農研機構
NARO 国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構

Study on the Ecology of Wheat Yellow Mosaic Disease

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2019-03-22 キーワード (Ja): キーワード (En): Wheat yellow mosaic disease, WYMV, Polymyxa graminis, Ecology, Cultural practices, Late sowing 作成者: 大藤, 泰雄 メールアドレス: 所属:
URL	https://doi.org/10.24514/00001184

コムギ縞萎縮病の発生生態に関する研究

大　藤　泰　雄*1)

抄　録：コムギ縞萎縮病は，土壌生息性の原生動物 *Polymyxa graminis* により媒介される土壌伝染性のウイルス病害である。大正年間に我が国で最初に報告され，国内の主要なコムギ産地に発生し被害を及ぼしてきた。抵抗性品種の罹病化，突発的な大発生が各地で認められ解決が求められた。本病の防除の主体は，耕種的防除技術と抵抗性品種の利用に限られる。一方で，接種試験系がないために，耕種的防除法の機作や，抵抗性品種と WYMV の病原性系統の関係も明らかではなかった。本研究は，コムギ縞萎縮病の耕種的防除技術の開発並びに抵抗性品種の開発に資するために行った。そのために，本病の発生生態の詳細を，温度環境の影響を中心に明らかにし，ウイルスの増殖には約 10 ℃が適すること，病勢は 5 ～ 10 ℃で進展し，10 ℃以上ではマスキングにより停滞し病徴が回復することを明らかにした。さらに，*P. graminis* の活動適温が約 13 ～ 15 ℃であることも明らかにした。これらの情報に基づいて晩播の防除機作を明らかにした。さらに，コムギ縞萎縮病の接種効率の高い接種実験系を確立した。
キーワード：コムギ縞萎縮病，WYMV，*Polymyxa graminis*，発生生態，耕種的防除法，晩播

Study on the Ecology of Wheat Yellow Mosaic Disease：Yasuo OHTO*1)

Abstract：Wheat yellow mosaic is a soil-borne virus disease caused by *wheat yellow mosaic virus* (WYMV), which is transmitted by soil inhabitant *Polymyxa graminis*. It was first reported in Japan in the Taisho era. With the increase of land used for domestic wheat production, outbreaks of this disease occurred in the 1990s in Japanese wheat production areas. The breakdown of resistance also occurred, and the disease has become an obstacle to increased wheat production in Japan. Countermeasures to this disease have been restricted to changes in cultural practices and the use of resistant cultivars. On the other hand, because of the lack of an experimental inoculation system, the mechanism of cultural practices to control this disease were not clarified, and the relationship between WYMV strains and the resistance of wheat cultivars to the virus were not clear.

This study was conducted to contribute to the development of resistant cultivars and practical cultural practices to control wheat yellow mosaic disease. For this purpose, the ecology of this disease was clarified from the aspects of the effect of temperature on the disease. The favorable temperature for the virus to propagate in the wheat plants is about 10 ℃, while 5 -10 ℃ is favorable to disease progression. Masking of the symptoms occurred when the temperature was above 10 ℃, and then the wheat plant recovered from the disease. The favorable temperature for the infection of *P. graminis* ranges from 13 ℃ to 15 ℃. Based on this knowledge, we have clarified why late sowing is an effective disease control measure for this disease. An experimental inoculation system that consistently had high inoculation efficiency was also developed.
Key Words：Wheat yellow mosaic disease, WYMV, *Polymyxa graminis*, Ecology, Cultural practices, Late sowing

＊1）東北農業研究センター（National Agricultural Research Center for Tohoku Region, Morioka, Iwate 020-0198, Japan）
2005 年 5 月 16 日受付, 2005 年 7 月 20 日受理

目　次

Ⅰ　緒　　言……18
Ⅱ　研 究 史……20
Ⅲ　コムギ縞萎縮病の被害の特徴と診断……22
　1　病徴……23
　2　罹病個体の減収要因……24
　3　酵素結合抗体法（ELISA）による診断　…26
Ⅳ　コムギ縞萎縮病の病原ウイルスおよび媒介生物の動態に及ぼす温度の影響……29
　1　温度と感染時期との関係……30
　2　コムギ生育期間中におけるコムギ縞萎縮ウイルス（WYMV）の増殖時期　……32
　3　播種期の違いとWYMV のコムギ体内濃度…36
　4　感染好適期間中のコムギ生育量と翌春の発病……37
　5　感染好適期間の長さと感染株率および地上部でのウイルスの増殖……39
　6　伝染源密度の減少と発病程度……40
　7　発病期の気温と病勢進展……42
　8　WYMV の増殖と地上部への移行および病徴発現……46
　9　土壌温度の変動と縞萎縮病感染……50
　10　*Polymyxa graminis* の活動と温度……50
　11　コムギ根内の *Polymyxa graminis* 侵入量の経時的変化……52
　12　黄熟期におけるコムギ根中の *Polymyxa graminis* 休眠胞子の伝染源としての役割　53
Ⅴ　総合考察……54
　1　コムギ縞萎縮病の伝染環における温度の影響と伝染源の生産過程……54
　2　コムギ縞萎縮病の発生生態からみた被害発生の様式……55
　3　耕種的防除法としての播種期移動の機作とその導入について……57
　4　コムギ縞萎縮病の効率的な接種技術について……58
Ⅵ　摘　　要……60
引用文献……62
Summary　……66
図版説明……70
図　　版……71

Ⅰ　緒　　言

コムギ縞萎縮病は秋播きコムギに発生する土壌伝染性のウイルス病害である。病原のコムギ縞萎縮ウイルス（*Wheat yellow mosaic virus*，以下 WYMV とする。）は，土壌中の原生動物 *Polymyxa graminis* Ledingham により媒介される。

本病は，大正年間に我が国で初めて発生が報告され，昭和初期には我が国の麦作振興に伴い全国各地で発生が報告された。特に西日本での被害が目立った。その後，抵抗性品種の開発や麦作の衰退とともに，発生面積は低い水準にあったが，米の生産調整による転換畑の麦作増加に伴い，東北地方，特に岩手県で 1980 年代後半から突発的に大発生し，被害が問題となった。主力品種が感受性の「ナンブコムギ」であることもあり，その対応が求められた。コムギの一大生産地の北海道でも 1990 年代に入り「チホクコムギ」に本病が発生し，その後導入された新品種「ホクシン」で激発し，一大問題となっている（図 1）。品質や他の病害に対する抵抗性に優れた新品種が発病した事実は大きな衝撃を与え，防除対策が緊急となっている。さらに，近年の新農業基本法に基づく自給率向上のための麦作振興，特に，1998 年度（平成 10 年度）に策定された新しい麦政策大綱の下，全国的にコムギの栽培面積が増加する

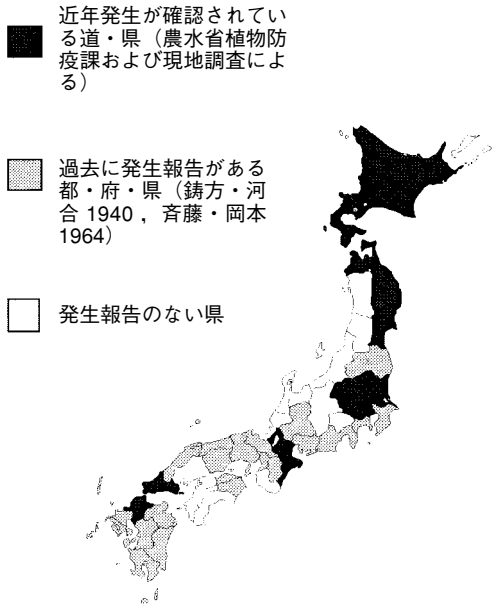


図 1　コムギ縞萎縮病の日本国内発生分布

なか，1990 年代後半になり，宮城県，三重県，滋賀県などかつての発生地で，数十年ぶりの大規模な発生が報告されるようになっている。この背景として，関東以西では抵抗性品種の普及が進まず主力品種が感受性の「農林 61 号」であることや，過去の発生地帯に再びコムギが作付けされたことが考えられる。ここ十数年の発生面積の推移を全国的に見ても，コムギの栽培面積が減少している割には，発生面積は増減を繰り返して推移し，近年はむしろ栽培面積の増加とともに増加傾向にある（図 2）。本病は，枯死株や壊死斑を生じることが少ないが，発病により確実に減収するために，コムギの自給率の向上に向けて対応が望まれている。この点では，コムギ縞萎縮病と同様に *P. graminis* により媒介されるオオムギ縞萎縮病では，ウイルスの病原性系統の類別と分布調査，抵抗性の遺伝解析，抵抗性品種の開発が精力的に行われた結果，発生面積が著しく減少しているのとは対照的である。

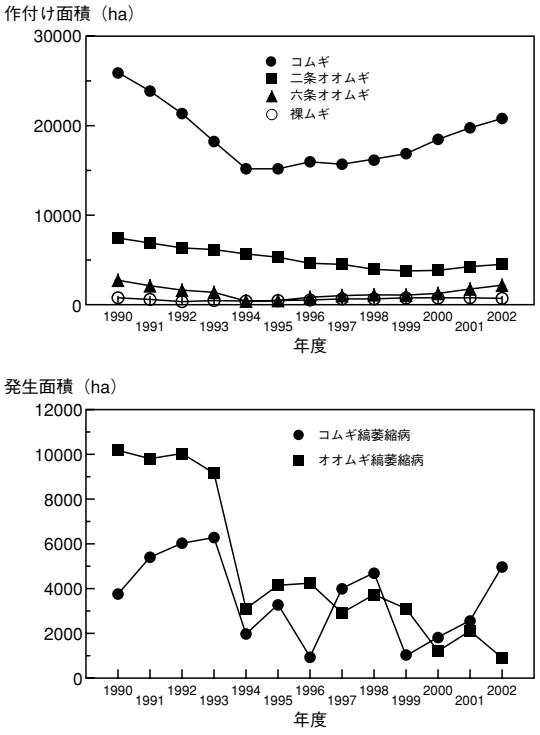


図 2　国内の麦類の作付け面積および麦類の縞萎縮病の発生面積推移（農林水産省調査）

統計上，北海道の発生面積は含まれていない。

本病は，オオムギ縞萎縮病や麦類萎縮病など他の土壌伝染性ウイルス病害とともに，難防除病害に挙げられている。その理由は，まず，伝染源である媒介者の休眠胞子の寿命が非常に長く，経済的に有効な薬剤防除法がないことにある。従って，通常の輪作による防除効果も期待できない。また，田畑輪換地でも頻繁に発生することから，水田化による発病回避も期待できない。このために，発生面積の年次変動はあっても，潜在的な発生面積は急激には減少しないと考えられる。従って，条件により過去の発生地でコムギの作付けの復活により再び発生すると考えられる。一方で，本病は軽度の発病であれば生育後期にかなりの回復が期待できる。こうした本病の特性をよく理解した上で防除対策を立てることにより，被害を最小限度に押さえることは可能と考えられる。実際に，抵抗性遺伝資源や，いくつかの耕種的防除法の効果が報告されている。このことから，コムギ縞萎縮病の対策には，媒介者や病原ウイルスの完全な駆逐ではなく，抵抗性品種や耕種的防除法を組み合わせた被害軽減のための防除が必要であると考えられる。

ところで，ウイルス病抵抗性品種の開発や導入に当たっては，病原ウイルスの病原性系統が常に問題となる。WYMV についても，古くから病原性系統の分化についていくつか報告されているが，統一した見解はない。圃場での発病の不安定さ，地理的な要因による品種反応の相違，人工接種により発病させることの困難さなどが，その理由に挙げられる。また，耕種的防除法の開発や利用場面においても，晩播，麦種転換，深耕などの耕種的防除事例が報告されているが，その機作は明らかでない。汚染圃場に栽培して試験する場合，年次間の発病（程度・率）の差が大きいために，防除効果の評価が難しい。また，機作が明らかではないために，これらの耕種的防除技術がどの様な条件下で有効性を発揮するかは経験に頼らざるを得ない現状にある。これらの問題点を克服するためには，圃場試験に頼らない実験系を確立し，耕種的防除法の機作の解明，抵抗性検定法の開発，抵抗性遺伝資源による病原性系統の類別等の基礎研究を行う必要がある。そのためには，発生生態の詳細を明らかにする必要がある。

コムギ縞萎縮病の発生生態については，1930 年代と 1960 年代にいくつかの研究例がある。しかし，圃場試験が主体で試験地の事例的な域にとどまって

いることが多い。例えば，本病の発生生態には様々な要因が関与し，なかでも温度環境の影響が大きいことが古くより示唆されており（鋳方・河合1940，斎藤ら1964a），発生が多い年は「秋が暖かく冬の寒さが厳しい」という表現がしばしば引用されている。寒冷地と暖地では，その温度域が全く異なり，このような表現は曖昧であるために一般に当てはまるという保証はない。しかし，こうした表現を数値として表現し直すことで，発病条件の解明を通じて，効率的な接種試験系の開発を可能とし，WYMVの病原性系統の類別や抵抗性遺伝資源の探索を容易にすることが可能であると考えられる。

1980年代以降，酵素結合抗体法（Enzyme linked immunosorbent assay：ELISA）や種々の分子生物学的手法がウイルス病の発生生態研究に応用されるようになってきた。これらの手法により，指標として発病のみに頼っていたコムギ縞萎縮病の発病過程を感染から発病まで詳細に辿ることが出来るようになり，発生生態を細かに研究するための条件が整ってきていた。

以上の背景から，本研究では，抵抗性品種の開発と利用，耕種的防除法の開発と適用のためのコムギ縞萎縮病の発生生態に関する基礎的知見を得ることを目的として試験を遂行した。発病環境で鍵となる要因としての温度条件に着目し，感染，ウイルス増殖，発病の各適温域など，感染から発病に至る発生生態の詳細を明らかにした。

本研究をとりまとめるにあたり，北海道大学大学院農学研究科内藤繁男教授には終始懇篤なるご指導を賜った。また，北海道大学大学院農学研究科上田一郎教授，幸田泰則教授，近藤則夫助教授には論文を御校閲賜った。本研究を遂行するにあたり，元農林水産省東北農業試験場病害生態研究室長藤澤一郎氏，前（独）農業・生物系特定産業技術研究機構東北農業研究センター病害管理研究室長石黒潔博士にはご懇篤なご指導を賜った。元東北農業研究センター病害管理研究室御子柴義郎博士，中島隆博士，兼松誠司博士には，手技，試験設計などでご指導，ご助言を賜った。元北海道農業研究センター柏崎哲博士（故人）には，WYMVの標準株，抗血清の分譲，数々の御助言等を賜った。（独）農業・生物系特定産業技術研究機構九州・沖縄農業研究センター麦類育種研究室八田浩一氏には，コムギ種子の分譲，御助言を賜った。東北農業研究センター企画連絡室桜静夫氏，工藤八男氏，下田清一氏，高橋正行氏には，圃場試験の遂行に当たり特段の御指導，御助力を賜った。元農林水産省農業研究センター小麦育種研究室長山口勲氏には，コムギ種子を分譲いただいた。北海道立中央農業試験場竹内徹氏，長浜恵氏には，コムギ種子の分譲，WYMV株の収集で数々の便宜を計っていただいた。ここに記して，各位に衷心より謝意を表する。

II 研 究 史

1．病名と病原体

コムギ縞萎縮病は，日本で最初に報告された病害である。現在は，中華人民共和国でも発生が確認されている。当初は，1898年頃より静岡県内で原因不明の生育異常として知られるようになり，「すわり病」，「麦萎縮病」，「麦黄萎病」等の名称で呼ばれていた（静岡県立農事試験場 1916）。その後，大正年間から昭和初期にかけて北海道から長崎県まで，全国のコムギ栽培地において次々と発生が確認されている（栗林 1919，和田・深野 1935b）。1921年に末松（1921）は，コムギの萎縮病には，葉身が著しくねじれて葉色が濃いものと，葉身は捻れることなく葉色が淡く縞を生じるものの2種類があるとした。沢田（1927）は，後者を「小麦縞萎縮病」として命名発表し，以降正式な名称となった。当時は，原因不明の病害として，現在の麦類萎縮病と混同されていたようである（卜蔵 1933b）。

1919年にアメリカ合衆国イリノイ州でコムギがロゼット状になる病害が発生し，この病原が当時植物の病原体として発見されたばかりのウイルスであること，病徴は，主に黄化と萎縮を示すものと，激しい萎縮・葉の奇形・緑色のモザイク症状のものの二つに分けられることが，McKinney（1923, 1931）により明らかにされた。1934年に，武内（1934），および鋳方・河合（1940）は，縞萎縮病罹病コムギ葉中にX体の存在を確認し，病原が，ウイルスであることを明らかにした。鋳方・河合（1940）は，そのウイルスがMcKinneyらが報告したYellow mosaicに相当するとした。McKinney（1923, 1931）の報告の中のGreen mosaicは，現在では，Soil-borne wheat mosaicとよばれ，*Furovirus*属の*Soil-borne wheat mosaic virus*（SBWMV）により引き起こされる。北米では，縞萎縮病によく似た，やはり黄化モザイク症状，萎縮症状を呈する

Wheat spindle streak mosaic が発生している。これは，*Wheat spindle streak mosaic virus*（WSSMV）の感染により引き起こされる（Slykhuis　1970）。これら土壌伝染性のウイルスの粒子との比較により，我が国に発生する WYMV の粒子は，SBWMV と同じく長さ 120 ～ 180nm の短桿状粒子とされていた（斉藤ら　1961）。その後，SBWMV の粒子は 110 ～ 160nm および 300nm の 2 種類の短桿状粒子から成るのに対して，WYMV は 275 ～ 300nm および 575 ～ 600nm 付近に分布のピークを示す長さ 100 ～ 2000nm，太さ 13 ～ 14nm のひも状粒子であることが明らかにされた（井上　1969）。一方 WSSMV の粒子も，同様のひも状であるとされた（Slykhuis　1970）。WYMV と WSSMV は，ともにコムギおよびライムギのみを宿主とし，さらに，WSSMV と WYMV は，干渉作用と血清学的関係が認められることから，同一のウイルスの別系統と考えられていた（宇杉・斉藤　1979）。しかし，その後ウイルスゲノムの解析が進み塩基配列の相同性の違いにより異なるウイルス種とされた（Namba *et al.*　1998）。現在では，WYMV は，WSSMV とともにオオムギ縞萎縮ウイルス（*Barley yellow mosaic virus*：BaYMV）を代表種とする *Bymovirus* 属に分類されている（Usugi *et al.*　1989）。またその粒子は，275 ～ 300nm および 575 ～ 600nm のひも状の 2 粒子からなるとされている（宇杉・斉藤 1976）。

2．発 生 生 態

縞萎縮病が土壌伝染することは，1916 年の静岡県立農事試験場の報告の時点ですでに明らかになっていた（静岡県立農事試験場　1916）。ホルマリンによる土壌消毒で効果が認められたことから，当初は，糸状菌や線虫による害と考えられ，ホルマリンや昇汞による土壌消毒，種子消毒，石灰窒素の施用，罹病残さの堆肥化など様々の防除法が試みられた（静岡県農事試験場　1916，松尾　1919，卜蔵　1933a）。鋳方・河合（1940）は，罹病植物の根に病原性があることを認め，罹病植物の残さにより伝染することを明らかにした。前述の通り病原がウイルスであることは明らかとなったが，媒介者については依然不明のままであった。その後，土壌中の原生動物 *Polymyxa graminis* Ledingham が，WYMV と血清学的に類縁関係にあり粒子形態を同じくする BaYMV やイネえそモザイクウイルス（*Rice necrotic mosaic virus*）を媒介することが明らかとなった（草場ら　1971，藤井　1978）。*P. graminis* は，同じウイルス種と考えられていた WSSMV を媒介することも明らかにされ（Slykhuis and Barr 1978，Nolt *et al.*　1981），現在では，*P. graminis* は WYMV も媒介するとされる（Usugi　1988，Usugi *et al.*　1989）。

Polymyxa graminis は，Ledingham（1939）により，コムギの根に寄生するネコブカビ科の菌類として報告されたが，ネコブカビ科は現在では，分類上，原生動物とされており（杉山　1996），*P. graminis* も原生動物に分類される。*P. graminis* は，WYMV，WSSMV，BaYMV，*Barley mild mosaic virus*（BaMMV），RNMV などの *Bymovirus* 属以外にも，*Furovirus* 属の *Soil-borne wheat mosaic virus*（SBWMV）や *Oats golden mosaic virus*（OGMV）を媒介することが知られている（Adams 1991）。他に，*Polymyxa* 属には，*Beet necrotic yellow vein virus* を媒介する P. betae や（Fujisawa and Sugimoto　1977），*Peanut clump virus* や *Indian peanut clump virus* を媒介する *Polymyxa* sp.（種未報告）がある（Thouvenel and Fauquet　1981，Ratna *et al.*　1991）。これらは，形態的にほとんど差異がないが，寄生性，活動温度などにより分類されている（Barr　1979，Legreve *et al.*　1998）。

コムギ縞萎縮病はコムギを早播きすると発病が激しくなることが古くから知られ（松尾　1919），和田・深野（1935a）は播種期の早晩と被害の関係を品種の抵抗性と併せて検討している。鋳方・河合（1940）は，1934 年～ 1936 年にかけての本病の発生変動を気温・地温との関係から解析し，多発年の気象特徴を「播種後約 30 日間の平均気温が 10 ℃乃至 11 ℃内外にして暖かく，且つ適度の降雨ありて土壌過乾に失せず，冬期は寒気厳しく小麦の生育遅々たるが如き年」とした。さらに，発病に適した地温が 15 ℃前後であること，播種期を遅らせると発病が減る理由として気温・地温の低下との関係を示した。コムギ縞萎縮病の発生生態に関する研究は，主に鋳方・河合（1940）により発病を指標として精力的に行われたものの，その後媒介者や病原ウイルスが明らかにされ，ELISA 等の高感度な検出法も開発されていることから，これらの手法や知見に基づいて再検討が必要である。

3．防 除 法

コムギ縞萎縮病の防除には，土壌消毒・耕種的防除法・抵抗性品種の利用が考えられる。

土壌消毒に関しては，鋳方・河合（1940）は鉢試験で土壌を30分間80℃で加熱処理すると発病しなくなったとしている。薬剤による土壌消毒は，多くの試験例があり，沢田（1927）はクロールピクリン，石灰窒素，二硫化炭素等の処理により防除効果を認め，武内（1934）は，ホルマリン，青酸カリ，硫酸ニコチン等が有効とした。鋳方・河合（1940）は，効果が認められた薬剤として，鉢試験で硫酸ニコチン・ネオトン・機械油乳剤・砒酸鉛・昇汞・ホルマリン・クレゾール・エンドール等を挙げたが，圃場試験ではクロルピクリンのみが明らかな効果を示し，他に石灰窒素の多量施用に効果を認めた。斉藤ら（1964b）は，クロルピクリン，臭化メチル，ホルマリン，D-D剤，ネマゴン，ベーパムは鉢試験および圃場試験ともに効果があったが，いずれも圃場での効果は鉢に比較して明らかに劣ったと述べている。このうち，臭化メチルによる土壌くん蒸で最も高い効果があったとしている。しかし，経済的に実用性のある防除薬剤は未だ見いだされていない。

コムギ縞萎縮病の耕種的防除法として，古くから播種期を遅らせる晩播が有効な手段とされた（鋳方・河合 1940）。また，オオムギや抵抗性品種を栽培した跡地で発病率が低下することから，このような作付け体系が可能な地域では麦種転換は有効であるとされている（渡辺ら 1995）。そのほか，土壌鎮圧も有効であるとされる。耕種的防除法は土壌・気候などの環境に依存する要素が多く，また発病軽減の機作についても不明な点が多い。安定した効果を得るための，適用条件を明確にする必要がある。

抵抗性品種による防除については，コムギ縞萎縮病の発生当初より品種間差が報告されており，品種抵抗性との関係で盛んに研究された（沢田 1927，和田・深野 1935a，1936，1937，石川ら 1935，三宅 1938，鋳方・河合 1940，斉藤・岡本 1964，千葉ら 1987）。一方で，品種反応が発病地により異なることから病原ウイルス系統の存在が指摘されていた（和田・深野 1936，1937）。和田らは，九州各地および主要なコムギ育種場所から汚染土壌を九州小麦試験地に集め，圃場試験により品種反応を比較し，「西国穂揃」，「新中長」，「農林4号」の反応により病土をいくつかのタイプにわけた。斉藤・岡本（1964）も，中国農業試験場（現独立行政法人（以下，（独））農業・生物系特定産業技術研究機構近畿中国四国農業研究センター）圃場に同様に病土を集め，品種反応を比較すると同時に，東北農業試験場（現（独）農業・生物系特定産業技術研究機構東北農業研究センター）との間で土壌を交換し品種反応を比較した。その結果，発病は，試験場所・試験年次により様々で，発生地により発病に品種間差が認められるのは，単にウイルスの病原性系統の違いや土壌の違いによるものではないことが指摘された。本病は接種試験が困難であることから圃場で自然発病により抵抗性検定が行われているが，品種ごとの反応が地域間や年次間で大きく振れることから，それぞれの発生地で長い年数をかけて抵抗性の育種素材を選抜するという方法をとらざるを得ない現状にある（斉藤・岡本 1964）。病原ウイルス系統の類別は試みられているものの（和田・深野 1937，鋳方・河合 1940，斉藤・岡本 1964），育種現場においてウイルス系統を加味するまでに至っていない。これとは対照的に二条オオムギの縞萎縮病では，コムギ縞萎縮病より後に発見されたにも関わらず，ウイルス系統の類別に基づいて抵抗性遺伝資源の探索と抵抗性品種の育成が行われた（高橋ら 1966，1968，1970，草場ら 1971，宇杉ら 1985，Kashiwazaki *et al.* 1989，小川ら 1995，Konishi *et al.* 1997）。近年コムギ縞萎縮病でも抵抗性品種の育成が，農林水産省九州農業試験場圃場（現（独）農業・生物系特定産業技術研究機構九州沖縄農業研究センター）において行われ，西日本向けの「ニシカゼコムギ」，「アサカゼコムギ」，「チクゴイズミ」等の抵抗性品種が育成されてきている（農林水産省 1985）。1990年代に入り，北海道でも本病が発生しているが，その病原ウイルス系統は，先に斉藤らの報告したものと異なることが示唆されている（Kusume *et al.* 1997）。このことから寒冷地向けの本病抵抗性品種育成には，病原ウイルスの系統を十分考慮する必要がある。

III コムギ縞萎縮病の被害の特徴と診断

病害の防除戦略を考えるとき，被害発生の特徴を知ることが重要である。どのような症状が直接減収に結びつき，あるいは，どのような症状では被害が少ないのかにより，目標とする防除水準や用いる防除手段が決まるからである。被害発生の特徴を把握

するためには，無病徴感染から重症株に至るまで，的確な診断が必要となる。また，診断技術は，防除方法の開発場面や適用場面で，その効果を評価するために必須である。

コムギ縞萎縮の症状と被害，発病時期に関しては，古くから報告があるが（和田・深野　1937，鋳方・河合　1940），主に西日本の気象条件下での報告であり，品種も現在のものとは異なっていた。本病は寒冷地の東北地方でも古くから発生していた（和田・深野　1936，越水・小岩　1954）が，寒冷地での被害に関する報告は，1980 年代後半の大発生を対象とした御子柴ら（1988）の報告があるのみである。とくに，コムギの生育過程でどの時期のどのような症状が被害に直接結びつくのかについては不明な点が多かった。また，これまでの本病の診断方法としては，肉眼による病徴観察，顕微鏡下でのＸ体の観察（武内　1934，鋳方・河合　1940），および電子顕微鏡下での粒子の観察がおこなわれている。しかし，これらは発病後の診断が主であり，Ｘ体の観察や粒子の観察では，多数の検体を扱うことが困難である。1980 年代以降ウイルス病の診断法として，酵素結合抗体法（Enzyme Linked Immunosorvent Assay ： ELISA）を主とする血清学的診断法が開発され（Clark and Adams　1977），多数の検体をより正確に診断することが可能となった。本手法はオオムギ縞萎縮病やコムギ縞萎縮病の診断にも応用された（宇杉ら　1984，高橋ら　1988）。この技術は，無病徴でも感染の有無を診断できることから，発生生態の研究に導入できると考えられた。

そこで，本章では，後の章での発生生態や抵抗性検定法に関する研究に必要な診断に関する知見を得るために，圃場におけるコムギ縞萎縮病の発病経過を調査し，この観察に基づき，発病程度の評価法としての発病指数（disease index，以下「DI」とする。）の設定を試みた。ついで，発病最盛期の発病程度と収量構成要素との関係を調べ，どのような症状が現れたとき減収するのかを検討した。さらに，発生生態・ウイルス系統の分布の研究に先立ち，ELISA 法による潜伏期および回復期の診断，発病程度別の診断方法を検討した。

１．病　　徴

コムギ縞萎縮病は秋まきコムギに発生するが，発病するのは越冬後の春である。西日本における発生消長は，鋳方・河合（1940）により詳細に記載されているが，寒冷地栽培下での発生消長については，これまで研究されていなかった。そこで，発生生態や被害の特徴を明らかにするうえで，圃場での初発日と病徴について観察した。

材料および方法

試験は岩手県盛岡市の東北農業研究センター（旧東北農業試験場）内の縞萎縮病単独の汚染圃場でおこなった。土壌は湿性腐植質黒ボク土，pH5.0 であった。品種は，「ナンブコムギ」を用いた。肥料は高度化成尿素入り燐加安 486（コープケミカル製；窒素 14%，リン酸 18%，カリウム 16%）を 10 アール当たり 65 kg播種床直下に施用した。1991 年から 1998 年に，盛岡の標準的な播種時期である 9 月 28 日前後に播種し，病徴の発現と病勢の進展過程を観察した。

結果および考察

本病の発生は，関東以西では，２月中旬から認められる（鋳方・河合　1940，渡辺ら　1995）。盛岡では，３月中旬から下旬にかけて病徴が発現し始め，越冬前および融雪開始直後は認められなかった（表１）。

