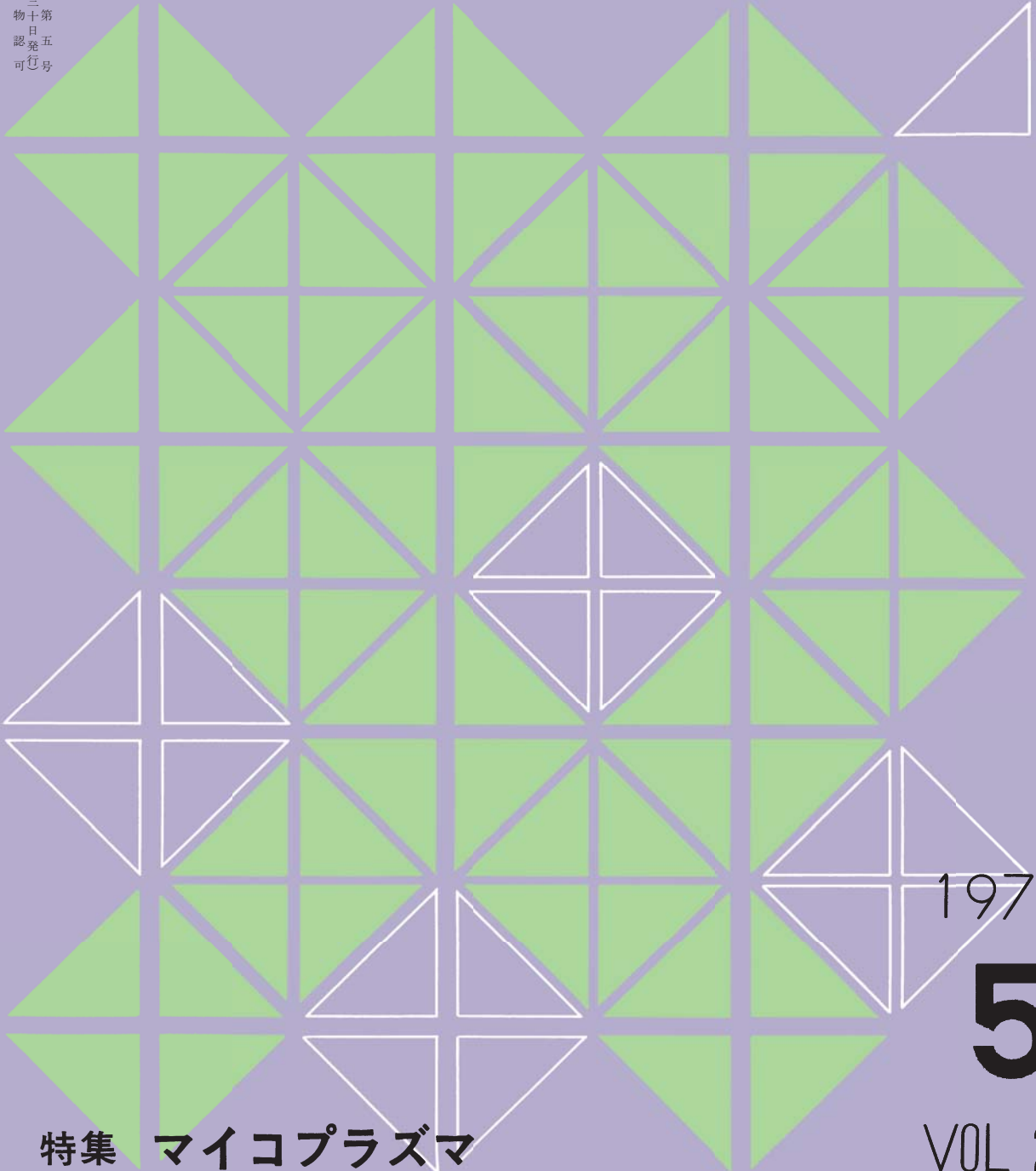


# 植物防疫

昭和四十七年  
五月二十五日  
第九日  
第三行  
刷  
（每  
種）  
郵  
便  
物  
日  
認  
可  
第  
二  
六  
卷  
第  
五  
号



1972

5

VOL 26

特集 マイコプラズマ

# DM-9で実りゆたかに…

大きく増収に向って今年の春もDM-9は大活躍。共立背負動力防除機DM-9は、最新の微粒剤をムラなく、非常に能率よく散布でき、ドリフトもなく、安全で手軽に徹底防除ができます。だから秋の穫り入れがたのしみなんです。



共立背負動力防除機

株式会社 **共立** 東京三鷹 横須賀 盛岡

**共立エコ物産株式会社**  
〒160 東京都新宿区西新宿1-6-8 ☎03(343)3231(大代)

NOC

## 果樹・果菜に

■有機硫黄水和剤

# モハックス

りんご…うどんこ病・黒点病の同時防除に

■有機硫黄・DPC水和剤

## モハックス-K

ゴールデンデリシャスの無袋化に

■植物成長調整剤

## 被膜剤 サビハック

■ジネブ剤

## ダイファー 原体

■ファーバム剤

## ハックメートF75

大内新興化学工業株式会社

(〒103) 東京都中央区日本橋小舟町1の3の7



「らく  
楽しんで、おいしい米づくり」

「ひとまき3得」のキタジンP粒剤ならできます

効力・省力・うまい米

もんがれ病、小粒きんかく病に効く…いもち水面施用剤

■一回散布するだけ…キタジンP粒剤は効き  
めを永く保ちます。一回散布するだけで、  
茎葉散布の二〜三回の効果があり、大幅に  
省力化できます。

■機械刈りに適合…キタジンPは稲を丈夫に  
育てます。そのため倒伏を防ぎ、バインダ  
ーでの刈取りも非常に楽になります。

■おいしい米が穫れる…いもち病のほか小粒  
きんかく病、もんがれ病、害虫などの被害  
もおさえます。そのため米がきれいになり  
おいしい米がつくれます。

(もんがれ病・小粒きんかく病に  
適用拡大しました)



水稲病害総合省力

# キタジンP®粒剤

新しい技術・新しいサービス

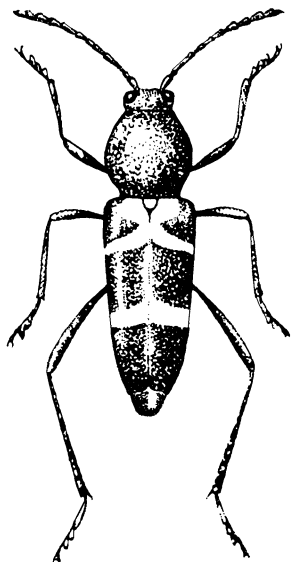


クマイ化学工業株式会社

本社 東京都千代田区大手町2-6-2 〒100

農家のマスコットサンケイ農薬

トラをもってトラを制す—



ブドウのトラカミキリに…

## トラサイド乳剤

- トラカミキリに対し卓効を示します。
- 滲透力が強く燻蒸作用もあります。
- 残留毒性の心配がありません。
- 低毒性で安心して使用できます。



サンケイ化学株式会社

本社 鹿児島県鹿児島市都元町880 TEL0992(54)1161(代)  
東京支店 東京都千代田区神田司町2-1 TEL 03(294)6981(代)  
(神田中央ビル)  
鹿児島工場 鹿児島県鹿児島市南栄2-9 TEL0992(68)7221(代)  
深谷工場 埼玉県深谷市幡羅町1-13 TEL0485(72)4171(代)

種子から収穫まで護るホクコー農薬



お求めは農協へどうぞ

葉いもち病、穂いもち病に  
強力な防除効果とすぐれた安全性  
予防・治療にもすぐれた効果

## カスラフサイド<sup>®</sup>粉剤

- 速効的効果とすぐれた安全性  
ウнка類・ツマグロヨコバイに

**マクパール<sup>®</sup>粉剤**  
微粒剤

- 施設園芸・野菜類のさかかく病  
はいいろかび病の防除に

**スクレックス<sup>®</sup>**

くん煙錠  
(いちご・トマト・ピーマンの適用追加が認可)

- みかん・りんご・桑園などの  
ホクコー 樹園地、牧草地の雑草防除に

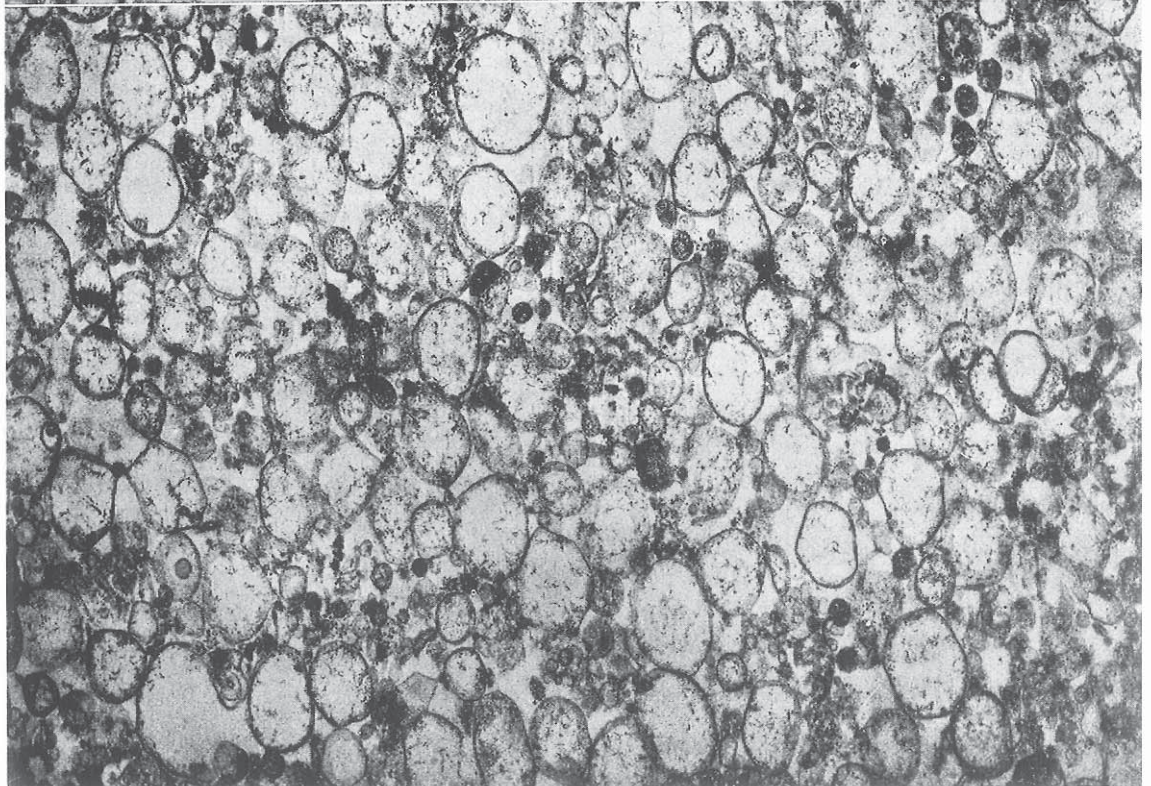
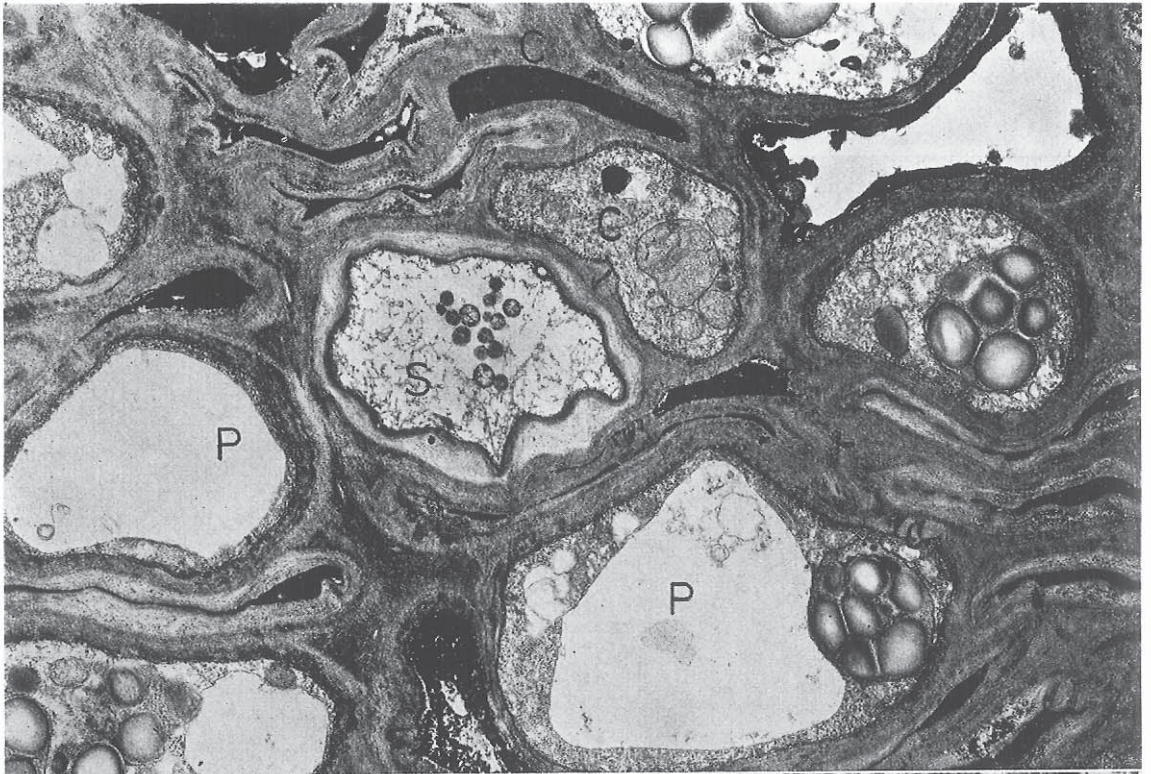
**カソロン** 粒剤6.7



