。5月にも同じように単独の菌糸が進展するが、寄主組織は著しく褐変する。さらに、気温が高くなると組織の褐変は一層顕著となり、健全組織との間の2～3層から数10層の細胞壁はリグニン化し、その外側に傷痕木栓組織が形成される。この木栓組織も集合した菌糸により貫通される。しかし、この時期の組織は菌糸の蔓延に速やかに反応して再び木栓組織が新成され、これが繰り返されて、病斑の進展は緩慢となる。樹体活性の最も高い8月には菌糸の進展に対し寄主組織は最も速やかに反応し、木栓組織を構成する細胞壁は著しく肥厚し、病原菌の進展はほぼ完全に阻止される。しかし、10月になると、罹病組織と木栓組織の間隙内で増加した菌糸は木栓組織の発達が不完全な部分から、健全組織へ集中的に進展する。

以上のことから、傷痕木栓組織の発達の速さや程度は季節によって異なり、それによって発病、およびその後の病斑進展が左右されると結論される。

2) 癒合組織の形態

病斑部の樹皮を削り取ると、樹皮の切口には先ず周皮下から木部まで連続して傷痕木栓組織が発達する。その後、この組織は周皮となり、露出した木部は新成された周皮、皮層、師部および木部により被われ癒合組織が形成される。

木部表面に新成された癒合組織の樹皮部と木部は褐変している場合もあり、そこに病原菌が存在した。また、癒合組織外側に付着している枯死樹皮組織中にも病原菌が認められた。

3) 病斑および病斑痕中における菌糸の分布と再発病

病斑における病原菌の分布；3月には、病原菌

の菌糸は病斑部の樹皮とその下の木部のみならず、病斑の外側の外観健全な部分にも存在するが、8月には病斑より外側の樹皮部には存在しない。

病斑痕における病原菌の分布；病原菌は農家慣行法により病斑部樹皮を削り取り、4カ月あるいは8カ月間放置した部分（病斑痕）の木部だけでなく、それをとりまく外観的に健全な樹皮下の木部の中にも分布する。

病斑痕からの病原菌の進展；病原菌が病斑痕周縁部から再び進展する部分は2つあった。その1つは病斑痕木部と癒合組織の先端部が接し、病原菌がしばしば分離される所である。他は癒合組織の外側に付着している枯死樹皮部であり、前者に比べ発生率は低い。

再発病する時、病斑が伸び出す部分は枝に対し病斑痕の先端と基部、すなわち病斑痕の上下であり、横の部分は少なかった。

以上のことから、病斑の削り取りに際し、単に外観的な病斑だけでなく、木部も含めて上下の方向に病原菌の存在しない部分まで削り取ることが必要である。また、癒合組織の形成は上下の切口が劣るので、削る時の形を上下に長い紡錘形とすることがあることを指摘した。

8. 薬 剤 散 布

1) 切枝による検定で、高い感染阻止効果が認められた薬剤はMBC、チオファネートメチル、ベ

ノミルおよびグアザチンであった。これら感染阻止効果の高い薬剤でも病斑進展阻止効果は劣った。

2) 圃場の枝腐らんに対し、発芽前から9月中旬までの全生育期、MBC、チオファネートメチルあるいはベノミルの12～14回散布により防除することができた。

3) 収穫後および発芽前に行なう高濃度の薬剤を用いる休眠期散布、あるいは生育期前半散布（発芽前から6月中旬まで6回散布）でも枝腐らんの発生を減少することができるが、その効果は全生育期散布に劣った。しかし、休眠期に続き生育期前半散布を行なうと、その防除効果は全生育期散布と同等かやや勝った。

9. 病斑の外科的处理

1) 病斑部を枝の上下の方向に広く削り取り、その上下の切口を小さくし、全体を紡錘形にすると、再発病は減少し、これに塗布剤を用いるとほとんど再発病の恐れはないと考えられる。

2) 塗布剤の効果を切枝法により検定した結果では、直接病斑の表面に塗布しても、病斑の進展を完全に阻止する薬剤はなかった。

3) 圃場で病斑削り取り後のチオファネートメチル塗布剤、ポリオキシシンD亜鉛塩塗布剤あるいはグアザチン塗布剤の処理は従来用いられていた硫酸オキシキノリン塗布剤あるいは石灰硫黄合剤に比べ、再発病を抑制する効果が高かった。