表１　東北農業研究センター圃場におけるコムギ縞萎縮病の初発生日と観測圃場における融雪日

年次	初発日[a)]	融雪日[b)]
1991	３月 25 日	３月 11 日
1992	３月 21 日	３月 11 日
1993	３月 19 日	３月 12 日
1994	３月 11 日	３月 10 日
1995	３月 15 日	３月 10 日
1996	３月 19 日	２月 26 日
1997	３月 17 日	３月　７日
1998	３月 18 日	３月 11 日

ａ）融雪後コムギ連作圃場で 1000 株調査し，１株でも病徴が認められた日
ｂ）圃場全面に積雪が観測されなくなった日

病徴は，はじめ展開中の新葉の基部から中央部にかけて微かに黄化した。この時期は注意深く観察しないと発見できず，また，アントシアンの集積により，観察しにくいこともある。やがて，上位数葉に明瞭な黄化したかすり状のモザイク斑が現れた（図版１）。この時期には，発生圃場へ近づくと容易に発見できる。さらに症状が進むと，葉がやや硬化し，株全体にモザイク斑が現れる。症状が激しい場合は，病斑は白色を呈することもあり，下位葉では，しばしば壊死を伴った（図版２）。このとき，葉鞘の伸長が抑制されるために，「出すくみ」症状となり，

葉序の間隔が詰まり，健全株と比べて明らかにわい化してロゼット症状を呈した。さらに重症になると，モザイク斑が壊死を起こし，新たに発生してくる葉も激しいモザイク症状のために，白化，壊死を起こすこともあり，時に株全体が枯死することもあった（図版3）。病勢の進展は緩慢で，初発生から重症個体が出現するまで，20日以上かかることもあった。わい化症状が圃場に集団で発生すると，路傍からも発生が確認できるようになる。葉鞘伸長・節間伸長が抑制されるので，圃場全体を見渡すと，発生している箇所は黄色く窪んで見えた（図版4）。

本病は年による発生の変動が大きく，圃場全体で発病初期に軽症を示しただけで回復してしまう年もある。また，回復過程では，一旦激しく発現した下位葉のモザイク症状は残ることが多いが，新たに展開する上位葉では，微かなモザイク症状が認められる程度である。その微かなモザイク症状も次の新たな葉が展開するに従い消えることが多い。このため，一旦モザイク症状が消えると，草丈が低いのは発病によるのか，肥料むらや湿害などによるのかは判別が難しい。従って，草丈により発病の有無を判断することは，難しい。

以上の観察結果から，初発生から回復期に至る過程の症状を的確に表すには，上位葉を中心にどこにモザイク症状が認められるか，および萎縮・壊死症状がどの程度かを調査し，明示する必要があると考えた。そこで，発病調査は株ごとに，以下の5段階の指数（DI）で評価し，その平均値を発病程度とした（図版5）。0：無病徴，1：最上位の1葉にのみ軽いモザイクが認められる，2：複数の上位葉にモザイク症状が認められる，3：株全体にモザイク症状と萎縮症状が認められる，4：株全体に激しい萎縮症状が認められ，新葉の壊死が認められる。

2．罹病個体の減収要因

発病の評価は抵抗性や防除方法などの評価に必須である。発病の評価基準は収量に対する影響が反映される必要がある。コムギ縞萎縮病の病徴は，株全体もしくは収穫部が直接枯損することは少ない。そのため，コムギ立枯病やコムギ赤かび病のような株全体や収穫部位が枯損する病害に比べて，発病と被害との関係の評価が難しく，被害程度は実際の単位面積当たりの収量により評価された（鋳方・河合，1940）。しかし，抵抗性の評価や防除方法の開発過程では，限られた個体数と時間の中で発病を評価する必要がある。そこでは，発病程度の調査をすべて収量調査に置き換えることは現実的ではない。発病の評価としては，収量に影響を及ぼす何らかの指標に基づき評価できることが望まれる。前節でも述べたように，本病の病徴として最も明瞭に捕捉できるのは，発病最盛時のモザイク症状，萎縮症状，壊死の程度である。これらの症状と減収程度の関係が明らかであれば，これら指標を用いて発病程度を評価することが有効であると考えられた。そこで，前節で設定した発病最盛時の発病指数と，収穫時の株当たりの草丈，穂数，種子重，千粒重等の収量構成要素との関係を明らかにしようとした。

材料および方法

発病指数と草丈・種子重・千粒重等の収量構成要素との関係を調べるに当たり，発病前の個体間の生育の違いの影響を除くために，発病前の生育量がほぼ同じであった個体を調査対象とした。

用いたコムギ品種，栽培条件等は前節と同様である。1995年9月20日にコムギ縞萎縮病汚染圃場へ播種した。栽培方法は，畦間は75㎝とし，畝の中央に直線状に8㎝間隔の点播で一点当たり2粒ずつ播種し，出芽後，間引きして，1本立ちとし，一区2ｍの区間に25個体生育するようにした。

長期積雪期間開始直前の12月11日に圃場に生育した全個体について，発病株率，発病指数および茎数を調査した。さらに越冬後，3月下旬からほぼ7日おきに発病株率と発病指数を調査した。発病指数は，前節で定めた5段階の指数（DI）を用いた。試験区全体の平均で発病株率と発病指数が最も高かった調査日を発病最盛期とした。越冬前の茎数を目安として，越冬前の生育量がほぼ同じで，さらに翌春に凍害や雪腐病による被害が認められなかった個体を発病指数毎に選び，成熟期（1996年7月24日）に掘り上げ，草丈，穂数，株当たり粒重および千粒重を調査した。このとき，DIが1，2，3，4の供試株数は，それぞれ，2，4，4，3株ずつである。

結　　果

越冬前には，いずれの個体にも病徴は認められなかった。調査個体の越冬前の茎数には差がなかった（図3）。越冬後の初発生は，3月19日に確認した。発病最盛期の4月23日には，発病指数（DI）4の重症株は圃場全体でも少数で，ほとんどのDIは2ないし3であった。DI 1の軽症株も数株のみであった。

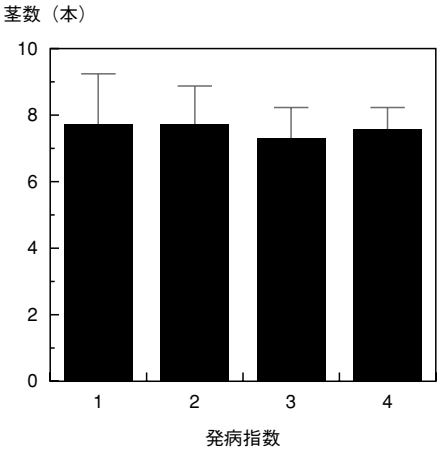


図３　収量構成要素調査株の発病指数ごとの越冬前茎数

茎数は 1995 年 12 月 11 日に，発病程度は 1996 年 4 月 23 日に，それぞれ調査した（エラーバーは標準偏差を表す）。
発病指数
1：最上位の 1 葉にのみ軽いモザイクが認められる。
2：複数の上位葉にモザイク症状が認められる。
3：株全体にモザイク症状と萎縮症状が認められる。
4：株全体に激しい萎縮症状が認められ，新葉の壊死が認められる。

草丈は，DI 1 と 2 では大きな違いはなかったが，DI 3，4 の株では，DI が高いほど低かった（図 4，図版 6）。穂数は，DI 3，4 の株では，1，2 の軽症株に比べて少なかった。最も発病指数が反映されていたのは，株当たりの粒重であった。千粒重は，DI が 1 ～ 3 の範囲では大きな違いは認められないが，4 になると大きく減少した（図 4）。

なお，試験圃場内に無病徴の個体が得られなかったので，無病個体に対する減収率は評価できなかった。

考　　察

本試験は，汚染圃場での自然発病による試験であるために，全く発病していない株を得ることはできなかった。そこで，本節では発病程度と減収の傾向から，発病が収量構成要素に及ぼす影響を中心に考察する。以下の論議では，発病指数は，発病最盛時のものを示す。

寒冷地の秋播コムギは，冬期間に一旦生育が停滞し，越冬後に葉鞘伸長期を経て節間伸長による草丈の増加が始まる。IV で述べるが，本病の病原ウイルスが感染植物の地上部から高率に検出されるの

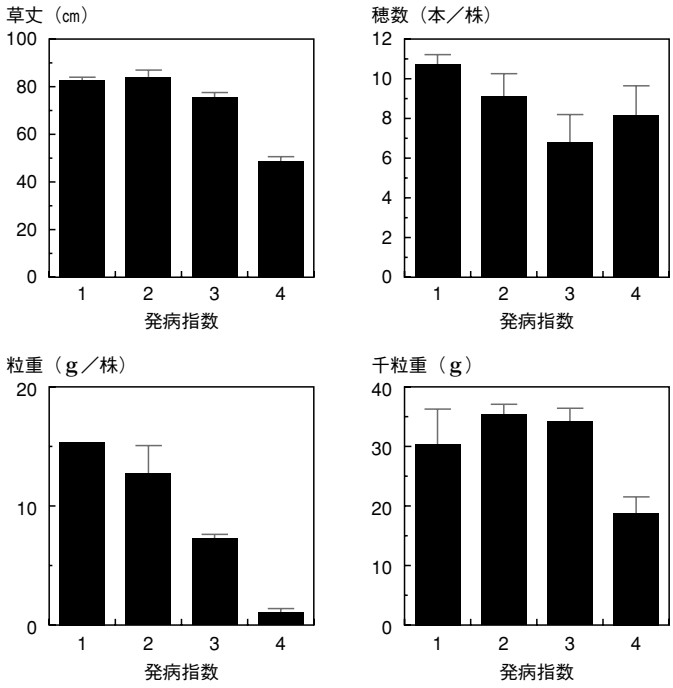


図４　発病最盛期の発病指数と収穫時の草丈・穂数・株当り粒重・千粒重の関係（エラーバーは標準誤差を示す）

発病指数
1：最上位の 1 葉にのみ軽いモザイクが認められる。
2：複数の上位葉にモザイク症状が認められる。
3：株全体にモザイク症状と萎縮症状が認められる。
4：株全体に激しい萎縮症状が認められ，新葉の壊死が認められる。

は，冬期間の積雪期間に入ってコムギの生育が停滞してからである。また，本試験で，越冬前には全く病徴が認められなかったことから，本病による収量構成要素への影響は主に越冬後の成長に対する影響によると考えられた。前節で定義した病徴による発病指数と各収量構成要素の関係を見ると，草丈は，全身の激しいモザイク症状と新葉の壊死が認められるDI 4で大きく減少した。株当たりの粒重は，DIが，2，3，4と高くなるに従い減少した。特に，全身のモザイク症状と葉鞘伸長の抑制により萎縮症状があらわれるDI 3以上では，株当たりの粒重は大きく減少した。DI 3を示した植物での粒重の減少に比べて，草丈の減少は極めて小さい。従って，草丈の減少が観察されなくとも相当の減収をしていると推定され，草丈による発病の評価は適当とは言えない。千粒重は，上位葉の一部に壊死を生ずるDI 4で大きく減少した。

DIと減収要因の関係をまとめると，一部の上位葉にモザイク症状が現れる軽度～中程度（DI 1，2）の発病では，収量の減少幅は小さく，全身にモザイク症状と萎縮をともなう中程度以上（DI 3，4）の発病で，株が小型化して，穂数と株当たり粒重が減少することが明らかとなった。さらに細かく減収要因を解析すると，DI 3では，株当たりの穂数と粒重から計算される一穂当たり粒重の減少が大きいことから，穂数の減少よりも穂の小型化による減収がより深刻であると推定される。DI 3では，千粒重は減少していないことから，一穂当たりの粒重の減少は一穂当たりの粒数の減少による。さらに，一部の上位葉に壊死を生じるDI 4になると，千粒重も大きく減少する。従って，DI 4の重症株では粒数に加えて一粒の重さにも影響がでるために，収量への影響がより大きくなることが明らかとなった。

3．酵素結合抗体法（ELISA）による診断

疫学的研究のためには，病徴のほか，無病徴感染の有無や類似病害との区別などが必要である。コムギ縞萎縮病の診断技術には，病徴観察，電子顕微鏡によるウイルス粒子の確認，および血清学的方法がある。多数の試料を一度に扱う場合，酵素標識免疫抗体法(ELISA)が有効な手法である(宇杉ら 1984)。ELISAによる診断に際して，感染から発病に至る過程，病状からの回復過程での無病徴感染や病徴が不明瞭な場合，植物体のどの部位を調査対象とするのが良いか明らかにする必要がある。そこで，まず，発病期にWYMVの検出に適した部位を探る目的で，無病徴株・軽症株・重症株の主桿および分げつ茎の各葉位ごとにELISAによるウイルス検出を試みた。ついで，発病後に症状が回復した生育後期のコムギで，葉位ごとにWYMV検出を試みた。

1）発病株からのWYMVの検出

発病株で，ウイルスの検出に用いることができる部位を探る目的で，発病最盛期に典型的な軽症株と重症株とで，主桿および分げつ茎の葉位ごとに，WYMV検出の可能な部位を比較した。

材料および方法

試験圃場は，Ⅲ-2と同じコムギ縞萎縮病汚染圃場である。

1993年9月28日に，品種「ナンブコムギ」を圃場に播種した。33株のコムギを，凍霜害による茎葉の損失を避けるため，10月12日（1.5葉期）に掘り取った。コムギは，その根を洗浄後，1株ずつ5号素焼き鉢の殺菌土壌へ移植し，無加温のガラス室においた。1994年4月8日に，発病株から軽症株（発病指数1）1株，重症株（発病指数3）1株を掘りあげ,それぞれを主桿と分げつ茎に分解した。

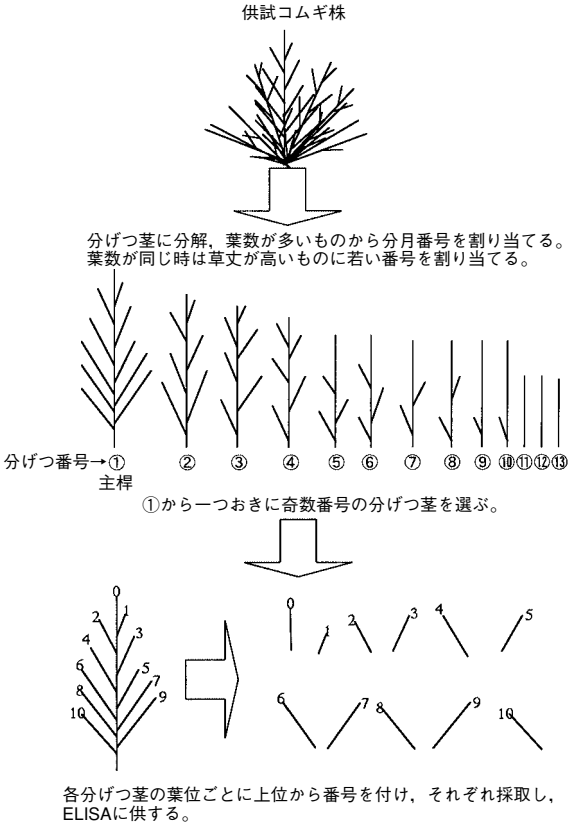


図5　分げつ茎別，葉位別のWYMV検出の試料採取手順

そのうち，主桿を含む約半数の分げつ茎について，その葉を上位葉から葉位別にすべて採取し（図５），病徴による診断と ELISA による WYMV の検出を試みた。対照区として，温室で，殺菌土壌で育苗した後，同様に無加温のガラス室で育てたコムギを用いた。試料は，採取後 ELISA に供するまでは，－ 80 ℃で冷凍保存した。

ELISA は 2 重抗体サンドイッチ法（DAS-ELISA, Clark and Adams 1977）によった。採取した各葉は，葉の生重の 20 倍量の TPBS（PBS（リン酸緩衝生理食塩水：NaCl 8.0g，KCl 0.2g，Na_2HPO_4・$12H_2O$ 2.9g，KH_2PO_4 0.2g を蒸留水１ℓに溶かしたもの（pH7.4））に Tween20 を 0.05%（v/v）となるよう加えたもの）を加えて乳鉢ですりつぶし，得られた汁液は，1.5ml 容のマイクロテストチューブに移した。ELISA に供する直前に，小型卓上遠心器（日立製，HIMAC SCT15B）により 8000rpm で 2 分間遠心分離し，得られた上清を抗原液として使用した。摩砕液は，次の作業工程までは氷上におくか，一旦－ 40 ℃で凍結保存した。96 穴のアッセイプレート（FALCON 社製）の所定のウエルに 800 倍に希釈した WYMV 抗体液（γ―グロブリン 1.25 μ g/ml）を 0.2ml ずつ分注して 37 ℃湿室に 2 時間静置後，TPBS で 6 回洗浄した。以下プレートの洗浄は全て 6 回おこなった。洗浄後，各ウエルに抗原液を 0.2ml ずつ分注し，4 ℃に静置した。18 時間後にプレートを洗浄し，アルカリフォスファターゼで標識した WYMV 抗体液を 800 倍に希釈したものを各ウエルに 0.2ml ずつ分注し 37 ℃湿室に静置した。3.5 時間後，プレートを洗浄し，基質液（p-ニトロフェニル燐酸二ナトリウムをジエタノールアミン溶液（10 %（w/V））に 1 ㎎/ml となるように溶かした

表２　健全株・軽症株・重症株の主茎及び分げつ茎からの WYMV の検出

茎a)	葉位b)	健全株		軽症株			重症株		
		A405	病徴	A405	感染	病徴	A405	感染	病徴
1	0	0.028	－	2.401	＋	＋	2.509	＋	＋
	1	0.022	－	0.306	＋	＋	2.522	＋	＋
	2	0.009	－	0.005	－	－	2.524	＋	＋
	3	0.023	－	0.008	－	－	2.535	＋	＋
	4	0.018	－	-0.002	－	－	2.521	＋	＋
	5	0.016	－	-0.002	－	－	1.108	＋	＋
	6	0.011	－						
3	0	0.015	－	0.003	－	－	2.532	＋	＋
	1	0.002	－	0.002	－	－	2.529	＋	＋
	2	0.012	－	0.002	－	－	2.558	＋	＋
	3	0.017	－	0.003	－	－	2.586	＋	＋
	4	0.007	－	0.002	－	－	2.267	＋	＋
	5	0.012	－				1.620	＋	＋
	6						0.428	＋	＋
5	0	0.027	－	0.010	－	－	2.477	＋	＋
	1	0.022	－	0.009	－	－	2.360	＋	＋
	2	0.015	－	0.007	－	－	2.467	＋	＋
	3	0.016	－	0.004	－	－	2.536	＋	＋
	4	0.014	－	0.006	－	－	2.481	＋	＋
7	0	0.017	－	0.005	－	－	2.502	＋	＋
	1	0.018	－	0.007	－	－	2.524	＋	＋
	2	0.026	－	0.015	－	－	2.543	＋	＋
	3	0.028	－	0.012	－	－	2.524	＋	＋
	4	0.031	－	0.010	－	－	0.787	＋	＋
				0.014	－	－			
9	0	0.045	－	0.019	－	－	2.542	＋	＋
	1	0.035	－	0.022	－	－	2.557	＋	＋
	2	0.033	－	0.015	－	－	2.619	＋	＋
				0.019	－	－	2.563	＋	＋
11	0	0.034	－	0.018	－	－	2.546	＋	＋
	1	0.029	－	0.020	－	－	2.533	＋	＋
	2	0.029	－	0.001	－	－	2.415	＋	＋
	3	0.028	－	-0.001	－	－			

コムギ品種はナンブコムギで，1993 年 9 月 28 日に播種し，1994 年 4 月 8 日に採取した。
ａ）各株の最大茎から大きい順に一つおきに採取した。
　　主桿を１として数字が大きくなるにつれて小さい分げつ茎を示す。
ｂ）0：最上位の未展開葉，1：上位完全展開葉，以下数字が大きい程下位の葉をしめす。
分げつ茎と葉の採取方法は図 5 を参照のこと。
A405：試料の吸光値より緩衝液のみの対照区の吸光値を減じた値
感 染：＋；陽性（A405 －健全株平均 A405 ≧ 0.1）
　　－；陰性（A405 －健全株平均 A405 ＜ 0.1）
病 徴：＋；有り，－；無し

もの）を0.3mlずつ各ウエルに分注し室温で1時間反応させた。反応は，405nmの波長での吸光値をプレートリーダー（BIORAD社製，Model 3550）で測定した。緩衝液のみの区の吸光値を各試料の吸光値から引いたものをA405とした。さらに，各試料区のA405から健全植物汁液による対照区のA405の平均値を引いた値をELISA値とし，この値が0.1以上のものを陽性とした。以降，ELISAにおける判定基準は，特に記述しない限りここに記したとおりとした。使用した抗血清は，旧農業研究センター（現中央農業総合研究センター）の柏崎哲博士より分譲していただいた。酵素標識抗体は，同血清より精製したγグロブリンにアルカリフォスファターゼをグルタールアルデヒドにより結合させて作成した。

結　　果

軽症株では，主桿の上位2葉にのみ微かにモザイク症状が認められた。重症株では，全ての分げつ茎のすべての葉にモザイク症状が認められた。主桿の葉数は軽症株，重症株ともに6で，分げつ数・葉数には大きな違いはなかった（表2）。

ウイルスは，健全株では，いずれの分げつ茎のいずれの葉からも検出されなかった。軽症株では，主桿の上位2葉でのみ検出された。このうち，最上位葉でのA405に比べて，その下の次葉でのA405は低かった。重症株では，いずれの分げつ茎からもウイルスが検出され，A405も高かった。しかし，最下位葉でのA405は低かった。

2）病徴が消えた後の株からのウイルスの検出

材料および方法

発病程度を変えるために，1995年9月20日，9月28日，10月4日に，品種「ナンブコムギ」をWYMV汚染圃場に播種した。発病最盛期の1996年4月23日に前記の基準により，株ごとの発病指数を調査した。穂揃い期の5月31日と6月1日に，モザイク症状の有無を調査するとともに，各区の25株について各株の主桿から止葉（F葉）および止葉のすぐ下の葉（F-1葉）を採取した。F-2葉は，枯れ上がり始めたものもあり，調査対象から外した。採取した各葉について，前項の調査同様にELISAにより，ウイルスの検出を試みた。ELISAの対照区として，温室で育てたコムギの葉の汁液を用いた。

表3　発病期の発病指数（DI）別の出穂期コムギ主桿の止葉（F葉）とその次葉（F-1葉）からのWYMVの検出

９月２０日播種

DI[a)]	F葉		F-1葉	
	検出頻度[b)]	ELISA値[c)]	検出頻度	ELISA値
4	1/1	2.231	1/1	2.214
3	15/15	2.312±0.085	15/15	2.310±0.086
2	8/8	2.203±0.042	8/8	2.075±0.382
1	1/1	2.332	1/1	2.207

９月２８日播種

DI	F葉		F-1葉	
	検出頻度	ELISA値	検出頻度	ELISA値
4	−	−	−	−
3	4/4	2.332±0.075	4/4	2.286±0.044
2	19/19	2.266±0.090	19/19	2.255±0.061
1	2/2	2.167±0.242	2/2	2.336±0.051

１０月４日播種

DI	F葉		F-1葉	
	検出頻度	ELISA値	検出頻度	ELISA値
4	−	−	−	−
3	−	−	−	−
2	13/13	2.343±0.045	13/13	2.356±0.032
1	12/12	2.301±0.077	12/12	2.350±0.038

1996年5月31日と6月1日に採取した。供試株数は，25株とした。
播種期により，特定の発病指数を示した株が得られない（−で表示）か少数（1～4株）の場合があった。
a）DI（発病指数）は以下の基準で，発病期の4月23日に調査したものである。
　0：無病徴
　1：最上位の1葉にのみ軽いモザイクが認められる。
　2：複数の上位葉にモザイク症状が認められる。
　3：株全体にモザイク症状と萎縮症状が認められる。
　4：株全体に激しい萎縮症状が認められ，新葉の壊死が認められる。
b）ELISAでWYMV陽性の葉数/供試葉数
c）ELISA値（試料のA405-対照のA405）±標準偏差

結　　果

1995 年播種コムギでは，いずれの播種期でも発病最盛時に DI 0 の株は得られなかった。また，DI 4 を示した重症株も調査区内には 1 個体のみであった。その後，ELISA 試料を採取した 5 月 31 日，6 月 1 日には，調査区内のコムギのＦ葉およびそのＦ-1 葉ではモザイク症状は認められなかった。9 月 20 日播種区では，DI 3 および 4 の株ばかりでなく，発病株のすべてのＦ葉・Ｆ- 1 葉からウイルスが検出された（表 3 ）。9 月 28 日播種区と 10 月 4 日播種区では，発病程度が軽症で採取した葉に病徴は認められなかったにも関わらず，いずれの株の上位 2 葉からもウイルスが検出された。いずれの葉においても ELISA 値は 2.0 程度と高かった。

考　　察

供試した軽症株では，発病最盛期に病徴が認められた主桿の上位葉からのみウイルスが検出された。このときの病徴は微かなものであり，慎重に観察しないと見落とすおそれがある。このことから，未発病株や軽症株では，一部の茎からしかウイルスが検出されない可能性があることが明らかとなった。一方，重症株では，供試した主桿およびすべての分げつ茎の上位葉からウイルスが検出された。ELISA 値から，主桿と各分げつ茎の上位葉での WYMV 抗原濃度と比較して，下位葉では，WYMV 抗原濃度が低いと推察された。遅く分げつした草丈の低い茎では，主桿や早い時期に分げつした草丈の高い茎に比べて，下位葉まで WYMV 抗原の濃度は高い。草丈の高い茎より低い茎，下位葉より上位葉は，組織として若いことから，WYMV 抗原の濃度は，若い組織でより高くなる傾向にあることが明らかであった。

出穂期には，発病期に症状が認められその後モザイク症状が消えた株のすべての上位 2 葉から，発病最盛時の発病指数に関わらず，WYMV 抗原が検出された。このことから，一旦発病した株では，症状が回復した後も，WYMV は，コムギ体内のより若い組織で増殖し続けていることが明らかとなった。

以上の結果から，①コムギ縞萎縮病では，茎・葉位により WYMV の検出にばらつきがあり，特に軽症株で大きいこと，②ウイルスは，発病が認められる葉ではほとんど検出され，一旦発病すればモザイク症状が消えても出穂期の止葉および止葉次葉からも検出されることが明らかとなった。こうしたことから，WYMV の地上部からの検出には，①未発病株では地上部全体を用いる，②発病株ではモザイク症状が認められる上位葉を用いる，③一旦発病後モザイク症状が消えた株では主桿最上位葉を用いることで，より確実に感染の有無を診断することができることがわかった。

また，各葉の症状の強弱と ELISA での反応の強さ（A405）との間には明白な関係が認められなかったことから，感染しても病徴発現を抑制する機作が存在すると考えられる。

Ⅳ　コムギ縞萎縮病の病原ウイルスおよび媒介生物の動態に及ぼす温度の影響

コムギ縞萎縮病の発生には温度が大きく影響することが示唆され，発生の年次変動や播種期を遅らせると発病が軽減されるという耕種的防除法の機作に深く関わっていると考えられている（鋳方・河合 1940，斉藤ら　1964a）。これまでの研究から，縞萎縮病の発病過程は，①感染期，②潜伏期，③発病期，④回復期に分けられる（図 6 ）。その中で，病原ウイルスと媒介者の生活環は宿主への侵入，増殖，伝染源の形成に分けられる。これらの病原と媒介者の活動が，それぞれ，いつ，どのような温度環境下で起こっているのかは，これまで明らかではなかった。伝染環における病原，媒介者，宿主それぞれへの温度の影響を明らかにすることは，発病環境の解明を通じて，効率的な抵抗性検定法の開発や耕種的防除法の開発に重要である。

本章では，温度の影響を中心にコムギ縞萎縮病の発生生態を明らかにしようとした。発病に至る各過程が実際にどのような温度環境下で起こっているの

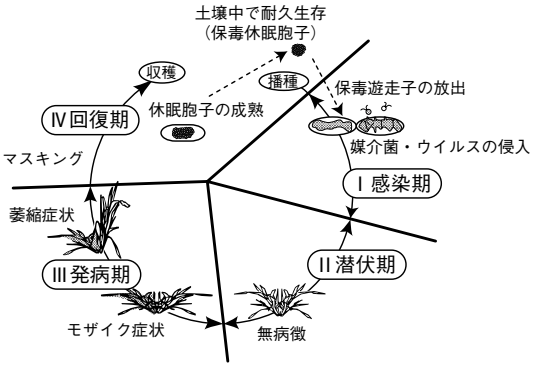


図６　麦類の縞萎縮病の伝染環

かを明らかにするために，圃場試験において，①WYMVの感染時期と増殖時期，②発病期の病徴の消長，③*Polymyxa graminis*のコムギ根内の量の経時的変化，④①から③のそれぞれの時期における温度環境を明らかにした。ついで，人工気象器内で，圃場試験で推定した感染，WYMVの増殖と発病に対する温度の影響について検証し，また，伝染源の生産に関する環境条件を検討した。さらに，温度条件が感染と発病に及ぼす影響から，播種期を変えることによる発病軽減効果について検討した。

１．温度と感染時期との関係

１）秋期感染

秋における感染時期について，播種期の違いが翌春の発病に及ぼす影響を調べた。Slykhuis（1975b）は，WSSMで，汚染圃場から未汚染圃場へコムギを移植し，いつ感染が起こっているのかを調べた。これに倣い，汚染圃場，未汚染圃場間で時期を変えて相互にコムギ苗の交換移植をおこなった。汚染圃場から未汚染圃場への移植では，いつコムギのWYMVへの感染が起こりやすいかを，未汚染圃場から汚染圃場への移植では，いつ以降WYMVへの感染株率が低下するか，をそれぞれ明らかにするとともに，それらの期間の地温を測定することで感染が起こりやすい時の地温条件も推定しようとした。

材料および方法

試験品種は「ナンブコムギ」を用い，東北農業研究センター内の隣接する2圃場でおこなった。汚染圃場は，前章で用いた汚染圃場と同一である。未汚染圃場は，この圃場に隣接し，同様の土壌・日照条件である。試験の前々年まで白クローバが栽培され，前年のコムギの作付けでは縞萎縮病の発生が確認されなかった。