北興化学工業株式会社

東京都中央区日本橋本石町4-2 ㊟103  
支店：札幌・東京・新潟・名古屋・大阪・福岡





＜写真説明＞

上：ナシの decline 罹病組織の電顕像

篩管 (S)、伴細胞 (C) が壊死を起こし、中央部の外観正常な篩管内にマイコプラズマ様微生物が認められ、伴細胞 (P) 内のプラスチッドにはデンプンの蓄積が認められる。(×6,100)

農林省植物ウイルス研究所 日比野啓行 原図 一本文 39 ページ参照一

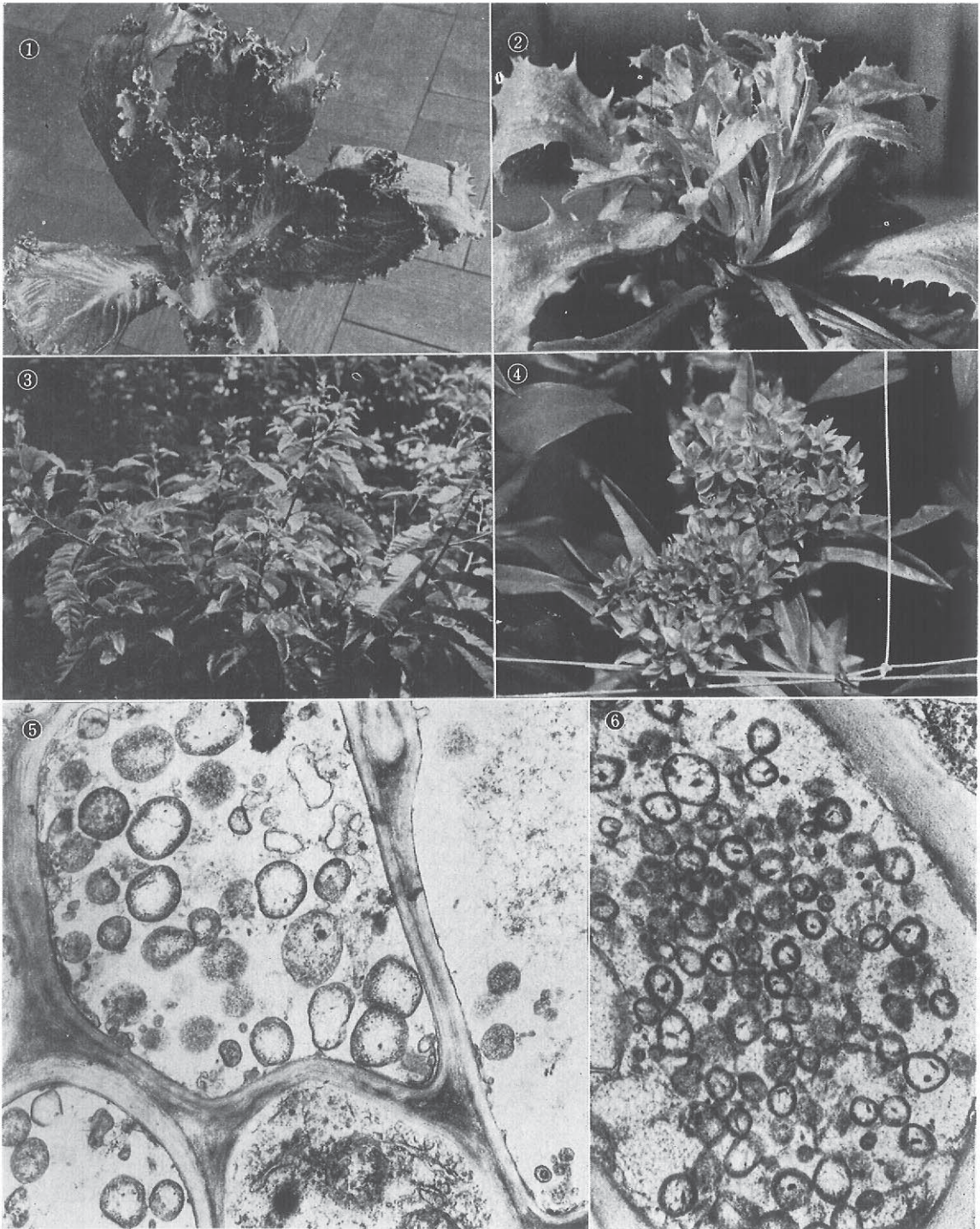
下：保毒虫をすりつぶした液から集めたウエスタン-X マイコプラズマ

農林省農業技術研究所 奈須壮兆 原図 一本文 22 ページ参照一



# 新たにわが国でマイコプラズマが見出された萎黄叢生病類

東京大学農学部植物病理学研究室 奥田 誠一 (原図)



## <写真説明>

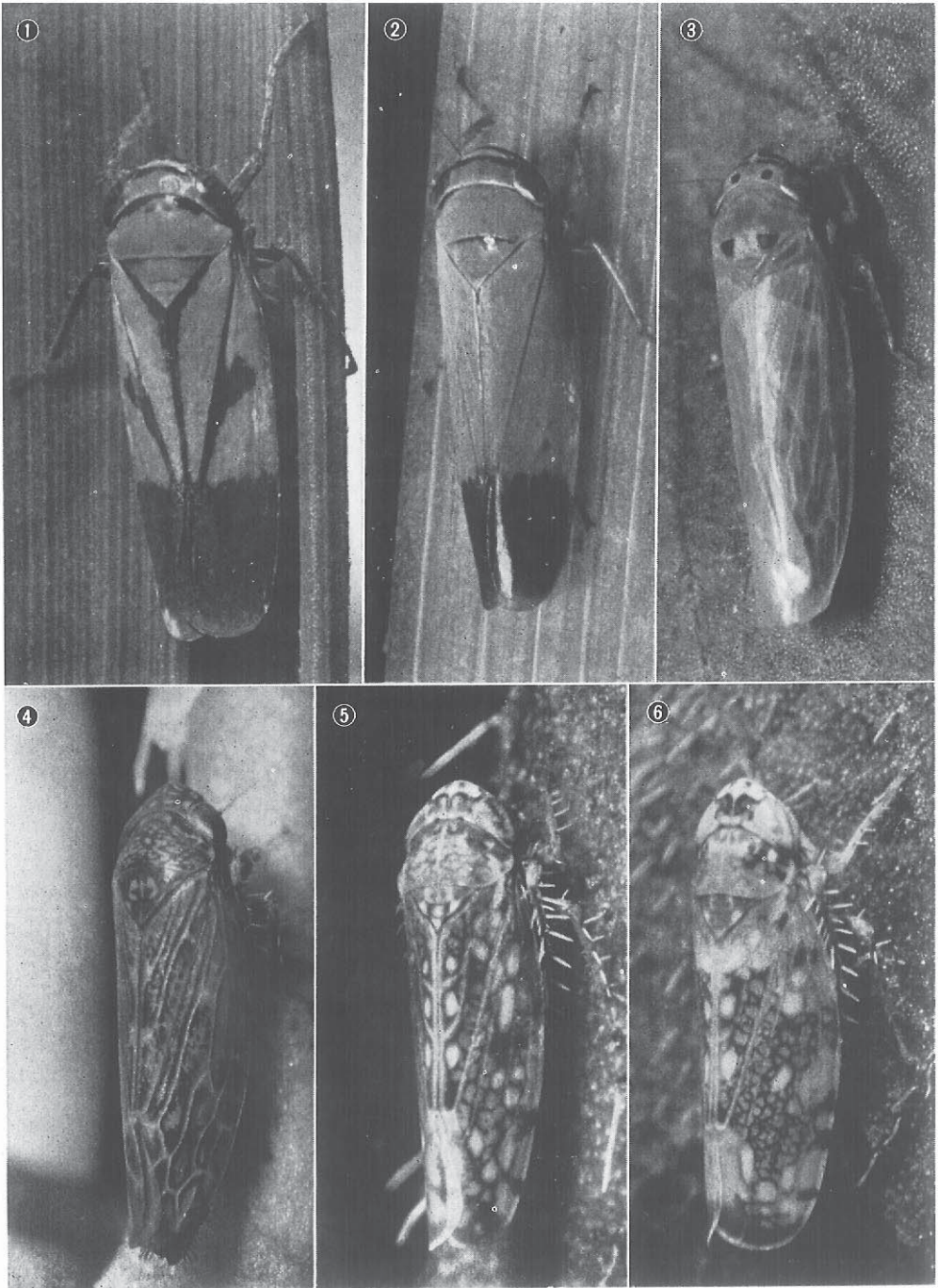
- ① レタス萎黄病 (芯止り症状)      ② レタス萎黄病 (叢生症状)      ③ クリ萎黄病  
④ リンドウてんぐ巢病      ⑤ 萎黄病感染クリ新梢篩管内マイコプラズマ (×15,000)  
⑥ てんぐ巢病感染リンドウ新葉篩管内マイコプラズマ (×22,000)

—本文 6 ページ参照—



# マイコプラズマ病の媒介昆虫

農林省植物ウイルス研究所 新海 昭 (原図)



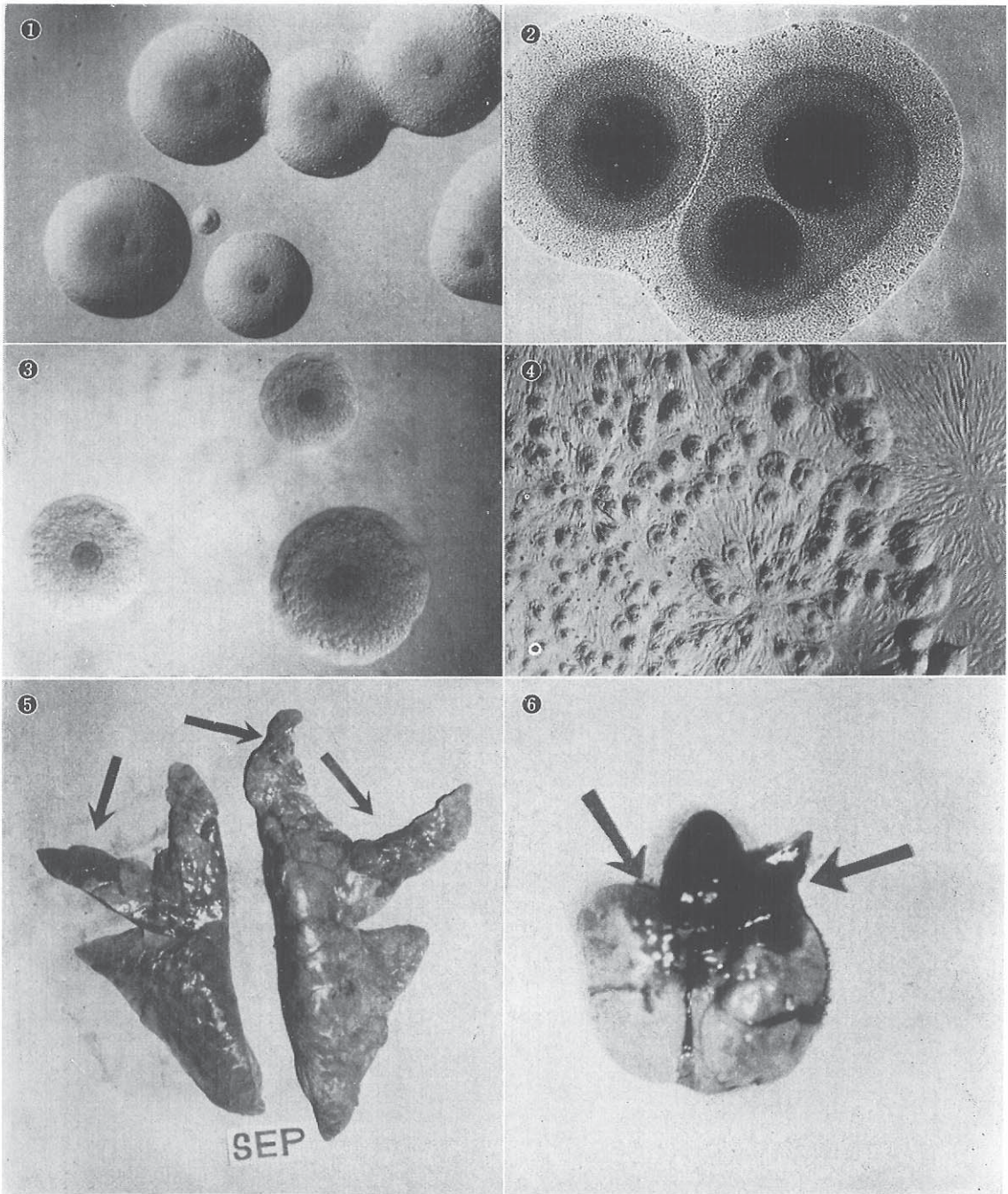
## <写真説明>

- ① クロスジツマグロヨコバイ (体長約 4 mm, 以下同じ)      ② ツマグロヨコバイ  
③ ヒメフタテンヨコバイ (本種は約 3 mm)      ④ キマダラヒロヨコバイ (早来採集虫)  
⑤ ミナミマダラヨコバイ      ⑥ クロマダラヨコバイ