引 用 文 献

- 1) Bertrand, P.F. and English, H. (1976). Virulence and seasonal activity of *Cytospora leucostoma* and *C. cincta* in French prune trees in California. Plant Dis. Reprtr. 60:106-110.
- 2) Bier, J.E. (1959). The relation of bark moisture to the development of canker diseases caused by native, facultative parasites. II. *Fusarium* canker on black cottonwood. Can. J. Botany 37:781-788.
- 3) ——— and Rowat, M.H. (1962). The relation of bark moisture to the development of canker diseases caused by native, facultative parasites. VII. Some effects of the saprophytes on the bark of poplar and willow on the incidence of *Hypoxylon* canker. Can. J. Botany 40:61-69.
- 4) ——— (1964). The relation of some bark factors to canker susceptibility. Phytopathology 54:250-253.
- 5) 備後守 (1916). 腐らん病は何うするか. 園芸8(10): 4-6.
- 6) Bloomberg, W.J. (1962 a). *Cytospora* canker of poplars: factors influencing the development of the disease. Can. J. Botany 40:1271-1280.
- 7) ——— (1962 b). *Cytospora* canker of poplars: the moisture relations and anatomy

- of the host. Can. J. Botany 40:1281-1292.
- 8) ——— and Farris, S.H. (1963). *Cytospora* canker of poplars: bark wounding in relation to canker development. Can. J. Botany 41:303-310.
 - 9) Bramble, W.C. (1936). Reaction of chestnut bark to invasion by *Endothia parasitica*. Amer. J. Botany 23:89-94.
 - 10) DeVay, J.E., Gerdt, M., English, H. and Lukezic, F.L. (1974). Controlling *Cytospora* canker in President plum orchards of California. California Agriculture 12:12-14.
 - 11) Dhanvantari, B.N. (1968). Effects of selected fungicides on germination of conidia of *Cytospora cincta* and *C. leucostoma* in vitro. Can. J. Plant Sci. 48:401-404.
 - 12) Elliott, J.S.B. (1920). On the formation of conidia and the growth of the stroma of *Daldinia concentrica*. Trans. Br. Mycol. Soc. 6:269-273.
 - 13) 藤田孝二, 杉木隆, 田中弥平, 工藤祐基 (1978). リンゴ腐らん病治療病斑痕の再発原因について. 北日本病虫研報. 29:50.
 - 14) ———, ———, ———, ——— (1979). リンゴ腐らん病の侵入門戸と発生消長. 北日本病虫研報. 30:74.
 - 15) ———, ———, 蝦名春三, 田中弥平, 工藤祐基 (1980 a). チオファネートメチル剤加用植物油の塗布によるリンゴ胴腐らんの治療効果. 日植病報. 46:78.
 - 16) ———, 田中弥平, 工藤祐基 (1980 b). リンゴ腐らん病菌の柄胞子の分散様式. 北日本病虫研報. 31:78-80.
 - 17) ———, 杉木隆, 松中謙次郎, 田中弥平 (1981). リンゴ腐らん病に関する研究 第1報 生態及び発生要因. 青森りんご試報. 19:57-84.
 - 18) 福士協二, 佐々木政司, 福島千万男, 鷺尾貞夫 (1977). リンゴ腐らん病の防除に関する試験. 第2報 休眠期防除薬剤の残効 (2). 北日本病虫研報. 28:70.
 - 19) Gäumann, E. (1950). Infection: principles of plant infection. Crosby Lockwood, London.
 - 20) Gruenhalgh, G.N. and Evans, L.V. (1945). The structure of the apen in *Hypoxylon fragiforme* with reference to ascospore release in this and related species. Trans. Br. Mycol. Soc. 50:183-188.
 - 21) 原田幸雄, 北条啓吉, 沢村健三 (1975). リンゴ腐らん病菌柄胞子に対する各種薬剤の発芽阻止効果. 北日本病虫研報. 26:55.
 - 22) ———, 山田禎男, 沢村健三 (1976). リンゴ腐らん病の水さし切枝接種法について. 北日本病虫研報. 27:74.
 - 23) ———, 沢村健三 (1977 a). リンゴ腐らん病の水さし切枝接種法による薬剤検定. 北日本病虫研報. 28:67.
 - 24) ———, 柴田正樹, 沢村健三 (1977 b). 各種野生樹木類に対するリンゴ腐らん病菌の接種試験. 北日本病虫研報. 28:68.
 - 25) ———, 山内充彦, 沢村健三 (1980). リンゴ腐らん病に対するホーマイの防除効果. 北日本病虫研報. 31:81.
 - 26) Harder, H.H. and Luepshen, N.S. (1974). Chemical control of peach canker. Colo. State Univ. Prog. Repr. PR74-6.
 - 27) ——— and ——— (1975). Synergistic effect of SADH and benomyl against peach *Cytospora* canker. Hortscience. 10:77-78.
 - 28) Heald, F.D. and Gardner, M.W. (1913). The relative prevalence of pycnosporos and ascospores of the chestnut blight fungus during the winter. Phytopathology 3:296-307.
 - 29) ——— and Walton, R.C. (1914). The expulsion of ascospores from the perithecia of the chestnut blight fungus, *Endothia parasitica* (Murr.) And. Amer. J. Botany 1:499-521.
 - 30) ——— and Studhalter, R.A. (1915). Seasonal duration of ascospore expulsion of *Endothia parasitica*. Amer. J. Botany. 2: 429-448.
 - 31) 平良木武 (1969). リンゴ腐らん病防除上の問題点. 植物防疫. 23:113-115.
 - 32) ——— (1971). リンゴ腐らん病の発生要因と防除対策. 農業および園芸. 46:42-46.
 - 33) ——— (1972). リンゴ腐らん病に関する研究. 第1報 発生状況および発生生態に関する2, 3の知見. 岩手園試研報. 2:29-42.
 - 34) Isin, M. (1965). Wilting of apple branches. Zashch. Rast. Vredit. Bolez. 10:43-44. abstract in Rev. Plant Path. 45:1096.
 - 35) Jones, A.C. and Luepschen, N.S. (1971). Seasonal development of *Cytospora* canker on peach in Colorado. Plant Dis. Repr. 55:314-317.
 - 36) Keefer, W.E. (1914). Pathological histology of the *Endothia* canker of chestnut.