試験は1994年～1995年の作期におこなった。播種日は，1994年9月28日，10月4日，10月11日，10月18日の7日おきとした。それぞれの日に播種したコムギが，2葉期となった10月11日，10月21日，10月28日，11月8日に，汚染圃場から未汚染圃場へ，また，その反対に，未汚染圃場から汚染圃場へコムギ苗を移植した。コムギ苗は，深さ約15㎝から上を掘り上げて，流水中で土が完全に落ちるまで根を傷めないように洗浄後，もう一方の圃場へ移植した。全ての植物は1995年4月10日に発病株率，発病指数を調査するとともに，圃場から掘り上げ，WYMVが検出されるかをELISAにより確かめた。WYMVの検出は，Ⅲ-3同様の手順により，DAS-ELISAによりおこなった。ELISAの試料として無病徴株や軽症株の特定の部位を用いるとWYMVを検出し損ねる可能性があるため，抗原汁液の作製には，掘り上げた植物体の地上部全体を供試した。各プレートには，温室で殺菌土壌で育てた健全植物の地上部の汁液を対照区として5ウエルずつに入れ，ELISA値を計算した。ELISA値が0.1以上のものを陽性とした。

試験圃場の気温は，圃場内に，高さ30㎝の位置に百葉箱を設置し，長さ10㎝の白金抵抗センサーを用いて測定した。地温は，圃場内3点のコムギ播種床内に同種の白金抵抗センサーを，深さ10㎝に埋設し測定した。これらの温度は，打点式記録計（YOKOGAWA製 Model M-166）で記録し，日最高値と日最低値の平均から日平均気温，日平均地温を算出した。

結　　果

汚染圃場と未汚染圃場の間の移植月日と翌春の感染・発病株の頻度との関係を表4に示した。9月28日，10月5日に汚染圃場に播種して，それぞれ，10月11日，10月21日に未汚染圃場に移植したものでは，感染株率・発病株率ともに低かった。これと比較して，10月11日，10月18日に汚染圃場に播種し，それぞれ10月28日，11月8日に未汚染圃場へ移植したものでは，感染株率・発病株率ともに高かった。発病程度も同じ傾向であった。汚染圃場への曝露期間中の日平均地温の平均値は，9月28日～10月11日は17.5℃で，以降曝露時期が遅くなるにつれ低下した。日平均地温は，その後，12月下旬～3月中旬の積雪期間中は，0.0～0.7℃，融雪から調査を行った4月10日までは，1.6～9.4℃で推移した。

未汚染圃場に播種して汚染圃場へ移植したものでは，10月18日に播種し11月8日に移植した区で感染株率・発病株率ともに低下した。発病程度は，移植時期が遅れるに従い低下した。

WYMVへの感染株率が高かった10月11日～11月8日には，深さ10㎝での日平均地温は，約17℃～7℃の範囲にあり，おおむね8℃から15℃の範囲で推移していた（図7）。

２）春期感染

春先に感染が起こっているか，また，感染が起こっている場合，その感染が発病に影響を及ぼしてい

表４　汚染圃場での生育期間とその時の地温条件の違いがコムギ縞萎縮病の感染・発病に及ぼす影響

（１）汚染圃場で２葉期まで育て伝染源に暴露したとき

播種日	汚染圃場での暴露期間	発病株率[a)]	発病程度[b)]	感染株率[c)]	暴露期間の日平均地温（範囲）
9月28日	9月28日～10月11日	0/20	0.0	5/20	17.5℃（14.3℃～18.6℃）
10月 5日	10月 5日～10月21日	1/19	2.6	4/19	14.3℃（10.6℃～17.4℃）
10月11日	10月11日～10月28日	9/20	11.3	12/20	12.3℃（ 9.3℃～17.4℃）
10月18日	10月18日～11月 8日	10/20	21.3	12/20	10.7℃（ 6.6℃～14.7℃）

（２）２葉期以降を汚染圃場で育て伝染源に暴露したとき

播種日	汚染圃場での暴露期間	発病株率	発病程度	感染株率	暴露期間の日平均地温範囲
9月28日	10月11日～	20/20	50	20/20	0.0℃～17.4℃
10月 5日	10月21日～	19/20	41.3	19/20	0.0℃～14.7℃
10月11日	10月28日～	16/20	28.8	18/20	0.0℃～14.7℃
10月18日	11月 8日～	1/20	1.3	4/20	0.0℃～ 9.6℃

品種は「ナンブコムギ」を用い，1994 年に播種し，1995 年 4 月 10 日調査した。
a）発病個体数／調査個体数
b）発病程度＝Σ（発病指数（１～４）×指数毎個体数）× 100 ／（調査個体総数× 4 ）
c）ELISA 陽性個体数／被検個体数

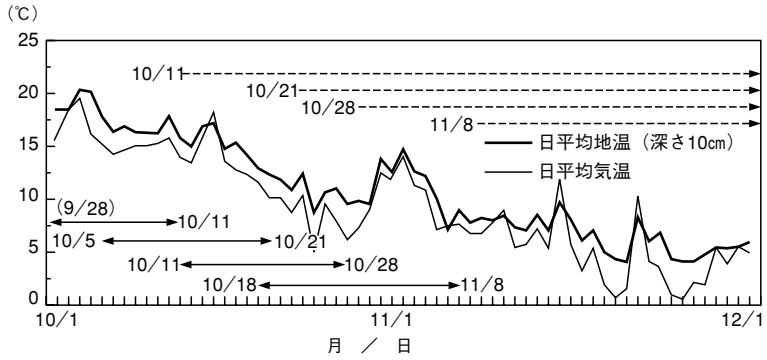


図７　コムギ縞萎縮病汚染圃場へのコムギ苗曝露期間の日平均地温及び日平均気温の推移

試験は 1994 年播種で行った。
日平均地温および日平均気温は，各測定日の最高値と最低値の平均とした。
―――→：表４（１）の曝露期間 ；　- - - - - - →：表４（２）の曝露期間 ；

るかは不明である。このことを明らかにするために，無病土で育てたコムギ苗を 4 月上旬に汚染圃場に移植し，①感染が起こるか，②起こる場合に発病に到るか，を調べた。

材料および方法

試験圃場は，第１節１）の秋期感染と同じ汚染圃場である。品種は，「ナンブコムギ」を用いた。

（１）1996 年試験

4 月から 5 月にかけて感染が起こるかを調べた。高圧蒸気滅菌した園芸培土（クレハ化学製，クレハ園芸培土）を用いて温室で育てた 2 葉期のコムギ 80 株を，4 月 10 日に WYMV 汚染圃場に移植した。そのうち 40 株は 5 月 8 日に掘り上げて，発病時と同じ環境下に置き WYMV の増殖と病徴の発現を促すために，根を洗浄後，殺菌した園芸培土を詰めた直径 9 ㎝のビニルポットへ移植した。そのコムギを人工気象器内（12 時間日長，有効光合成放射 190 μ mol photon/s/㎡，気温 5 ℃）で，病徴の発現を調査しながら育てた。8 月 8 日に，茎と葉からなる地上部の WYMV 感染の有無を調べた。残りの 40 株はそのまま圃場で育て，引き続き病徴発現の有無を調べた。

（２）1997 年試験

春期に移植し感染した場合，発病するか，また地上部および地下部の組織で WYMV の増殖が起こるか，を確かめた。前年の試験と同様の方法で温室で育てた 2 葉期のコムギ 50 株を，4 月 8 日に WYMV 汚染圃場へ移植し，病徴発現の有無を調査した。移植後に活着し生育した 49 株を，5 月 23 日に掘り取り，洗浄後，地上部と地下部のそれぞれについて ELISA により WYMV 感染の有無を調べた。

WYMV の検出は，前項同様に DAS-ELISA によった。地下部を供試するときは，掘り上げたコムギの根を水道水中で流水洗浄後，さらに超音波洗浄し

て土壌を完全に除いた。その後，0.05％（v/v）のTween20を加えたクエン酸緩衝液（pH7.0）（以下TCBとする）（宇杉ら，1984）を生重の20倍量加えて，さらに磨砕作業を容易にするため，少量の石英砂を加えて磨砕し，その汁液を検定試料とした。温室で殺菌土壌で育てた健全植物の地下部を前記と同様に処理した汁液を地下部対照区とした。

結　　果

1996年の試験で，春にWYMV汚染圃場に移植し28日間曝露させた後気温5℃の人工気象器内で3カ月間育てたコムギでは，39株中11株でウイルス感染と発病が認められ，4月中旬から5月上旬に感染が起こることが示された。1株は移植後枯死した。そのまま圃場で生育させたコムギ27株には，病徴は認められなかった。

1997年の試験では，春にWYMV汚染圃場にコムギ苗を移植して，そのまま5月下旬まで圃場で育てたとき，49株の地上部には病徴は認められず，WYMVも検出されなかった。地下部からは，WYMVは49株中4株で検出された。

考　　察

秋と春の移植試験の結果から，コムギがWYMVに感染する機会は，秋と春の両方にあることが明らかとなった。

まず，播種後2葉期までを汚染圃場に曝露しその後未汚染圃場へ移植した場合，曝露期間が10月上旬から11月上旬までは，播種時期が遅いものほど感染株率と発病株率が高かった。一方で，同じ2葉期のコムギ健全苗を時期を変えて汚染圃場に移植したとき，10月上旬から同下旬までに汚染圃場へ移植したものに比べて，11月8日に移植したものでは，感染株率・発病株率が大きく低下した。このことから，コムギ縞萎縮病には，秋期に感染が起こり易い期間，すなわち感染好適期間があることが明らかとなった。さらに，この期間に起こった感染が翌春の発病に影響を及ぼし，その前後に起こった感染は翌春の発病に対する影響が少ないことが明らかとなった。感染好適期間を決める要因として，コムギの生長に伴う感受性の変化や気象条件などが考えられる。鋳方・河合（1940）は汚染土壌へ様々な生育段階のコムギを移植し，移植時の生育段階により発病株率が変わることを報告している。しかし，本試験では同じ生育段階のコムギを伝染源に曝露していることから，ここで示された感染好適期間には，宿主側の生育の違いは関与せず，気象条件などの関与が考えられる。WYMVと同じ*Bymovirus*属で*Polymyxa graminis*により媒介されるBaYMVが引き起こすオオムギ縞萎縮病では，感染好適日は温度と降水量により関連づけられた（小川　1986）。温度に関しては，本試験での感染好適期間は，日平均地温は，7℃～17℃の範囲で推移しており，おおむね8℃～15℃であった。鋳方・河合は，土壌恒温槽でコムギを育て，発病を調査したところ，10℃から15℃で最も発病が激しく，15℃以上および10℃以下では発病が少なかったと報告している。彼らの試験では，感染と発病を分けて検討していないが，発病適温とされる温度域は本試験における感染好適期間の地温域とほぼ一致することから，感染好適期間を決める要因として地温条件の重要性が示唆された。感染がおおむね8℃～15℃で起こるとすると，秋期から冬期への気温の低下の遅れは，地温条件に関して感染好適期間が長引くことを意味する。

次に，2年間の試験で，4月以降の移植試験の結果，越冬後もWYMV感染が起こることが明らかとなった。しかし，コムギを移植後掘り取らずに圃場で育てた場合，5月下旬でもWYMVは地上部からは検出されず，また，地下部からの検出率も低く，春のWYMVへの感染による当該作期の発病への影響はほとんどないと考えられた。これまでも，コムギ縞萎縮病は秋にWYMV感染が起こり春に発病するといわれており，このことは，本節の結果からも裏付けられた。一方で，発病に直接影響しないとはいえ，春にもWYMV感染が起こることは，媒介者のコムギ根への侵入が春にも起こることを示している。オオムギ縞萎縮病では，伝染源となる根中の成熟した*P. graminis*の休眠胞子は，春以降に増えるといわれてきた（草場ら　1971）。以上のことから，コムギ縞萎縮病においても，春にWYMVを保持するコムギ根に侵入した*P. graminis*は，たとえWYMVを媒介し発病に到らしめる役割は小さいとしても次の作期の伝染源の形成に関与する可能性が考えられた。

2．コムギ生育期間中におけるコムギ縞萎縮ウイルス（WYMV）の増殖時期

前節で，発病に関与する感染が起こるのは秋期であることが明らかとなったが，侵入したWYMVがコムギ体内でいつ増殖しているのかは，これまで明らかではなかった。そこで，圃場より定期的にコム

ギを掘り取り，その地下部と地上部でいつ WYMV が検出されるのかを調べた。また，地温・気温を測定し，WYMV がどのような温度環境下で増殖しているのかを調べた。播種期を遅らせると発病軽減効果があると報告されていることから（鋳方・河合 1940），播種期の違いと WYMV の増殖時期との間に何らかの関係があるかについても調べた。

方法および材料

試験は前節と同じ東北農業研究センター内のコムギ縞萎縮病汚染圃場でおこなった。耕種概要は，Ⅲ-2 と同じである。以下の試験年次は，播種年次で表記する。

試験は，1993 年から 3 年間おこなった。なお，コムギ縞萎縮病では，移植などのストレスにより発病が促進されるという報告があり（Slykhuis 1976），同一の株で繰り返し試料の切り取りをすると傷害により発病やウイルスの動態に影響が及ぶことが考えられた。そこで，経時的に WYMV 検出率を調査する際は，一回の調査時に一定数の株を採取し ELISA に供することとした。

1993 年～ 1994 年

1993 年播種の試験では，品種は「キタカミコムギ」を用いた。試験は 1 区 25 株を圃場内 5 カ所に任意に配置し，各区から 4 ～ 6 株，一回当たり 20 ～ 30 株を掘り取り ELISA に供した。播種は，9 月 28 日に行い，10 月 27 日，11 月 30 日，1 月 20 日，2 月 21 日，3 月 11 日，3 月 24 日および 4 月 12 日の計 7 回，コムギを掘り取り，ELISA により WYMV 検出を試みた。ELISA の被検液として汁液を作成するときに，磨砕用 TPBS（地下部は TCB）を 20 倍量加えて磨砕して得た汁液と，その汁液を TPBS（地下部は TCB）でさらに 10 倍希釈したものの 2 濃度を作った。希釈時に陰性株が多いとき，汁液中の WYMV 抗原濃度が低いものとして，試料採取時期の間での WYMV 濃度の相対的な比較をおこなった。発病調査は，圃場の融雪後，毎日調査区を観察し，病徴発現時期を特定すると同時に，3 月 24 日と 4 月 12 日には，57 株について発病株率を調査した。

1994 年～ 1995 年の試験では，品種「ナンブコムギ」を用いた。播種期を複数設定し，播種期の違いが WYMV の増殖時期に影響を及ぼすかについて検討した。また，初発時期と発病株率を調査した。試験は，1 播種期当たり 1 区 25 株で 10 区を試験圃場内に任意に配置した。うち 5 区を採取用とし，各採取時に，2 ～ 3 株/区，1 播種期につき合計 20 ～ 25 株を掘り取り ELISA に供した。残りの 5 区を発病調査区として，20 株/区，1 播種期につき合計 100 株ずつ発病調査に供した。播種は，9 月 20 日，9 月 28 日と 10 月 4 日の 3 回とした。試料採取は，10 月 27 日，11 月 29 日，12 月 26 日，1 月 30 日，3 月 7 日，3 月 15 日および 3 月 25 日の 7 回とした。発病株率の調査は，病徴が明瞭となった 3 月 28 日におこなった。

1995 年～ 1996 年の試験も「ナンブコムギ」を用いた。播種は 9 月 20 日と 10 月 4 日の 2 回とした。試験は，25 株/区として，各播種日につき 10 区を試験圃場内に任意に配置した。WYMV 検出用には，各採取時に，2 ～ 3 株/区，1 播種期につき合計 20 ～ 25 株を掘り取り ELISA に供した。また，WYMV 検出用とは別に，同じ日に 1 播種期につき 2 株/区ずつ合計 20 株のコムギを掘りあげて，地上部の乾物重を測定し，ウイルスの検出時期とコムギの地上部の生長との関係を調べた。乾物重は，コムギの地上部を 60 ℃の乾燥機で 30 日間乾燥した後測定した。

圃場内の気温と地温の測定は，IV-2 と同じ場所と方法で測定した。1994 年～ 1995 年の温度データは，IV-2 と同じものである。中耕や除草などの圃場管理のために温度測定は 4 月下旬までとした。

結　　果

1993 年試験

WYMV は，播種 1 カ月後の 30 株中 3 株の地下部からのみ検出された（図 8）。播種 2 カ月後では，WYMV は 30 株中 18 株の地下部のみから検出されたが，そのうち 16 株は 10 倍希釈により陰性となった。地上部で，2 株で陽性となったが，10 倍希釈により陰性となった。1 月 20 日の試料では，23 株中 20 株の地下部で陽性となり，1 株が 10 倍希釈により陰性となった。地上部では，20 株で陽性となったが，そのうちの 10 株は 10 倍希釈により陰性となった。この時期以降 2 月下旬，3 月下旬，発病最盛期の 4 月 12 日にも，被検株のほとんどから WYMV が検出され，汁液の 10 倍希釈による検出率の低下は，認められないか僅かであった。病徴は，3 月 11 日に初めて確認された。12 月以降は，長期の積雪期間に入り，圃場が完全に融雪した 3 月中旬まで，積雪下のコムギの地上部周囲および地下 10 ㎝

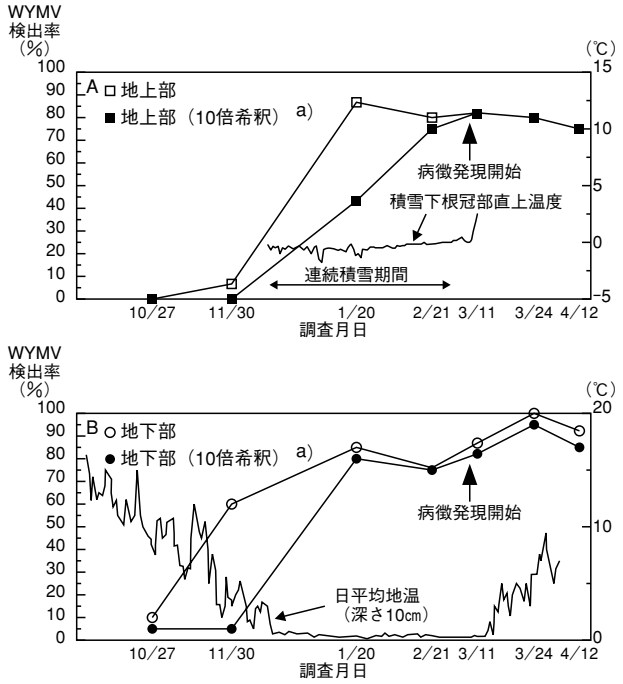


図8 WYMV汚染圃場に育てたコムギ（9月28日播種）地上部（A）・地下部（B）からのWYMV検出率の推移（1993年～1994年）

日平均地温は，各測定日の最高値と最低値の平均とした。
a）試料に，地上部はTween20添加リン酸緩衝生理食塩水（TPBS），地下部はTween20添加クエン酸緩衝液（pH7.0）をそれぞれ20倍量加えてすりつぶして得た抗原液を，さらにそれぞれの磨砕用緩衝液で10倍希釈したもの。

の温度は，ほぼ0℃であった。その後，徐々に地温と気温は上昇した。

1994年試験

「ナンブコムギ」では，WYMVの検出率の上昇時期に播種時期による違いはなく，11月下旬より45～70％の株の地下部で検出された（図9）。このときWYMVは地上部からはほとんど検出されなかった。WYMVは，12月下旬以降は，地上部でも検出された。1月下旬には，9月20日，28日の両播種区の地上部・地下部とも検出率が90%以上となった。その後融雪期間前後でも検出率に大きな変化はなかった。病徴は，9月20日播種区で3月15日に初めて確認された。

気温の経過は，前年同様で，地上部でのWYMV検出率が上昇する12月中旬から翌年の3月中旬までは，コムギは積雪下にあり，地上部・地下部ともにほぼ0℃の環境下にあった。

1995年試験

1995年～1996年の温度データは，記録計不調のため，欠測値を多数生じたので省略した。WYMVは，播種約1カ月後の11月上旬には，全く検出されなかった（図10）。播種約2カ月後の12月上旬に50～70％の株の地下部からのみ検出された。地上部からは，1月上旬には検出され，10月4日播種の方が，9月20日播種に比較して検出率が高まるのが早かった。また，他の年と同様に，発病前の2月下旬には，ほとんどの被検株の地上部からウイルスが検出された。コムギは，12月下旬から3月中旬まで積雪下にあった。病徴は，3月19日に9月20日播種区で初めて認められた。

コムギの乾物重は,12月上旬までは増加したが,その後積雪下ではほとんど増加していなかった（図10）。

考　　察

これまで，コムギ縞萎縮病について，WYMVがいつコムギ体内で増殖しているのかは明らかではなかった。本試験において，3年間の圃場におけるコムギ体内のWYMVの動態について以下のことが明らかとなった。①WYMVは，播種後1カ月以上経ってまず根で検出され，その後地上部でも検出される。②地上部でWYMVが高率に検出されるのは，コムギが積雪下に置かれてからである。③WYMVは3月上旬には植物体地下部と無病徴の地上部から

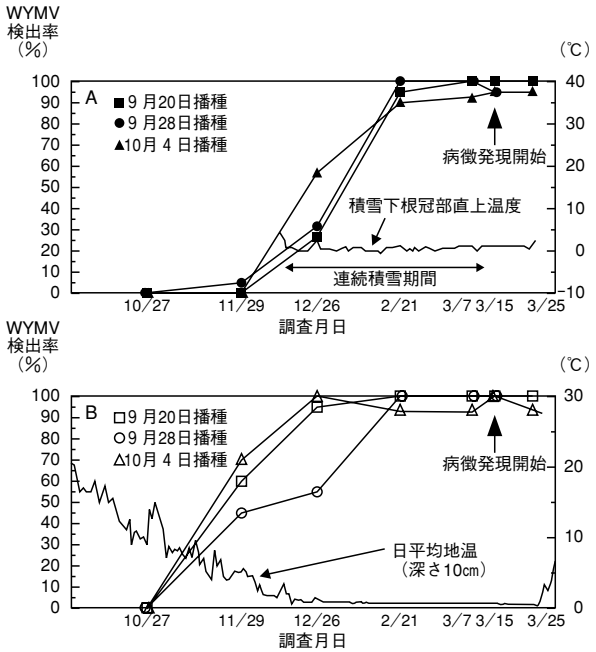


図9　WYMV 汚染圃場に育てたコムギ地上部（A）・地下部（B）からの WYMV 検出率の推移（1994 年～ 1995 年）
日平均地温は，各測定日の最高値と最低値の平均とした。

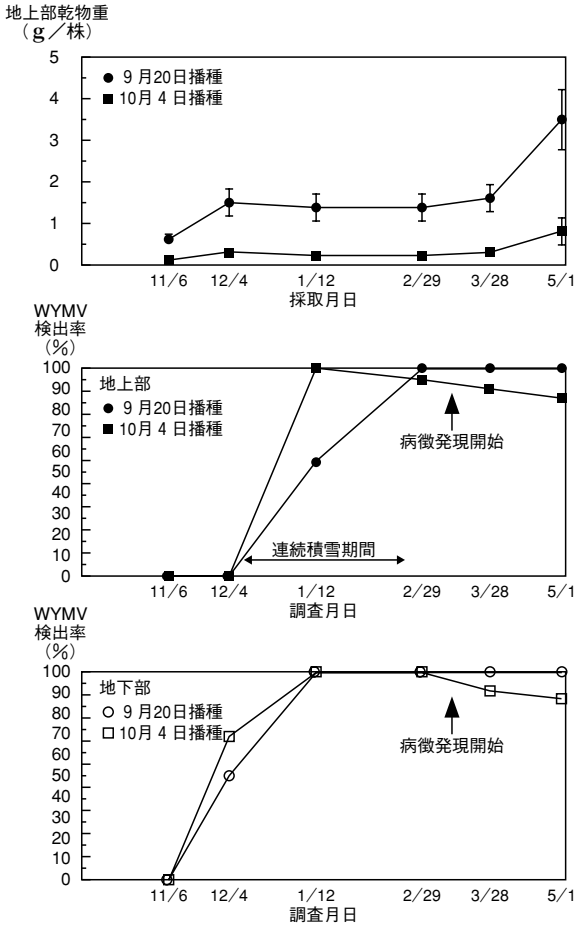


図 10　WYMV 汚染圃場に育てたコムギ地上部の乾物重および地上部と地下部からの WYMV 検出率の推移（1995 年～ 1996 年）
エラーバーは標準誤差（n =20）を表す。

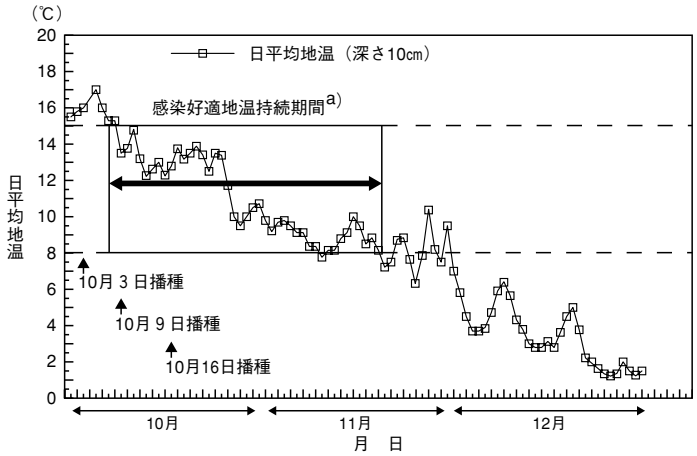


図11 播種期移動試験における1997年10月～12月の日平均地温経過（東北農業研修センター圃場）とコムギ播種日との関係

a）深さ10㎝の日平均地温が連続して8℃±0.5℃～15℃±0.5℃で経過した期間とした。日平均地温は，各測定日の最高値と最低値の平均とした。

高率に検出される。さらに，④WYMVのELISA値は0℃でも増加している。⑤WYMV検出率はコムギの乾物重がほとんど増加しない条件下で増加している。以上の結果から，WYMVは，0℃～15℃の低温下でコムギの生育がほとんど停滞した条件下で増殖していることが明らかとなった。ウイルスの動態は，WSSMVでも報告されている（Carroll *et al.* 1993）。WSSMVでは，ELISA値の急激な上昇は，播種後30日～60日ですでに認められ，秋期からコムギの生育が減少するなど（Cunfer *et al.* 1988）コムギ縞萎縮病とは異なる様相を示している。コムギ縞萎縮病では，播種時期が早いほど発病が激しいことが報告されているが，今回の試験では，1994年・1995年の2カ年ともに，播種時期とウイルス検出率の推移に一定の関係は認められず，播種時期の違いはウイルスの増殖時期に大きな影響を及ぼしていないと考えられた。

3．播種期の違いとWYMVのコムギ体内濃度

これまでに，発生生態の類似したオオムギ縞萎縮病も含め，播種時期を遅らせる晩播が発病抑制に有効との報告がされている（鋳方・河合 1940，草場ら 1971，渡辺ら 1995）。前節で，秋期にコムギに侵入したWYMVが冬期間を通じてコムギ体内で増殖し翌春に発病することを明らかにしたが，コムギ体内でのWYMVの検出時期や発病期のウイルス検出率は，播種期が異なっても大きく変わることはなかった。にもかかわらず，播種期が異なると発病程度には差を生じていた。そこで，播種期の異なるコムギを発病期に掘り取り，そのコムギ地上部のWYMV濃度をELISAで相対的に比較することで，感染期間の長さを変えたときに，コムギ体内のWYMV量が異なるかを確かめた。

材料および方法

コムギ品種は，「ナンブコムギ」を用いた。試験は東北農業研究センター内のコムギ連作圃場でおこなった。播種期は，1997年10月3日，9日，16日の3回とした。1播種期当たり1区25株で10区を試験圃場内に任意に配置した。病勢進展期の1998年3月28日に2株/区，1播種期につき20株ずつを無作為に選び，掘り取った。コムギ1個体の地上部を，TPBSを加えて磨砕したのち，得られた汁液をTPBSで5倍ずつ12500倍まで段階希釈した。各個体毎にこれら一連の希釈した試料を作製し，ELISAに供した。ELISAは，Ⅲ-3と同じ方法によった。

感染期間は日平均地温が8℃から15℃の期間として，東北農業研究センター内の気象観測装置の深さ10㎝における地温データから推定した。発病株率や発病程度は，掘り取った残りの株について，3月18日（初発日）からほぼ7日おきに調査し，発病最盛時の発病株の頻度と発病程度を調査した。

結 果

地温の変化から，1997年播種コムギにおける縞萎縮病の感染好適期間は，10月7日～11月24日と推定した（図11）。発病最盛時の4月1日の調査では，10月3日播種区と10月9日播種区との間で

表５　播種期移動が翌春の WYMV のコムギ体内濃度に及ぼす影響

播種日	発病株率(%)（５区の平均値）	発病程度[a)]（５区の平均値）	ELISA値[b)] x2500[c)]	ELISA値[b)] x12500[c)]	陽性個体数/供試個体数 x2500[c)]	陽性個体数/供試個体数 x12500[c)]
10月 3日	23.3	6.8	1.464±0.306	0.207±0.063	20/20	19/20
10月 9日	22.5	7.4	1.266±0.359	0.194±0.075	20/20	19/20
10月16日	10.6	3.1	1.002±0.304	0.117±0.052	20/20	13/20

コムギ品種は「ナンブコムギ」を用い，1998 年に播種し，1998 年 3 月 28 日に試料を採取し，4 月 1 日に発病を調査した。
a）発病程度＝（DI1 の株数× 1 +DI2 の株数× 2 +DI3 の株数× 3 +DI4 の株数× 4）× 100 ／（調査株数× 4）
b）20 個体の ELISA 値の平均値±標準偏差
c）抗原濃度：被検植物 1 g 当たり 20ml の TPBS を加えて磨砕し得た汁液を× 20 とし，TPBS で所定の倍率まで希釈した。