# 動物のマイコプラズマとマイコプラズマ病

東京大学農学部家畜微生物学教室 尾形 学 (原図)



## <写真説明>

- ① 牛肺疫菌 (*M. mycoides* var. *mycoides*)    ② 牛肺疫菌 (同左)    ③ 犬由来菌 (*M. canis*)  
④ 緬・山羊の伝染性無乳症菌 (*M. agalactiae*) (集落の周囲にフィルムおよびスポットがみられる)  
⑤ 豚流行性肺炎感染豚の肺病変 (*M. hyopneumoniae* によっておこる)  
⑥ マウスの CRD の肺病変 (*M. pulmonis* によっておこる)

# 植物防疫

第 26 卷 第 5 号  
昭和 47 年 5 月号

# 目 次

## 特集：マイコプラズマ

植物病原マイコプラズマの発見について.....	飯田 俊武.....	1	
植物病原マイコプラズマ研究の今後の問題点.....	土居 養二.....	3	
わが国に発生するマイコプラズマ病.....	奥田 誠一.....	6	
海外に発生するマイコプラズマ様微生物による植物の病害.....	四方英四郎.....	10	
ヨコバイ類媒介マイコプラズマ病とその生態.....	新海 昭.....	16	
媒介昆虫体内のマイコプラズマ.....	奈須 壮兆.....	22	
マイコプラズマ病の防除.....	石家 達爾.....	26	
動物のマイコプラズマとマイコプラズマ病.....	尾形 学.....	29	
カンキツのマイコプラズマ病.....	田中 彰一.....	37	
ナシの decline とマイコプラズマ.....	日比野啓行.....	39	
ミツバてんぐ巣病の媒介昆虫.....	西村 典夫.....	41	
抽象マイコプラズマと実在マイコプラズマ.....	河村貞之助.....	43	
中央だより.....	46	学界だより.....	2
人事消息.....	9		



世界にのびるバイエル農薬  
今日の研究・明日の開発

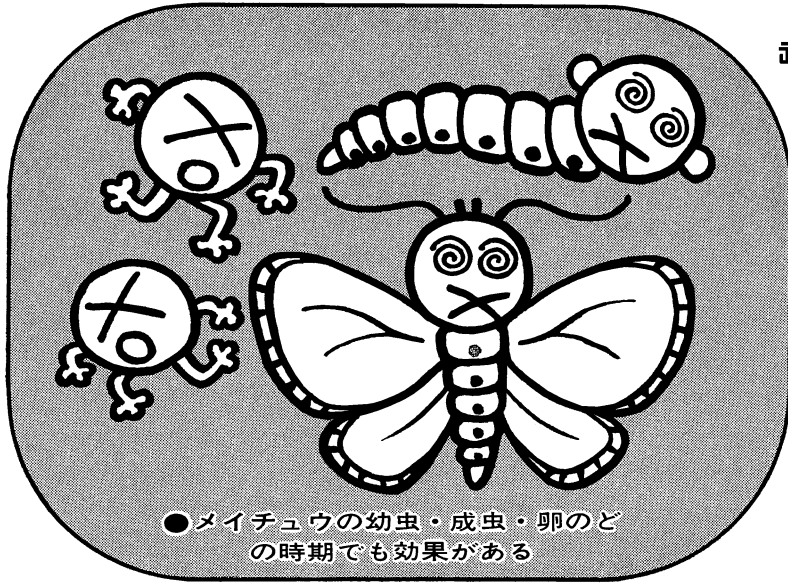


日本特殊農薬製造株式会社

東京都中央区日本橋室町 2-8 号 103



武田薬品



●メイチュウの幼虫・成虫・卵のどの時期でも効果がある

**決め手** がある——!

# パダン<sup>®</sup>

水溶剤・粉剤・粒剤4

- 散布適期巾が広く効果が安定。
- 他剤抵抗性のメイチュウにも有効。
- 稲の茎内へのすぐれた浸透性。
- ただちに食害不能にする速効性。
- 効果が長続きする残効性。

●メイ虫・ツマグロ・ウンカ類の同時防除に

**パダンミフシン** 粒剤

●メイ虫といもち病の同時防除に

**ラフサイドパダン** 粉剤

●メイ虫・ツマグロ・ウンカ類といもち病の同時防除に

**ラフサイドパダンナック** 粉剤

●水田・畑・果樹園の除草に

**武田グラモキソ**

●そ菜・果樹の病害に

**武田ダコニール**

## 植物病原マイコプラズマの発見について

農林省植物ウイルス研究所 <sup>いい</sup>飯 <sup>だ</sup>田 <sup>とし</sup>俊 <sup>たけ</sup>武

A. 植物病原マイコの発見というのがどのくらいの大事件かということを人からきかれるんだけどね、これは植物病理としてはやはり何十年に一度しかない大発見といえるだろう。

B. 植物ウイルスや植物病理の教科書をみんな相当大幅に書きかえる必要があることは確かだ。そのつもりでいろんな本をながめてみると、この発見ひとつでこれだけゆさぶられるのは、一体手ばなしで喜んでいいことなのか、考えてしまう。われわれずいぶんあやふやな知識体系にうっかり安住していることもあるわけだ。

A. みんなウイルスだということで通して来たんだけど、話のつじつまは実にうまく合っていたんだね。実際マイコが発見されたあとから考えても、たとえばイネの萎縮やくろすじ萎縮はウイルスで、黄萎はマイコだというのが、そんなにはっきりした相違があるのかといわれても、病気の様子だけを比べた限りではどうもキリッとはわからないな。

B. わかってしまったあとから見れば、ヨコバイなどが伝播する病気のうちで、叢生つまりてんぐ巣症状のものと、葉色が全体退色するいわゆる黄化の症状のものはマイコで、そうでないのはウイルスということになるわけだけれど、これは土居さんたちが最初に予言したそのままだ。何しろこの全体退色や叢生というのがこの類のウイルスの特色だといわれていたわけだから、結局マイコが主役になってしまって、ウイルスは例外的ほうに落とされたんだね。

A. マイコプラズマと断定的にいうのはまだ早いという話だけれど、その辺のところはどうなってるのかしら。

B. 正確にはまだマイコプラズマ様微生物という必要があるだろう。ただ PLT 群、一名クラミジア、つまりオウム熱・第四性病・トラコーマの病原の仲間である可能性のほうはほとんどなくなっていると見てよさそうだ。細胞の内部構造や、いろいろな形態変化の様子など、やはり今まで知られているマイコプラズマのほうによく似ている。培養が成功したという報告がいくつか出たけれども、病原性の確認などどれもまだひと押し足りない状態だし、「様微生物」というのをはずすのはまだちょっと無理がある。

A. 動物関係のマイコにも培養のうまくできないのはあるんだってね。それにわれわれのマイコは植物の病原

であると同時に媒介昆虫の体の中でも増殖するという点で、今まで知られているマイコとは違うんだな。

B. つまり今までわかっているマイコに仮によく似ているとしても、そのわくの中にスッポリとは入りきらない、新しいグループだということだろう。

A. 動物や人体から分離されるマイコのうち、病原性をはっきり示すものはごく一部だし、また、下水などからいろいろ分離される純腐生性と考えられる種類も多い。もっとも動物や人間でも、マイコは以前に考えられていたよりは病原になっている場合の多いことが最近わかって来ている。

B. 動物や人間の組織を培養していると、いつの間にかそれにマイコが感染していて、このマイコの感染のない組織培養をつくることのほうが問題になっているんだね。人間の唾液とかいろんなところにマイコがたくさんいるわけで、植物のマイコを培養しようと思ってやっている時にも、こういう人間のマイコのコロニーが出て来て、それを培養成功だといって祝杯をあげたりする、こいつはみんなやっているようだな。やはりコロニーの病原性をいちいち確かめて行かないと、とんだことになる。

A. 土居さんたちの最初の発表があつてからもう5年近くなるが、その後世界中でたくさん報告が出たけれども、知識がただ横に広がっただけで、本質的にはあまり進んでいない感じがするな。

B. 奈須さんたち、そのほか培養関係のいくつかの仕事以外はほとんど仰せのとおりという他ない。とにかく土居さんたちは行けるところは一応全部いっぺんに行ってしまった、実にお見事という他ないね。

A. そこでよく話に出る発見のいきさつなんだけれど、いずれ発見のご当人たちから直接伺う以外ないとして、第3者から見た事情というのも多少は参考になるんじゃないか。

B. 最初の発見はクワの萎縮病の材料だよ。これは石家さんたちが何年間も悪戦苦闘して、結局どうしてもウイルスらしいものがつかめないところから、電顕で探してもらおうということで土居さんのところに持ちこんだわけだろう。ご承知のように、このクワの萎縮病はイネの萎縮病と並行してずいぶん古くからたくさんの人たちが立派な研究をして来ている。日本としては因縁のみたいな病気だ。初期の研究では、白井光太郎、堀 正太



郎、それからとくに三好 学、鈴木梅太郎の諸先生が大活躍しておられる。

A. 初めは生理障害説だった。しかし、その後鏝方先生たちのヒシモンヨコバイによる媒介の発見があって、イネ萎縮病などと似ているということになった。

B. 土居さんは、どんな病気でも、病原がもしウイルスであるならば、必ずどこかの細胞の中にウイルスが見つかるはずだという信念で、あらゆる種類の病植物の材料を実にたくさん丹念に切って、ジックリと見ているんだね。まあ大変な量らしい。その結果が、ウイルスの細胞内所在様式によるグループ分けという、立派な展開をしている。この興良・土居コンビの成果は、仮にマイコの発見がなかったとしても、やはり超一級の仕事だよ。見方によっては、マイコの発見はこの副産物といえるかもしれない。

A. ずいぶん多くの人たちが世界中あちこちで、切片でウイルスを懸命に探していて、けっこういろんな材料でマイコを切り当てて、そいつを見てはいたんだけど、気が付かなかった。実際あの発見のあったあと、以前に自分の写した電顕写真を調べなおして、なんだマイコがはっきり写っているじゃないかといってくやしがつた人はずいぶんいるはずだ。ウイルス、ウイルスと思って夢中でさがしている時は、ついこういう違うものは目にはいつて消えてしまう。よほど透徹した眼力というか、自由な精神というか、そういうものがないと、既成の概念でしかものを見ないことになる。むずかしいものだな。

B. 土居さんたちがこれはマイコではなからうかと判断したについては、獣医の尾形教授のグループが同じ電顕を使ってマイコを研究していたことが幸いしたと聞いている。それにしても、そのあとすぐテトラサイクリンの実験をやって、からめ手をピシッとおさえた手ぎわなど、興良さんのさい配なんだろうが、大したものだ。石家さんの実験もさすがだ。

A. あの論文が日本の学会誌に日本語で書かれたこと

について、外国人で苦情をいうのがあるな。

B. 苦情はすじ違いだろうが、あの時“Nature”あたりにもうひとつ出しておけば、もっとよかったかもしれない。それはとにかくとして、ロンドンの第1回国際植物病理学会に明日山教授が出て話をされたのは大変よかったね。あれで国際的評価がピタリときまった。会長のボーデン卿が、あの学会の収穫はマイコの発見とさび病菌の人工培養だといわれたそうさ。

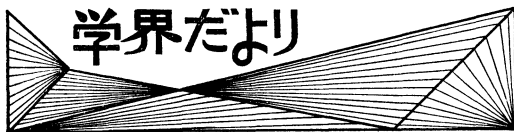
A. こんど明日山教授がスタックマン賞をもらったのにもマイコがひとつの理由になっているが、グループ全員にルース・アレン賞が出たのはまた嬉しい話だ。呉れたアメリカの学会もご立派だよ。