- Phytopathology 4:191-200.
- 37) Kim, S.C., Won, C.N., Lee, E.K., Son, L.S. and Han, E.D. (1970). Studies on the canker of apple tree caused by *Valsa mali* Miyabe et Yamada. I. Occurrence. Kor. J. Pl. Prot. 9:81-84. abstract in Rev. Plant Path. 50:2352.
- 38) Kobayashi, T. (1970). Taxonomic studies of Japanese Diaporthaceae with special reference to their life-histories. Bull. Govt. Forest Expt. Stn. 226:1-242.
- 39) Kodjakova, T.E. (1970). The aetiology of apple wilt in Kirgiz SSR. Mikol. I. Fitopato. 4(4):364-366. abstract in Rev. Plant Path. 50:736.
- 40) 小金沢碩城, 佐久間勉 (1978). リンゴ腐らん病の分布型. 日植病報. 44:374-375.
- 41) ———, Swinburne, T.R., 佐久間勉 (1980a). リンゴ腐らん病菌に拮抗作用を示す微生物について. 日植病報. 46:374.
- 42) ———, 佐久間勉 (1980b). リンゴ腐らん病に関する研究. II. 分布型. 果樹試報C(盛岡). 7:109-116.
- 43) Leonian, L.H. (1921). Studies on the *Valsa* apple canker in New Mexico. Phytopathology 11:236-243.
- 44) Leyendecker, P.J.Jr. (1952). *Cytospora* canker of apple in New Mexico. Plant Dis. Repr. 36:276-277.
- 45) Liu, F.C., Chen, C., Shi, X.Q., Guo, J.G., Xing, Z.F., Zhang, X.W. and Chen, X.Y. (1979). Studies on the latent infection of the causal organism of *Valsa* canker of apple. Acta. Phytophylasica Sinica 6:1-8. abstract in Rev. Plant Path. 55:385.
- 46) Luepschen, N.S. and Rohrbach, K.G. (1969). *Cytospora* canker of peach trees: spore availability and wound susceptibility. Plant Dis. Repr. 53:869-872.
- 47) ——— (1976). Use of benomyl sprays for suppressing *Cytospora* canker on artificially inoculated peach trees. Plant Dis. Repr. 60:477-479.
- 48) ———, Hetherington, J.E., Stahl, F.J. and Mowrer, K.E. (1979). *Cytospora* canker of peach trees in Colorado: survey of incidence, canker location and apparent infection courts. Plant Dis. Repr. 63:685-687.
- 49) 松野忠男, 西原理治, 尾沢賢 (1972). リンゴ腐らん病の発生消長. 関東東山病虫研報. 19:56.
- 50) 民部田信一, 平野稔, 長井利吉, 平良木武, 中野武夫, 関沢博 (1977). 三戸地方におけるリンゴ腐らん病の発生推移について. 北日本病虫研報. 28:69.
- 51) 三浦道哉 (1915). 苹果樹病害に関する調査—苹果樹の腐らん病. 青森農事試成績. 15:117-141.
- 52) 望月武雄, 花田慧 (1955). りんご幼木体内成分の季節的消長. 第1報 水分及び炭水化物. 弘大農報. 1:27-40.
- 53) 西田勉, 森芳夫 (1965). リンゴ腐らん病の発生状況に関する一調査. 北日本病虫研報. 16:55-56.
- 54) ——— (1977). リンゴ黒星病薬剤耐性菌の出現とその対策. 北農. 44(6):11-17.
- 55) 西山保直, 宮下揆一, 村山準市, 中島二三一, 橋昌司 (1972). 果樹の種類および品種と耐凍性, ならびに耐凍性に関する諸要因について. 北農試報. 100:20-28.
- 56) Northover, J. (1976). Protection of peach shoots against species of *Leucostoma* with benomyl and captafol. Phytopathology 66:1125-1128.
- 57) 小口健夫 (1970). 北海道においてボブラ類に生ずる *Leucostoma* および *Valsa* 属菌とその生理的性質. 日林誌. 52:296-305.
- 58) 尾沢賢, 伊藤昭二 (1976). *Valsa ceratosperma* によるマルメロ腐らん病(新称)について. 日植病報. 42:111.
- 59) Palmer, D.H. (1966). Apple tree cankers in relation to pruning. Fm. Res. 31(4):6-9. abstract in Rev. Plant Path. 45:3371.
- 60) Rankin, W.H. (1914). Field studies on the *Endothia* canker of chestnut in New York state. Phytopathology 4:233-260.
- 61) Royse, D.J. and Ries, S.M. (1978). Detection of *Cytospora* species in twig element of peach and its relation to the incidence of perennial canker. Phytopathology 68:663-667.
- 62) 佐久間勉 (1975). リンゴ腐らん病に関する研究. 2. リンゴに含まれる柄胞子発芽促進物質. 昭和50年度寒冷地果樹に関する試験研究打ち合せ会議資料. 135-136.
- 63) ———, 小金沢碩城 (1976). リンゴ腐らん病に関する研究. 3. 摘果痕より分泌される密分と果台部腐らん病との関係. 昭和51年度寒冷地果樹に関する試験研究打ち合せ会議資料. 141-142.
- 64) ——— (1978). リンゴ腐らん病の発生部位に関する調査. 果樹試報C(盛岡) 5:29-37.
- 65) ———, 水野昇, 小金沢碩城 (1979a). リンゴ腐らん病における病斑発現消長について. 日植病報. 45:544.