は，発病株率，発病程度に差がなかった。ただし，10 月 16 日播種区では，発病株率，発病程度はいずれも，10 月 3 日播種区，9 日播種区に比べて低くなった。ELISA による感染株率は，2500 倍希釈では，いずれの播種期でも 100 %となり播種期の違いによる差は認められなかった。12500 倍希釈では，10 月 3 日播種区，10 月 9 日播種区で陽性個体は 20 株中 19 株であったのに対して，10 月 16 日播種区では陽性個体が 20 株中 13 株であった（表 5 ）。また，2500 倍，12500 倍の各希釈段階において，各播種期毎の 20 個体の ELISA 値の平均値は，播種期が遅くなるにつれて低下していたが，10 月 16 日播種区で特に低くなった。

考　　察

既往の報告にある播種期の遅れによる発病軽減効果は本試験でも確認された。このとき，播種期に関わらず全ての株が WYMV に感染していることから，発病株率の違いは，感染株率の違いを反映したものではないことが明らかである。一方，12500 倍以上の高希釈段階において，播種期が遅くなることで ELISA 値が低下し，WYMV 陽性個体の頻度に差を生じ，コムギ体内での WYMV の増殖量に違いが生じていることが明らかとなった。ELISA 値および陽性個体の頻度に認められた播種期間の違いは，発病株率や発病程度の傾向と一致していた。こうしたことから，播種期が遅れると，ウイルスの増殖量が減少し，さらに発病が軽減されることが明らかとなった。

４．感染好適期間中のコムギ生育量と翌春の発病

前節において，播種期を遅らせることで発病期のコムギ体内の WYMV 濃度に違いを生じていることを明らかにした。従って，播種期を遅らせることで，コムギ体内のウイルスの増殖量が何らかの影響を受け，発病が軽減されると考えられた。これまで，播種期を遅くすることで発病が軽減される機作としては，播種後経過する地温が低くなることで，感染好適期間が短くなることが原因と考えられてきた（鋳方・河合　1940）。本節では，播種期が遅くなるほど，感染好適期間中のコムギの生育量が減少することに注目し，生育量の異なるコムギ苗を同時に汚染圃場に移植し，翌春の発病に違いが認められるかを調べた。

材料および方法

Ⅳ-１の結果から，本項でも感染好適期間を「日平均地温が 8 ℃～ 15 ℃の期間」と定義して，地温がこの範囲で経過するときに生育量の異なるコムギ苗を汚染圃場に移植し，翌春に感染株率，発病株率，発病指数を調査した。試験は 1996 年～ 1997 年に，Ⅲ-２と同じ東北農業研究センター内のコムギ縞萎縮病単独汚染圃場でおこなった。施肥等の耕種概要は，Ⅲ-２と同じである。コムギ品種は「ナンブコムギ」を用いた。コムギは，直径 9 ㎝のビニルポットに詰めた高圧土壌滅菌後の園芸用培土（クレハ化学製）に 3 株/鉢として播種し，20 ℃～ 25 ℃の温室内で育てた。苗齢を変えるために，播種は 9 月 20 日，9 月 27 日，10 月 4 日の 3 回おこなった。Ⅳ-１同様に圃場内の地温を測定し，日平均地温が 15 ℃以下になった 10 月 11 日とその 10 日後の 10 月 21 日に，温室のコムギ苗を汚染圃場に移植した。移植時には，葉齢および草丈が同じコムギ苗を選び，ポットから抜き取り，根に付着した粒状の園芸培土を軽く振り落とし，根に損傷を与えないように移植した。苗齢を処理として，１回の移植時に１つの苗齢処理につき 3 反復，１反復当たり 20 株，合計 60 株を移植した。試験は，長さ 22m，畦間 75 ㎝の畦を 3 列用いた。試験区は１区 2 ｍに 20 株（株間 10 ㎝），3 反復とし，１畦を１ブロックとして，各処理を各畦内の任意の位置に配置した。畦内の空いた場所は，裸地として管理した。

10 月 11 日には，9 月 20 日播種の 3 葉期の苗と 9 月 27 日播種の 2 葉期の苗を移植した。10 月 21

日には，9月20日播種の茎数3の苗，9月27日播種の茎数2の苗，および10月4日播種の3葉期の苗を移植した。発病株率と発病程度の調査は，越冬後の1997年3月17日以降7日おきにⅢ-1で定めた発病指数（DI）に基づきおこなった。最終調査時の4月28日には，全株を掘り取り，ELISAにより地上部からWYMVの検出を試みた。発病株率，ウイルス検出率は，逆正弦変換後に分散分析し，最小有意差法により検定した。

表6　コムギ苗の移植日および移植時の生育段階がWYMV感染株率に及ぼす影響

移植日	移植時のコムギの生育ステージ	WYMV感染株率[a)]（%）	
10月11日	3葉期	98.3	a
〃	2葉期	100.0	a
10月21日	茎数3	93.3	a
〃	茎数2	100.0	a
〃	3葉期	100.0	a

a）各区60株中ELISAによりWYMVが検出された株の割合を感染株率とし，3反復の発病株率（%）の平均値。
同一調査日の同一英文字を付した数値の間には，最小有意差法で，危険率5%で有意な差が認められないことを表す。
コムギ品種は「ナンブコムギ」で，1996年に播種した。試料は，1997年4月28日に採取した。

結　　果

各試験区のWYMV感染株率の間にはF検定（危険率5%）で統計的有意差が認められなかった（表6）。病徴は3月17日に初めて認められた。発病株率は，4月7日に各区とも最も高くなり，その後マスキングにより低下した（表7）。10月11日に2葉期と3葉期で移植した2つ区の間には，4月21日で発病株率で有意な差が認められた。10月21日移植では，3葉期に移植した区は全般に発病株が少なく，生育が進んだ株を移植した他の2つの区との間に発病株率で統計的有意差が認められた。また，10月11日と10月21日に同じ3葉期の苗を移植した区の間の比較でも，3月31日～4月14日の発病盛期の発病株率に統計的有意差が認められた（表8）。最も発病株率が高くなった4月7日の発病盛期の発病程度別割合を比較すると，10月11日および10月21日の移植区のそれぞれで，移植時の生育が進んでいた区ほど重症株の占める割合が高かった（図12）。

考　　察

Ⅳ-1の未汚染圃場と汚染圃場との間の相互移植

表7　生育段階が異なるコムギ苗を同時に汚染圃場へ定植したとき，コムギの生育段階が翌春の縞萎縮病発病株率に及ぼす影響

10月11日移植時	発病調査日						
コムギ生育段階	3月17日	3月24日	3月31日	4月7日	4月14日	4月21日	4月28日
3葉期	*25.0a	33.3a	86.7a	91.7a	83.3a	60.0a	55.0a
2葉期	13.3a	41.7a	70.0a	88.3a	73.3a	18.3 b	26.7a
10月21日移植時	発病調査日						
コムギ生育段階	3月17日	3月24日	3月31日	4月7日	4月14日	4月21日	4月28日
茎数3	11.7a	71.7a	90.0a	88.3a	75.0a	51.7a	63.3a
茎数2	13.3a	65.0a	85.0a	86.7a	71.1a	26.7ab	41.7a
3葉期	5.0a	40.0 b	41.7 b	40.0 b	28.3 b	6.7 b	11.7 b

＊：3反復の発病株率（%）の平均値。同一調査日の同一英文字を付した数値の間には，最小有意差法で危険率5%で有意な差が認められないことを表す。
コムギ品種は「ナンブコムギ」で，1996年に播種した。
調査は，1997年に各区20株の3反復計60株について行った。

表8　3葉期のコムギ苗を時期を変えて汚染圃場へ定植したとき，移植時期が翌春の縞萎縮病発病株率に及ぼす影響

移植日	発病調査日						
	3月17日	3月24日	3月31日	4月7日	4月14日	4月21日	4月28日
10月11日	*25.0a	33.3a	86.7a	91.7a	83.3a	60.0a	55.0a
10月21日	5.0a	40.0a	41.7b	40.0b	28.3b	6.7b	11.7b

＊：3反復の発病株率（%）の平均値。同一調査日の同一英文字を付した数値の間には，最小有意差法で危険率5%で有意な差が認められないことを表す。
コムギ品種は「ナンブコムギ」で，1996年に播種した。
調査は，1997年に各区20株の3反復計60株について行った。

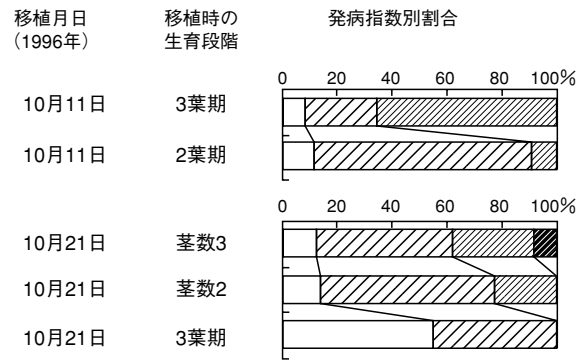


図12　移植時の生育段階が翌春の発病程度に及ぼす影響

発病指数（DI）は，発病株率が最も高かった1997年4月7日調査による。

試験の結果では，同じ生育段階のコムギ苗を用いて，未汚染圃場から汚染圃場への移植時期の早い区ほど発病株率と平均発病指数が高いという結果を得た。これは，「播種期を早めると発病が激しくなる」というこれまでの報告（松尾 1919，和田・深野 1935a，鋳方・河合 1940）を裏付ける。しかし，9月28日から10月11日の2週間のみ伝染源に曝露した区では，10月5日以降に同じ2週間伝染源に曝露した他の区に比べて感染株率は低く，翌春の発病程度も低いという結果を得た。このことは，一方で，早播きすることで発病が激しくなる理由は早い時期に感染したことが原因ではないことを示す。本節では，播種期を遅らせるほど感染好適期間中のコムギの生育量が少なくなることに注目し，生育量の異なるコムギ苗を，感染好適期間中に同時に汚染圃場に移植し伝染源に曝露すると，曝露時に生育量の少ないもの程翌春の発病株率および指数が低くなるという結果を得た。すなわち，感染時のコムギの生育量が少ないほど翌春の発病は軽減されるといえる。したがって，播種期を遅らせることによる発病軽減効果には，コムギの感染期間の生育量が少ないことが原因の一つと考えられ，被害軽減と秋期のコムギの生育量はトレードオフの関係にあると考えられる。

5．感染好適期間の長さと感染株率および地上部でのウイルスの増殖

Ⅳ-1．で，地温が約8℃～15℃の時感染が起こりやすいことが明らかとなった。本節では，この温度域での感染好適期間の長さが発病に及ぼす影響を明らかにする目的で，感染期間の長さを変えたときに地下部と地上部でのウイルスの増殖や病徴発現に違いがみられるかを調べた。コムギを所定の期間地温を10℃一定に保った土壌恒温槽内でコムギ縞萎縮病汚染土壌に曝露しWYMVに感染させた。その後，殺菌土に移植し *P. graminis* の活動が抑制される5℃で新たな感染を抑制して育て，WYMVの増殖，発病程度を調査した。

材料および方法

コムギ品種は，「ナンブコムギ」を用いた。伝染源の汚染土壌は，前節の縞萎縮病汚染圃場から採取した。汚染土壌は，十分に風乾させて網目2㎜のふるいを通した。この汚染土壌に，高度化成肥料の燐加安ASU486（コープケミカル製）を乳鉢ですりつぶし紛状にしたものを土壌1kg当たり1gの割合で混合した。コムギ種子は，70％エタノール液に30秒間浸漬し，ついで減圧下で有効塩素濃度1％次亜塩素酸ナトリウム溶液中で10分間表面殺菌した。大型シャーレ（直径15㎝，高さ10㎝）内の高圧蒸気滅菌済みのバーミキュライトの表面に播種し，滅菌水を注ぎ，25℃の孵卵器で発芽させた。5日後にこれを取り出し，子葉鞘が長さ2～3㎝のもので，糸状菌の繁殖が肉眼で認められないものを選んだ。上記で調製した汚染土壌を90gずつ量り，100mlビーカーに詰めた。そこに，上記で選んだコムギを種子の位置が深さ2㎝になるように移植した。コムギ芽生えは，ビーカー当たり3個体ずつ合計50個のビーカーに移植した。ビーカーの中央には，穴をあけた吸水用のプラスチック製の試験管を直立に差し込んだ。栽培期間中はビーカー内の土壌表面が乾かない様に，この試験管上部から水道水を給水した（図13）。コムギの出芽位置以外はビーカー全体をアルミホイルで覆い，照明による地温の上昇を防いだ。人工気象器内（TOMY精工製，CU-350A）に水槽を設置し，表面を発泡スチロールの断熱材で覆った。断熱材にはビーカーの直径と同じ穴をあけ，ビーカー内の土壌の高さまで水に浸かるようにした。気温10℃，12時間日長，光合成有効放射量190 μ photon/s/㎡の人工気象下で，恒温水循環装置により土壌温度を10℃に保ち，コムギ苗を汚染土壌に曝露した。30日後に，25鉢を無作為に選びその中のコムギ苗を採取した。1鉢は，欠株を生じ

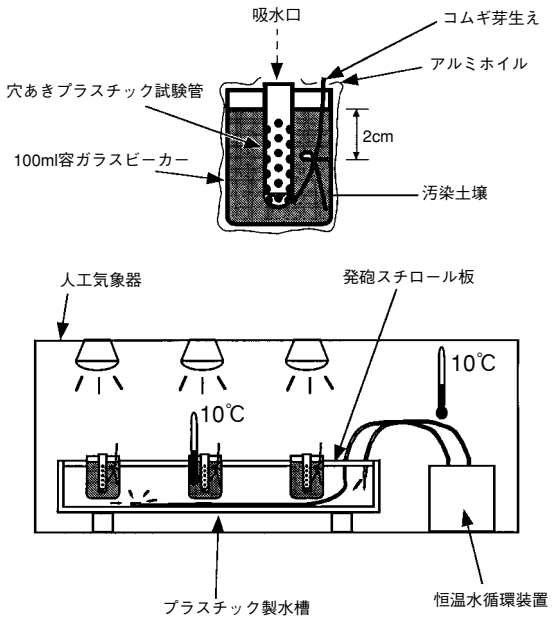


図13　汚染土壌から感染させるための土壌恒温装置の模式図

たので除いた。14 鉢を無作為に選び，各鉢を単位として，その中のコムギ苗の地上部および地下部から ELISA により WYMV の検出を試みた。さらに，残りの 10 鉢のコムギ苗は，抜き取って根を水道水で洗浄後，1 個体ずつに分け，殺菌した園芸培土を詰めた直径 9 ㎝のビニルポットに 1 個体ずつ再び移植した。さらに 3 カ月間気温を 5 ℃に保った人工気象器内で育てた後，地上部から ELISA により WYMV の検出を試みた。同様に，汚染土壌に曝露 60 日後に，残りの 25 鉢分のコムギ苗を採取し，その中の 15 鉢分について地上部および地下部から WYMV の検出を試み，10 鉢分について再移植し気温 5 ℃で育てた。2 カ月後に地上部から WYMV の検出を試みた。

結　　果

表 9 に示したように，WYMV は，移植時に，汚染土壌に 10 ℃で 30 日間曝露した区では，地下部では 14 鉢分のコムギ苗全てから検出されたが，地上部では，14 鉢中 1 鉢分のコムギから検出された。一方，汚染土壌に 60 日間曝露した区でも，移植時には地下部からは 15 鉢分の全てから，また，地上部では 15 鉢中 1 鉢分から WYMV が検出された。2 回目の移植後 5 ℃で 3 カ月間育てた後の地上部からは，曝露期間が 30 日の区では 30 株中 1 株で，また，曝露期間 60 日間の区では 30 株中 15 株で WYMV が検出された。

表 9　感染期間がコムギ地下部および地上部での WYMV の増殖と発病に及ぼす影響

感染期間[a]	WYMV検出頻度[c]		地上部[b)d]
	地上部	地下部	
30日	1/14	14/14	1/30
60日	1/15	15/15	15/30

a）気温・地温 10 ℃に保った人工気象室内土壌恒温槽で栽培した期間。
b）感染期間後に滅菌土に移植し 5 ℃の人工気象室内で 3 ヵ月間栽培後調査した。
c）各感染期間後に調査した。3 個体/鉢として，ELISA で WYMV 陽性鉢数/供試鉢数
d）WYMV が検出された個体数/供試個体数

考　　察

汚染土壌への感染好適な温度条件下での曝露期間の違いにより，その後のコムギ体内でのウイルスの検出率に違いが生じ，その曝露期間の短い方がその後の地上部での検出率が低かった。本試験では，同じ苗齢のコムギ芽生えを伝染源に曝露しているので，感染好適期間開始時の宿主生育量の違いの影響はない。この結果から，感染に好適な温度が持続する期間の長さの違いがその後の地上部での WYMV の増殖や発病に影響を及ぼしていることが明らかとなった。鋳方・河合（1940）は，播種期を遅らせることにより翌春の発病が減る理由の一つとして，秋期の WYMV 感染が可能な期間が短縮されるためと考察している。本節の結果は，この考察を裏付けるものとなった。

さらに本試験の結果から，試験的に土壌恒温槽を用いて汚染土壌から高率に感染株を得ようとするとき，汚染土壌に対する曝露期間は，感染株率に限っていえば 30 日間で十分で，その後の地上部での WYMV の増殖や発病を見る場合は，曝露期間を 60 日間以上とする必要があること,が明らかとなった。

6．伝染源密度の減少と発病程度

伝染源である *P. graminis* の保毒休眠胞子の密度が低下したとき，発病株率，発病程度にどの様な変化が起こるのかは，伝染源密度の制御による防除技術を開発する上での基礎的知見となる。このためには，伝染源濃度を制御して伝染源の密度と発病との関係を定量的に調べる必要がある。しかし，コムギ縞萎縮病では伝染源である *P. graminis* の保毒休眠胞子を大量に得ることが難しく，休眠胞子の保毒率を確かめることも容易ではない。そこで，コムギ縞萎縮病激発圃場から採取した土壌を供試し，これを

無発病地から採取した土壌で段階希釈することで，伝染源密度の低下と発病株率，発病程度との間の相対的な関係を明らかにしようとした。

材料および方法

試験は，1994 年 10 月～ 1995 年 4 月におこなった。

重度汚染土壌にはこれまでも試験をおこなった東北農業研究センター内圃場の土壌，無発病土壌には同センター内の無発病圃場から採取した土壌を用いた。いずれの土壌も 1994 年 10 月 21 日に採取し，温室内で風乾後 2 ㎜の篩を通した。重度汚染土壌を原土とし，無発病土壌で段階希釈し，1 倍（原汚染土壌土含有率 100 %），2 倍希釈（同 50 %），4 倍希釈（同 25 %），8 倍希釈（同 12.5 %），16 倍希釈（同 6.25 %），無発病土（同 0 %）の 6 段階の伝染源密度を持つ土壌を作成した。これを，5000 分の 1 アールのワグネルポットに 2.5 kgずつ詰めた。10 月 28 日に，「ナンブコムギ」を 15 粒播種した。出芽後，10 株/ポットとなるように間引きした。ポットは，地温が 10 ℃となるように温度を制御した自然光型人工気象室（小糸工業製）に置いた。ワグネルポット側面はアルミホイルで覆い，直射日光による地温の上昇を抑制した。12 月 30 日に，ポットを屋外に置き，周囲を雪で覆い，自然発病条件に近い状態に維持した。翌年，4 月 11 日に発病を調査し，4 月 13 日に地上部を採取し ELISA により WYMV 感染を調べた。試験は土壌 1 希釈段階につき 3 反復でおこなった。

結　　果

WYMV 感染株率は汚染土の希釈段階が進むにつれて低下した。発病株率も，希釈段階が進むにつれて低下した（図 14）。4 倍希釈土壌では感染株率と発病株率はそれぞれ，無希釈土壌の 1/3 程度に減少した。4 倍希釈以上では感染株率と発病株率の低下する割合は低くなり，一方では，無病徴感染株が出現した。無発病土でも一部の株で発病し WYMV が検出された。

考　　察

汚染土壌の無発病土による希釈で，感染株率の低下が認められた。このことは，希釈によりコムギ根が伝染源に遭遇する機会（感染機会）が低下したことをしめしている。汚染土壌の希釈がさらに進むことで無病徴感染株が出現した。このことは，コムギ縞萎縮病では，感染機会の減少により，感染株の減少と同時に感染株における発病程度の低下が起こることを示していると考えられる。すなわち，伝染源密度が低くコムギ 1 個体当たりの感染機会が少ない

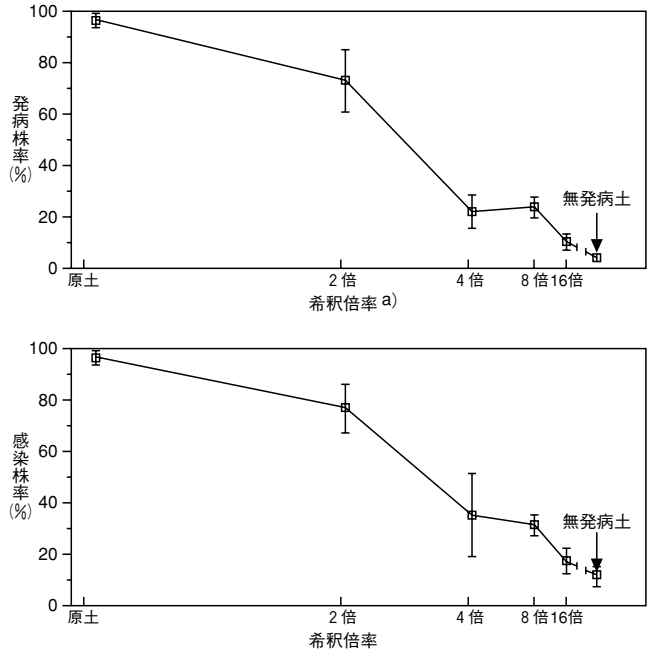


図 14　重度汚染土壌の無病土による段階希釈とコムギ縞萎縮病発病株率・感染株率の関係

エラーバーは，標準誤差（n =10）を表す。

a）縞萎縮病感受性コムギ（「ナンブコムギ」）を 4 年連作し，発病株率がほぼ 100 %の圃場より 1994 年 10 月 21 日に採取した重度汚染土壌を，縞萎縮病無発病地より採取した土壌で 2 倍ずつ段階希釈した。感染株率は，調査個体中の ELISA 陽性個体の割合である。

表10 播種期を変えたときの翌春のWYMV検出頻度

試験年次（年）	WYMV検出頻度[a)]			試料採取時期
	早播区	標準区	遅播区	
1995-1996	20/20	20/20	18/20	1996年3月28日採取
1996-1997	20/20	20/20	14/15	1997年3月26日採取
1997-1998	18/20	20/20	20/20	1998年3月28日採取
1998-1999	20/20	20/20	20/20	1999年4月27日採取
1999-2000	20/20	20/20	20/20	2000年5月2日採取

品種は「ナンブコムギ」を用いた。
各年次とも，9月28日ないし27日を標準播種日とし，おおむね7日前播種を早播区，7日後播種を遅播区とした。
a）ELISA陽性株数/供試株数

場合は，たとえ感染しても症状の進展が遅れるか軽微なものにとどまることを示している。

7．発病期の気温と病勢進展

Ⅲでも述べたように，コムギ縞萎縮病に罹ったコムギでは，早春より一旦病勢が進み，その後，中程度以下の発病株では，コムギの生育後期には新たな展開葉ではモザイク症状が現れず，また，軽いモザイク症状を示した葉でもその症状は消える。そこで，モザイク症状を指標とした病勢の進展と消長がどのような気温環境下で起こるのか明らかにするため，経時的に発病株率と発病指数の推移を調査し，気温との関係を検討した。

材料および方法

試験は，1995年～1999年（播種年度）の5年間おこなった。感受性品種「ナンブコムギ」を用い，前節までと同じコムギ縞萎縮病汚染圃場でおこなった。

播種時期は盛岡の標準的な播種時期である9月28日前後と，その前後1週間の計3回とし，それぞれ早播区・標準区・遅播区とした。試験区は1播種日当たり10反復，25株/反復とした。翌春の融雪直後より，各播種日につき5つの反復について発病調査を開始し，初発生日からは，ほぼ7日おきに発病株率と各調査株の発病指数（DI）を記録した。さらに，残りの反復からは，1反復から4株ずつ，各播種日につき合計20株ずつを3月下旬に掘り取り，地上部全体からWYMVの検出を行い，感染株率を調査した。日平均気温データは東北農業研究センター内の気象観測データを用いた。

結　　果

発生時期

病徴が肉眼で確認される時期は，おおむね3月中旬で，いずれの年も，圃場の完全融雪の7～10日後であった。2000年の発生のみ3月中頃に断続的な積雪があったため，最終的に圃場から積雪が認められなくなったのは3月31日と，他の年に比べて遅かった。各試験年の早播区・標準区・遅播区いずれにおいても，WYMV感染株率は90％以上であった（表10）。

播種時期と病勢進展

発病株率の推移は，各試験年とも，1995年9月20日，28日および1999年9月20日に播種した区をのぞき，一旦発病株率が上昇した後に，マスキングにより発病株率が低下する型を示した（図15 A～E）。1995年9月20日，28日および1999年9月20日に播種した区では，4月末まで病徴が消えることはなかった。いずれの年も，同じ年次内では，発病株率の上昇が止まる時期は，播種日が異なっても同じであった。また発病株率が低下する時期は，播種時期が遅い区ほど早い傾向が認められた。年により，発病株率がほぼ一定に経過する期間が存在した（図15 A，B，C，E）。

発病指数の構成をみると，いずれの年も発病当初はDI 1の軽症株が多く次第にDI 3以上の重症株の割合が増加，マスキング開始により再び軽症株が増加するという型を示した（図16 A～E）。また，同じ年次内では，調査期間を通じて播種期の早いものほどDIの高い株の割合が高くなった。1995-1996年（図16 A）の，早播区では，4月2日以降発病株率は100％の状態で4月22日まではDI 3以上の株の割合が高まったが，4月30日では，調査株の80％がDI 1を示すまでに回復していた。遅播区では，同じ4月30日に発病株率の低下が観察された。1999-2000年（図16 E）においても同様に，早播区で発病株率がほぼ一定で軽症株の割合が増加する時期と遅播き区で発病株率が低下する時期は同じであった。その他の年でも重症株から軽症株への症状の回復が始まる時期と発病株率が低下する時期は，いずれの播種期でも同じであった。1996～1997年（図16 B）においてのみ，早播き区で3月

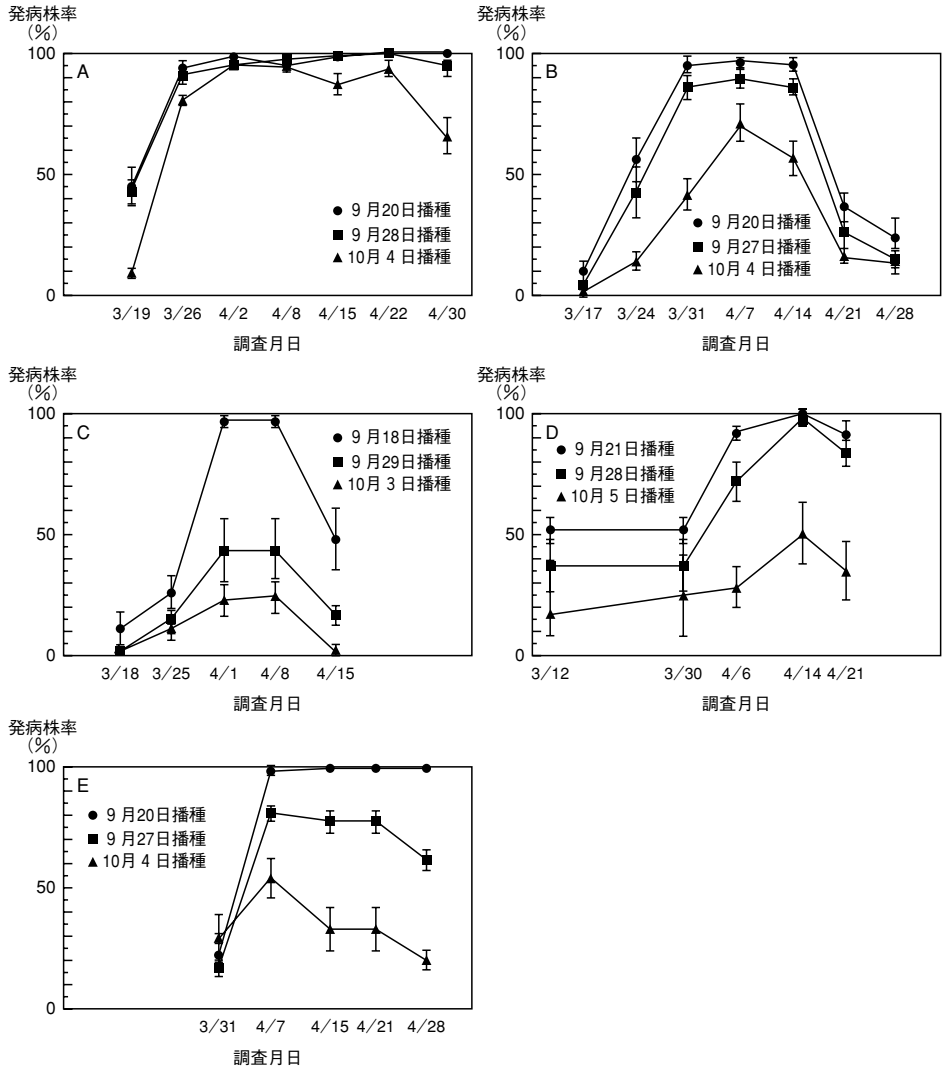


図 15　播種時期と縞萎縮病の病勢進展の関係

A：1995 年播種，1996 年 3 月 19 日より調査　　B：1996 年播種，1997 年 3 月 17 日より調査
C：1997 年播種，1998 年 3 月 18 日より調査　　D：1998 年播種，1999 年 3 月 12 日より調査
E：1999 年播種，2000 年 3 月 31 日より調査