B. ウイルスでないことがはっきりしたところで、楽しみのひとつは治療薬剤なんだけれど、これはテトラサイクリン以外にまだ効く薬が見つかっていないようだ。テトラサイクリンは確かによく効くけれど、どうも実用には相当むずかしい。安定性の点が仮に格段に改良されたとしても、まだいろいろ問題がある。しかし、何といってもウイルスの場合よりは、治療薬剤の開発される確率は高いに違いない。

A. 奈須さんは、植物の病原とは関係のないマイコで昆虫の体の細胞の中で増殖しているのを見つけているけれど、何かそんなものの中から偶然植物にも入るものが出て来たと考えられるわけかな。

B. 昆虫の細胞内共生微生物の問題はこれからずいぶん面白くなって来そうだね。ウイルスがマイコのようなものから簡単に変わって出てくることは考えられなくなって来ているけれど、何かやはりウイルスの一部のもの起源には、こういう昆虫の細胞内共生微生物が役割を持ったことは想像される。しかし、これからどんなことがみつかってどんな発展をして行くか、なかなか予想はむずかしいな。

A. とまかまづ培養ができるようになれば、ずいぶんいろんなことができるようになる。楽しみだ。



#### ○昭和 47 年度学会賞の受賞者および受賞論文

##### ☆日本農学賞

伊藤嘉昭氏 (日本応用動物昆虫学会会員—農林省農業技術研究所病理昆虫部)  
生命表による害虫の個体群動態に関する研究

##### ☆日本植物病理学会

松尾卓見氏 (信州大学繊維学部)  
植物病原フザリウム菌に関する分類学的研究  
小林享夫氏 (農林省林業試験場保護部)  
日本産デアポルテ菌科菌類の分類学的研究

##### ☆日本応用動物昆虫学会

玉木佳男氏 (農林省農業技術研究所病理昆虫部)  
カイガラムシの虫体被覆物に関する一連の研究  
釜野静也氏 (農林省農業技術研究所病理昆虫部)  
ニカメイガ幼虫の人工飼料改良に関する研究



# 植物病原マイコプラズマ研究の今後の問題点

東京大学農学部植物病理学研究室 土 居 養 二

1967年クワ萎縮病および数種の萎黄、叢生症状を示す病害（以下萎黄叢生病と略称する）(yellows diseases)はマイコプラズマ様微生物を病原とするのではないかと考えた電顕観察および tetracycline による治療効果から提出された(土居ら, 石家ら)。これに続いて, 従来ウイルス病とされてきた aster yellows, イネ黄萎病など同類の yellows diseases について各国で再検討が加えられ, 現在 50 種内外の yellows disease の病植物および保毒媒介虫(おもにヨコバイ類)にマイコプラズマ様微生物が見出され, tetracycline など広域スペクトルの抗生剤による病植物治療効果あるいは保毒虫の媒介能力抑制効果などが認められた。その結果 yellows disease としてこれまで一応グループ分けされていた植物病はそのほとんどが前核タイプ微生物(procaryote)であるマイコプラズマ様微生物を病原とすることが明らかとなり, この新たな見地から yellows disease グループについてさらに研究が重ねられ, その認識が深まった。たとえば, カンキツの stubborn, greening あるいは likubin, ならびにナシの decline などは病徴もやや異なり, これまで必ずしも aster yellows などと同グループの病気とはされておらず, また, 媒介昆虫もキジラミ類と異なっていた。しかし, これらからもマイコプラズマ様微生物が見出され, それを病原とすることが知られてみると, 病徴上の類似点も改めて認識され, yellows disease のグループとして統一的に理解すべきことがわかった。

現在, 植物病原マイコプラズマについての研究は病植物あるいは保毒媒介虫の電顕観察によるマイコプラズマ様微生物の確認に関する研究, tetracycline など抗生物質による発病抑制, 治療あるいは保毒媒介虫の媒介能力抑制などに関する研究, 病植物あるいは保毒媒介昆虫より病原マイコプラズマを分離培養する研究, などに分けられ, それぞれ新たな知見が集積されつつある。

一般に, “今後の研究” について論ずることはむずかしく, “真の今後の研究” を論じ, 占うことにはかなりの誤りと危険が伴うことが避けられない。しかし, 植物病原マイコプラズマ研究の現況を要約し, 今後の問題について若干の考察を加えることも全く無意味とは思われないので, これらについて筆者の関心もあわせ述べたい。なお, 植物病のマイコプラズマ様微生物について, 分類上その呼称については問題が残されているが, 以下暫定

的にマイコプラズマとのみ記述する。

## I 電 顕 観 察

感染植物の篩部に特異的に局在するマイコプラズマの電顕観察はその発見の端緒となったが, 続いて, それが保毒媒介虫の消化管, 唾腺などの細胞中にも見出され, 病原として永続的に媒介されることが実証された。この“切片試料の電顕観察”はマイコプラズマ病原の確認方法として今後もなお有効で信頼度が高いように思われる。事実, 世界各地でこの方法による植物のマイコプラズマ病の新しい報告が続いている。

病理学的知見も感染組織内のマイコプラズマの電顕観察を通じてかなり得られ, 篩部が侵されるため糖の転流が止り, 古くから知られたデンプン滞積, 紫染萎黄などの病変がおこることが解明されたが, この面の今後の研究についても電顕観察はかなり有効と思われる。予想されていたことであったが, クワ萎縮病, キリてんぐ巢病などでマイコプラズマは休眠した枝条では見出されないが, 生長期になると見出され, また, 休眠しない根では常に見出された。同様の例は blueberry stunt でも報告されている(Chen, 1971)。これら寄主体の栄養生理とマイコプラズマの増殖の関係は今後さらに電顕観察で追求し, 病理学的に解明すべき課題と思われる。

植物病で見出されるマイコプラズマと既に知られた各種の動物寄生のマイコプラズマとの顕著な差異として, 後者はわずかの例を除いて細胞外(表面)で生育するが, 前者は, 植物の篩管も含め, すべて細胞内でのみ生育する点が挙げられる。すなわち, 前者は病植物の篩部あるいは保毒虫の唾腺などでミトコンドリアなどとともに細胞質基質中に多数認められる例が多い。なお, 細胞内寄生の前核タイプ微生物(procaryotes)の電顕観察所見をみると, 各種根粒菌, Rickettsia 類, Chlamydia 類などは細胞質中で膜に囲まれた空胞中で生育する例が多いが, 各種昆虫の共生細菌, 各種ライ菌, マウスの Tyzzer 病菌(*Bac. piliformis*)などは植物病のマイコプラズマと同じく細胞質基質中に生育する例が多い。このような生育場所の比較からみても植物病のマイコプラズマは独立性のきわめて弱い生活を営むことが示唆されるが, このような点も今後さらに調べるべきことと思われる。

各種植物病のマイコプラズマは電顕下ほぼ同様の形状

を示し、その比較で種別をきめることはむずかしいように思われる。しかし、カンキツの greening のそれは stubborn のそれと比較し細胞膜(限界膜)の厚さが約2倍の  $20\text{m}\mu$  と厚いことが報告されている (LAFLECHE ら, 1971) ほか、各種の萎黄叢生病のそれらについても粒子の大きさの分布あるいは形状に若干の差異があるようである。一方、動物のマイコプラズマでは培地上で粒子形状に明瞭な差異ある例が知られている (KIM ら, 1966)。したがって、植物のマイコプラズマでも共通した寄主植物に感染させ、電顕で比較観察すれば、形状の差異で種別を判断できる場合があるかもしれない。

## II 抗生物質感受性

クワ萎縮病苗に tetracycline を処理することでその萎縮病徴が軽減し、同時にその莖葉からマイコプラズマが消失すること (石家ら, 土居ら) は本病の病原がウイルスでなく篩部を侵すマイコプラズマであることの間接的証明となったが、その後、マメ類でんぐ巢病, aster yellows など多くの萎黄叢生病類についても同様の効果が報告された。その結果、これはマイコプラズマが病原かどうかを調べる標準的方法 (standard method) となり、その他の萎黄叢生病類についても電顕観察とあわせて必ず採用されるようになった。したがって、この tetracycline 感受性を調べる方法は今後も有効と思われる。

媒介昆虫と tetracycline の関係については、イネ黄萎病, クワ萎縮病, aster yellows, western X などの媒介昆虫について調べられ、tetracycline を媒介昆虫に吸汁させたり、注射したりして保毒率を低下させたり、虫体潜伏期間を延ばしたりする効果などが知られ、また、保毒虫に投与して媒介率を低下させたり、western X の保毒虫ではその寿命を延ばす効果なども知られた (AMIN ら, 1971)。これらはいずれも tetracycline が虫体内の病原マイコプラズマの増殖を抑えるためと結論されている。このような研究もその他について今後逐次進めらるべきものと思われる。

抗生物質の種類についてみると、tetracycline 系のほか抗菌スペクトルの広い chloramphenicol, erythromycin, tylosin などに aster yellows などの病原は若干感受性を示すが、kanamycin, streptomycin, penicillin などには感受性を示さないようである。動物のマイコプラズマも tetracycline, tylosin, chloramphenicol などで強く生育が抑えられるが、streptomycin, penicillin ではほとんど抑えられない。この点からも萎黄叢生病類の病原は cell wall をもたないマイコプラズマであり、Chlamydia 類と異なることがわかる。しかし、既知の動物のマイコ

プラズマの生育をよく抑える kanamycin は植物のマイコプラズマにほとんど効果ないようである。これは、マイコプラズマの感受性が異なるためか、処理条件によるためか不明である。なお、植物のマイコプラズマに最も効果を示す tetracycline についても、病気の種類、処理条件 (溶液の pH, 添加塩類など) によって効果に差異がある (KLEIN ら, 1971)。以上述べた抗生物質感受性については、その作用機作も含め、多くの問題が残されているように思われる。

tetracycline で植物のマイコプラズマ病を治療あるいは防除する試みは、罹病した幼苗とか接穂などではある程度の効果が得られているが、処理を中止すると再発する例が多く、十分実用できるところまでゆかない。クワ萎縮病について tetracycline による罹病苗の病徴軽減ならびに処理中止後の再発過程をみると、篩管内のマイコプラズマの消失ならびに出現が並行してみられる。この点から、それが tetracycline で生育を抑えられることがわかったが、処理中止で病徴再現とともに出現することからみると、処理の及ばない場所、恐らく篩部柔細胞の細胞質など、に残存するマイコプラズマが篩管内に出て再び増殖し始めるためと考えられる。このような点の解明も、実用的治療剤の探索と並ぶ今後の課題と思われる。

## III 人工培養

既知の動物のマイコプラズマは、難易はあるが、イーストエキスを血清を加えた人工培地で培養でき、また、動物の組織あるいは細胞培養中で生育する。したがって植物のマイコプラズマについてもそれを人工培地で培養したりあるいは昆虫の組織あるいは細胞培養中で生育させたりする試みがただちに行なわれた。しかし、その結果 cell free の人工培地で培養すること、ならびに、いくつかの昆虫細胞培養に生育させることのいずれもかなり困難なことがわかり、この点からも既知のマイコプラズマなどより扱いにくい (fastidious) 種類であることが知られた。

現在までの研究報告についてみると、corn stunt のマイコプラズマについては罹病植物を材料とし、昆虫細胞培養用の液に血清などを添加した無細胞培地で長時間生存させることに成功し (CHEN ら, 1970), aster yellows のそれについては、血清を加えた培地でその生存期間 (longevity in vitro) を延長させている (DAVIS ら, 1970)。罹病植物を分離材料とし、血清を含む培地で培養でマイコプラズマと考えられる fried egg 状の微小コロニーを得た例には、病原性確認がされていないものあるいは疑問のものとして、サトウキビ白葉病 (LIN ら, 1970),

カンキツの stubborn (SAGLIO ら, 1971; FUDL-ALLAH ら, 1971), 同じく greening (GHOSH ら, 1971), clover dwarf (LOMBARDO ら, 1971), aster yellows, キリてんぐ菓 病, リンドウてんぐ菓 病 (大塚ら, 1971; 宇都宮大, 未発表) などがあり, 虫体注射法で培養したマイコプラズマの病原性確認に成功した例に clover phyllody (GIANNOTTI ら, 1971) がある。以上の結果から, 各種の植物病原マイコプラズマを無細胞培地に培養することは今後の中心課題と思われる。しかし, これら人工培養の研究例をみると, それは必ずしも容易でなく, 培養できて初代で止まる例, 継代できて生成するコロニーが小さく生育の悪い例が多い。したがって, 確実によく生育する培養方法の研究は今後の最重要課題となるように思われ, それにより, 各種の植物病原マイコプラズマの異同などもその生理的性質, 血清学的性質などにより正確に比較できるようになると思われる。