- 66) ——— (1979 b). リンゴ腐らん病防除に関する諸問題. 農業および園芸, 54:885-888.
- 67) ——— (1979 c). 腐らん病防除薬剤のリンゴ樹上における簡易効果検定法について. 日植病報, 45:95.
- 68) ———, 小金沢碩城 (1980 a). 人工接種病斑上に形成された柄子殻からの胞子飛散開始時期からみた腐らん病病斑除去作業時期. 日植病報, 46:78.
- 69) ——— (1980 b). リンゴ腐らん病防除農薬の簡易効果試験法に関する一考察. 北日本病虫研報, 31:82-83.
- 70) ——— (1980 c). 果樹の胴枯性病害—リンゴ腐らん病を中心に—. 化学と生物, 18:59-63.
- 71) ———, 水野昇, 小金沢碩城, 宮川久義 (1980 d). リンゴ腐らん病に関する研究. I. 病斑発現消長及び病斑上における柄子殻形成時期. 果樹試報, C (盛岡), 7:101-108.
- 72) ———, 小金沢碩城 (1980 e). 剪定痕のリンゴ腐らん病に対する感染可能期間および感染の場の条件について. 日植病報, 46:373-374.
- 73) 佐々木政司, 福島千万男, 富士協二, 鷺尾貞夫 (1976). リンゴ腐らん病の防除に関する研究. 1. 休眠期防除薬剤の残効. 北日本病虫研報, 27:75.
- 74) 沢村健三, 原田幸雄, 藤田隆 (1979). リンゴ腐らん病菌に対する拮抗土壌微生物の探索とその利用に関する研究 (1). 日植病報, 45:95.
- 75) ———, 長井克介, 田中弘志, 内城睦子 (1980). リンゴ腐らん病菌に対する拮抗微生物の探索とその利用に関する研究 (2). 日植病報, 46:77.
- 76) 島善隣 (1931). 実験リンゴの研究. 養賢堂, 東京.
- 77) 杉木隆, 藤田孝二, 田中弥平, 王藤祐基 (1978). 泥巻き法によるリンゴ腐らん病 (胴腐らん) の防除. 北日本病虫研報, 29:52.
- 78) ———, 藤田孝二, 田中弥平, 王藤祐基 (1979). リンゴ腐らん病 (胴腐らん) の泥巻き法による治療効果の解明 (予報). 北日本病虫研報, 30:87.
- 79) ———, 富士協二, 福島千万男 (1980). リンゴ腐らん病 (胴腐らん) の泥巻き法による治療効果の解明 (第2報). 北日本病虫研報, 31:172.
- 80) 鈴木直治 (1957). 甘藷紫紋羽病に関する研究, VI. 感染部位の組織化学的研究—感染組織の化学的変化. 農技研報, C, 8:69-130.
- 81) ——— (1963). 第12章病態解剖. 第二部組織化学. 植物病理実験法, 392-420. 日本植物防疫協会. 明日山ら編.
- 82) 高橋良直 (1908). 苹果病虫害および驅除予防法—腐らん病. 北農試集報, 5:39-42.
- 83) 田村修, 齊藤泉, 西田勉, 高桑亮, 馬場徹代 (1969). リンゴ枝枯死部からのリンゴ腐らん病菌の検出. 日植病報, 35:373.
- 84) ———, ———, 高桑亮 (1971 a). リンゴ腐らん病防除薬剤の探索. 日植病報, 37:406.
- 85) ———, ———, ——— (1971 b). リンゴ腐らん病菌の胞子形成および分散の季節的变化. 日植病報, 37:406.
- 86) ———, ———, ——— (1972). リンゴ腐らん病菌の感染時期. 日植病報, 38:185-186.
- 87) ———, ———, ———, 馬場徹代 (1973 a). リンゴ腐らん病研究における切枝接種法. 道農試集報, 26:80-87.
- 88) ———, ———, ——— (1973 b). リンゴ腐らん防除薬剤の探索. 道農試集報, 27:1-6.
- 89) ———, ———, ———, 馬場徹代 (1975). リンゴ腐らん病菌, *Valsa ceratosperma* (= *V. mali*) の胞子形成および分散の季節的変動. 道農試集報, 31:34-42.
- 90) ———, ———, ——— (1977 a). リンゴ腐らん病の休眠期防除について. 日植病報, 43:109.
- 91) ——— (1977 b). リンゴ腐らん病の生態と防除, 特に防除時期について. 北農, 44 (6):2-10.
- 92) ———, 齊藤泉, 高桑亮 (1978). リンゴ腐らん病の治療病斑の再発病について. 日植病報, 44:76.
- 93) 田中克己, 浜清 (1965). 顕微鏡標本の作り方. 裳華房, 東京.
- 94) 田中一郎 (1956). 苹果腐らん病の防ぎ方について. 北農, 23 (9):287-291.
- 95) Tekauz, A. and Patrick, Z. A. (1974). The role of twig infections on the incidence of perennial canker of peach. *Phytopathology* 64: 683-688.
- 96) 富樫浩吾 (1923). *Valsa* 菌三種に於ける二三培養上の比較. 札幌農林報, 15 (64):29-35.
- 97) Togashi, K. (1924 a). Some studies on a Japanese apple canker and its causal fungus, *Valsa mali*. *J. Coll. Agric., Hokkaido Imp. Univ., Sapporo* 12:265-324.
- 98) 富樫浩吾 (1924 b). 苹果の腐らん病に就いて. 園芸, 16 (1):32-38.
- 99) Togashi, K. (1931). Studies on the pathology of peach canker. *Bull. Imp. Coll. Agric. & Forestry, Morioka* 16:1-178.
- 100) 富樫浩吾. (1950). 果樹病学. 朝倉書店, 東京.
- 101) 内田和馬 (1977). クリ胴枯病に関する研究. 茨城園試研報, 特別報告, 4:1-65.
- 102) 宇井格生ほか (1966). リンゴ腐らん病に関する試験研究. 昭和40年度道科研報, 1-54.
- 103) 牛山欽司 (1973). 温州ミカンの黒点病に関する研究. 第2報, 完全時代の存在と子のう胞子の病原力