発病株率は，初発生確認日から，およそ 7 日おきに，マスキング開始（すべての区で新たに展開した葉にモザイク症状が認められなくなる）まで示した。ただしAの 1995 年 9 月 20 日，28 日播種およびEの 1999 年 9 月 20 播種では 4 月中にマスキングが始まらなかったが，調査終了を 4 月 30 日と 28 日とした。
エラーバーは，発病株率の標準誤差（n = 5）を表す。

31 日から 4 月 7 日にかけて DI 2 の割合が低下し DI 1 の割合が増加しているにもかかわらず遅播き区で発病株率が増加していたが，このとき，遅播き区での発病はほとんど DI 1 の軽症株であった。

考　　察

コムギ縞萎縮病の発病に影響を及ぼす要因として播種時期と播種直後から冬期間の気温が関係することが報告されている（鋳方・河合，1940）。しかし，これまで発病後の病勢進展に及ぼす気温の影響は検討されてこなかった。本試験において，発病株率の増加や DI の上昇，さらにマスキングによる発病株率の低下と DI の低下は，播種期に関わらずほぼ斉一に起こることが明らかとなった。すなわち，ここでは，同じ試験年次で播種期が異なるコムギで，発病株率・DI が異なっても，同じ病勢進展の型を示すということから，春季の気温などの，発病後に経時的に変化する環境要因により病勢進展が影響を受けていることが考えられた。そこで，標準播種期を例に取り，日平均気温の推移と発病株率の変化から温度の影響について何らかの共通した傾向が認めら

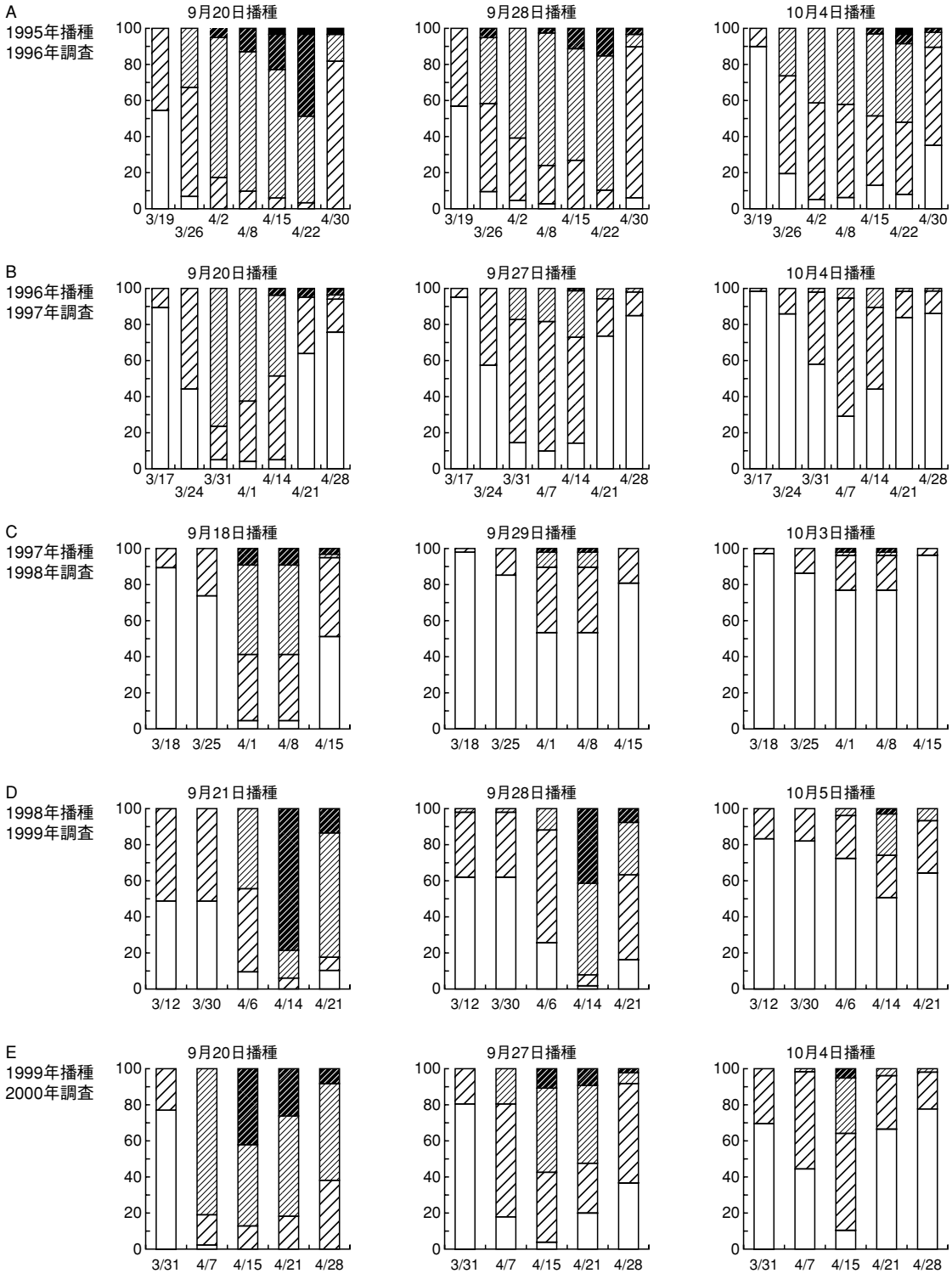


図16 播種時期と発病指数別個体割合の推移との関係

横軸は調査した月／日，縦軸は全国調査個体中のそれぞれの発病指数を示したコムギ個体の割合（%）

発病指数（DI）

- ■ 4：全身の激しいモザイク症状と一部上位葉のえ死を呈する
- ▨ 3：全身モザイク症状と萎縮症状を呈する
- ▨ 2：上位葉に明瞭なモザイク症状を呈する
- ▨ 1：上位1ないし2葉に微かなモザイク症状
- □ 0：無病数

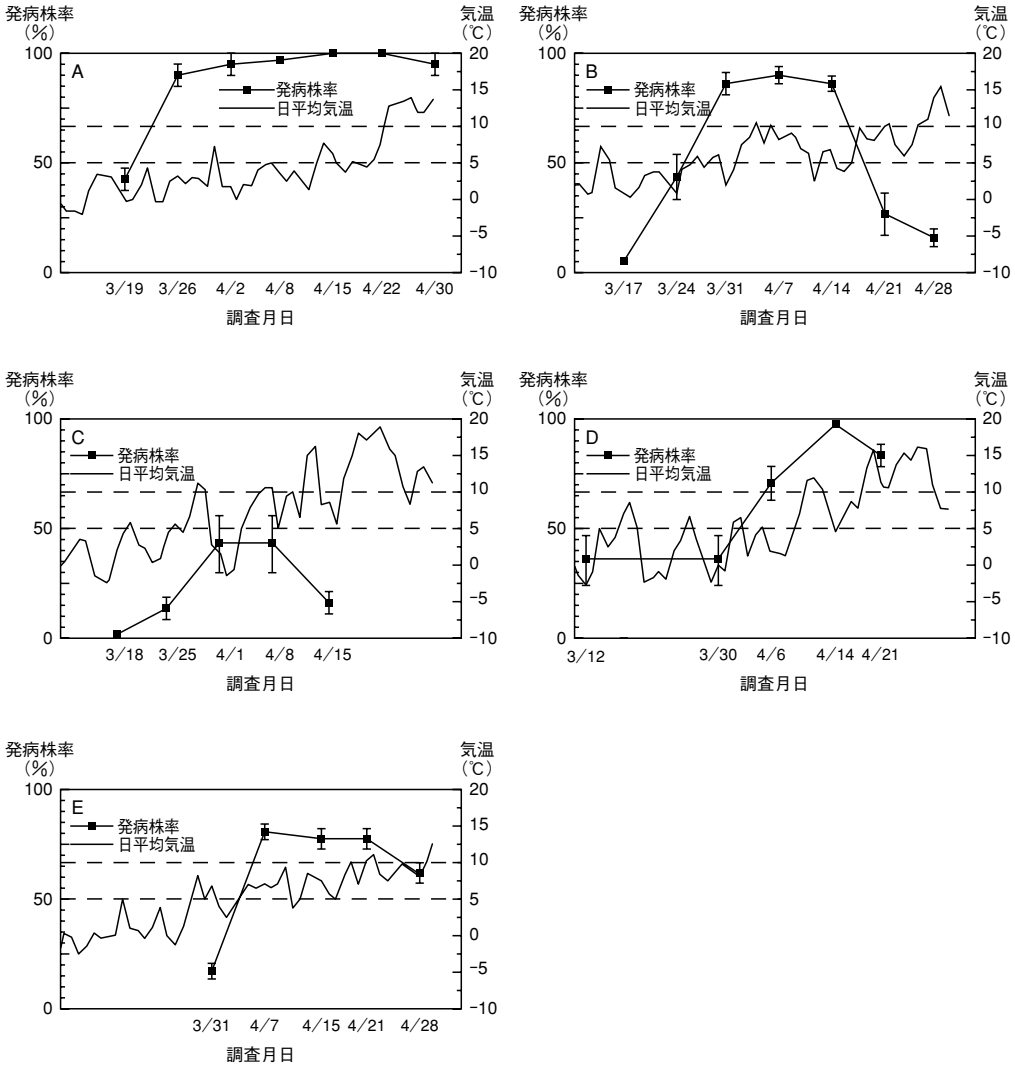


図 17　初発生からマスキング開始までの縞萎縮病の発病株率と日平均気温の推移の関係

A：1995 年 9 月 28 日播種　　B：1996 年 9 月 27 日播種
C：1997 年 9 月 26 日播種　　D：1998 年 9 月 28 日播種
E：1999 年 9 月 27 日播種

気温は 3 月 10 日～ 4 月 30 日までを示した。破線は，日平均気温 5 ℃と 10 ℃を表す。
エラーバーは，発病株率の標準誤差（n = 5）を表す。

れるかを考察した。各試験年ごとに標準播種期区の発病株率の変化と日平均気温の推移をグラフに示した（図 17）。1996 年を除き，いずれの年も，日平均気温が 5 ℃を超える日が続いたとき発病株率の上昇が止まり，日平均気温が 10 ℃を超える日が続くとき発病株率が低下する傾向がみられた。また，日平均気温が 5 ℃～ 10 ℃の間で推移するときは，発病株率には大きな変化が見られなかった。日平均気温が 5 ℃～ 10 ℃で推移するときの DI の推移について検討すると，1996-1997 年試験（図 16 B）の早播き区に見られるように，3 月 31 日から 4 月 21 日にかけては，一部株で DI 3 から DI 4 へ症状が進展する一方で，全体としては回復傾向にあった。このことから，この温度域では病勢は停滞もしくは緩やかに回復することが示唆された。1996 年については，発病株率は 100 %近くを推移し 10 ℃を超えた 4 月 22 日の調査以降でも大きな変化が認められなかった。しかし，図 16 A に示したとおり，1995-1996 年の試験では 4 月 30 日時点で 4 月 22 日調査に比べ DI 2，3 の株の割合が低下し DI 1 の株の割合が増加していることからマスキングが始まったと考えられた。

以上のことから，コムギ縞萎縮病の発病時期は温度の影響を受け，日平均気温がおおむね5℃以下で病勢が進展し，さらに日平均気温が10℃を超えるときは，病徴発現に不適であると考えられた。

８．WYMVの増殖と地上部への移行および病徴発現

前節までの汚染圃場での試験の結果から，播種後のコムギは，日平均地温が約8℃から15℃の時にウイルスに感染し，冬期の積雪下（平均気温0℃前後）の期間中にコムギ体内でのWYMV濃度が上昇し，春期に融雪後気温の上昇により日平均気温5℃以下の時に病勢が進み，約日平均気温が10℃以上の日が続く時に軽症株で病徴が消え始める，といったことが明らかとなった。

そこで，本節では，前節の圃場試験から推察された温度が発病に及ぼす影響を，気温および地温を制御した人工気象下において土壌からの感染試験もしくは汁液接種による感染試験により確かめた。

１）潜伏期間の温度が地上部へのウイルスの移行と増殖および潜伏期間の長さに及ぼす影響

WYMV感染後の潜伏期間中における植物体周囲の温度の低下が地上部でのウイルスの増殖と発病に関係するかを検討した。土壌恒温槽内で汚染土壌を用いて地温と気温が10℃の条件下で地下部からWYMVに感染させたコムギを，その後，気温5℃と10℃で育て，地下部と地上部でのウイルスの増殖と潜伏期間の長さを調べた。

材料および方法

コムギ品種，コムギ芽生えの準備と人工気象器内の栽培条件，土壌，実験に用いた器具，ELISAの条件は，Ⅳ-５．の土壌恒温槽を使った試験と同じである。汚染土壌で栽培60日後に，コムギを温度処理のためにビーカーから抜き取り，根を傷めないように土壌を完全に洗いとり，一個体ずつ，直径9㎝ビニルポットに詰めた高圧蒸気滅菌済の園芸用培土に移植し，人工気象器内で5℃および10℃で，12時間日長，光合成有効放射量190 μ photon/s/㎡で温度処理をした。温度処理の期間中および終了時に発病株率とWYMV検出率を調査した。発病株率は肉眼による病徴観察に基づき調査した。WYMVの検出率は，ELISAにより調べた。ELISAに供するコムギは，ポットから取り出し，土壌の付着がなくなるまで水道水で洗い，茎葉からなる地上部と，根冠と根からなる地下部に切り分けた。それらの試料はELISAに供するまで－80℃で保存した。試験は調査期間と採取回数を変えて3回おこなった。ELISAは，Ⅳ-1と同じ方法である。

試験1では，1株/ビーカーとし，5℃区と10℃区それぞれ16個体ずつ供した。殺菌土へ移植して病勢の進展を観察し，53日後に全ての株の地上部と地下部からWYMVの検出を試みた。

試験2では，汚染土壌での栽培期間は3株/ビーカーとし，殺菌土に移植後は1株/ポットとした。135株を供試し，うち15株は殺菌土への移植時（温度処理0日）のWYMV検出率を調べるためにELISAに供した。残りの120株は，60株ずつに分け，それぞれ5℃と10℃の人工気象器で温度処理した。それぞれの温度処理区から20日後，41日後，62日後および83日後に15株づつ経時的に採取し，地上部・地下部からウイルスの検出を試みた。最後に採取した15株については，移植後ほぼ7日おきに発病の有無とDIを調査した。

試験3では，汚染土壌での栽培期間は3株/ビーカーとし，殺菌土に移植後は1株/鉢とした。135株を供試し，うち21株は殺菌土への移植時（温度処理0日）のWYMV検出率を調べるためにELISAに供した。試験2と同様に5℃および10℃で処理した各区より，移植21日後，61日後には18株ずつ，移植120日後には21株を採取し，地上部と地下部のからのWYMV検出率を調べた。最後に採取した21株については，移植後ほぼ7日おきに発病の有無を調査した。

結　　果

試験1

温度処理53日後には，5℃処理と10℃処理で，おのおの16株中14および15株の地下部からWYMVが検出された（表11）。一方，地上部では，5℃処理では16株中8株，10℃処理では16株中12株からWYMVが検出された。病徴は，両温度で認められたが，その発現時期は，5℃処理に比べて10℃処理の方が早く，53日後の発病株率も高かった。

試験2

移植時点で，93.3%の個体の地下部でWYMVが検出された（図18）。その後，地下部でのウイルス検出率は，両温度処理区で全調査期間を通じて100％に近かった。一方，地上部からの検出率は，温度処理40日後から上昇し，5℃処理区より10℃処理区で早く上昇した。10℃処理区では，83日後

表 11　感染後の温度と発病および地上部での WYMV 増殖との関係

育苗温度[a)]	温度処理日数 発病株数/調査株数					WYMV検出頻度 陽性株数/調査株数	
	18	32	39	46	53	地上部	地下部
5℃	0/16	0/16	1/16	2/16	4/16	8/16	14/16
10℃	1/16	1/16	8/16	8/16	12/16	12/16	15/16

WYMV 検出頻度は ELISA 陽性株数/供試株数とし，温度処理 53 日後に調査した。
a）人工気象器内気温をしめす。地下部の温度は測定していない。

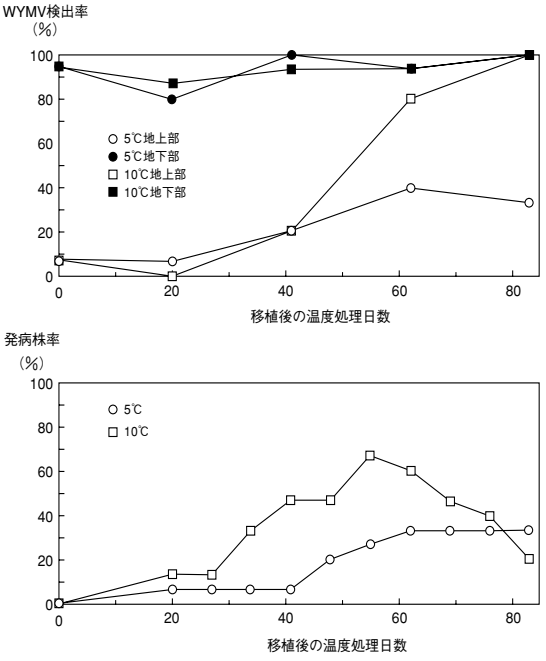


図 18　地下部から感染させたときの病徴発現と WYMV の増殖に及ぼす温度の影響（試験 2）

コムギは，2 ケ月間気温と地温を 10 ℃に保ち汚染土壌で育て，伝染源に暴露した後，滅菌土に移植し，気温 5 ℃と 10 ℃の人工気象器内で育苗した。

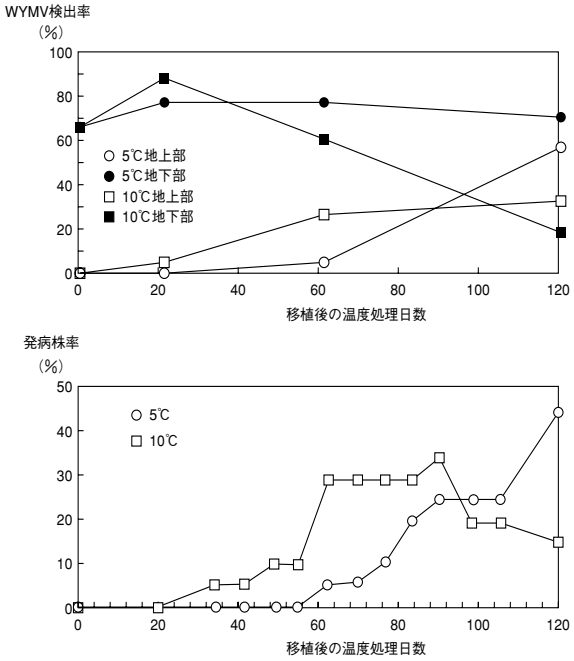


図 19　地下部から感染させたときの病徴発現と WYMV の増殖に及ぼす温度の影響（試験 3）

コムギは，2 ケ月間気温と地温を 10 ℃に保ち汚染土壌で育て，伝染源に暴露した後，滅菌土に移植し，気温 5 ℃と 10 ℃の人工気象器内で育苗した。

の試料では，全ての株の地上部で WYMV が検出された。一方，5 ℃処理区では，83 日後の試料では無病徴株も含め全ての株の地下部から WYMV が検出されたにもかかわらず，地上部の検出率は約 30 %と低かった。発病株率の推移を見ると，10 ℃処理では，5 ℃処理より発病株率が早く上昇したが，55 日以降はマスキングする株があり，発病株率は低下した。しかし，83 日後でも，マスキングした株の地上部および地下部から WYMV は検出された。一方，5 ℃では，試験期間を通じて発病株率は緩やかに上昇し続けた。

試験 3

温度処理 0 日時点での WYMV 検出率は，試験 1，2 に比べて低く，67 %程度であった（図 19）。10 ℃処理区の地下部からの WYMV 検出率は，20 日後の試料では約 90 %であったが，その後低下し，120 日後の試料では 20 %程度にまで低下した。一方，地上部の検出率は試験 2 と同様に単調に上昇し，120 日後の試料では 30 %近くに達した。この結果，120 日後では ELISA 値が地上部で陽性でも地下部で陰性の株が生じた。発病株率は，35 日後頃から上昇し，91 日後で 33 %となり，その後マスキングが始まり低下した。10 ℃処理区では，処理 90 日後頃からコムギの節間伸長が始まり，最終調査時には出穂していた。一方，5 ℃処理区では，WYMV は調査期間を通じ地下部では 70 %程度の検出率であった。また，地上部からの WYMV 検出率は処理 61 日後以降上昇し，120 日後の試料では 60 %近く

に達し，10℃処理区を上回った。発病株率は，10℃処理区より遅れて63日後以降に上昇し，その後は単調に増加し，120日後には40％を超えた。5℃処理区では，試験期間中コムギの節間伸長は始まらなかった。

2）地上部のWYMVの増殖と病徴発現に対する温度の影響

材料および方法

気温が病徴発現とウイルスの増殖に及ぼす影響を調べるために，地上部にWYMVを汁液接種試験した後，人工気象室内で気温を変えて育て，接種後の気温と病勢進展との関係を調べた。品種は「ナンブコムギ」である。被検植物は，直径9㎝のプラスチックポットに詰めた滅菌園芸培土に5粒播種し，人工気象器内で，20℃，12時間日長，有効光合成放射190 μ mol photon/s/㎡で3葉期まで育てた。出芽後，1ポット当たり3株となるよう間引きをした。接種源には，病葉1gにリン酸緩衝液（pH7.0）10mlを加え，カーボランダムとともに乳鉢中で磨砕した汁液を用いた。接種は，3葉期のコムギの各葉を，接種源のついた親指と人差し指で挟み，葉の付け根から先端に向かって3回ずつ擦った。接種後のコムギは直ちに散水し，葉面に付着した接種源を水道水で洗い流した後，遮風して7℃の暗所に7日間おき，接種による傷痍から回復させた。そののち，接種したコムギは無作為に3群に分け，それぞれを5℃・10℃・15℃の陽光定温庫内で育てた。12時間日長とし，照度は190 μ mol photon/s/㎡とした。試験は，1処理あたり15鉢とし，合計45株，試験区全体では135株を供試した。それぞれ温度処理を開始してから，20日後，44日後，70日後に4鉢ずつ地上部を採取し，ウイルスの増殖を調べた。病勢進展は，70日後に採取した4鉢を含めた8鉢の計24株について，7日おきに病徴の発現と発病程度を（発病指数）DIに基づき調べた。接種源の病葉には麦類萎縮ウイルス（SBWMV）の混合感染がないことをELISAにより確認したものを用いた。

結　　果

病徴は，気温15℃処理では全く認められず，5℃処理と10℃処理で認められた。接種後病徴発現までの潜伏期間は，10℃処理が5℃処理よりも短かった（図20）。しかし，10℃処理区ではその後マスキングによる発病株率の低下が起こり70日後の発病株率では5℃処理に比べて低くなった。DIの構成も，10℃処理では，調査期間を通じて，ほとんどの株でDI 1で，微かなモザイク症状を示したにとどまった。一方，5℃では，70日後にはDI 2に達する株がほとんどであり，マスキングも起こらず症状は安定していた（図21）。WYMVの増殖は，5℃，10℃，15℃の各処理区で認められた（表12）。WYMV検出率は，5℃処理区と15℃処理区より10℃処理区で早くから上昇した。温度処

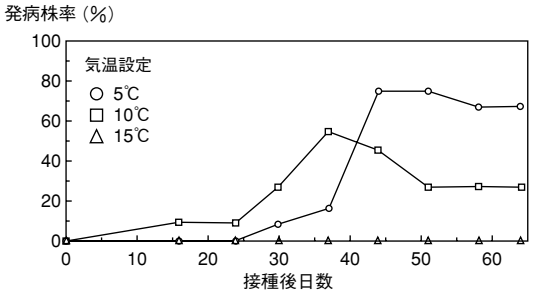


図20　WYMVを汁液接種後のコムギ縞萎縮病発病株率の推移に及ぼす気温の影響

コムギ品種は「ナンブコムギ」を用いた。

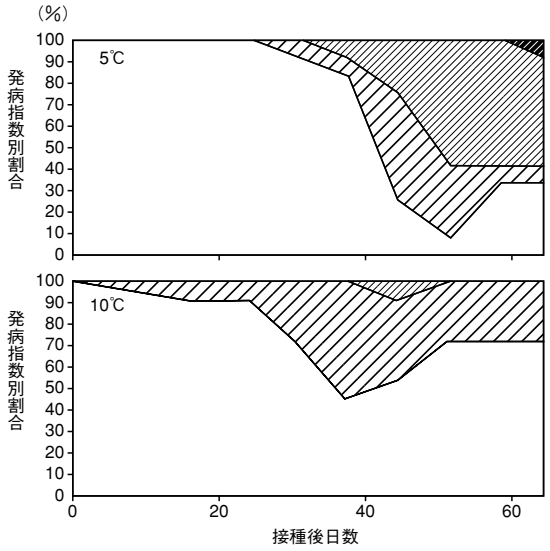


図21　WYMV汁液接種後の温度が発病指数（DI）の経時的変化に及ぼす影響

コムギ品種は「ナンブコムギ」を用いた。

発病指数（DI）

■ 4：全身の激しいモザイク症状と一部上位葉のえ死を呈する
▨ 3：全身モザイク症状と萎縮症状を呈する
▨ 2：上位葉に明瞭なモザイク症状を呈する
▨ 1：上位1ないし2葉に微かなモザイク症状
□ 0：無病数

表12　地上部に WYMV を汁液接種した後の栽培中の気温の違いが地上部での WYMV の増殖に及ぼす影響

処理温度	温度処理日数		
	20	44	70
5℃	1/11[a)]	8/12	9/12
10℃	6/11	7/11	7/11
15℃	1/12	3/12	[b)]

コムギ品種は「ナンブコムギ」を用いた。
WYMV は東北農業研究センター分離株（WYMV-M株）を用いた。

a）ELISA 陽性株数/供試株数
b）出穂・枯れ上がりにより調査打ち切り

理 44 日後では，5 ℃処理区と 10 ℃処理区はほぼ同じ程度検出されたが，15 ℃処理区はこれらに比べ低かった。70 日後には，15 ℃処理区は出穂し枯れ上がり始めていたため試料採取は行わなかった。5 ℃処理区と 10 ℃処理区では 44 日後とほぼ同じ検出率であった。

考　　察

無病のコムギ苗を汚染土に移植し，土壌から WYMV を感染させた試験の結果から，感染時期の気温と地温のままでもウイルスは地下部および地上部の組織で増え続けていることが明らかとなった。また，ウイルスの地上部への移行と増殖は，5 ℃以下の低温よりも，感染時の 10 ℃前後のままの方が早いことが明らかとなった。草場ら（1971）は，オオムギ縞萎縮病で，2 ℃ 5 日間の低温処理により発病株率が増加したと報告している。Weise and Hooper（1971）は，WSSMV 汚染土壌で 20 ℃で育てたコムギを，1 ℃ないし－2 ℃± 15 ℃の外気に曝した後 10 ℃に戻すことにより WSSM の潜伏期間が短くなり発病株率が高まったと報告している。しかし，本試験の結果から，コムギ縞萎縮病の病徴発現においては，感染後に植物は 10 ℃以下で経過すれば良く，潜伏期間中に一時的に低温に曝される必要はないといえる。

ついで，地上部への汁液接種試験では，WYMV は，気温 15 ℃では，温度処理 20 日後に 12 株中 1 株でのみ検出され，44 日後には検出されなかった。一方，10 ℃および 5 ℃で育成したときは，44 日以降 6 割程度の株で WYMV が検出された。このとき，接種 20 日後の検出個体数は 5 ℃区で 1 株にとどまったのに対して 10 ℃で半数の株に達していたことから，WYMV の増殖は 5 ℃より 10 ℃で活発であることが示唆された。病徴は，接種後 15 ℃で育成したときはほとんど認められなかったのに対して，5 ℃と 10 ℃では，それぞれ 70 %以上，50 %以上の株で認められ，発病株率が最高となる期間は 10 ℃の方が 5 ℃よりも短かった。

以上のようにウイルスを汁液接種した場合も，土壌から感染したときと同様，潜伏期間は 5 ℃より 10 ℃で短いことが明らかとなった。しかし，図 20 で示したように，5 ℃区と 10 ℃区の両温度区で，64 日後に発病株率で 40 %程度の差を生じたが 70 日後の WYMV 検出頻度は，5 ℃区で 12 株中 9 株，10 ℃区で 11 株中 7 株と，発病株率ほどの差は認めなかったことから，10 ℃では無病徴感染株が多かったことがわかる。発病株の発病指数でも，5 ℃でより高い発病指数を示した株の割合が高かった。従って，5 ℃の方が 10 ℃より安定して発病すると考えられる。潜伏期間の気温低下と発病の関係は，斉藤ら（1964a），草場ら（1971）により，それぞれ WYMV，BaYMV で報告されている。斉藤ら（1964a）は，屋外の条件で汁液接種を行い，接種後 30 から 40 日間の潜伏期間の気温が日平均気温 10 ℃以上では発病を得られず，接種が困難であると報告している。今回の試験結果においては，5 ℃では，10 ℃に比べて，潜伏期間は長いものの，症状は明瞭であった。このように，低温条件下では症状が安定して発現することが，斉藤らや草場らの試験でも示された接種試験の成功に結びつくと考えられた。

以上のとおり，WYMV の増殖適温は地上部と地下部ともに 10 ℃程度であること，潜伏期間も同温度で最も短いこと，安定した病勢の進展には 5 ℃前後の低温に曝されることが必要であることが明らかとなった。また，病徴が消えるマスキングの始まる境界温度域は 10 ℃前後であることが示唆された。これらの結果は，前節までの圃場での自然感染下での試験結果と矛盾せず，コムギ縞萎縮病の発生生態における温度の影響として一般に適用できると考えられた。