#### IV マイコプラズマ病の病理

植物のマイコプラズマ病は萎黄, 叢生, 器官の奇形など共通する病徴を表わすが, その病原が特異的に篩部を侵すマイコプラズマであることが知られた結果その病徴はかなり病理学的に理解できるようになった。しかし, 同じく篩部が侵される potato leaf roll virus, beet yellows virus などによるウイルス病では, 紫染萎黄症状, デンプン滞積など一部共通した病徴を表わすが, 叢生とか奇形などはみられない。したがって, マイコプラズマ病の病徴発現については病原によって生産されるなんらかの有害な活性物質が関与し植物ホルモンの生理が全身的に乱されるように思われる。これに関して, 全身的に感染したマイコプラズマは逐次老化し自己消化するので, その自己消化産物の一つである DNA 分解物が cytokinin 様の働きを示すことも十分考えられる。*M. pneumoniae* によるヒト異型肺炎の病理としてマイコプラズマが  $H_2O_2$  を産生し寄主に害作用を与えるとの説があるが (COHEN ら, 1967), このようなことも植物のマイコプラズマ病で調べてみる必要があるように思われる。

なお, クワ萎縮病では感染に伴い catalase 活性が低下することが古くから注目されているが, これも萎黄叢生病類に共通することのように思われる。したがって, その原因もマイコプラズマと関連づけられるかもしれない。

クワ萎縮病, aster yellows など寄主を枯死させる重症の場合はマイコプラズマが多く篩部に多数見出されるが, 寄主が特有の病徴を示しつつ永く生存する軽症の

場合はわずかしか見出されない。これは萎黄叢生病類に共通して認められ, さらに, その検出がむずかしく, ごく軽い病徴で推移する場合もある。このような病状の程度とか推移についてはマイコプラズマの発見以前から病理学的に興味もたれていたが, これも新たな観点からとりあげるべきテーマと思われる。

#### V マイコプラズマ病の生態

植物のマイコプラズマ病はそれぞれ特定の種類のヨコバイで永続的に媒介され, そのヨコバイ伝搬についてはマイコプラズマ発見以前から多くの研究があるが, ナシの decline, カンキツの stubborn, greening など特定のキジラミで永続的に媒介されることが確認され, さらに最近キリてんぐ菓 病についてメクラカメムシの 1 種がその媒介者ではないか? との興味ある報告がある (LA, 1968)。マイコプラズマ病の生態についてこのような媒介昆虫との関係は今後も重要な研究テーマと思われる。

発生生態についてみると, いくつかの萎黄叢生病類で明らかな地域局限性が見られたり, 急に大発生し大きな損害を与えたり, 大発生のあと年を追って急減したりする事例が知られ興味もたれている。これらは媒介昆虫の発生生態との関連である程度説明されるものと思われるが, (北海道の) aster yellows の発生が全く認められない瀬戸内海の島にそれを媒介するキマダラヒロヨコバイが生息しゼラニウムでてんぐ菓 病を媒介したり, イネ萎黄病の発生の全く認められない地域のツマグロヨコバイでもよく萎黄病を媒介したり (塩沢ら, 未発表) することも知られてきた。したがって, このような点についても今後さらに解明すべき点が残されているように思われる。

以上, 植物病原マイコプラズマ研究の今後の問題点について, 筆者の関心もあわせ, 若干の考察を試みた。なお, 各種植物病のマイコプラズマの呼称ならびに分類学的記載をどうすべきか? についてはそのほとんどが今後に残されている。既知のマイコプラズマ類についても分類学的記載について栄養要求の差異などで分けようとする改訂案があり (EDWARD ら, 1970), また, 最近, 高温 ( $59^{\circ}\text{C}$ ), 酸性 (pH 1~2) 下でよく生育する腐生性のマイコプラズマも見出されている (DARLAND ら, 1970)。このような点から推論すると, 既知のマイコプラズマ類と植物のそれとは分類学的にやや異なるものかもしれない。これも今後の研究できまるとと思われる。

## わが国に発生するマイコプラズマ病

東京大学農学部植物病理学研究室 おく だ せい いち  
奥 田 誠 一

## はじめに

植物病の病原として1967年に初めてマイコプラズマ\*が登場して以来、かねて予想されていたとおり、病原が不確定であった萎黄叢生型の病気のほとんどすべてがマイコプラズマによっていることが続々と明らかにされてきた。世界各地で1969年までに報告された結果の概要はかつて本誌<sup>3)</sup>で紹介された。わが国でも病原不明のままにかつてウイルス病として記載され、数多くのウイルス病学的研究がなされている萎黄叢生型の病気のいくつかが既にマイコプラズマ病と書き換えられた。第1表にそれらを、媒介昆虫、寄主範囲およびおおよその発生地域とともに示した。

クワ萎縮病は江戸時代より既に発生が知られていたと

\* 現段階ではあくまでもマイコプラズマ様微生物と呼ぶのが正しいが、本稿では略してマイコプラズマとした。

いわれ、発生地域もきわめて広く、しばしば莫大な被害を与えている。キリてんぐ巢病およびイネ黄萎病もそれぞれ明治、大正時代ころ、九州、四国で発生が認められて以来、漸次発生地域が北上し、現在ではとくに関東以西に発生の多い、いわば暖地型の萎黄叢生病であるといえよう。キリてんぐ巢病の媒介昆虫については、現在でも探索が行なわれているがまだ成功していない。沖縄では戦後サツマイモてんぐ巢病がまん延して大問題となった。現地ではサツマイモ以外にも数多くの植物でてんぐ巢症状が認められていたが、媒介昆虫が発見された結果、2種のヨコバイが互いに寄主範囲を異にする2種の病気をそれぞれ媒介していることが明らかにされ、寄主範囲の広いマメ類てんぐ巢病がサツマイモてんぐ巢病から分けられた<sup>1)</sup>。ジャガイモのてんぐ巢病および紫染萎黄病はいずれもキマダラヒロヨコバイで媒介され発生地域も重なっているが、ジャガイモあるいはレッドクローバーなどの病徴に明らかな差があり、また、後者はペチ

第1表 わが国に発生するマイコプラズマ病 (かつてウイルス病として記載されていた萎黄叢生病類)

病名	媒介昆虫	寄主範囲	発生地域
イネ黄萎病	ツマグロヨコバイ <i>Nephotettix cincticeps</i> タイワンツマグロヨコバイ <i>N. impicticeps</i> クロスジツマグロヨコバイ <i>N. apicalis</i>	イネ スズメノテッポウ ミノゴメ	関東以西
ジャガイモてんぐ巢病	キマダラヒロヨコバイ <i>Scleroracrus flavopictus</i>	ナス科、マメ科など	北海道
ジャガイモ紫染萎黄病 (aster yellows)	キマダラヒロヨコバイ <i>S. flavopictus</i>	ナス科、キク科、マメ科 など多数	北海道
サツマイモてんぐ巢病	クロマダラヨコバイ <i>Nesophrosyne ryukyuensis</i>	ヒルガオ科など	沖縄
マメ類てんぐ巢病	ミナミマダラヨコバイ <i>Nesophrosyne orientalis</i>	マメ科、キク科、アブラ ナ科、アカザ科など	沖縄
クワ萎縮病	ヒシモンヨコバイ <i>Hishimonus sellatus</i> ヒシモンモドキ <i>Hishimonoides sellatifomis</i>	クワ カナムグラ	東北以西 とくに関東以西
クリ萎黄病	不明	クリ	茨城、東京
キリてんぐ巢病	不明	キリ	関東以西、東北の一部

ニニアに感染するが、前者は感染しないなどの点で区別される。寄主範囲の完全なリストはまだ完成されていないが、紫染萎黄病のそれはかなり広いことが予想され、寄主植物の種類、病徴より、いわゆる aster yellows と考えられている<sup>1)</sup>。いわば、aster yellows 北海道系統といたったところであろうか。以上の萎黄叢生病の詳細については、おびたしい数にのぼる個々の論文、記事にゆずりたい。マイコプラズマの見出された報告については文献 3) を参照されたい。なお、クリ萎黄病については後にふれる。

筆者の研究室では、萎黄叢生病を示す植物を、関東地方を中心に調査採集することを行っており、また、これと並行して、多くの方々の協力を得て全国各地で新たに問題となった萎黄叢生病を示す材料を集めているが、そのうち、第 2 表に示すように、いくつかの材料でマイコプラズマが見出された。これらの萎黄叢生病は調査研究が十分に行なわれていないものが多く、媒介昆虫が発見され伝搬試験の始められたものは、ミツバてんぐ巢病および香料ゼラニウムてんぐ巢病の二つにすぎない。したがってこれら相互の関係、あるいは第 1 表に挙げた既知の病気との異同についてなど未解決の問題も多いが、それらの点にもふれながら、以下順に、病徴や発生状況を中心に述べたい。

第 2 表 新たにわが国で発生が認められた  
マイコプラズマ病

病 名	発 生 地 域
レタス萎黄病*	茨城, 埼玉, 東京, 静岡, 香川
ミツバてんぐ巢病**	茨城, 千葉, 埼玉, 東京, 神奈川
セルリー萎黄病	埼玉, 東京
ハウレンソウ 萎黄叢生病状	茨城, 愛知
シュンギク てんぐ巢病	茨城
香料ゼラニウム てんぐ巢病***	香川, 愛媛
リンドウてんぐ巢病	岩手, 福島, 長野
ニチニチソウ萎黄病	東京, 神奈川

\* 病徴に叢生型と芯止り型とがある。

\*\* ヒメフタテンヨコバイ *Macrosteles horvathi* で媒介。

\*\*\* キマダラヒロヨコバイで媒介。  
ナス、マーガレットなどが自然感染している疑いがある。

## I レタス萎黄病<sup>5)</sup>

1969 年秋に、茨城県のある農家で夏播きレタスに突然発生して以来問題になった。新葉が激しく萎縮するがそのまま急に枯死することは少なく、細い葉が数カ所より伸び出して叢生する。したがって結球はしない。新葉はやや退色する程度で黄化はあまり目立たないが、古い葉では葉縁より黄化する。根は、二次病徴と思われるが、褐色になり弱ってくる。最初に問題になった農家では、例年に比べ全体に生育が大幅に遅れており、結球しないものが数多く、典型的な病徴を示さない株も、あるいは感染している可能性もあるのではないかと考えられた。同年は、その付近の畑でわずかな発生が認められたにすぎなかったが、その後、同県のほかに埼玉、東京、静岡でも発生が確認された。いずれの材料でも、節部に典型的なマイコプラズマが見出される。

1971 年秋になって、新たな問題が生じた。静岡、香川両県のレタス栽培にこれまで知られていた萎黄病とやや病徴の異なる芯止り症状が発生した。中心葉の生長が完全に止まり、多くの場合銜色の壊死斑が葉に現われ、それが次第に下部へ拡大して行って、結球どころではなく枯死に至る。わずかに腋芽の伸長が認められることもあるが、概して小さい段階で止ってしまう。壊死斑の拡大に伴って腐敗がみられるが、株を縦に割ってみると、腐敗は壊死の進展した部分で止っており、それより下部は腐敗がみられず、軟腐病とは明らかに区別できる。静岡、香川両県の芯止り症状は全く同一病徴であり、いずれの材料でもマイコプラズマが見出された<sup>7)</sup>。壊死の進展している組織では壊死した節部がいちじるしく収縮しており、しばしばその付近の細胞質中にマイコプラズマが観察される。叢生型の萎黄病では一般的にマイコプラズマは節管内に観察されるが、とくに激しい病徴を示して枯死に向いつつあるような株ではしばしば節部細胞質中にも観察される。この点、病徴の激しさと解剖所見とが関連づけられるように考えられた。叢生型と芯止り型とが同一の病気であるのか否かについてマイコプラズマの形態などからは結論を出せないが、両方の病徴をよく観察すると、葉の生長が抑えられ小葉化するという基本点では一致していると思われ、芯止り症状は、いわば急性症状であって叢生にまで至らない萎黄病と考えてよいのではないかと思われる。両者の差が、病原の系統によるのか、あるいは栽培環境などによるのかは今後の調査研究にまたなければならぬ。芯止り症状については、2 県で発生が確認されたばかりであるが、病徴が激しく、あるいは他県にも拡大する恐れもあるので、今後注

意する必要がある。なお、香川県の芯止り症状については上原・都崎<sup>13)</sup>も筆者らとは独立にマイコプラズマを見出している。

## II ミツバてんぐ巢病<sup>6)</sup>

1968年に茨城県で初めて大きな問題としてとり上げられたが、実際にはそれより10年以上前から発生していたらしい。株全体が黄化、萎縮し、激しく叢生する。葉は十分に展開しないことが多く、茎は湾曲することも多い。花は緑化は認められず外観上正常に咲くことも多いが全く結実しない。軟化栽培では株を切るごとに発病が激しくなる。これまでの調査で関東各地のミツバ栽培に広く発生が認められた。西村<sup>9)</sup>はミツバ畑より採集した数種のヨコバイ類のうち、ヒメフタテンヨコバイが本病を媒介することを明らかにした。さらに、てんぐ巢病罹病ミツバよりレタスおよびホウレンソウに伝搬されることを明らかにし、レタス萎黄病やホウレンソウ萎黄叢生症状との直接の比較はまだ行っていないが、これらが、同一病原によっている可能性もあることが示された。