- について. 日植病報. 39:120-126.
- 104) Walky, D.G.A. and Harvey, R. (1968). Spore discharge rhythms in Pyrenomycetes. IV. The influence of climatic factors. Trans. Br. Mycol. Soc. 51:779-786.
- 105) 鷺尾貞夫, 佐々木政司, 玉川和長, 中川原郁也, 高橋正治 (1977). リンゴ腐らん病の発生実態と防除. 青畑園試研報. 2:1-43.
- 106) Wührheim, S.E. (1964). Conditions affecting development of *Cytospora* canker. Ph. D. Thesis. Colorado State Univ. 1-99.
- 107) 山田峻一, 山本省二 (1961). 柑橘黒点病および軸腐病の伝染に関する研究. 東海近畿農試研報 (園芸). 6:108-116.
- 108) Yokota, S. (1966). Ecological studies on *Guignardia loricata* (Sawada) W. Yamamoto et K. Ito, the causal fungus of the shoot blight of larch trees, and climatic factors influencing the outbreak of the disease. Bull. Govt. For. Expt. Stn., 184:1-79.
- 109) 吉田貞次郎 (1912). 苹果腐らん病に関する実験. 園芸. 4 (4):15.
- 110) 北海道立中央農業試験場 (1967, '68, '69). 果樹等作物病害虫発生予察事業年報.
- 111) 北海道立中央農業試験場園芸部果樹科 (1976). リンゴ樹体の癒合組織形成促進に関する試験成績. 道中農園芸資料果樹. No.12.
- 112) U.S. Department of Agriculture (1960). Index of plant diseases in the United States. Agriculture hand book. No.165.