ところで，発病適温と感染適温との関係についてオオムギ縞萎縮病でも，発病適温は感染適温より低かったとされている（草場ら　1971）。このことから，感染適温より発病適温が低いという温度反応は麦類の縞萎縮病に共通な現象であり，一旦ウイルスに感染し，ウイルスが体内で増殖した後，春の生育

期に宿主に対して低温による何らかストレスが加わることで病勢が進展し，気温が上昇すると生育が旺盛になりマスキングすることが推察された。

９．土壌温度の変動と縞萎縮病感染

鋳方・河合（1940）により，縞萎縮病の感染と発病に地温が大きく影響し，土壌恒温槽を用いた試験で，感染に適した温度が明らかにされている。しかし，実際の地温は一日のうちでも変動しているにもかかわらず，これまで，地温の変動がコムギ縞萎縮病の感染に及ぼす影響を調べた例はない。そこで，地温とWYMV感染との関係のうち平均地温が感染に好適な範囲にあるときに地温の変動が感染に及ぼす影響を明らかにしようとした。

材料および方法

品種は「ナンブコムギ」を用い，Ⅳ-5と同じ方法でビーカーにコムギを育てた。このとき，人工気象室器内で，12時間ごとに昼夜の設定温度を変えることで気温とほぼ並行に地温を変化させた変動区と，対照として，土壌恒温槽内で地温のみを一定にした区を設けた（表13）。地温の日平均は11℃とした。

試験1では感染が起こりにくい夜温6℃，昼温16℃の設定とした。一定区は，気温は変動区と同じく変動し地温は昼夜11℃一定とした地温一定区と，気温地温ともに昼夜11℃一定とした地温気温一定区を設けた。各区12鉢36株ずつを供試した。

試験2では，感染好適温度の範囲である夜温8.5℃昼温13.5℃の設定とし，一定区は，気温は変動区と同じく変動し地温は昼夜11℃一定となるようにした。変動区と一定区各20鉢60株を供試した。

いずれの地温変動区における温度切り替え時の地温変化も，ほぼ1時間以内で完了した。試験1，2で各区4鉢について，1鉢3個体当たりの根の生重を測定し，分散分析により比較した。

結　　果

平均地温が同じ11℃の試験1では，感染株の数は，気温が変動し地温が一定の区で最も多く，ついで気温も地温も一定の区が多く，変動幅が大きく昼夜温が感染好適な範囲外（6，16℃）で気温も地温も変動する区が最も少なかった（表13）。特に地温，気温ともに変動する場合は，他の2つの区に比べて，感染株数が極端に低下した。試験2で平均地温を11℃とし，気温が感染好適な範囲（8.5℃～13.5℃）の時は，むしろ地温変動区の方が感染株率は高かった。試験1，2ともに，各区の1鉢3個体当たりの根の生重にF検定により危険率5％で統計的有意差は認められなかった。

表13　地温の変動がWYMV感染に及ぼす影響

試験1

	気温	地温	WYMV検出[a)]	根生重（g）/鉢
変動区	6-16℃	6-16℃	1/36	5.822
一定区1	6-16℃	11℃	14/36	6.390
一定区2	11℃	11℃	8/36	6.194

試験2

	気温	地温	WYMV検出	根生重（g）/鉢
変動区	8.5-13.5℃	8.5-13.5℃	36/60	6.336
一定区	8.5-13.5℃	11℃	19/60	5.352

a）ELISAでWYMV陽性だった株数/供試株数

考　　察

試験1では，地温変動区で変動幅の範囲は10℃と広く，感染株数が地温一定区より少なかったのに対して，試験2では，変動幅が5℃と狭く，感染株数は地温一定区より多かった。各試験とも，処理区間で1鉢3個体当たりの根の生重に統計的有意差は認められず，感染株数の違いは感染可能な根量の増加の影響ではないと考えられた。試験2で，地温変動区の方が一定区より感染株数が多かった原因の一つとしては，11℃～13.5℃または8.5℃～11℃での感染の起こり易さが11℃一定の時より十分大きいことも考えられた。試験1のように変動幅が大きいとき，平均地温は感染好適温度であっても実際に経過する地温は感染好適温度の範囲を超えるため，感染好適となる時間は短くなる。一方，同じ平均地温で変動幅が小さければ感染好適時間は長くなる。

地温条件は土壌深度により異なる（石田　1986）。地温は日変動しており，なおかつ，その変動幅は土壌深度により異なる。地温の日変化は，土壌深度が増すほど変動幅が小さくなり地表から50㎝前後の位置では日変化はほとんどみられなくなるという（塩沢　1986）。したがって，地温条件に関しては，同じ日平均地温であれば，日変動が大きい地表面近くよりも変動が小さい地中深くの方がWYMV感染が起こりやすいと考えられる。

10．*Polymyxa graminis* の活動と温度

前節までの試験で，ウイルス感染が成立する時期の温度条件やコムギ体内でのウイルスの挙動に及ぼす温度の影響が明らかとなった。しかし，*P. graminis* の挙動に及ぼす温度の影響は依然わかっていない。媒介菌の活動温度域が明らかになれば，ウイルスの増殖温度域と併せて検討することで，地理的条件の異なる地域の温度データから，それぞれの地域における感染時期の推定や伝染源が生産される時

期の推定が可能になる。そこで，土壌恒温槽を用いて，*P. graminis* がコムギの根に侵入できる温度域を調べた。

材料および方法

縞萎縮病感染コムギの根より調製した，*P. graminis* の休眠胞子を含む磨砕液を接種源とした。コムギを土壌温度勾配槽内の接種土壌で育て，*P. graminis* がコムギの根に侵入する温度域を調べた。

コムギの黄熟期に圃場から罹病株を掘り取り，根を洗浄・風乾した。この根をイオン交換水中で磨砕した。磨砕液は，網目 45 μ m のふるいに通したのち，約 5,000 × g で遠心分離し，得られた沈殿を再びイオン交換水に懸濁した。懸濁液中の休眠胞子濃度を血球計算盤を用いて計数，調整し，高圧蒸気滅菌（121 ℃，1.1 気圧で 1 時間）した園芸用培土に土壌 1 g 当たり約 2.5×10^3 個となるようによく混和して，接種土壌を作成した。この土壌を風乾して室温で保存した。品種「ナンブコムギ」の種子を 70%エタノールで 30 秒間，続いて減圧下で次亜塩素酸ナトリウム溶液中（有効塩素濃度 1 %）で 10 分間，表面殺菌し，滅菌蒸留水で洗った後，シャーレ内の滅菌した濾紙上で発芽させた。3 ～ 4 日後に子葉鞘が 1.5 ㎝程度のものを選び，それらを円筒形のガラス管（直径 22 ㎜，高さ 150 ㎜）に接種土壌 40g を詰めながら 1 株ずつ移植した。気温を 12 ℃に保った人工気象室内に設置した温度勾配槽内に 6 ℃～ 20 ℃の温度勾配をつくり，6 ℃，8 ℃，10 ℃，13 ℃，15 ℃，17.5 ℃および 20 ℃の位置に，接種土壌を詰めたガラス管を設置し，コムギを育てた。1 カ月後，コムギを抜き取り，根は，生重を測定後，ラクトフェノール － コットンブルー液（乳酸：フェノール：蒸留水 = 1 ： 3 ： 10，0.05 %コットンブルー）に浸漬し，そのまま 1 カ月程度染色した。顕微鏡下で，*P. graminis* 感染細胞数を計数した。*P. graminis* の侵入量は，単位根長当たりの感染細胞数で表した。ここでいう感染細胞とは，コムギ根の表皮細胞で *P. graminis* の遊走子嚢もしくは休眠胞子塊が認められた細胞である（図版 7 ～ 9 ）。さらに，根の生重と単位根長当たりの感染細胞数から，コムギ 1 個体当たりの *P. graminis* の侵入量が最大になる温度域を推定した。試験は 4 回おこなった。

結　　果

コムギの根 1 m 当たりの *P. graminis* 感染細胞数は，13 ℃で最も多く，6 ℃では感染が認められなかった（図 22）。コムギ 1 個体当たりの根の生重は，13 ℃～ 15 ℃で最大であった（図 23）。

考　　察

コムギ 1 個体当たりの *P. graminis* 感染量は，根の長さと根の単位根長当たりの感染細胞数に比例すると考えられる。根 1 m 当たりの感染細胞数は，13 ℃～ 15 ℃で最も多くなり，10 ℃以下，17 ℃以上では，減るものと考えられた。一方，根の生育量は，10 ℃以下では極端に減少することから，根の生育量と活動温度をあわせて考えると，10 ℃以下と 15 ℃～ 17 ℃では，*P. graminis* 感染量は，後者の温度域で多くなると考えられる。Legreve ら（1998）は，15 ℃～ 30 ℃の間で欧州産，北米産の *P. graminis* およびインドで分離した *Polymyxa* 属の活動温度域を調べて，インド産の *Indian peanut clump virus* を媒介する *Polymyxa* 属の活動温度域

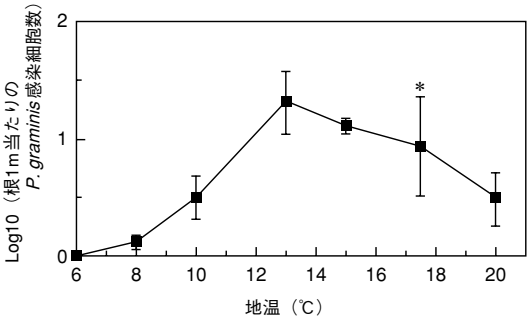


図 22　*Polymyxa graminis* のコムギ根への侵入に及ぼす地温の影響

＊　エラーバーは標準誤差（n = 4）を表す。
品種はナンブコムギを用い，気温 12 ℃の人工気象下で行った。

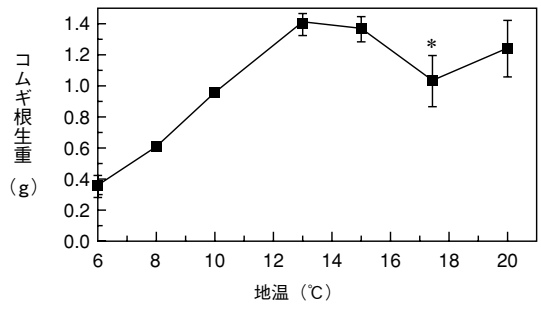


図 23　コムギ根の生長に及ぼす地温の影響

＊　エラーバーは標準誤差（n = 4）を表す。
品種はナンブコムギを用い，気温 12 ℃の人工気象下で行った。

が19℃～30℃であり，他の *P. graminis* の活動温度域である15℃～22℃に比較して高いことを示した。本試験の結果から，盛岡で分離した *P. graminis* の活動温度域は，Legreve らが用いた欧州産や北米産のそれとほぼ同じと考えられた。

11．コムギ根内の *Polymyxa graminis* 侵入量の経時的変化

コムギ縞萎縮病では，いつの時期の根の感染能力が高いか，あるいは，いつ形成された *P. graminis* の休眠胞子が伝染源として有効かは明らかではなかった。そこで，圃場のコムギの根について，*P. graminis* の侵入が多く認められるのはいつからかを調べることにより，主な伝染源となっている *P. graminis* のコムギ根への侵入時期と休眠胞子の形成時期を推定した。

材料および方法

コムギを経時的に掘り取り，根の *Polymyxa* 侵入量を調べた。試験圃場は東北農業研究センター内の汚染圃場である。用いた品種は「ナンブコムギ」である。1995年9月20日に播種し，11月29日，1996年3月3日，4月11日，出穂後の6月10日の4回，10個体ずつ掘り取り，採取した根を洗浄後，①種子根，②冠根，の2種類に分けて，ラクトフェノール － コットンブルーで染色し，それぞれについて，顕微鏡下で *Polymyxa* 感染細胞数を計数した。また，播種2カ月後と発病前の3月3日の試料では，地下部は種子根，側根を生じていない若い冠根，側根を持つ古い冠根および根冠部に，地上部は最上位葉と下位葉に分け，各部位ごとにELISAによりウイルスの検出をおこなった。

結　　果

P. graminis の侵入が認められた細胞数を表14に示した。10個体ずつ採取し，各時期ごとの合計値を示した。播種2カ月後から発病期にかけて採取した根では *P. grminis* に感染した細胞数はきわめて少なかった。すなわち，11月29日，3月3日，4月11日の調査では，秋期の感染の主体と考えられる種子根や古い冠根の表皮細胞だけでなく新しい冠根を含めて *P. graminis* に感染した細胞数は少なかった。また，4月11日の試料では，種子根ないしその表皮細胞は，腐敗・脱落しているものが多かった。これに対して，7月の黄熟期に採取した冠根の表皮細胞中には，多数の休眠胞子塊が認められ，4月11日時点と比較して，根1㎝当たりの感染細胞数は，計算上6000倍以上となった。このとき，種子根は，すでに腐敗脱落しており，古い冠根も表皮細胞が脱落しているものが多かった。休眠胞子塊は，一次側根以下の若い根にも認められ，根端近くの根毛を生じていない細胞にも多数認められた。

ウイルスは，播種2カ月後の試料のいずれの部位

表15　越冬前のコムギ地下部でのWYMV検出頻度とELISA値

供試部位	種子根	冠根
WYMV検出頻度[a)]	0/10	0/10
平均ELISA値±標準誤差	0.000±0.004	0.005±0.002

コムギは，1996年9月20日に播種し，1996年11月29日に採取した。
a）WYMV検出個体数/供試個体数

表14　コムギの種子根および冠根の *Polymyxa graminis* 感染細胞数の経時的変化

採取月日	種子根				冠根			
	感染細胞数			調査根長	感染細胞数			調査根長
	原形質体	遊走子嚢	休眠胞子塊	(cm)	原形質体	遊走子嚢	休眠胞子塊	(cm)
11.29	0	2	0	274	3	0	0	129
3. 3	0	0	1	553	0	0	1	225
4.11	0	0	1	421	0	0	1	943
7. 8	ND[a)]	ND	ND	0	0	0	1056	149

各試料採取日に10個体ずつ掘り取り供試した。
コムギは，品種「ナンブコムギ」を用い，1996年9月20日に播種し，1997年7月8日は黄熟期であった。
a）ND：種子根は腐敗脱落しており，観察不能であった。

表16　越冬後のコムギの部位別のWYMV検出頻度とELISA値

	地上部		地下部		
	最上位葉	最下位葉	根冠部	古い冠根	若い冠根
WYMV検出頻度a)	10/10	10/10	10/10	10/10	10/10
平均ELISA値±標準誤差	2.694±0.040	2.679±0.057	2.249±0.536	2.549±0.053	2.587±0.051

a）WYMV検出個体数/供試個体数
コムギは，1996年9月20日に播種し，1997年3月3日に採取した。

からも検出されなかった（表15）。一方，3月3日の試料では，すべての個体で，古い冠根，新しい冠根，根冠部のいずれからもWYMVが検出された（表16）。種子根は，老化が進みELISAに適さないと判断し供試しなかった。地上部では，最上位葉，下位葉ともにWYMVが検出された。

考　　察

本試験により，コムギの生育後期の根に認められる*P. graminis*は，盛岡では，4月中旬以降に感染した*P. graminis*により形成されたものであることが明らかとなった。WYMVは，播種2カ月後の11月29日の試料では，感染の主体と考えられる種子根や冠根から検出されなかったことから，感染していないかあるいはWYMVの濃度が低いと考えられた。Ⅳ-3の結果から，地下部でWYMV濃度が高まるのは12月以降であるが，その時期の地温は*P. graminis*の活動には低過ぎて適さないことから，秋期に*P. graminis*が増殖して新たにWYMVを獲得する可能性は低い。越冬後には，根全体でWYMVが検出され，地温も上昇することから，*P. graminis*の増殖やWYMVの獲得に適した条件になると考えられる。しかし，4月11日の時点では，まだコムギ根中での*P. graminis*の量は少ないことから，伝染源としての休眠胞子の生産量は少ない。さらに，この時期，種子根や古い冠根では，根の老化が進み，表皮細胞や細根の脱落が目立つことから，これらの根で新たに*P. grminis*が侵入し休眠胞子を生産する可能性は少ない。コムギが黄熟期に入った7月上旬の試料では，冠根の細根部に大量の休眠胞子塊が認められた。以上のことから，生育後期のコムギ根に認められる*P. grminis*の休眠胞子は，主に春4月中旬以降に感染したものに由来すると推察された。

12．黄熟期におけるコムギ根中の*Polymyxa graminis*休眠胞子の伝染源としての役割

前節で，生育後期のコムギの根に認められる*P. graminis*の休眠胞子が主に4月以降の感染によるものであることを示した。そこで，これらの休眠胞子が実際に伝染源としての能力を持つかどうかを確かめるために，根より採集した休眠胞子を伝染源として土壌恒温槽内で感染するかを確かめた。

材料および方法

コムギ品種は「ナンブコムギ」を用い，滅菌土壌は，Ⅳ-7．と同様の手順で準備した。コムギの根は，前節で用いたものと同じ時期に採取したものを室温で乾燥後，4℃で保存したものを用いた。根は，鋏で1㎝程度の長さに細断した後，イオン交換水で膨潤させ，ポリトロン（KINEMATICA製CH6010）で破砕した。破砕液を，500 μm，300 μm，150 μm，75 μm，45 μmの順にふるいに通し，通過液を約6000 × gで10分間遠心分離機にかけた。得られた沈殿を滅菌蒸留水に懸濁し，再度遠心分離後，得られた沈殿を少量の滅菌蒸留水に懸濁した。この胞子懸濁液を，顕微鏡下で血球計算盤を用いて，*P. grminis*の休眠胞子濃度が4 × 10^3/mlとなるように調製し，20mlずつ100ml容ビーカーへ注いだ。この上に，滅菌土壌を90gずつ詰めながら，コムギ芽生えを1個体ずつ移植した。対照区として，休眠胞子懸濁液を加えないビーカーにコムギ芽生えを移植した。ビーカーへのコムギの移植方法およびその後の栽培方法はⅣ-4．と同様である。接種区，無接種区はそれぞれ6株，2株とした。気温と地温を10℃に保って90日間栽培後，抜き取り，根を洗浄した。地上部と地下部に切り分け，地下部はさらに2等分し，半分は休眠胞子観察用とし，残り半分はウイルス検出用とした。休眠胞子観察用の根は，直ちにラクトフェノール－コットンブルーで染色し，光学顕微鏡下で*P. graminis*感染の有無を確認した。地上部および残りの地下部は，それぞれTPBSとTCBを加えて磨砕し，ELISAに供した。ELISAの試料調製および手順は，3．同様である。

結　　果

休眠胞子を接種した6株中5株の地上部および6株中4株の地下部からWYMVが検出された（表17）。また，感染が認められた全ての株の地下部で*P. graminis*の休眠胞子が認められた。病徴はいずれの株でも認められなかった。

表17　黄熟期のコムギ根[a)]から分離した*Polymyxa graminis*の休眠胞子を接種したコムギにおけるWYMV感染と病徴発現

被接種コムギ個体番号	WYMV検出[b)]		病徴	休眠胞子
	地上部	地下部		
1	＋＋	＋	－	＋
2	－	＋	－	＋
3	＋＋	＋	－	＋
4	＋＋	±	－	＋
5	＋＋	＋	－	＋
6	＋＋	±	－	＋

a）コムギは1996年9月20日に縞萎縮病汚染圃場に播種し，1997年7月8日採取した。
b）＋ WYMV陽性，WYMV陰性，± WYMV擬陽性

考　　察

オオムギ縞萎縮病では，根の伝染源としての能力は3月の発病最盛時の根よりも4月中旬以降の生育後期で高いことが報告されている（草場ら1971）。この理由として，根内の成熟した*P. graminis*の休眠胞子密度は発病最盛時の3月よりもオオムギ生育後期の4月下旬以降に高まるためとしている。しかし，この休眠胞子を形成した*P. graminis*がいつの時期に根に侵入したのかは明らかではない。Ⅳ-5の結果からは，12月から4月上旬にかけての地温条件は*P. graminis*の活動には不適であること，および，前節での感染細胞数の経時的な観察では，コムギの黄熟期にその冠根の表皮細胞中に認められる*P. graminis*の休眠胞子塊は，ほとんどが4月中旬以降に侵入したものであることが考えられた。本試験では，7月に採取したコムギ根中の*P. graminis*休眠胞子を接種した結果，WYMVの感染と増殖を確認できた。

Ⅴ 総合考察

コムギ縞萎縮病は，土壌中の原生動物*Polymyxa graminis*により媒介されるが，媒介者の薬剤による駆除が容易でないこと，田畑輪換や輪作等では防除できないことから，防除法としては，抵抗性品種と耕種的防除法が主体とならざるをえない状況にある。いくつかの抵抗性品種や耕種的防除法としての晩播は実用化されている例もある。しかし，抵抗性品種の利用に当たって，*Wheat yellow mosaic virus*（WYMV）の系統と抵抗性遺伝資源との関係は明らかではなかった。また，晩播がどのような機作で，どの様な環境条件の下に発病を軽減するのかについても明らかではなかった。病原性系統と抵抗性遺伝資源の関係が明らかにされていないことや，晩播の作用機作や適用条件が明らかされていない原因は，効率的な接種試験系がないために，同一条件下でWYMV株間の病原性（力）を比較したり，種々の環境条件が発病に及ぼす影響を解析的に検討することが出来ないためである。これらの問題を解決する鍵は，圃場の自然発病下での発生生態の詳細を明らかにし，得られた知見に基いて効率的な人工接種技術を確立することであると考えられた。

本研究では，発病と被害の評価法を検討し，基礎的な発生生態を明らかにし，この知見を生かして，接種試験の諸条件の解明を試みた。本章では，今後の抵抗性品種の開発や耕種的防除法の開発に資するため，発生生態に関する知見に基づいて，コムギ縞萎縮病の伝染環の詳細，コムギ縞萎縮病の発生の特徴から見た被害発生の様式，耕種的防除方法としての播種期移動の効果，効率的接種方法について論ずる。

１．コムギ縞萎縮病の伝染環における温度の影響と伝染源の生産過程

１）感染，潜伏期間，発病期間の温度条件

Ⅳで明らかとなったコムギ縞萎縮病の伝染環における感染，発病，回復，の各過程を温度環境からまとめると以下のようになる。WYMV感染が主に起こるのは日平均地温が約8℃～15℃の期間で，10℃～13℃が適する。WYMVは，10℃前後の温度での増殖が早いが，0℃～5℃の低温下でも増殖する。地上部への移行や増殖に感染後の低温は影響しない。圃場のコムギでは，地上部でWYMVが増殖した後，葉鞘伸長期からモザイク症状および萎縮症状が現れる。地上部に直接汁液接種した場合は，接種1～2カ月後に症状が現れる。病勢は日平均気温5℃程度で進展し，10℃前後で停滞する。それ以上の気温ではモザイク症状はマスクされて消える。媒介者である*P. graminis*の活動は，地温が8℃以上で認められ，13～15℃の時に最も活発である。伝染源は，主に発病後の根に寄生した*P. graminis*により生産される。

２）伝染源の生産過程

伝染源がいつ，どの様に再生産されるのかは，防除対策を講じる上で，どの時期の感染を防ぐことが効果的かを知る上で重要である。WYMVは*P. graminis*内で増殖するかしないかは，完全に明らかにされていない。ここでは，本研究で得られた結果に基づいて検証できる範囲で，伝染源の生産条件について検討する。

WYMVが*P. graminis*内で増殖していない場合，コムギ根に侵入する*P. graminis*がWYMVを獲得するためには，*P. graminis*が侵入しようとするコムギの細胞内にWYMVが存在する必要がある。すなわち，伝染源が生産されるのは，根にWYMVが存在し，同時に*P. graminis*が根に侵入し増殖する時に限られる。*P. graminis*の侵入可能な温度域は，約8℃以上であった。従って，*P. graminis*によるWYMVの獲得は，WYMVが宿主の根に存在する状態で地温が約8℃以上の期間に起こる。特に播種から1ヵ月間は根からのWYMV検出頻度は低く根中のWYMV濃度は低いと考えられるので，この時

期に高頻度に *P. graminis* が WYMV を獲得するのは難しいと考えられる。一方，越冬後の地温上昇にともない再び *P. graminis* の活動に適した温度となる。このときは，すでに地下部で WYMV が高濃度に存在しているので，WYMV の獲得は高頻度に起こると考えられる。以上から，伝染源が主に生産されるのは越冬後と推察される。

WYMV が *P. graminis* 内で増殖する場合は，*P. graminis* の活動出来る温度域で伝染源が生産されているはずであるが，その場合も，地温が約 8 ℃以上の時に限られるはずである。地温が 0 ℃近くで経過する冬期間に伝染源となる保毒休眠胞子が盛んに生産されるとは考えにくい。この結果，冬期間に地温が著しく低下する寒冷地では，伝染源が生産される可能性があるのは，WYMV の *P. graminis* 体内での増殖の有無に関わらず，播種直後と越冬後の節間伸長期～出穂期頃である。ただし，冬期間も地温が WYMV の増殖と *P. graminis* 活動の両方に同時に適温になるような温暖な地帯では，播種直後から出穂期頃まで伝染源が生産され続けていると推察される。盛岡での伝染源の生産時期について推察すると，地温条件からは，*P. graminis* の侵入と増殖が可能なのは，10 月，11 月および 4 月中旬～ 5 月中旬と相当している。ところで，コムギ根中の *P. graminis* の量は，11 月から 4 月上旬までは少なく，4 月中旬以降急激に増加した。圃場でも，*P. graminis* の活動可能な温度環境は，4 月中旬以降に出現し，WYMV の春期の感染も認められ，4 月中旬以降も WYMV はコムギ根中から検出される。さらに，7 月上旬の黄熟期のコムギ根内より分離した *P. graminis* の休眠胞子を接種源として WYMV 感染が起こることから，4 月以降に急増した休眠胞子は伝染源としての能力を保持すると考えられた。こうした状況証拠から，盛岡では，伝染源となる保毒休眠胞子は，WYMV が *P. graminis* 内で増殖するしないに関わらず，主体は 4 月中旬以降感染した *P. graminis* により形成された休眠胞子であると推察された。

3）盛岡における伝染環の具体的事例

本研究で得られた知見を基に，盛岡での伝染環は，次のよう考えられる。9 月下旬に播種されたコムギは，10 月中旬から 11 月中旬に WYMV に根から感染する。WYMV は，初め地下部で，やがて地上部で，積雪下を含む冬期間に増殖する。コムギは融雪後に生長を再開して葉鞘伸長期に入った頃に盛んに発病するが，気温の上昇とともに軽症株では病徴が消える。*P. graminis* の休眠胞子は，コムギの根には，10 月～ 4 月上旬にわずかに認められるに過ぎないが，7 月上旬には多量に認められる。収穫後に残さとともに圃場に残されたこれら休眠胞子が以降の作付けで伝染源となる。

2．コムギ縞萎縮病の発生生態からみた被害発生の様式

1）コムギ縞萎縮病の被害評価法

本研究の，5 年間にわたる感染株率と発病指数の推移の調査結果から，いずれの年もほとんどの株が感染しているにも関わらず発病株率および発病指数が年次間で大きく変わることが明らかになった。このことは，コムギ縞萎縮病においてはウイルス感染率は必ずしも発病の激しさに結びつかず，従って被害に反映されないことを示している。圃場レベルでの発病と減収との関係について，渡辺ら（1995）は，コムギ「農林 61 号」で発病茎率と減収の関係を調査し，発病茎率が 80 %～ 100 %でも 15 ～ 20 %の減収であり，同様の発病茎率で 50 %程度減収する二条オオムギの縞萎縮病とは異なる様相を示したとしている。また一方で，鋳方・河合（1940）は，「畠田小麦」では発病率 96 %のとき外観健全な区に比較して 50 %以上の減収になると報告している。このことは，コムギ縞萎縮病の場合，品種により被害の受け方が異なることを示すと同時に，発病株率や発病茎率による被害や抵抗性の評価には限界があることを示している。*Wheat spindle streak mosaic virus* でも同様に，品種間で発病株率と減収の間に相関が認められるものと認められないものとが存在する事が示されている（Miller *et. al.* 1992）。したがって，コムギ縞萎縮病では，発病が収量に及ぼす影響を正しく評価するためには，発病株率，発病茎率や感染率のみでは不十分であり，個体レベルで何らかの指標に基づき評価することが必要である。本研究で，Ⅲで示したように，全身のモザイク症状と葉鞘伸長の抑制が認められる発病指数（DI）3 より重症の場合には，株当たりの粒重が減少していた。症状が進み上位葉の一部にえ死が認められる DI 4 の発病では，千粒重にも影響が及ぶが，株当たり粒重の減少は，穂数の減少と穂の小型化が主な原因と考えられ，特に後者の影響が大きいと考えられた。こうしたことから，コムギ縞萎縮病の被害は，個体レベルでは葉鞘伸長期にモザイク症状や萎縮症

状が全身に現れる程度まで病勢が進むと一穂粒数や千粒重を通じて現れると考えられた。本病は全身感染するウイルス病で，感染は株単位で起こるので，渡辺ら（1995）がオオムギ縞萎縮病で示したように，分げつ数が株毎に極端に変動しない限り，発病株率と発病茎率は当然平行関係にある。ドリル播されたコムギでは固体を区別するのは困難なので，被害調査単位としては，株を単位とするよりも，茎を単位とする方が容易である。したがって，単位面積あたりの被害の評価方法としては，茎を単位として，個々の発病指数に発病茎率を乗じ平均とした発病程度が適しているといえる。

2）発生生態からみた被害を生じ易い環境

コムギ縞萎縮病は，播種期を変えることで翌春の発病程度が変わることがこれまで言われてきた（鋳方・河合　1940）。Ⅳ-2で示したように，経時的なウイルスの動態調査から，WYMVは，発病以前に積雪下で地上部および地下部で高率かつ高濃度に増殖していることが明らかになった。このときコムギの生長がほとんど停滞した状態であることから，積雪下での生育に発病による影響はほとんど生じないと考えられる。また，Ⅲで示したように，播種時期が同じで越冬前の生育量が同じ株同士を比較すると，越冬後葉鞘伸長期に入った後の病勢が激しいものほど減収していた。以上のことから，コムギ縞萎縮病は，越冬後の葉鞘伸長期以降の生育を通して収量に影響を及ぼすと考えられる。Ⅳ-7で示したように，播種期を変えた時の翌春の発病の違いを5年間にわたり調査したときに，①播種期変更の効果はいずれの年も認められる，②発病の激しさ（発病株率と発病指数）は年次間で大きく変わり，発病後の日平均気温10℃以下の期間が長い年ほど病勢が進む，③年により，播種期により，発病株率が様々であっても感染株率に違いは認められない，④播種日が異なっても，病勢の進展・停滞・回復の各時期は，同じ年次内では同調して起こっている，ことが明らかとなった。