ヨコバイの防除試験で本病の防除効果が認められる(米山伸吾, 私信)が、現地では、ほとんど発病を認められない畑と多発畑とが隣り合っている場合もあり、発生生態については不明な点が多い。テトラサイクリン系抗生物質による防除実験も行なわれた(西村; 米山ほか)がとくに顕著な効果は認められなかった。

## III 香料ゼラニウムてんぐ巢病<sup>1)</sup>

瀬戸内地方で栽培されている香料ゼラニウムに1960年ころより発生が認められた。茎葉が黄化し、腋芽も伸長して叢生し、刈り取りごとに発病が激しくなり、次第に枯死する。新梢は上方に向かってまっすぐに伸長するが葉は十分に展開しない。1969年夏に、平野和弥氏、米山伸吾氏および筆者が、香川、愛媛両県の農試および栽培関係の方々と共に調査を行なった。小豆島の本病多発地一帯を調べた際、萎黄叢生症状を示す数種の植物を採集したが、そのうちナス(新葉が黄化し萎縮する)およびマーガレット(黄化した小葉が叢生する。花の緑化は認められないが、正常には開かずいじげる)でマイコプラズマが見出された。これらはいずれも小規模栽培においてごく少数株に発病が認められたものであり、とくに独立した病気とも考えにくく、香料ゼラニウムてんぐ巢病と同一病原によっている可能性が強いと考えられた。その後、香料ゼラニウム以外の植物での同類症状の発生についてはとくに報告されていない。上原ら<sup>12)</sup>はこの調査の直後より媒介昆虫の探索を開始し、香料ゼラニウム

畑より採集した数種のヨコバイ類のうちキマダラヒロヨコバイが本病を媒介することを確認した。本ヨコバイの生態も次第に明らかにされつつあり、防除対策も確立されつつある。キマダラヒロヨコバイは既に述べたようにジャガイモてんぐ巢病および紫染萎黄病の媒介昆虫であるが、本病の寄主範囲などの研究が進めばこれらとの異同が明らかにされるであろう。

## IV リンドウてんぐ巢病<sup>7)</sup>

1971年に岩手、福島両県で発生が認められ、圃場によってはかなり大きな被害があった。黄化した小葉が激しく叢生する。前年度に感染したと思われる株は、激しく萎縮するが、発病初期の株では、新梢が比較的整然と出て小葉の束を形成する。まれに蕾をつける株もあるが、花卉の色はいちじるしく退色し、いじけたまま終わる。実生より育苗し、やっとなを切り出せるようになる3年目ぐらいから発生が認められる。本病がどこからやってくるのか現在では全く不明であるが、野生のリンドウや他の植物に寄主となるものがあるかどうか、媒介昆虫の種類など課題が今後に残されている。岩手県で発生調査をされた吉池貞蔵氏は数年前に、長野県で同じ症状を観察されており、小室康雄氏も長野県で同様の症状があったことを記されているので、同県でも発生していることは確実であるが、筆者はまだ調査していない。

## V クリ萎黄病<sup>8)</sup>

本病は第1表に入れてあるように、既に記載のある病気であるが、最近の筆者らの調査結果を交えて述べたい。島田ら<sup>9), 10)</sup>は茨城県での発生および病徴を記載し、接木伝染を確認し、穂木、台木の品種の組み合わせで発病程度に大きな差があることを示した。筆者らはこの記載より、本病がマイコプラズマによっている可能性もあると考え、病樹を探していたところ、1970年に西村典夫、近藤秀明、内田和馬の各氏らの協力を得て行なった調査の際、原著者の1人、古宇田武氏が典型的な萎黄病樹を示された。黄化した小葉が出るが、とくに腋芽の伸長が顕著である。軽症のものでは、頂葉がわずかに小さく黄化している。県内の別の農園では、苗作りで接木する際、少数ながら異常株が出、これらは定植しても徐々に衰退し結果しないので除外していたとのことであったが、これも軽微ではあるが同様の病徴を示し、やはりマイコプラズマが見出されることから萎黄病であることがわかった。茨城県では少なくともはなつたものの、現在もなお根強く本病が生残していることが確認されたが、東京都でも少数ながら、本病が発見された。

## VI その他の萎黄叢生病

### 1 セルリー萎黄病<sup>5)</sup>

1969年埼玉県で、葉縁より黄化(白化)し全体に萎縮し、ときに根際より小茎葉が叢生する株を採集した。その後同県より東京都にかけての地域で発生が認められた。

### 2 ホウレンソウ萎黄叢生症状<sup>6)</sup>

退色した小葉が叢生する。葉は十分に展開せず巻き気味である。1968年に愛知県で採集したほか、茨城県ではもっと以前から発生しており局部的には時おりある程度の発生が認められる。

### 3 シュンギクてんぐ巢病<sup>7)</sup>

1971年にミツバてんぐ巢病多発地で採集した。これも典型的な萎黄叢生症状を示すが、とくに叢生が顕著であった。

### 4 ニチニチソウ萎黄病<sup>8)</sup>

黄化した小葉が出、節間が短く、腋芽の伸長も多い。1970年に梶原敏宏氏が東京都で採集されたが、翌年に神奈川県でも採種用ニチニチソウに同症状の発生が認められた。花は発育不良となり結実しないが、緑化はみられなかった。

## む す び

初めにふれたように、わが国で発生するマイコプラズマ病についての現在の重要課題の一つは、新たに発生の認められた病気(第2表)を病原的に整理分類することであろう。発生地域をみると関東地方が多いのは、調査

の偏りの反映かもしれないが、ともかく、関東地方には新たに数種の萎黄叢生病類が知られるようになった。これらは全体としてみると、発生地域が完全に一致しているわけではないが、地域によっては、数種の病気が発生することもあり、ミツバてんぐ巢病の媒介実験結果を考え合わせると、関連性がある程度予想される。

萎黄叢生病類は病原が明らかとなった現在も発生生態に十分説明できない点が多い。突然大発生したり、自然に下火になったりや原因、あるいは病原の由来など、多くの疑問が残されている。

## 引用文献

- 1) 村山大記ら(1967): 北大農邦文紀要 6: 231~273.
- 2) 西村典夫(1972): 植物防疫 本号
- 3) 奥田誠一(1970): 同上 24: 155~159.
- 4) ———・土居 養二・興良 清(1969): 日植病報 35: 389.
- 5) ———・—————(1971): 同上 37: 194.
- 6) ———・—————・—————・明日山秀文・小室康雄(1968): 同上 34: 349.
- 7) ———・岸 国平・土居養二・興良 清(1972): 昭和47年度日本植物病理学会大会講演予稿集
- 8) 島田昌一・古宇田 武(1954): 日植病報 19: 45.
- 9) ———(1955): 植物防疫 9: 64~65.
- 10) ———(1962): 同上 16: 253~254.
- 11) 新海 昭(1964): 琉球政府経済局農務課特別報告・甘露天狗巢病に関する研究報告, pp. 1~44.
- 12) 上原 等・十河和博・都崎芳久(1971): 植物防疫 25: 151~154.
- 13) ———・都崎芳久(1972): 昭和47年度日本植物病理学会大会講演予稿集.

## 人 事 消 息

5月1日付けで農政局植物防疫課に検疫第2班が新設され、検疫班は第1および第2の2班となった。

### 検疫第1班

課長補佐(同班担当)	大塚幹雄氏
国際検疫係長	高田昌稔氏
国際検疫係	堤 泰孝氏
輸入検疫係	細川延英氏(神戸植物防疫所国際課)

### 検疫第2班

課長補佐(同班担当)	児島司忠氏(横浜植物防疫所国際課防疫管理官)
国内検疫係長	酒井浩史氏
国内検疫係	加藤利之氏
輸出検疫係長	土谷三之助氏(横浜植物防疫所国内課)

飯島恒夫氏は農政局植物防疫課防除班発生予察係へ  
岩本 毅氏(農政局植物防疫課検疫班国内検疫係長)は  
横浜植物防疫所羽田支所防疫管理官に  
田中基雄氏(東海農政局次長)は農政局普及部長に  
葭原敏夫氏(北海道農試畑作部)は農林水産技術会議事務局副研究管理官に  
松本省平氏(熱帯農研研究部)は九州農業試験場環境第1部病害第1研究室へ  
田部井英夫氏(九州農試環境第1部)は熱帯農業研究センター研究部主任研究官に  
小室康雄氏(植物ウイルス研研究第2部分類研究室長)は植物ウイルス研究所研究第2部長に  
安尾 俊氏(農政局普及部長)は科学技術庁科学審議官に  
市川幸子氏(本会出版事業課業務係)は4月30日付けで退職し、残留農業研究所へ

## 海外に発生するマイコプラズマ様微生物による植物の病害

北海道大学農学部植物学教室 四 方 英 四 郎

今日までマイコプラズマ様微生物の見出された植物の病害について、奥田 (1970)<sup>71)</sup>、Bos (1970)<sup>4)</sup>、CASPAR (1969)<sup>9)</sup>、QUOIRIN ら (1970)<sup>74)</sup>、WHITCOMB and DAVIS (1970)<sup>80)</sup>、MARAMOROSCH ら (1970)<sup>62)</sup> の総説がある。このうち奥田 34 種、WHITCOMB and DAVIS 40 種、MARAMOROSCH ら 40 種の病名をあげているが、講演要旨のみのもの、個人的書信に基づくもの、同定の明確でないものも含まれているので、確実なものは 40 種を超えていない。MARAMOROSCH ら<sup>62)</sup>の総説は、マイコプラズマ様微生物に多少とも関連のある文献、情報をつとめてあげており、また、個々の病気の由来、研究内容を詳述している。今回は海外で報告されたもので、確実な報告の得られたものについて、病害の発生国あるいはその明記されていないものは研究国名、寄主植物、使用抗生物質、および文献を一覧として表にまとめた。紙面の都合で個々の内容の詳述ができないので上記の総説あるいは引用文献を参照されたい。

表の中で clover phyllody は北米、カナダ、ヨーロッパで報告されているが、同じ病原によるか明確でない。CHYKOWSKI (1962)<sup>12)</sup>はカナダの strawberry green petals と clover phyllody は同じウイルスによると報告している。インドネシアで筆者の採集したナンキンマメてんぐ菓病は沖縄に発生するマメ類てんぐ菓病と同じものと推察される。イタリーのイネ “giallume”<sup>72)</sup>、マレーシアの “padi jantan”<sup>77)</sup> はイネ黄萎病に近いので一括した。フランスの “Virescence de la giroflée” (GOURRET, 1970)<sup>36)</sup> の原著に stock green petals と英訳してあるが、wall-flower virescence と同属の寄主なので一緒にした。セイヨウヒルガオ萎黄病 (Convolvulus arvensis yellows) は COUSIN ら (1969)<sup>14)</sup>によると stolbur と同じ病原のようである。Sugarcane white leaf はタイワンのほかタイ国にも同じような発病があり、マイコプラズマ様微生物も観察された。媒介虫 (MATSUMOTO ら, 1969)<sup>65)</sup>の確認をしていないが、病徴から同じ病原と推察している。

海外での研究の多くも電子顕微鏡によるマイコプラズマ様微生物の寄主植物と媒介昆虫体内での観察、形態的特徴、所在様式などの研究から、その発育型の考察へ進んでいる。植物体内組織ではほとんど篩部、とくに篩管細胞内に見出されているが、legume little leaf では篩部細胞の細胞質内のマイコプラズマ様微生物が明示され

た<sup>5)</sup>。篩孔を通過する長いフィラメント状マイコプラズマ様微生物は corn stunt<sup>79)</sup>、cotton virescence<sup>87)</sup>、clover phyllody<sup>82)</sup>、legume little leaf<sup>5)</sup>で認められている。また、stolbur では木部細胞中に見出されたとの報告<sup>83)</sup>がある。植物体部位では葉脈あるいは葉柄 (aster yellows<sup>79)</sup>、ash witches' broom<sup>41)</sup>、clover phyllody<sup>82)</sup>、corn stunt<sup>63)</sup>、<sup>79)</sup>、花および花梗 (aster yellows<sup>79)</sup>、clover phyllody<sup>82)</sup>、茎 (aster yellows<sup>69)</sup>、<sup>79)</sup>、clover phyllody<sup>82)</sup>、根 (ash witches' broom<sup>41)</sup>、clover phyllody<sup>82)</sup> などほとんどの組織に見出される。媒介者として *cuscuta* の中にも発見された (ash witches' broom<sup>41)</sup>、aster yellows<sup>23)</sup>、stolbur<sup>35)</sup>)。媒介昆虫はヨコバイ、ウンカ類がほとんどであるが、pear decline を媒介するキジラミ類の中に病植物と同じようなマイコプラズマ様微生物が観察された<sup>42)</sup>。虫体内のマイコプラズマ様微生物は細胞質内に見出される点で植物の場合と多少異なる。媒介虫の器官では、唾腺 (aster yellows<sup>44)</sup>、corn stunt<sup>35)</sup>、clover phyllody<sup>32)</sup>、腸 (clover phyllody<sup>32)</sup>、corn stunt<sup>39)</sup>、western-X disease<sup>70)</sup>、神経または脳 (corn stunt<sup>35)</sup>、<sup>39)</sup>、マルピギー氏管 (corn stunt<sup>38)</sup>、脂肪体 (aster yellows<sup>79)</sup>) に見出された。保毒虫組織に変性が認められることは aster yellows において LITTAU and MARAMOROSCH (1960)<sup>57)</sup> の報告があるが、clover phyllody の媒介虫にも中腸と表皮、唾腺などに細胞壊死が現われる報告がある<sup>29)</sup>。