Studies on the Epidemiology and Control
of Japanese Apple Canker Caused
by *Valsa ceratosperma* (Tode ex Fr.)
Maire (= *V. mali* Miyabe et Yamada)

by

Osamu TAMURA*

Summary

Japanese apple canker is one of the most destructive diseases of apple in the northern and upland regions in Japan. This disease is characterized by perennial cankers on the large limbs. These limbs eventually become girdled with cankered lesion and die. Therefore the disease is of considerable economic importance and has often been one of the limiting factors for apple cultivation. Thus, various control measures have been proposed, but it is still difficult to control this disease successfully.

This paper describes the result of studies on the epidemiology and control of Japanese apple canker with special reference to spore dispersal, infection, canker development and its chemical control.

1. Occurrence

1) Japanese apple canker prevails in all the apple cultivation areas in Hokkaido, particularly in Sorachi, Kamikawa, and Abashiri regions (Fig. 2).

2) The recent series of outbreak of the disease began in 1954 and the greatest damage was recorded in 1972 (Fig. 4). In 1977, the crop was damaged by freezing, and the canker infection through the freeze-injured parts of fruit scars and buds was conspicuous (Fig. 5).

2. Pathogen

Valsa mali Miyabe et Yamada, the pathogen of the Japanese apple canker, which was recently synonymized to *Valsa ceratosperma* (Tode ex Fr.) Maire has been believed to infect apple only. However, pear (*Pyrus communis*, *P. sp.*), aronia (*Malus prunifolia*, *M. sieboldii*) and peach cultivated in apple orchards and adjacent fields were found to be infected with this fungus (Plate I).

The pathogenicity to given plants were studied by artificial inoculation (Table 2). The pathogen caused large lesions on pear, aronia, and peach, but no or only small ones on cherry, Japanese apricot, sakura, willow, chestnut, poplar, yellow locust, walnut, mountain

* Present Address : Hokkaido Donan Agricultural Experiment Station, Oono, Hokkaido, 041-12, Japan.

ash, birch, and eastern white pine. These results revealed that the host range of the causal fungus is narrower than that reported on *Valsa ceratosperma*. This suggests that *V. ceratosperma* includes a forma speciales pathogenic to several genera of *Rosaceae*.

3. Dispersal and germination of spores

Period of spore production : As the canker developed, pycnidia were produced abundantly from May to September (Table 5). Under favorable conditions, conidial spore-horns appeared within one month after the inoculation with mycelia. On the other hand, perithecial stromata, including immature perithecia, were detected first in August on the canker areas which had developed in early spring. Subsequent microscopy on such stromata showed that the perithecia mostly matured by the middle of November (Fig. 6).

Mode of spore dispersal : Ascospores were dispersed by both the rain water flowing down over the surface of bark and the aerial ejection from perithecia. In the aerial discharge which was the main mode of dispersal, horizontal discharge range was 6 mm at the greatest, and 2.8 mm in average (Fig. 9). The number of ascospores has been ejected from one stroma ranged from 1,120 to 8,662 (Fig. 8).