以上の結果から，コムギ縞萎縮病の発病には秋期の気象と春期の気象の両方が影響すると考えられた。春に発病に好適である気温が続くことが，収量に影響することは，WSSMVにおいても報告されている（Miller *et al.* 1992）。これらの要素が複合的に働いて，年次間の発病程度の違いをもたらすものと考えられる。前項で考察した被害と発病の関係から，春先の日平均気温の上昇が遅く低温の持続する年には，DIが3あるいは4の重症株が増加することで減収程度が増大し，反対に，気温の上昇が早い年には感染株率が高くても病勢が進まないため減収程度は小さくなると考えられる。以上から想定される典型的な多発年とは，秋期の気温低下の遅れやコムギの生育促進により発病に必要な感染が成立した後，越冬後の気温が低温で推移することにより病勢が進み被害が大きくなった年と考えられる。

3）発生生態からみた発病の地域間差

感染後の低温条件の持続という面から，地域による季節的な温度経過の違いと発病の違いの関係について考察する。暖地のコムギ栽培では，秋まき性の低い品種が中心で，11月中に播種され，冬期間も生長が停滞することなく，2月下旬からの気温の上昇に伴って，最高分げつ期は3月上旬となる（平野1981）。従って，暖地のコムギ栽培では，WYMVがコムギ体内で増殖してから病勢進展に至るまでの期間は短く，生育期間中での病勢進展に適した5℃前後の低温で経過する期間も短い。このために，縞萎縮病が多発するためには「冬期は寒気厳しく小麦の生育遅々たるが如き」（鋳方・河合　1940）ことが必要条件となると考えられる。

一方，北東北では，9月下旬に播種され，12月から3月中旬まで積雪下でコムギの生育は停滞し，融雪後も気温の上昇は緩やかで最高分げつ期は4月上旬から中旬となる。そのために，WYMVがコムギ体内で増殖するための低温期間が必ず存在し，冬の寒さという必要条件は常に満たされる。むしろ，感染が起こる期間の長さや病勢進展時の低温条件により発病程度が左右されると考えられる。さらに，コムギ生育期間中の低温の持続期間は寒冷地の方が長いことで，寒冷地での発病が暖地に比べて激しくなると考えられる。斉藤・岡本（1964）が姫路と盛岡とでおのおのの病土を交換し，いくつかの品種をそれぞれの場所で育て発病を比較したとき，いずれの品種および土壌を用いたときも盛岡で発病が激しかったとしているのは，こうした姫路と盛岡とでの温度条件の違いによるものと考えられる。以上，コムギ縞萎縮病は，感受性程度が同じ品種であれば，より寒冷な地域で被害が起きやすいと推察され，寒冷地の病害としてより重要であると考えられる。

4）突発的な広域発生の原因

Ⅳで温度条件と発生生態に関して，WYMVは発

病期以前に冬期間に地下部で増殖していること，ウイルスが増殖したあとでも気象条件によってはほとんど発病しない年もあることが明らかとなった。一方，媒介者の活動に好適な地温条件は，毎年，秋期と春期に存在する。このことから，コムギ縞萎縮病の重要な特徴として，感染さえ起こっていれば *P. graminis* は発病の有無に関わらずコムギ体内に侵入し WYMV を獲得でき，その結果伝染源の生産は発病の多寡に関わらず起こりうるといえる。明確な発病を伴わない潜在感染は，耕作者の気付かぬうちに伝染源の蓄積を引き起こす。一方，*P. graminis* の保毒休眠胞子は，土壌とともに農耕機具に付着して移動し耕地間の拡散が起こることが知られている（小川ら　1995）。広域にわたる突発的な発生は，こうした潜在的な伝染源の蓄積と拡散を繰り返した後に，感受性品種への作付け転換や発病環境の変化が引き金となっておこると考えられる。品種の転換による多発事例としては，北海道における「チホクコムギ」から「ホクシン」への品種の転換による顕在化（Kusume *et al.*　1997）がある。

発病環境の変化では，1989 年～ 1990 年にかけての岩手県における急激な発生の拡大や 1998 年の三重県での 30 年振りの大発生（黒田ら　1999）が考えられる。岩手県の例では，1960 年代以降無発生かわずかな発病しか認められなかったにもかかわらず，1989 年～ 1990 年にかけて発生が急速に拡大した（赤坂ら　1990）。こうした長期にわたる無発病の後になぜ大規模な発生が起こるのかについての研究事例はなかった。この間，品種は感受性の「ナンブコムギ」のままであったことから，コムギを連作もしくは短期の輪作で作付けする過程で長期にわたり無発生かわずかな発病しか認められない状態で，伝染源としての保毒休眠胞子は生産され続け，汚染は広域にわたり進んでいたと考えられる。そこに，1989 年以降に秋期の温暖化といった発生条件が整った年が続き，広域にわたり多発したものと考えられる。

３．耕種的防除法としての播種期移動の機作とその導入について

１）播種期移動による発病軽減効果の機作について

播種期移動による発病の軽減については古くから指摘され（松尾　1919），晩播が防除技術として取り上げられていた（鋳方・河合　1940）。本研究においても，年次ごとの発病程度に変動があっても，その効果は安定して確認された。

播種期を移動することにより，起こる変化としては，①苗齢が変わることによるコムギの感受性の変化，②感染好適期間の短縮，③苗の生育量の変化が考えられる。①について，鋳方・河合（1940）は，「畠田小麦」を様々な苗齢で植え付けて，極端に苗齢が進んだものは発病が認められなかったことを報告している。②については，これまでも報告されており，Ⅳ- 5 において，その効果を試験的に確認した。また，盛岡における通常の播種期から 3 週間程度遅らせてもほぼ 100 %の株が感染しており，晩播の効果は感染株の減少によるものではないことを示した。③については，Ⅳ- 4 で晩播処理の範囲内で異なる生育量の苗を同時に移植したときに生育の進んだものほど発病が激しくなることを確認し，感染好適期間の長短とは別にコムギの生育量自体に原因があることを確認した。②，③において，なぜそのような効果が得られるのかを，以下に考察する。

まず，縞萎縮病の感染はコムギ根が，感染に好適な条件下で伝染源である *P. graminis* の WYMV 保毒休眠胞子に遭遇して起こる。土壌伝染性病害では，感染好適条件下において単位時間当たりの株当たりの宿主と伝染源の遭遇（感染機会）量は，土壌中の感染可能部位と伝染源の密度により決まると考えられる。一方，宿主根は，時間の経過と共に生長し，これに伴い感染可能部位の密度が高まる。また，根の生長に伴い根域も広がるので，潜在的な感染機会は，根が生長を続ける限り時間と共に増加すると考えることが出来る。一般にイネ科作物の総根長は茎葉部とともに増加し最高値に達した後減少するが，コムギ「農林 61 号」を用いた試験では，種子根長は播種 100 日程度，冠根長は生育後期まで増加し続ける（森田　2000）。播種から冬期に生長が停滞するまでの分げつ期は，茎葉の増加にともない，地表面の汚染土壌部分での根の密度が高まる。したがって，秋期のコムギの生長自体が潜在的に縞萎縮病への感染機会を増加させていることになる。このとき，播種期が遅れるに伴い，感染可能な期間が短くなり，植物体が小型化して一株当たりの感染可能部位の密度が低下するので，一株当たりの感染機会は相対的に減少するはずである。Ⅳ- 6 において，無発病地の土壌で段階希釈した汚染土壌でコムギを育て，感染株率と発病株率を調査した結果，伝染源密度の低

下により感染機会は確実に低下したこと，そのとき，高次の希釈段階では無病徴感染株が出現することを確認した。従って，感染機会の減少により感染株での発病程度が軽くなることが示唆された。

感染可能部位の減少や伝染源密度の低下により感染機会が減少する時，感染株の間でも次の①，②の効果があると考えられる。①同時に播種したコムギの集団の中には，同じ感染期間を経過しても，早くに感染して体内でウイルスが増殖し始めた株と，晩くに感染したためにウイルスの増殖が遅れた株が存在すると考えられる。感染機会が極端に減少すると，この早晩の差が大きくなるために，WYMVに感染していてもウイルスの増殖量が多いものと少ないものが生じ，発病程度のばらつきも大きくなり，全体として発病株率や発病程度の低下が起こることが考えられる。②感染機会が減少すると，ある感染期間内に一株が感染する合計量は少なくなる，すなわち初期感染量が減少する。このために，どの株もコムギ体内のウイルス増殖量が減少し，試験区全体で全般的に発病程度が軽減されるということが考えられる。ところで，Ⅳ-3において，播種期移動では，感染株率自体に変化はなく，遅い播種区ほど個体間のウイルス濃度のばらつきが大きくなるということも観察されず，播種期が遅れると全体的にコムギ体内のウイルス濃度が低くなると考えられた。従って，播種期移動の機作としては，①の効果の影響も否定できないが，②の効果によるところが大きいことが推察された。

以上から，播種期を遅らせることは，感染可能な期間を短縮する効果だけでなく，秋期のコムギの生育を抑制することで感染機会を減少させ，感染株の割合を低下させるだけでなく，感染株における発病程度の低下をもたらすと考えられた。

2）耕種的防除方法としての播種期移動の導入上の注意

秋期のコムギの生育量を少なくすることが晩播の防除機作の一つであるとすると，実際に晩播を導入しようとするときには，発病に対する影響だけでなく収量への影響を考える必要がある。秋期のコムギの生育量は収量構成要素に関係するからである。コムギ栽培において，主要な収量構成要素として1粒重，一穂粒数および穂数がある。このうちの穂数は，九州～関東地域では播種後1月下旬から2月中旬の発病期直前までの期間に決まるのに対して，寒冷地である北海道や東北地方ではそれぞれ11月下旬，12月上旬までに決まる（川口 1984）。これ以降発病までの間の冬期間はほとんど発育しない。従って，寒冷地のコムギでは，暖地のコムギに比較して秋期の生育が収量に及ぼす影響が大きく，播種直後の温度が高いうちに，適正な茎数を確保することが穂数の確保に重要と考えられる。ところが，茎数が盛んに増加する時期は同時に感染に好適な時期でもあるために，播種期を遅らせて秋期の生育量を減らすということは，すなわち株当たりの茎数を減らすことで，減収となる。このとき，晩播による個体当たりの茎数の減少をカバーするために，播種量を増やし単位面積あたりの個体数を増やすことが薦められている（鋳方・河合 1940）。これは，「個体当たりの感染機会を減らしながら単位面積あたりの茎数を確保する」，という観点から極めて合理的であり，晩播と必ず組み合わせる必要がある。ただし，播種量の増加は，気象条件によっては倒伏や他の病害の発生を助長する危険を伴う。また，播種期を遅らせることで穂も小型化することによる減収や，出穂期の遅れなどの危険性もある。さらに，圃場の伝染源密度の違いによって効果も異なると考えられる。渡辺ら（1995）は，二条オオムギの縞萎縮病対策としての晩播は多発圃場に限って導入すべきであることと，播種量を通常の3割増しにすることを報告している。コムギ縞萎縮病の場合，発病の年次間差が大きいので，多発圃場の見極めは難しい。また，播種量の標準も地域ごと，品種ごとに異なる。したがって，晩播により縞萎縮病を防除しようとするときには，圃場の発病歴を十分考慮した上で，導入する必要がある。また，予め地域ごとの茎数や穂長の過不足の危険度，収穫期の遅れにより生じる種々の障害の危険度を，その地域の温度条件や品種の栽培特性に応じて検討し，どの程度の晩播が必要か，収量に対する危険度はどの程度かについて，栽培試験から情報として蓄積しておくことが必要である。

4．コムギ縞萎縮病の効率的な接種技術について

コムギ縞萎縮病の発生生態に及ぼす温度の影響をふまえて，WYMVの接種方法を温度条件を中心に検討する。

はじめに，土壌からの感染により発病株を得る試験方法について論ずる。地下部から媒介者を通じてWYMVに感染させる場合について，媒介者*P. graminis*の活動適温とWYMVの増殖温度域から，地温を約10℃に保つことが必要である。この

とき，地下部での感染は，伝染源に曝露する期間が30日程度で確認できるが，地上部でウイルスが検出される株を得るためには，60日以上とする必要がある。また，気温が高いと生育が旺盛となり，秋播性が低い品種は発病前に出穂し枯れ上がってしまう恐れがあることから，気温は地温と同じ10℃前後かそれより低く設定する必要がある。これらの行程は土壌恒温槽を人工気象器内に設置して地温と同時に気温も制御して行う必要がある。伝染源に曝露し地下部での感染が確認された後は，移植を行う。Slykhuis（1976）によれば，移植はWSSMVによる発病を促すという。移植後地上部で症状が現れるまでの潜伏期間の温度を5℃に保ったときは，感染時と同じ10℃に保ったときより病勢進展は遅いものの得られる発病率や発病指数は高かった。これは，Slykhuis（1974）がWSSMVで示した例に似ている。従って，感染後は，5℃程度に保つことで効率的に発病株が得られる。

次に，汁液接種によりウイルスを直接地上部へ機械的に接種する方法について考察する。はじめに，被検植物の育成であるが，Slykhuis（1975a）は，WSSMVにおいて，不適切な照明下で育てた植物は感受性が低くなったり接種の傷痍に耐えられないとしている。本研究では，被検植物は，20℃，12時間日長，光合成有効放射量190μphoton/s/㎡で育てた。この条件で十分な接種効率が得られた。次に，接種後に栽培する気温は，汚染圃場で地上部へWYMVが移行した後の病勢進展時の温度が5℃前後であることから，5℃として管理する方が高い発病率を得られると考えられる。ただし，接種直後は葉が傷痍を受けており，5℃の人工気象下へ移す前に，遮風した10℃程度の暗所で傷痍を回復させることが必要である。10℃は，WYMVの増殖が続き，かつ，5℃よりコムギの生育適温域に近い温度である。

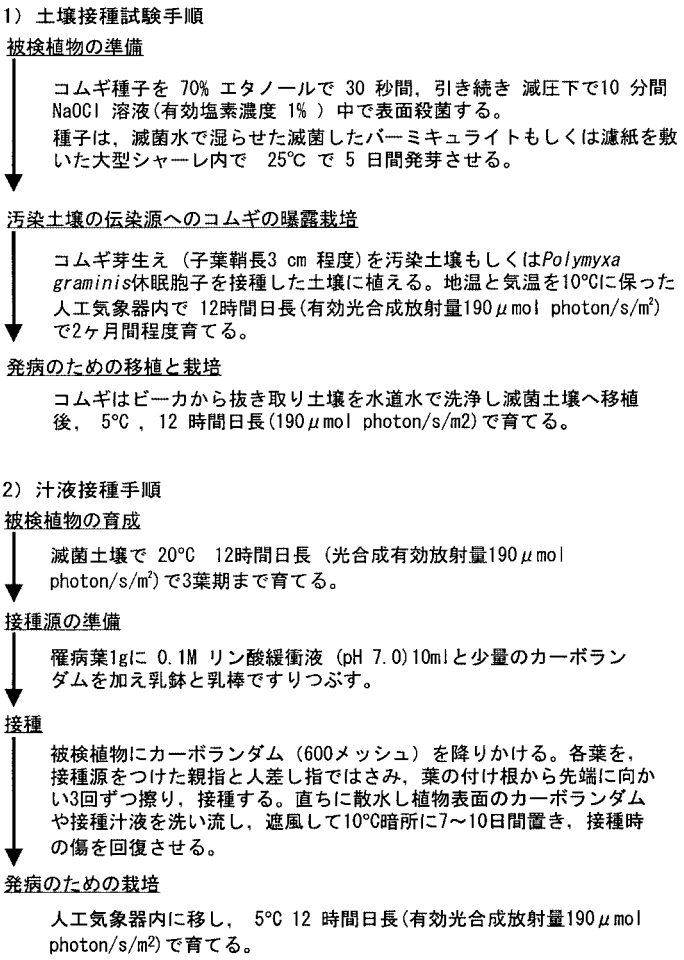


図 24　コムギ縞萎縮病の接種方法

ついで，試験の容易さについて，土壌から感染させる場合と葉にウイルスを機械的に接種する方法を比較する。接種試験として発病株を得るためには，土壌から感染させる場合は，地温10℃内外で2ヵ月間，さらに移植後に5℃で4ヵ月程度育てる必要があり，合計で6ヵ月程度を必要とする。一方，直接ＷＹＭＶを地上部へ汁液接種する場合は，20℃で被検コムギ苗を育てると3週間程度で3葉期となり，接種可能となる。接種後，発病率が安定するのに2ヵ月程度かかる。したがって，育苗期間も含め，3ヵ月程度で発病株を得られる。抵抗性検定などで地上部での発病をみることが目的で地下部からの感染過程を必要としないのであれば，汁液接種の方が容易である。各試験方法は模式図に示した（図24）。

今後，本研究で確立された接種技術によりWYMVの病原性系統とコムギの抵抗性との関係が明らかになり，また，新たな耕種的防除技術の開発につながると期待される。さらに，発生生態に関する知見に基づいて，こうして開発された抵抗性品種や耕種的防除技術の根拠に基づく適用が促進されるものと期待される。

Ⅵ 摘　　要

コムギ縞萎縮病は，土壌伝染性のウイルス病害である。90年以上前に我が国で初めて報告された。これまで，主に抵抗性品種の導入や国内の作付けの減少により小康状態にあった。しかし，近年国内の作付けが促進される一方で，新たな抵抗性品種の普及は遅れている。50年以上前に抵抗性品種として開発された「農林61号」は現在では罹病化しているが，依然として西日本の主要品種である。このようなコムギ生産を取り巻く環境のもと，縞萎縮病は我が国のコムギ生産の障害となっている。病原であるコムギ縞萎縮ウイルス（WYMV）や基本的な発生生態については研究されてきたが，抵抗性品種育成プログラムに必須のウイルスの病原系統の整理や耕種的防除技術の開発などで遅れていた。また，耕種的防除技術は単独では十分な防除効果が得られていない。

本研究は，コムギ縞萎縮病の耕種的防除技術の開発並びに抵抗性品種の開発に資するためにおこなった。そのために，被害の特徴に基づく診断方法を提示し，発生生態の詳細を，温度環境の影響を中心に明らかにし，効率的接種試験系を確立しようとした。また，接種試験に基づく結果から耕種的防除技術の晩播の機作を明らかにしようとした。

１．コムギ縞萎縮病の病勢進展，被害，および血清学的診断

１）病勢の進展

縞萎縮病の病勢進展は以下のようであった。はじめに，新葉の基部から中央部にかけて微かに黄化し，その後明瞭なモザイク症状となる。ついで，葉がやや硬化し，モザイク症状は植物体全体に現れる。植物体は無病徴株に比較して小型になる。症状が激しい場合，病斑は白色化し，下位葉では壊死を伴うことも多い。さらに，新たに発生する分げつが壊死を起こすこともある。

病勢の進展は一般に緩慢で，重症個体が出現するまで初発生から20日以上かかることもある。また，しばしば回復して軽症で終息する。

本病の発生経過で最も発病を明確に表すモザイク症状の進展に注目し，以下の評価基準となる発病指数（Disease Index:DI）を作った。

0：無病徴
1：最上位の1葉にのみ軽いモザイクが認められる。
2：複数の上位葉にモザイク症状が認められる。
3：株全体にモザイク症状と萎縮症状が認められる。
4：株全体に激しい萎縮症状が認められ，新葉の壊死が認められる。

２）減収要因

コムギ縞萎縮病の減収要因をDIとの関係から解析した。コムギ縞萎縮病の減収は，主に，DI 3以上での一穂粒重の減少よる。このとき，千粒重は減少していないので，一穂粒数が減少したと考えられる。しかしながら，DI 4の重症個体では，千粒重の減少も認められた。

３）酵素標識抗体法（ELISA）による診断

ELISAにより効率的にWYMVを検出するための検出部位を軽症株と重症株で調査した。WYMVは，軽症株では一部の分げつの若い上位葉のみから検出された。一方，重症株では全ての供試部位から検出された。一旦発病し，回復した個体では，出穂期の最上位の2葉から検出可能であった。したがって，無病徴感染株，軽症株から検出するためには，植物体全体を用いる必要がある。また中症株より症状が重い場合は上位葉を用いることで検出可能である。

２．コムギ縞萎縮病の発生生態に及ぼす温度の影響

１）WYMV 感染が起こる時期とその時の温度環境

汚染圃場へ様々な時期にコムギ苗を移植し，感染は起こる時期とその時の温度条件を調べた。その結果，秋期の感染は，日平均地温が約 8 ～ 15 ℃の時期に起こっていた。また，越冬後の春期にも感染は起こることが明らかとなった。

２）コムギ生育期間中の WYMV の増殖時期とその時の温度環境

汚染圃場のコムギを定期的に掘り取り，コムギ体内での WYMV の増殖時期を調べた。WYMV は，播種 2 カ月後に，地下部から低頻度に検出された。検出頻度は冬期間の積雪下で徐々に上昇した。発病時には，すでに地上部，地下部ともほぼ全ての調査株から高濃度に検出された。検出頻度，ELISA 値が上昇する時期の深さ 10 ㎝の地温および積雪下の植物体近傍の温度条件は，約 0 ℃であった。以上から，WYMV は，コムギ体内で，冬期間 0 ℃程度の低温下で増殖していることが明らかとなった。

３）播種期の違いが WYMV のコムギ体内濃度に及ぼす影響

播種期を遅らせることで発病が回避されることが知られている。播種期の違いが発病期のコムギ体内の WYMV 濃度に及ぼす影響を調べた。1 週間ごとに播種期の異なるコムギの間で，発病期の地上部における WYMV 濃度を ELISA 値で比較した。その結果，全ての供試個体で感染が確認されたが，播種期が遅れるに従い ELISA 値が低下していた。抗原となるコムギ汁液を 1/12500 まで希釈すると，播種期が遅い区では陰性個体が出現した。発病も，播種期が遅れるに従い軽減されていた。こうしたことから，播種期の移動により，発病期のウイルス濃度に違いがあることが明らかとなった。

４）感染期間を経過するときのコムギの生育量の違いが発病に及ぼす影響

播種期が変わると感染期間を経過するときのコムギの生育量も変わる。この違いが発病に及ぼす影響を調べた。異なる生育量のコムギ苗を汚染圃場に同時に移植し，翌春の発病に及ぼす影響を調査した。その結果，秋期のコムギの生育量が多いほど発病が激しくなった。したがって，コムギの生育量の違いが，播種時期による発病の違いの原因の一つとなっていることが明らかとなった。このことが晩播による防除効果の機作であることが示唆された。

５）感染期間の長さの違いが感染率および地上部でのウイルスの増殖に及ぼす影響

播種期移動により発病に違いを生じる原因の一つとして，コムギが経過する感染好適期間の長さの違いの影響を検討した。

土壌恒温槽を用いて地温を 10 ℃に保ち，30 日間ないし 60 日間コムギを WYMV 汚染土壌で育てた。その後，滅菌土壌に移植して発病株率を比較した。その結果，いずれの感染好適期間でも移植時に全ての株が WYMV に感染していた。そのうちの発病株数は感染好適期間が 60 日の方が多かった。従って，感染好適期間の長さが発病に影響することが示唆された。

６）伝染源密度の減少が発病率と発病程度に及ぼす影響

伝染源密度と発病の関係を明らかにするために，汚染土壌を希釈し，伝染源密度を下げ，そのときの発病程度を調べた。コムギ縞萎縮病汚染圃場の土壌を無発病地の土壌で，2 倍ずつ段階希釈した。その結果，希釈段階が高いほど感染株数，発病株数が減少し，感染機会が減少していた。また，1/8 ないし 1/16 まで希釈したとき無病徴感染株が観察された。このことから，伝染源密度の低下は，感染株における発病程度に影響することが示唆された。

７）発病期の気温が病勢進展に及ぼす影響

モザイク症状を指標とした病勢の進展と消長がどの様な温度環境下で起こるのかを明らかにするために，初発時からマスキングにより症状が回復するまでの期間の病勢の変化と気温の推移を，圃場での自然発病下で調査した。5 年間の縞萎縮病汚染圃場における試験を通して，発病株率，発病程度は年により様々であったが,病勢進展の様式は同じであった。病勢は，日平均気温約 5 ～ 10 ℃の時に進展した。日平均気温が 10 ℃近辺で変動している時に病勢は停滞した。連続して日平均気温が 10 ℃以上となるとマスキングが起こった。晩播の効果を見るために播種期を変えた。各作期内で通常播種処理と晩播処理とで病勢進展の時期は同じであった。従って，春の発病期の気温の推移が，秋期の環境条件同様に，発病程度に影響を及ぼしていることが示唆された。

８）WYMV の増殖と地上部への移行および病徴発現に及ぼす温度の影響

気温および地温を制御した人工気象下で，汚染土壌からの感染および汁液接種による，地下部から地

上部へのWYMVの移行や地上部での増殖，発病に及ぼす温度の影響をそれぞれ確かめた。はじめに，汚染土壌を用いて地温と気温が10℃の条件下で根からWYMVに感染させたコムギを，その後，気温5℃と10℃で育て，地下部と地上部でのウイルスの増殖と潜伏期間の長さを調べた。その結果，ウイルスの感染後の増殖と地上部への移行は，5℃より10℃の条件下で早かった。潜伏期間も5℃より10℃の条件下で短かった。ただし，最終的な発病株率，発病程度は5℃が高かった。次に汁液接種により，気温が5℃，10℃，15℃の条件下で，コムギ地上部におけるウイルスの増殖と発病を調べた。その結果，ウイルスの増殖と病勢進展は，ともに10℃で最も早く，ついで5℃であった。15℃では数株のみに軽い病徴が認められた。発病程度は，5℃で高く，10℃では無病徴感染の割合が5℃より高かった。

以上の結果から，WYMVのコムギ体内における増殖・移行は10℃付近が活発であるが，病徴発現には5℃が適していることが示唆された。15℃は，ウイルスの増殖，病徴発現のいずれにも適さなかった。

9）土壌温度の日変動が縞萎縮病感染に及ぼす影響

地温は日変動しており，その幅は，土壌深度により異なる。11℃を平均値として，人工気象下で，日平均地温を3段階の変動幅で設置した；無変動（11℃一定），変動小（8.5～13.5℃），変動大（6～16℃）。変動が大きく，両側の値が感染好適条件よりはずれる場合は，変動が小さい場合や一定温度で経過する場合に比べて感染株率は低くなった。従って，一般に地温の変動が大きいといわれる地表面付近では感染が起こりにくいことが示唆された。

10）WYMVの媒介者*Polymyxa graminis*の活動に対する温度の影響

伝染環の中で媒介者である*P. graminis*の活動に及ぼす温度環境の影響を調べるために，土壌恒温槽で地温を変えて，コムギ根への*P. graminis*の侵入適温を調べた。その結果，*P. graminis*のコムギ根への侵入量は，13℃付近で最も多く，10℃以下および17℃以上では少なかった。6℃ではほとんど観察されなかった。従って，媒介者の活動は13～15℃の時最も活発と考えられる。

11）コムギ根内の*Polymyxa graminis*侵入量の経時的変化

圃場のコムギ根について，*P. graminis*の侵入が多く認められるのはいつからかを調べることにより，主な伝染源となっている*P. graminis*のコムギ根への侵入時期と休眠胞子の形成時期を推定した。その結果，コムギ根内に認められる*P. graminis*の遊走子嚢と休眠胞子塊の数は，播種後翌春の4月上旬までは僅かで，4月中旬以降に急激に増加していた。コムギの黄熟期に，越冬後に発達したと見られる冠根に認められる休眠胞子は，4月中旬以降に感染したものと考えられた。これらの休眠胞子を部分純化して接種したところコムギ縞萎縮病の伝染源能を有していた。以上から，盛岡におけるコムギ縞萎縮病の伝染源生産は，4月中旬以降であると推察された。

以上，コムギ縞萎縮病の発生生態の詳細を温度条件を中心に明らかにした。この知見に基づき，これまで不安定であった接種試験を安定的に行う条件を明らかにした。接種試験に基づき，本病の主要な耕種的防除法である晩播の機作について明らかにした。

引用文献

1）Adams, M. J. 1991. Transmission of plant viruses by fungi. Ann. Appl. Biol. 118:479-492.

2）赤坂安盛，神山芳典，星野次汪，御子柴義郎，高橋修，高橋文章．1990．1990年のコムギ萎縮病及び縞萎縮病の発生実態と被害軽減対策．東北農業研究 43:119-120.

3）Barr, D. J. S. 1979. Morphology and host range of *Polymyxa graminis, Polymyxa betae,* and *Ligniera pilorum* from Ontario and some other areas. Can. J. Plant Pathol. 1:85-94.

4）卜蔵梅之丞．1933a．麦類の萎縮病について（一）．病虫害雑誌 20（11）:29-38.

5）卜蔵梅之丞．1933b．麦類の萎縮病について（二）．病虫害雑誌 20（12）:1-10.

6）Carroll, J.E.; Bergstrom, G.C.; Gray, S.M. 1993. Temporal aspects of winter wheat infection by *wheat spindle streak mosaic virus*（WSSMV）in New York, USA. Proceedings of the second symposium of the international working group on plant viruses with fungal vectors.（Chuji Hiruki ed.）p.79-82.

7）千葉恒夫，小川奎，渡辺健，飯田幸彦．1987．コムギ縞萎縮病に対する品種抵抗性の差違．関東東山病虫研報　34:25-26.

8）Clark, M. F.; Adams, A. N. 1977. Characteristics of the microplate method of enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of plant viruses. J. Gen. Virol. 34:475-483.