マイコプラズマ様微生物が形態的に多様性であり、球形、長型、二分裂あるいは分芽、elementary body といわれる内容密な小球状が含まれることは aster yellows<sup>78)</sup>、<sup>79)</sup>、<sup>91)</sup>、stolbur<sup>31)</sup>、corn stunt<sup>63)</sup>、clover phyllody<sup>82)</sup> で観察され、これらがマイコプラズマ様微生物の発育型を示すものであろうとの推論が多い<sup>82)</sup>、<sup>91)</sup>。罹病植物の酵素系の変化を clover phyllody<sup>47)</sup>によって研究された。マイコプラズマ様微生物の同定に dip 法が試みられている (rice “giallume”<sup>72)</sup>、flavescence dorée<sup>30)</sup>、aster yellows<sup>80)</sup>、corn stunt<sup>90)</sup>) が、これのみで病原を推定するのは困難であろう。Oat sterile dwarf disease<sup>7)</sup> を多くの文献でとりあげているが<sup>62)</sup>、<sup>74)</sup>、<sup>89)</sup>、まだ決定的でないように思う。

抗生物質としてテトラサイクリン系が効果が認められることは一致している。使用されたものは、テトラサイクリン (テトラサイクリンハイドロクロライド、アクロ



海外に発生する植物寄生性マイコプラズマ様微生物に関する研究一覧

病名	国名	寄主・抗生物質名	文献番号	研究者名
Apple proliferation	フランス	<i>Malus sylvestris</i>	34)	GIANNOTTI ら (1968)
Ash witches' broom	アメリカ	アメリカトネリコ ニチニチソウ	41)	HIBBEN & WOLANSKI (1971)
Aster yellows	フランス	<i>Cuscuta campestris</i> グラジオラス 病植物ヘテトラサイクリン (タイロシン, エリスロマイシン)	17)	COUSIN ら (1968)
		ニチニチソウ	61)	MAILLET ら (1968)
		病植物ヘテトラサイクリン (タイロシン, エリスロマイシン)	83)	STARON ら (1968)
		病植物ヘテラマイシン (オーレオマイシン, クロラムフェニコール)	22)	COUSIN & STARON (1969)
	アメリカ	タマネギ 病植物, 保毒虫ヘクロールテトラサイクリン, テトラサイクリン, クロラムフェニコール (ベニシリン)	21) 25)	COUSIN ら (1971) DAVIS ら (1968)
		エゾギク, マルバタバコ	63)	MARAMOROSCH ら (1968)
		<i>Cuscuta</i> sp.	23)	DALE & KIM (1969)
		病植物, 保毒虫ヘアクロマイシン, オーレオマイシン	27)	FREITAG & SMITH (1969)
		<i>Macrosteles fascifrons</i> 唾腺	44)	HIRUMI & MARAMOROSCH (1969)
		エゾギク, マルバタバコ, <i>M. fascifrons</i> 脂肪体	79)	SHIKATA ら (1969)
		病植物ヘクロールテトラサイクリン, クロラムフェニコール (ストレプトマイシン他9種)	24)	DAVIS & WHITCOMB (1970)
		媒介虫へ上記抗生物質	88)	WHITCOMB & DAVIS (1970)
		PTA 染色	90)	WOLANSKI & MARAMOROSCH (1970)
	ルーマニア	マルバタバコ, エゾギク ニチニチソウ, トマト, ジャガイモ, <i>Ammi visnaga</i>	91) 72)	WORLEY (1970) PLOAIE (1969)
		ニチニチソウ	73)	PLOAIE & MARAMOROSCH (1969)
	カナダ	<i>M. fascifrons</i> 唾腺, 唾液	75)	RAINE & FORBES (1969)
Blueberry stunt	アメリカ	ヌマスノコ	10)	CHEN (1971)
Cactus witches' broom	ドイツ	<i>Opuntia tuna</i>	53)	LESEMANN & CASPER (1970)
Citrus greening	フランス	スイートオレンジ	50)	LAFLECHE & BOVE (1970)
Citrus stubborn	アメリカ	スイートオレンジ	46)	IGWEGBE & CALAVAN (1970)
Clover dwarf	チェコスロバキア	ニチニチソウ	73)	PLOAIE & MARAMOROSCH (1969)
	イタリア	シロツメクサ	58)	LOMBARDO ら (1970)
Clover phyllody	フランス	シロツメクサ シロツメクサ, <i>Euscelis plebejus</i> 唾腺, 腸	17) 32)	COUSIN ら (1968) GIANNOTTI ら (1968)
		<i>E. plebejus</i> , シロツメクサ	35)	GIANNOTTI ら (1968)

病名	国名	寄主・抗生物質名	文献番号	研究者名
		ニチニチソウ	61)	MAILLET ら (1968)
		シロツメクサ	36)	GOURRET (1970)
		<i>E. lineolatus</i> 腸	59)	MAILLET ら (1970)
		<i>E. lineolatus</i> 中腸, 唾腺	60)	MAILLET & GOURANTON (1971)
Strawberry green petals	カナダ	エゾギク, オオムギ	82)	SINHA & PALIWAL (1969)
	フランス	イチゴ	18)	COUSIN ら (1970)
Corn stunt	アメリカ	イチゴ	19)	COUSIN ら (1970)
		トウモロコシ, <i>Dalbulus elimatus</i> 神経, 腸	39)	GRANADOS ら (1968)
		トウモロコシ, <i>D. elimatus</i>	63)	MARAMOROSCH ら (1968)
		トウモロコシ, <i>D. elimatus</i> , <i>D. maidus</i> 唾腺, 腸, 脳, 神経, PTA 染色	38)	GRANADOS (1969)
Cotton Virescence (green petals)	フランス	トウモロコシ, <i>D. elimatus</i> , <i>D. maidus</i>	79)	SHIKATA ら (1969)
		液体培養	11)	CHEN & GRANADOS (1970)
		PTA 染色	90)	WOLANSKI & MARAMOROSCH (1970)
		ワタ	16)	COUSIN ら (1969)
Cranberry false blossom	アメリカ	ワタ	37)	GOURRET & MAILLET (1969)
		ワタ	36)	GOURRET (1970)
Crimean yellows	チェコスロバキア	オホミノツルコケモモ	10)	CHEN (1971)
Deperissement jaune du Lavandin	フランス	ニチニチソウ	73)	PLOAIE & MARAMOROSCH (1969)
Eggplant little leaf	インド	ラベンダー	20)	COUSIN ら (1971)
Flavescence dorée	フランス	ナス (Brinjal)	87)	VARMA ら (1969)
		病植物ヘテトラサイクリン, クロールテトラサイクリン, ジメチルクロールテトラサイクリン	1)	ANJANEYULU & RAMAKRISHNAN (1969)
Legume little leaf	オーストラリア	PTA 染色	30)	GIANNOTTI (1969)
Legume witches' broom	インドネシア	<i>Catharanthus roseus</i> , <i>N. glutinosa</i> , <i>Phaseolus atropurpureus</i>	6)	BOWYER ら (1969)
		ササゲ	5)	BOWYER & ATHERTON (1970)
Lucerne witches' broom	オーストラリア	ナンキンマメ		四方 (personal communication)
Papaya punchy top	ドミニカ	アルファルファ	6)	BOWYER ら (1969)
Parastolbur	チェコスロバキア	パパイヤ, アクロマイシン, オーレオマイシン	84)	STORY & HALLIWELL (1969)
		ニチニチソウ	73)	PLOAIE & MARAMOROSCH (1969)
Pear decline	アメリカ	ニチニチソウ	43)	HIBINO & SCHNEIDER (1970)
		<i>Psylla pyricola</i>	42)	HIBINO ら (1971)
		ニチニチソウ	48)	KALOOSTEIN (1971)
Phormium yellow leaf	ニューージーランド	<i>Phormium tenax</i> , <i>oliarus atkinsonii</i>	86)	USHIYAMA ら (1969)
Potato haywire disorder	アメリカ	ジャガイモ	76)	SEMANICK & PETERSON (1971)
Potato witches' broom	イギリス	ジャガイモ	40)	HARRISON & ROBERTS (1969)

病名	国名	寄主・抗生物質名	文献番号	研究者名
Rice yellow dwarf	チェコスロバキア	ジャガイモ, テトラサイクリン	8)	BRČÁK ら (1969)
	フィリピン	イネ	79)	SHIKATA ら (1969)
	東パキスタン	イネ	28)	GALVEZ & SHIKATA (1969)
“Giallume”	イタリ	PTA 染色	2)	BELLI (1969)
“Padi jantan”	マレーシア	イネ	77)	SINGH ら (1970)
Rubus stunt	フランス	wild black berry ( <i>Rubus fruticosus</i> )	69)	MURRANT & ROBERTS (1970)
Sandal spike	イギリス	loganberry ( <i>Rubus loganobaccus</i> )		
	ソ連	ラズベリー ( <i>Rubus idaeus</i> ), 病植物へオーレオマイシン		
	インド	ビャクダン	87)	VARMA ら (1969)
Sesamum phyllody	オランダ?	ビャクダン	45)	HULL ら (1965)
	フランス	ゴマ	26)	DIJKSTRA & IE (1969)
	フランス	トマト	15)	COUSIN (1970)
Stolbur	フランス	トマト	33)	GIANNOTTI ら (1968)
strain C & SM		トマト, シロバナヨウシュエチ ョウセンアサガオ, <i>Cuscuta subinclusa</i>	35)	GIANNOTTI ら (1968)
strain SM		ニチニチソウ, タバコ	61)	MAILLET ら (1968)
		テラマイシン (オーレオマイシン, クロラムフェニコール)	22)	COUSIN & STARON (1969)
		トマト	31)	GIANNOTTI ら (1969)
strain P		ナス	65)	MARCHOUX ら (1969)
C. arvensis yellows		セイヨウヒルガオ	14)	COUSIN ら (1969)
		セイヨウヒルガオ	66)	MARCHOUX ら (1970)
	イタリ	トマト	67)	MARTELLI ら (1969)
Sugarcane white leaf	ルーマニア	ニチニチソウ	73)	PLOAIE & MARAMOROSCH (1969)
	タイワン	サトウキビ	54)	LING & LEE (1968)
		サトウキビ, オキシテトラサイクリン, テトラサイクリン, クロールテトラサイクリン, ジメチルクロールテトラサイクリン	78)	四方ら (1968)
Sweet potato little leaf		サトウキビ, テトラサイクリン, 培養	55)	LING & LEE (1969)
		サトウキビ, テトラサイクリン, オキシテトラサイクリン, クロールテトラサイクリン (アグリマイシン-100)	80)	SHIKATA ら (1969)
		培養, テトラサイクリン, オキシテトラサイクリン, クロールテトラサイクリン, アクロマイシン-HCl, オーレオマイシン-HCl, レダーマイシン-HCl (アグリマイシン-100, メタサイクリン)	56)	LING ら (1970)
Tomato big bud	タイ	サトウキビ		四方 (personal communication)
Tomato big bud	アメリカ	サツマイモ	51)	LAWSON ら (1970)
	ブラジル	トマト	49)	KITAJIMA & COSTA (1968)
	オーストラリア	トマト	6)	BOWYER ら (1969)

病名	国名	寄主・抗生物質名	文献番号	研究者名
Tomato "Mal Azul"	ポルトガル	トマト, タバコ	3)	BORGES ら (1968)
Viréscence de la féverol	モロッコ	Féverol (ソラマメ類)	13)	COUSIN ら (1970)
Wallflower virescence (green petals)	フランス	ニホイアラセイトウ	52)	LE NORMAND & GOURRET (1969)
Viréscence de la giroflée	フランス	<i>Cheiranthus [Erysimum] allionii</i>	36)	GOURRET (1970)
Western X-disease	アメリカ	モモ, <i>Colladon montanus</i> 腸	70)	NASU ら (1970)