Seasonal fluctuation of spore dispersal : In July when a gutter-trap experiment was started, many pycnosporos were trapped with rain water from the canker areas which had been developing since early spring (Fig. 11). Their number slightly decreased in August and then increased in late autumn. Pycnosporos were dispersed even in winter by melting snow, and the dispersal from such over-wintered canker areas continued until August.

Ascospore dispersal was studied by the slide-trap method for the ascospores were ejected into the air and by gutter-trap method for those washed down with rain water. Those two types of ascospore dispersal from the perithecia began in early autumn and ceased next summer (Fig. 13). The number of ascospores trapped was scarce from early autumn to early March, and was most abundant from April to June.

Those results revealed that although the doses fluctuate seasonally, inocula of Japanese apple canker are present throughout the year in an orchard by either dispersal of pycnosporos or that of ascospores.

Factors affecting spore dispersal : The dispersal of pycnosporos was closely related to rain fall frequency (Fig. 12). Temperature was found to be a minor factor affecting spore dispersal.

Ejection of ascospores took place only when sufficient amount of water was given to the bark on which stromata were formed. It did not take place even when dry bark was placed in a humid atmosphere; in this case, only ascus balls were formed on the ostioles of perithecia (Plate II - 6). The most active ascospore ejection occurred at 10 to 25°C. At 3°C, a lag time was required prior to starting ejection and small number of ascospores was continuously discharged (Fig. 15). Ascospores were projected in the form of a tiny lump with the viscous substance accumulated in asci (projectile). Most projectiles contained eight ascospores, but there were some projectiles with fewer ascospore. The distance of ejection was correlated positively with the number of ascospores in the projectiles (Fig. 10).

Factors affecting spore germination : Pycnosporos and ascospores remarkably swelled prior

to the emergence of germ tubes. Both types of spore germinated in the range from 5 to 30°C; the optimum temperature ranged from 25 to 30°C (Table 6). Ascospores swelled even at 95% relative humidity (Table 7).

Pycnospores required exogenous nutrients for their germination differing from ascospores which were capable of germinating in distilled water. Their germination was very vigorous in bark and wood decoction. In general, sugars stimulated the swelling of spores. Glucose, sucrose, fructose, or sorbitol hastened the extension of germ tubes (Table 8). Nitrogen sources did not affect independently the spore swelling and the elongation of germ tubes, while KNO_3 together with glucose, stimulated the germination of spores.

4. Route of infection and seasonal fluctuation in outbreak

The fungus invaded young trees through pruning wounds and mature trees through fruit scars, pruning wounds, or injury shoot tips (Table 9).

Seasonal fluctuation of infection was studied by isolation of the fungus from pruning wounds made at intervals. Infection thus determined seemed to occur through the year, while the infection frequency increased during dormant period (Fig. 17). The frequency of canker symptoms development from pruning wounds, exposed for 3 months, changed with the similar pattern as infection frequency (Fig. 18).

In the orchard, the incidence of the disease on the twigs became most frequent from April through June, but subsided during the summer (Fig. 19).

The extension rate of canker lesion also fluctuated seasonally. It peaked from May to June and increased slightly again from September to November. During the winter, the extension of canker continued slowly (Fig. 20).

5. Factors affecting the outbreak of the disease

The temperature relation of canker growth on the branches detached in dormant season was quite different from that on the branches detached in growing season. The lesion development on the former was highly stimulated at 25 to 30°C, the optimum temperature for hyphal growth of the pathogen (Fig. 16), while that on the latter was remarkably retarded at the same temperature (Fig. 21). From these results, it was assumed that the resistance of branch tissues against the development of lesions is much higher in the growing period than in the dormant periods.

The moisture content in the bark fluctuated seasonally, showing the highest value from May through August. There was a negative correlation between the moisture content in the bark and the development of lesions in field (Fig. 23). Artificial elevation of moisture content of dormant branches with low moisture suppressed the expansion of lesions (Fig. 22). Artificial reduction of moisture content of the growing branches with high moisture highly stimulated the expansion of lesions (Table 11).

These results revealed that a little expansion of lesions in the summer is attributed to the increase in host's resistance caused by increased bark moisture and high temperature stimulating host activity.