9）Cunfer, B. M.; Demski, J. W.; Bays, D. C. 1988. Reduction in plant development, yield, and grain quality associated with *wheat spindle streak mosaic virus*. Phytopathology　78:198-204.

10）藤井新太郎．1978．イネえそモザイク病に関する研究. 岡山県農業試験場臨時報告 69:1-81.

11）Fujisawa, I.; Sugimoto, T. 1977. Transmission of *beet necrotic yellow veim virus by Polymyxa betae*. Ann. Phytopathol. Soc. Japan　43:583-586.

12）平野寿助．1981．改訂新しい麦栽培．農山漁村文化協会．東京．p.62-66.

13）飯田幸彦，渡辺健，戸嶋郁子，小川奎．1992．オオムギ縞萎縮ウイルス系統に対する大麦品種の抵抗性反応. 育種学雑誌　42:863-877.

14）鋳方末彦，河合一郎．1940．コムギ縞萎縮病に関する研究. 農事改良資料　154:1-123.

15）井上忠夫．1969．コムギ縞萎縮病の病原ウイルス．農学研究　53:61-68.

16）石田朋靖．1986．地温．（長野敏英ら共著，農業気象・環境学）．朝倉書店．p.34-38.

17）石川喜三郎，野津原通，西村春次．1935．小麦の育種試験に於けるモザイク病抵抗性の検定．農業及び園芸　10:2389-2396.

18）Kashiwazaki, S.; Ogawa, K.; Usugi, T.; Omura, T.; Tsuchizaki, T. 1989. Characterization of several strains of *barley yellow mosaic virus*. Ann. Phytopathol. Soc. Japan　55:16-25.

19）川口数美．1984．収量構成．農業技術体系作物編．4 畑作基本技術編．農山漁村文化協会．追録 6 号技 6.

20）Konisi, T.; Ban, T.; Iida, Y.; Yoshimi, R. 1997. Genetic analysis of disease resistance to all strains of BaYMVin a chinese barley landrace, Mokusekko 3. Theor. Appl. Genet. 94:871-877.

21）越水幸男，小岩龍衛．1954．小麦縞萎縮病の秋季発生．北日本病虫研報　5:82-83.

22）栗林数衛．1919．北海道に於ける麦縞萎縮病. 病害虫雑誌　8:118-120.

23）黒田克利，富川章，柏崎哲，田畑茂樹．1999．三重県で 33 年ぶりに確認したコムギ縞萎縮病. 日植病報　65:678（講要）.

24）草場敏彦，遠山明，油本武義，建部美次．1971．二条オオムギにおけるオオムギ縞萎縮病の生態および防除に関する研究．鳥取農試特別報告　2:1-209.

25）Kusume, T.; Tamada, T.; Hattori, H.; Tsuchiya, T.; Kubo, K.; Abe, H.; Namba, S.; Tsuchizaki, T.; Kishi, K.; Kashiwazaki, S.; 1997. Identification of a new *wheat yellow mosaic virus* strain with specific pathogenicity towards major wheat cultvars grown in Hokkaido Ann. Phytopathol. Soc. Japan　63:107-109.

26）Ledingham, G. A. 1939. Studies on *Polymyxa graminis*. n. gen. n. sp., a plasmodiophoraceous root parasite of wheat. Can. J. Res. C17:38-51.

27）Legreve, A.; Delfosse, P.; Vanpee, B.; Gofrfin, A.; Maraite, H. 1998. Differences in temperature requirements between *Polymyxa* sp. of Indian origin and *Polymyxa graminis* and *Polymyxa betae* from temperate areas. European J. Plant Pathol. 104:195-205.

28）松尾英雄．1919．佐賀県下の麦萎縮病に関する圃場的研究．病虫害雑誌　7:1-5.

29）McKinney, H. H. 1923. Investigations of the rosette disease of wheat and its control. J. Agric. Res. 10:771-817.

30）McKinney, H. H. 1931. Differentiation of viruses causing green and yellow mosaics of wheat. Science　73:1902-1903.

31）御子柴義郎，藤澤一郎，赤坂安盛，田野崎真吾．1988．岩手県内におけるコムギ萎縮病及びコムギ縞萎縮病の発生. 東北農業研究　41:143-144.

32）Miller, N. R.; Bergstrom, G. C.; Sorrells, M.E. 1992. Effect of *wheat spindle streak mosaic virus* on yield of winter wheat in New York. Phytopathology　82:852-857.

33）三宅瑞穂．1938．小麦品種の萎縮病抵抗性が土中病原体に及ぼす作用に就いて．農業及び園芸 13:2457-2464.

34）森田茂紀．2000．根の発育学．東京大学出版会．p.139.

35）Namba, S.; Kashiwazaki, S.; Lu, X.; Tamura, M.; Tsuchizaki, T. 1998. Complete nucleotide sequence of *wheat yellow mosaic bymovirus* genomic RNAs. Arch. Virol. 143:631-643.

36）Nolt, B. L.; Romaine, C. P.; Smith, S. H.; Cole, H.,Jr. 1981. Further evidence for the association of *Polymyxa graminis* with the transmission of *wheat spindle streak mosaic virus*. Phytopathology 71:1269-1272.

37）農林水産省農林水産技術会議編. 1985. 麦類の新品種.（昭和41～59年度）情報資料 77. 農林水産情報協会.

38）小川奎. 1986. ムギ類の土壌伝染性ウイルス病の発生生態と防除対策. 植物防疫 40:174-179.

39）小川奎，渡辺健，飯田幸彦，千葉恒夫，山崎郁子，柏崎哲，土崎常男. 1995. 茨城県におけるムギ類の土壌伝染性ウイルス病の発生生態と防除に関する研究. 第1報 病原ウイルスの系統と発生生態. 茨城農総セ農研研報 2:1-52.

40）Ratna, A. S.; Rao, A. S.; Reddy, A. S.; Nolt, B. L.; Reddy, D. V. R. 1991. Studies on transmission of Indian peanut climp virus disease by *Polymyxa graminis*. Ann. Appl. Biol. 118: 71-78.

41）斉藤康夫，高梨和雄，岩田吉人. 1961. 土壌伝染性ムギモザイク病の純化並びに電子顕微鏡観察. 日植病報 26:16-18.

42）斉藤康夫，高梨和雄，岩田吉人，岡本弘. 1964a. 土壌伝染性ムギウイルス病に関する研究. I 病原ウイルスの諸性質. 農技研報告 C17:1-22.

43）斉藤康夫，高梨和雄，岩田吉人，岡本弘. 1964b. 土壌伝染性ムギウイルス病に関する研究. I 薬剤処理が病土およびウイルスに及ぼす影響. 農技研報告 C17:41-60.

44）斉藤康夫，岡本弘. 1964. 土壌伝染性ムギウイルス病に関する研究. V 品種抵抗性の検定. 農技研報告 C17:75-102.

45）沢田栄寿. 1927. 小麦縞萎縮病予防に就いて. 病虫雑 14:444-449.

46）塩沢 昌. 1986.（4）地温（長野ら共著，農業気象・環境学）. 朝倉書店. p.34-35.

47）静岡県立農事試験場. 1916. 麦の萎縮病. 病虫害雑誌 3:7-12.

48）Slykhuis, J. T. 1970. Factors determining the development of wheat spimdle mosaic caused by a soil-borne viruses in Ontario. Phytopathology 60:319-331.

49）Slykhuis, J. T. 1974. Differentiation of transmission and incubation temperatures for *wheat spindle streak mosaic virus*. Phytopathology 64:554-557.

50）Slykhuis, J. T. 1975a. Factors critical to mechanical transmissibiity of *wheat spindle streak mosaic virus*. Phytopathology 65:582-584.

51）Slykhuis, J. T. 1975b. Seasonal transmission of *wheat spindle streak mosaic virus*. Phytopathology 65:1133-1136.

52）Slykhuis, J. T. 1976. Stimulating effects of transplanting on the development of *wheat spindle streak mosaic virus* in wheat plants infected from soil. Phytopathology 66:130-131.

53）Slykhuis, J. T.; Barr, D. J. S. 1978. Confirmation of *Polymyxa graminis* as a vector of *wheat spindle streak mosaic virus*. Phytopathology 68:639-643.

54）末松直次. 1921. 麦の萎縮病について. 農学会報 224:315-319.

55）杉山純多. 1996. 菌類の世界. 科学 66:318-320.

56）高橋隆平，林二郎，山本秀夫，守屋勇，平尾忠三. 1966. 大麦の縞萎縮病抵抗性に関する研究. 第1報 二条および六条大麦品種の抵抗性検定試験. 農学研究 51:135-143.

57）高橋隆平，井上忠夫，林二郎，山本秀夫，守屋勇，平尾忠三，光畑興二. 1968. 大麦の縞萎縮病抵抗性に関する研究. 第2報 品種の抵抗性程度と被害との関係ならびに異なる常発地の病原ウイルスに対する品種反応比較. 農学研究 52:65-78.

58）高橋隆平，林二郎，守屋勇，平尾忠三. 1970. 大麦の縞萎縮病抵抗性に関する研究. 第3報 抵抗性の遺伝と連鎖. 農学研究 53:153-165.

59）高橋義行，匠原監一郎，柏崎哲，土崎常男. 1988. 簡易ELISA法によるオオムギ縞萎縮ウイルスの検出. 関東東山病虫研報 35:29-30.

60）武内晴好. 1934. 小麦萎縮病の研究. 日植病報 4:73-74.

61）Thouvenel, J. C.; Fauquet, C. 1981. Further properties of *peanut clump virus* and studies on its natural transmission. Ann. Appl. Biol. 97:99-107.

62）宇杉富雄，斉藤康夫．1976．オオムギ縞萎縮ウイルスおよびコムギ縞萎縮ウイルスの純化と血清学的特徴．日植病報　42:12-20.

63）宇杉富雄，斉藤康夫．1979．コムギ縞萎縮ウイルスと *wheat spindle streak mosaic virus* との類縁関係について．日植病報　45:397-400.

64）宇杉富雄，桑原達雄，土崎常男．1984．酵素結合抗体法（ELISA）によるオオムギ縞萎縮病，コムギ縞萎縮病およびムギ類萎縮病の血清学的診断．日植病報　50:63-68.

65）宇杉富雄，柏崎哲，土崎常男．1985．オオムギ縞萎縮ウイルスの系統について．関東東山病虫研報　32:53-55.

66）Usugi, T. 1988. Epidemiology and management in Japan of soil-borne cereal mosaic viruses with filamentous particles. *in* Development in applied biology Ⅱ. Viruses with fungal vectors. Cooper J. I. and AsherM. J. C. ed. Associations of applied biologists, Wellesbourne UK. p.213-237.

67）Usugi, T.; Kashiwazaki, S.; Omura, T.; Tsuchizaki, T. 1989. Some properties of nucleic acids and coat proteins of soil-borne filamentous viruses. Ann. Phtopathol. Soc. Japan　55:26-31.

68）和田榮太郎，深野弘．1935a．エローモザイクに対するコムギ品種の抵抗性．農業及び園芸 10:153-164.

69）和田榮太郎，深野弘．1935b．本邦各地土壌に於けるコムギモザイク病原の分布．農業及び園芸 10:1748-1752.

70）和田榮太郎，深野弘．1936．小麦 yellow mosaic 病に於ける系統の存在．農業及び園芸 11:2697-2702.

71）和田榮太郎，深野弘．1937．小麦モザイック病の種類と其差異並に判別法に就て．農事試彙報 3:93-124.

72）渡辺健，小川奎，飯田幸彦，千葉恒夫，山崎郁子，上田康郎．1995．茨城県におけるムギ類土壌伝染性ウイルス病の発生生態と防除に関する研究．第 2 報 被害と防除法．茨城農総セ農研研報 2:53-100.

73）Weise, M. V.; Hooper, G. R. 1971. Soil transmission and electron microscopy of *wheat spindle streak mosaic virus*. Phytopathology 61:331-332.



図版　1



図版　2



図版　3



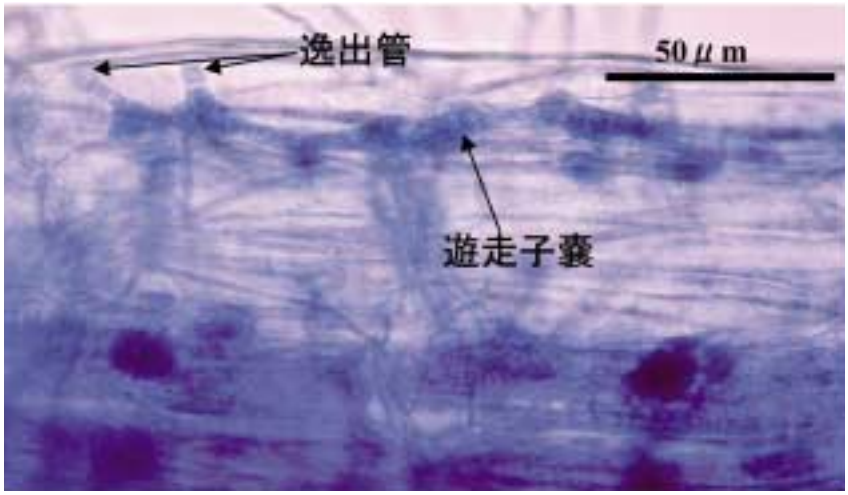
図版　4



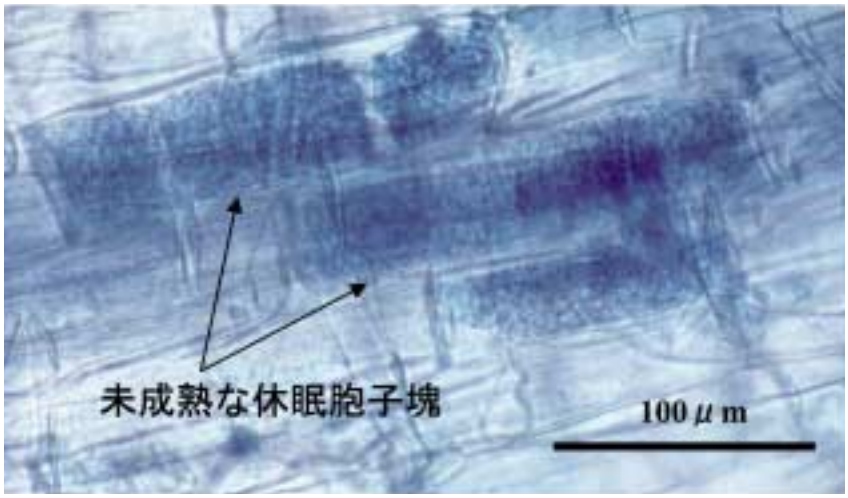
図版　5



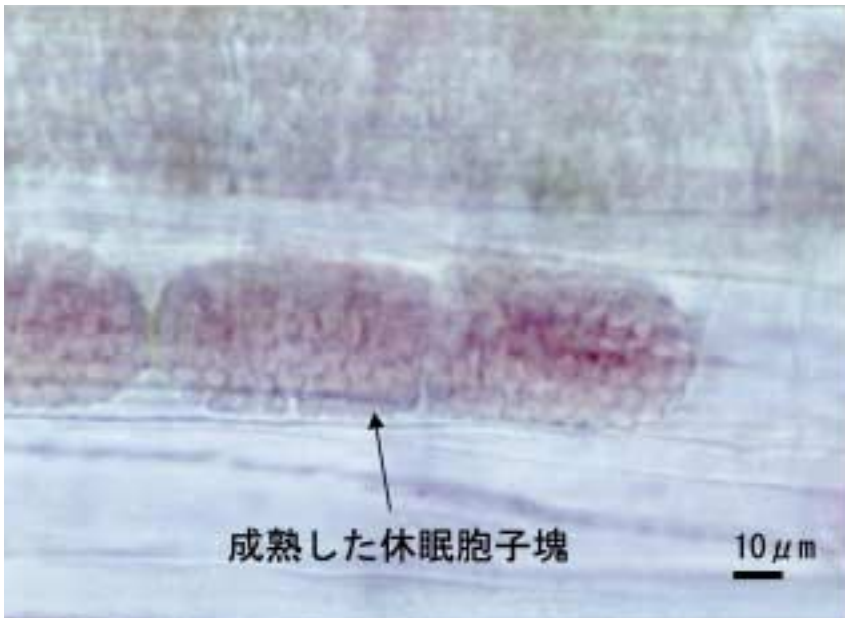
図版　6



図版　7



図版　8



図版　9

Study on the Ecology of Wheat Yellow Mosaic Disease

Yasuo OHTO

Summary

Wheat yellow mosaic is a soil-borne viral disease that was first reported in Japan over 90 years ago. Up until recently, mainly because of the introduction of resistant cultivars and the reduction of domestic wheat production, the occurrence of the disease has not had a severe impact on yields. However, though the area of land used for domestic wheat production has increased recently, new resistant cultivars have not been used, and the major wheat cultivars being planted are still susceptible to the disease. For example, the cultivar 'Norin 61', which was developed as a resistant wheat cultivar over 50 years ago, and is still the leading wheat variety in most western prefectures, has become susceptible now. Under such circumstances, yellow mosaic disease of wheat is an obstacle to increased wheat production in Japan. Changes in cultural practices by themselves are not enough to reduce the damage by the disease. The pathogen, wheat yellow mosaic virus (WYMV), and the basic ecological aspects of the disease have been studied. However, the pathogenicity of different virus strains, which is essential knowledge for the breeding of resistant cultivars, has not been determined.

This study was conducted to contribute to the development of resistant cultivars and practical cultural practices to control the disease. For this purpose, I first developed diagnostic methods to estimate the damage caused by the disease. Next, I clarified the effect of temperature on disease progression. Based on these results, I then developed an experimental inoculation system that consistently had high inoculation efficiency. Based on the knowledge gained thus far, I have tried to clarify why late sowing is an effective disease control measure.

1．Disease progression, damage, and diagnosis of wheat yellow mosaic disease

（1）Disease progression

The usual disease progression of wheat yellow mosaic is as follows. In the first phase, a slight yellowing is observed at the base of the newest leaf, and then the discoloration expands to all leaves and turns into a mosaic-like symptom. In the next phase, the leaf becomes a little harder to the touch and the mosaic-like symptom spreads to the whole plant. Sheath-elongation is suppressed. The size of plants with symptoms is smaller than those without symptoms. In serious cases, the leaf turns white and often the lower leaves die and there is necrosis in new tillers.

Because the disease progression is rather slow, it takes over 20 days from the start of symptom development to full expression of the disease. Because of the masking, the symptoms can disappear before they progress to full expression.

I established a disease index (DI) based on the observed progress of the mosaic symptoms, as follows: 0: no symptoms are observed, 1: slight mosaic symptoms are observed in the newest leaf, 2: mosaic symptoms are observed only in the upper leaves, 3: mosaic symptoms are observed in a whole plant

accompanied with dwarfing, and 4: severe dwarfing and mosaic symptoms are observed in the whole plant with necrosis of younger leaves.

（2）Yield loss

The yield loss of wheat plants was analyzed in relation to the DI. The yield loss by yellow mosaic disease in plants having a DI of 3 is due to the reduction in grain weight per head. This reduction in grain weight per head was due to the reduction in grain number per head, because the 1000-grain weight was not reduced. The 1000-grain weight was reduced only in the serious cases (i.e., those with a DI of 4).

（3）Diagnosis of yellow mosaic disease by using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA).

In this section of the study, I determined what parts of the wheat plant should be used to detect WYMV efficiently in mild and severe cases using ELISA. In mild cases, WYMV was detected only from younger leaves, while WYMV was detected from all the leaves in serious cases. In plants that developed symptoms but then recovered by masking, WYMV was detected from the flag leaves and the leaves just under the flag leaves in the heading stage. Consequently, to detect WYMV efficiently, whole wheat plants must be used when no symptoms are evident or in mild cases (DI 0-2). In the plants with more severe symptoms (DI 3 and DI 4), WYMV is detectable from any of the upper leaves by ELISA.

2．The effects of temperature on the ecology of wheat yellow mosaic disease.

In this section, the ecological aspects of wheat yellow mosaic disease were investigated focusing on the effects of temperature as a key element in this disease. These results provide information for developing improved inoculation techniques that are essential tools in research on the development of countermeasures to the disease.

（1）Temperature and timing of WYMV infection.

I investigated when and at what temperature WYMV infection occurred in a wheat cropping season. Wheat seedlings were transplanted to infested fields at various times, and the temperature in the field was recorded throughout the experimental period. The infections that occurred in autumn led to symptom development. At the infection stage, the daily mean soil temperatures ranged from 8 ℃ to 15 ℃. The infection by WYMV also occurred in a few plants in spring after the disease progression period. Infection in spring did not lead to symptom development.

（2）Temperature and propagation of WYMV.

WYMV infection in wheat plants growing in a WYMV-infested field were investigated periodically by ELISA. WYMV was first detected in the roots of a few wheat plants in November, two months after sowing. The number of infected wheat plants increased gradually, even after snow covered the wheat plants in winter. By the time the first symptoms developed in the middle of March, WYMV was detected in the roots and leaves of almost all wheat plants tested at a high ELISA value. The daily mean soil temperature at a depth of 10cm and the temperature at the crown were almost 0 ℃ through the period when the number of infected wheat plants was increasing. This suggests that WYMV can propagate in wheat plant roots and leaves at about 0 ℃.

（3）The effects of sowing time on the WYMV titer in wheat plants.

I studied the effects of later than normal sowing on WYMV propagation in wheat plants and compared the WYMV titer in wheat plants during the time of symptom development among plants sown at different

times at weekly intervals. All the plants tested were infected by WYMV. However, when the antigen (wheat juice) was diluted to 1/12500, virus detection decreased in plants that were sown later. Also, the ELISA values and disease incidence decreased with the later sowing dates. These results suggest that late sowing leads to a reduction of WYMV titer during the time of symptom development and hence a reduction in the disease incidence.

（4）The effects of wheat development stage and growth during the period conducive for WYMV infection.

With changes in the sowing date, plant growth through the infectious period was varied. I studied the effects of differences in plant growth during the period conducive to WYMV infection on disease incidence and severity. Wheat seedlings at various stages of growth were transplanted from autoclaved soil to a WYMV-infested field, and I investigated disease incidence, WYMV detection,and DI in the spring. There were no differences in WYMV detection among plants of differing growth, but when plants were larger before the period conducive for WYMV infection, disease severity became greater with high DI scores. These results suggest that plant growth through the period conducive for WYMV infection affects the disease severity, and this is one of the mechanisms by which late sowing reduces disease incidence and severity.

（5）The effects of the length of time over which temperatures are conducive to WYMV infection on virus propagation in the leaves.

To explore it as a possible mechanism explaining how late sowing reduces disease incidence, I investigated the effects of the length of time over which temperature is conducive to WYMV infection. To change the length of this period, wheat seedlings were grown 30 or 60 days in WYMV-infested soil at a soil temperature of 10 ℃. The plants were then transplanted to disinfested soil and grown for 90days or 60 days, respectively, at soil and air temperatures of 5 ℃. The total experimental period of both treatments was 120 days. Virus detection and disease incidence were compared at transplanting and at the end of the experiment period. All wheat plants from these two treatments were infected by WYMV after growing in infested soil. However, at the end of the experimental period, the disease incidence was higher in wheat plants grown in infested soil for 60 days compared to wheat plants that had grown for 30 days in infested soil. These results suggest that, in addition to affecting plant growth, the length of time during which the temperature is conducive to WYMV infection affects the disease incidence.

（6）The effects of inoculum density reduction on disease incidence and severity.

The effects of inoculum density reduction on wheat yellow mosaic disease incidence and severity were studied. WYMV detection and disease incidence in wheat plants grown in soil with various inoculum densities were checked. To prepare soil with various levels of inoculum density, I serially diluted WYMV-infested soil at a two-fold ratio with soil in which wheat yellow mosaic disease had not previously occurred. WYMV detection and disease incidence decreased with decreasing inoculum density. This showed that infection decreased with lower inoculum density. Symptomless infections were observed in some wheat plants at dilution levels of 1/8 and 1/16, which suggested that a reduction in WYMV inoculum density also reduced the disease severity in infected wheat plants.

（7）The effects of temperature on disease progression in the period of symptom development.

The effects of temperature in spring on WYMV propagation and symptom development in wheat plants were investigated under field conditions. Throughout the 5-year investigation using a WYMV-

infested field, disease incidences and severities varied year by year, but disease progression patterns were similar among the years of investigation. Yellow mosaic symptoms progressed when the daily mean temperature (DMAT) ranged from 5 ℃ to 10 ℃, and symptom development stagnated when DMAT fluctuated around 10 ℃. The masking of mosaic symptoms started when DMATs were over 10 ℃ constantly.

Dates of sowing were changed in each cropping season to allow observation of the effects of late sowing on the disease progression patterns. The disease progression patterns were the same in the late sowing treatments and the usual sowing date treatment in each cropping season. This suggested that, beside the effects of the autumn climate, the development and decline of yellow mosaic symptoms is affected by the temperature in the disease progression phase in the spring. Thus, disease severity and damage are affected by the temperature during the spring as well as during the autumn.

（8）The effects of temperature on the movement of WYMV from roots to leaves and on symptom development.

I investigated the effect of temperature on the movement of the virus from roots to leaves after infection in the roots under controlled climate conditions. Wheat seedlings were grown in infested soil at constant 10 ℃ air and soil temperatures. Seedlings were transplanted into disinfested soil and grown at air and soil temperatures of 5 ℃ or 10 ℃. The movement of WYMV from roots to leaves and the propagation in the leaves were faster at 10 ℃ than at 5 ℃. The latent period was shorter at 10 ℃ than at 5 ℃. However, disease severities of plants were more severe at 5 ℃ than at 10 ℃ at the end of the experimental period.

In another study, I investigated the effects of air temperature on symptom development in the leaves after mechanical inoculation of the leaves. When wheat seedlings were mechanically inoculated with WYMV and grown at 5 ℃, 10 ℃, or 15 ℃, virus propagation and symptom expression was faster at 10 ℃ than at 5 ℃. At 15 ℃, only a few plants expressed mild symptoms and WYMV detection was very low. The disease progression was slower at 5 ℃ than at 10 ℃, while disease severities were higher at 5 ℃ than at 10 ℃. The percentage of plants with symptomless infection was higher at 10 ℃ than at 5 ℃. These results suggest that 10 ℃ is suitable for the propagation and movement of WYMV in a wheat plant, while 5 ℃ is suitable for symptom development. At 15 ℃, there were no signs of symptom development.

（9）The effects of daily fluctuation of soil temperature on WYMV infection.

Soil temperatures usually fluctuate daily, with the range of fluctuation becoming narrower with increasing soil depth. I investigated the effects of daily fluctuations in soil temperature on WYMV infection in soil. Previously I had found that the optimal temperature range for WYMV infection is from 8 ℃ to 15 ℃. To investigate the effects of temperature fluctuations, I carried out an experiment with three levels of daily soil temperature fluctuation: no fluctuation (11 ℃ constant), small [fluctuations (8.5-13.5 ℃), or large fluctuations (6-16 ℃). In the large fluctuation treatment (where the lowest and highest temperatures were out of the range conducive to infection), the percentage of infected plants was lower than in the treatments with no or small temperature fluctuations. This suggests that with respect to soil temperature, the shallower parts of the soil may not be optimal for WYMV infection compared to the deeper parts.

（10）The effects of soil temperature on infection by *Polymyxa graminis*, the vector of WYMV.

I investigated the effects of soil temperature on infection by *Polymyxa graminis*, which is a soil-born Plasmodiophorales microorganism and the vector of WYMV in an experiment where soil temperature

ranged from 6 ℃ to 20 ℃. The number of root epidermal cells infected by *P. graminis* was greatest when the soil temperature was 13 ℃ to 15 ℃. The numbers decreased when the temperature was either lower than 10 ℃ or higher than 17 ℃. No infection was observed when the temperature was 6 ℃. These results suggest that the optimal temperature for *P. graminis* to infect wheat roots is around 13 ℃ to 15 ℃.

(11) The progression of infection of wheat roots by *P. graminis* during a cropping season in Morioka (Iwate pref., Japan).

By investigating when the infection of wheat roots by *P. graminis* is increasing during a cropping season, I determined when the infection by *P. graminis* that involves production of viruliferous resting spores occurred in Morioka. Only a few resting spores and zoosporangia of *P. graminis* were detected in wheat roots from two months after sowing until early April. However, the number of resting spores in newer crown roots of wheat drastically increased by early July, and it seemed that the number of resting spores increased after the middle of April. These resting spores transmitted WYMV at a high frequency. From these results, I speculate that viruliferous resting spores of *P. graminis* are probably produced after the middle of April in Morioka.

図版説明

図版1　コムギ縞萎縮病罹病コムギの新葉基部に認められるモザイク症状

図版2　コムギ縞萎縮病罹病コムギに認められる下位葉のえ死と葉鞘伸長の抑制

図版3　コムギ縞萎縮病重症株

株全体に，激しいモザイク症状，下位葉および新葉のえ死，アントシアンの集積が顕著に認められる。

図版4　コムギ縞萎縮病発生圃場の遠景

中央部手前に生育不良株が坪状に認められる。

図版5　発病指数（Disease Index: DI）別のコムギ（発病期）

左より，DI 0（無病徴），DI 1（最上位葉の1葉にのみモザイク症状が認められる），DI 2（複数の上位葉にモザイク症状が認められる），DI 3（株全体にモザイク症状と萎縮症状が認められる），DI 4（株全体に激しい萎縮症状が認められ，新葉のえ死が認められる）。

図版6　発病指数（DI）別のコムギ（収穫時）

右より DI 1，DI 2，DI 3，DI 4（各2株）。

図版7　コムギ根表皮細胞中に認められた *Polymyxa graminis* の遊走子嚢（× 400）ラクトフェノール-コットンブルーにて染色。

図版8　コムギ根表皮細胞中に認められた未成熟な *Polymyxa graminis* の休眠胞子塊（× 400）ラクトフェノール-コットンブルーにて染色。

図版9　コムギ根表皮細胞中に認められた成熟した *Polymyxa graminis* の休眠胞子塊（× 600）ラクトフェノール-塩基性フクシンにて染色。