6. Histopathology of cankered lesion

Structure of lesion and its seasonal change : Single hypha of the causal fungus could invade very slowly the cortical tissues and phloem of apple bark during the dormant season. A transition zone composed of collapsed cells was found between diseased and healthy tissues. In May, early growing season, when the development of canker lesion was most active, invasion by single hypha also occurred (Plate V-2, 3). As temperature rose from June to July, several cell layers were lignified in the transition zone beyond the mycelial invasion (Plate VI-1, 2). Fungus proliferated to form a fan-shaped mycelium (Plate V-4, 5, 6) and destroyed the wound cork layers by their mass action (Plate V-6). However, repeated formation of wound cork layers resulted in a decreased rate of lesion development. Wound cork layers with thick-walled cork cells (Plate VI-7) which were formed in August may play a role as a complete barrier against invasion by causal fungus. With a decline of temperature in autumn, mycelium was again able to invade healthy tissue by penetrating through defective cork layers between the periderm and cortex or phloem and xylem (Plate VII-4, 5, 6). When apple bark was artificially wounded, wound cork layers were produced slowly during the winter, but rapidly during the summer (Table 14). Conclusion was therefore that wound cork layers formed as a result of mycelial invasion, act as a temporal barrier to invasion and their rate of formation depends on the host metabolic activities.

Structure of callus : After the bark tissues of cankered lesion removed by scraping, wound periderm developed over the exposed incision of bark infiltrating under periderm and phloem. The exposed xylem was thus covered with the newly developed periderm, with cortex, phloem, and xylem, and callus formation had been completed as the results (Fig. 25). The bark and xylem of the newly formed callus on the surface of the original xylem turned occasionally brown, and the browned tissues contained the fungus (Fig. 25, i2). The fungus was also found in the dead bark tissues attaching to the periphery of the callus (Fig. 25, il).

Relationship between recurrence of disease and distribution of mycelia in canker before and after removal by scraping :

1) Distribution of causal fungus in canker.

In March, the hyphae of the fungus were found not only in bark lesions and underlying xylem (Fig. 26), but also in the seemingly healthy areas outside the lesions, while no hyphae were found in the bark tissue outside the lesion in August (Fig. 27).

2) Distribution of causal fungus in scraping scars.

Hyphae of the causal fungus were found in the xylem if the diseased bark was scraped off by conventional methods and left untreated for four or eight months. They were alive in the xylem beneath the seemingly healthy bark surrounding the wounds (Fig. 28).

3) Extension of hyphae from scraping scars.

The renewed hyphal growth was found to occur from two loci on the periphery of scraping scar. It occurred most frequently from the contact zone between xylem and the edge of callus where the pathogen was often isolated (Plate VIII-2), and less frequently from small dead bark tissue attaching to the periphery of the callus (Plate VIII-3).

When the disease recurred from scraping scar, the development of lesions often occurred longitudinally from both ends of the scars (Table 15). This is probably due to the insuf-

ficient callus formation at such points.

7. Application of fungicides

In the cut-branch test, the fungicides such as MBC, benomyl, thiophanate methyl, and guazatine showed high inhibitive effects on infection (Table 19).

Control of die back in orchard was successfully achieved by 12 to 14 times application of MBC, benomyl, or thiophanate methyl during growing season. It began with pre-sprouting application in early spring and finished with pre-harvesting application in mid September (Fig. 29, 30).

The outbreak of die back was diminished to some extent either by dormant period application of fungicides in high concentration (Fig. 32, 33, 34) or by six times application for the first-half growing period from pre-sprouting stage to mid June (Fig. 31), while the effectiveness of these applications was less than that of all season application mentioned above. However, if the first-half growing period application was preceded by the dormant period application, the effect of this combined treatment was almost equal to that of the all season application (Fig. 35, 36, 37).

8. Surgical treatment of cankers

In order to reduce the recurrence of the disease, canker scraping on trunks should extend to the healthy tissue in a direction parallel to the axis of trunks to form spindle-shaped wound (Fig. 38). The both ends of wound should be free from the pathogen and also be narrow to enhance the normal callus production. It appears that application of fungicidal dressings to the wounds suppresses the recurrence of the disease almost completely (Table 21).

Dressings including various fungicides were tested in our laboratory for their effectiveness in suppressing development of cankered lesion using the cut-branch method in which dressings were applied to surface of the cankers on the branches. No dressings showed enough effectiveness to prevent the canker enlargement completely (Table 22).

The effects of dressings containing thiophanate methyl, polyoxin D, or guazatine were evaluated in the orchards by applying them to canker scraped portions (Table 23). These dressings suppressed the recurrence of the disease more effectively than conventional agents such as oxine chinisol dressing or lime sulfur.