マイシン) に aster yellows<sup>17), 25), 27), 83)</sup>, eggplant little leaf<sup>1)</sup>, papaya punchy top<sup>84)</sup>, potato witches' broom<sup>8)</sup>, sugarcane white leaf<sup>55), 56), 78), 80)</sup>, オキシテトラサイクリン (オキシテトラサイクリンヒドロクロライド, テラマイシン) に aster yellows<sup>22)</sup>, stolbur<sup>22)</sup>, sugarcane white leaf<sup>56), 78), 80)</sup>, クロールテトラサイクリン (クロールテトラサイクリンヒドロオキサイド, オーレオマイシン, ジメチルクロールテトラサイクリン) に aster yellows<sup>22), 24), 25), 85)</sup>, eggplant little leaf<sup>1)</sup>, papaya punchy top<sup>84)</sup>, stolbur<sup>22)</sup>, sugarcane white leaf<sup>56), 78), 80)</sup>, クロラムフェニコールに aster yellows<sup>22), 24), 25), 85)</sup>, stolbur<sup>22)</sup>, レダマイシン-HCl に sugarcane white leaf<sup>56)</sup> などが, 1~2 の例外<sup>22)</sup>, あるいは効果の差はあるが一応有効とされている。無効なものとしては, タイロシンと aster yellows<sup>17), 83)</sup>, エリスロマイシンと aster yellows<sup>17), 83)</sup>, ペニシリンと aster yellows<sup>25)</sup>, ストレプトマイシンほか9種と aster yellows<sup>24), 85)</sup>, アグリマイシン-100 と sugarcane white leaf<sup>80)</sup>, メタサイクリンと sugarcane white leaf<sup>56)</sup> などがある。

マイコプラズマ様微生物の分離培養については sugarcane white leaf<sup>55), 56)</sup>, corn stunt<sup>11)</sup> のほか見るべきものはなく, 人工培地上の培養に成功したとの確報はないようである。

#### 引用文献

- 1) ANJANEYULU, A. and K. RAMAKRISHNAN (1969) : *Curr. Sci.* 38 : 271~272.
- 2) BELL, G. (1969) : *Rivista di Patologia Vegetale ser. IV.* 5 : 3~11.
- 3) BORGAS, M. de L. V. and J. F. DAVID-FERREIRA (1968) : *Bol. Soc. Brot.* 42 : 321~333.
- 4) BOS, L. (1970) : *Gewasbescherming* 1 : 45~53.
- 5) BOWYER, J. W. and J. G. ATHERTON (1970) : *Aust. J. Biol. Sci.* 23 : 115~125.
- 6) ———— · ———— · D. S. TEAKLE and G. A. AHERN (1969) : *ibid.* 22 : 271~274.
- 7) BRČÁK, J. and O. KRÁLIK (1969) : *Biologia pl.* 11 : 95~96.
- 8) ———— · ———— · J. LIMBERK and M. ULRYCHOVÁ (1969) : *ibid.* 11 : 470~476.
- 9) CASPER, R. (1969) : *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzdienst, Braunschweig* 21 : 177~182.
- 10) CHEN, T. A. (1971) : *Phytopath.* 61 : 233~236.
- 11) ———— and R. R. GRANADOS (1970) : *Science* 167 : 1633~1636.
- 12) CHYKOWSKI, L. N. (1962) : *Canad. J. Bot.* 40 : 1615~1617.
- 13) COUSIN, M.-T., H. DARPOUX, A. FAIVRE-AMIOT and T. STARON (1970) : *C. R. Acad. Sci. Paris ser. D.* 271 : 1182~1184.
- 14) ———— · J. P. GOURRET, J. P. LACOTE and F. LECLANT (1969) : *Ann. Phytopath.* 1 : 297~300.
- 15) ———— · K. K. KARTHA and R. DELATRE (1970) : *Cotton et Fibres Tropicales* 25 : 525~526.
- 16) ———— · P.-L. MAILLET and J. P. GOURRET (1969) : *C. R. Acad. Sci. Paris* 268 : 2382~2384.
- 17) ———— · ———— · C. GRISON and T. STARON (1968) : *Acad. Agr. France* 168 : 887~895.
- 18) ———— · J. P. MOREAU, A. FAIVRE-AMIOT and T. STARON (1970) : *C. R. Acad. Sci. Paris ser. D.* 270 : 2000~2001.
- 19) ———— · ———— · ———— (1970) : *Ann. Phytopath.* 2 : 535~545.
- 20) ———— · ———— · K. K. KARTHA, T. STARON and A. FAIVRE-AMIOT (1971) : *C. R. Acad. Sci. Paris* 272 : 2082~2085.
- 21) ———— · B. SCHWEISGUTH, A. FAIVRE-AMIOT, K. K. KARTHA, T. STARON and J.-P. MOREAU (1971) : *ibid.* 272 : 830~833.
- 22) ———— and T. STARON (1969) : *Ann. Phytop.* 1 : 267~274.
- 23) DALE, J. L. and K. S. KIM (1969) : *Phytopath.* 59 : 1765~1766.
- 24) DAVIS, R. E. and R. F. WHITCOMB (1970) : *Infect. Immun.* 2 : 201~208.
- 25) ———— · ———— and R. L. STEERE (1968) : *Science* 161 : 793~795.
- 26) DIJKSTRA, J. and T. S. IE (1969) : *Neth. J. Pl. Path.* 75 : 374~378.
- 27) FREITAG, J. H. and S. H. SMITH (1969) : *Phytopath.* 59 : 1820~1823.
- 28) GALVEZ, G. E. and E. SHIKATA (1969) : *Agr. Trop. (Paris)* 25 : 109~115.
- 29) GIANNOTI, J. (1969) : *Ann. Soc. Entomol. France* 5 : 155~160.
- 30) ———— · A. CAUDWELL, C. VAGO and J.-L. DUTHOIT (1969) : *C. R. Acad. Sci. Paris. ser. D.* 268 : 845~847.
- 31) ———— · G. DEVAUCHELLE, G. MARCHOUX and C. VAGO (1969) : *ibid.* 268 : 1354~1356.
- 32) ———— · ———— and C. VAGO (1968) : *ibid.* 266 : 2168~2170.

- 33) GIANNOTTI, J., G. MARCHOUX, C. VAGO and J.-L. DUTHOIT (1968) : *ibid.* 267 : 454~456.
- 34) ———— · ———— (1968) : *ibid.* 267 : 76~77.
- 35) ———— · C. VAGO, G. DEVAUCHELLE and G. MARCHOUX (1968) : *Entomol. Exp. Appl.* 11 : 470~474.
- 36) GOURRET, J.-P. (1970) : *J. Microscopie* 9 : 807~822.
- 37) ———— and P.-L. MAILLET (1969) : *Coton and Fibres Tropicales* 24 : 325~326.
- 38) GRANADOS, R. R. (1969) : *Contr. Boyce Thompson Inst.* 24 : 173~188.
- 39) ———— · K. MARAMOROSCH and E. SHIKATA (1968) : *Proc. Nat. Acad. Sci.* 60 : 841~844.
- 40) HARRISON, B. D. and I. M. ROBERTS (1969) : *Ann. Appl. Biol.* 63 : 347~349.
- 41) HIBBEN, C. R. and B. WOLANSKI (1971) : *Phytopath.* 61 : 151~156.
- 42) HIBINO, H., G. H. KALOOSTION and H. SCHNEIDER (1971) : *Virology* 43 : 34~40.
- 43) ———— and H. SCHNEIDER (1970) : *Phytopath.* 60 : 499~501.
- 44) HIRUMI, H. and K. MARAMOROSCH (1969) : *J. Virol.* 3 : 82~84.
- 45) HULL, R., R. W. HORNE and R. M. NAYER (1969) : *Nature* 225 : 1121~1122.
- 46) IGWEGBE, E. C. K. and E. C. CALAVAN (1970) : *Phytopath.* 60 : 1525~1526.
- 47) JONES, T. W. A. and J. L. STODDART (1971) : *Physiol. Pl. Path.* 1 : 385~396.
- 48) KALOOSTIAN, G. H., H. HIBINO and H. SCHNEIDER (1971) : *Phytopath.* 61 : 1177~1179.
- 49) KITAJIMA, E. W. and A. S. COSTA (1968) : *Bragantia* 27 : 97~99.
- 50) LAFLÉCHE, D. and J. M. BOVÉ (1970) : *C. R. Acad. Sci. Paris ser. D.* 270 : 1915~1917.
- 51) LAWSON, R. H., R. P. KAHN, S. HEARON and F. F. SMITH (1970) : *Phytopath.* 60 : 1016.
- 52) LENORMAND, M. and J.-P. GOURRET (1969) : *Ann. Phytopath.* 1 : 301~302.
- 53) LESEMANN, D. and R. CASPER (1970) : *Phytop. Z.* 67 : 173~179.
- 54) LING, S.-C. and C.-S. LEE (1968) : *Ann. Rep. Taiwan Sugar Expt. Stat.* 1967~68 : 17~22.
- 55) ———— · ———— (1969) : *Sugarcane Pathologists Newsletter* 3 : 2~3.
- 56) ———— · ———— and R.-J. CHIU (1970) : *Phytopath.* 60 : 795~797.
- 57) LITTAU, V. C. and K. MARAMOROSCH (1960) : *Virology* 10 : 483~500.
- 58) LOMBARDO, G., M. BASSI and F. M. GEROLA (1970) : *Protoplasma* 70 : 61~71.
- 59) MAILLET, P.-L. (1970) : *J. Microscopie* 9 : 827~832.
- 60) ———— and J. GOURANTON (1971) : *ibid.* 11 : 143~162.
- 61) ———— · L.-P. GOURRET and C. HAMON (1968) : *C. R. Acad. Sci. Paris ser. D.* 266 : 2309~2311.
- 62) MARAMOROSCH, K., R. R. GRANADOS and H. HIRUMI (1970) : *Adv. Virus Res.* 16 : 135~193.
- 63) ———— · E. SHIKATA and R. R. GRANADOS (1968) : *Trans. New York Acad. Sci. ser. II.* 30 : 841~855.
- 64) MARCHOUX, G., J. GIANNOTTI and H. LATERROT (1969) : *Ann. Phytopath.* 1 : 633~640.
- 65) ———— · ———— · J.-B. QUIOT, J. MARROU and C. VAGO (1969) : *C. R. Acad. Sci. Paris* 55 : 191~196.
- 66) ———— · F. LECLANT and J. GIANNOTTI (1970) : *Ann. Phytopath.* 2 : 429~441.
- 67) MARTELLI, G. P., M. RUSSO and M. CIRULLI (1969) : *Phytopath. Mediterranea* 8 : 150~154.
- 68) MATSUMOTO, T., C. S. LEE and W. S. TENG (1969) : *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 35 : 251~259.
- 69) MURANT, A. F. and I. M. ROBERTS (1971) : *Ann. Appl. Biol.* 67 : 389~393.
- 70) NASU, S., D. D. JENSEN and J. RICHARDSON (1970) : *Virology* 41 : 583~595.
- 71) 奥田誠一 (1970) : *植物防疫* 24 : 155~159.
- 72) PLOAIE, P. G. (1969) : *Revuc. Roum. Biol. ser. Bot.* 14 : 335~339.
- 73) ———— and K. MARAMOROSCH (1969) : *Phytopath.* 59 : 536~544.
- 74) QUOIRIN, M., J. VANDERVEKEN and M.-T. COUSIN (1970) : *Ann. Gembloux* 76 : 93~107.
- 75) RAINE, J. and A. R. FORBES (1969) : *Cand. J. Microbiol.* 15 : 1105~1107.
- 76) SEMANICK, J. S. and J. PETERSON (1971) : *Phytopath.* 61 : 1316~1317.
- 77) SINGH, K. G., Y. SAITO and S. NASU (1970) : *Malaysian Agric. J.* 47 : 333~337.
- 78) 四方英四郎 · K. MARAMOROSCH · 林 克治 · 松本 巖 (1968) : *日植病報* 34 : 208~209.
- 79) SHIKATA, E., K. MARAMOROSCH and K. C. LING (1969) : *FAO Pl. Protect. Bull.* 17 : 121~128.
- 80) ———— · W. S. TENG and T. MATSUMOTO (1969) : *J. Fac. Agr. Hokkaido Univ.* 56 : 79~90.
- 81) SINHA, R. C. and L. N. CHIYKOWSKI (1968) : *Acta Virologica* 12 : 546~555.
- 82) ———— and Y. C. PALIWAL (1969) : *Virology* 39 : 759~767.
- 83) STARON, T., M.-T. COUSIN and C. GRISON (1968) : *C. R. Acad. Sci. ser. D.* 267 : 2328~2331.
- 84) STORY, G. E. and R. S. HALLIWELL (1969) : *Phytopath.* 59 : 118.
- 85) ULRYCHOVÁ, M. and J. LIMBERK (1970) : *Biologia Pl.* 12 : 236~239.
- 86) USHIYAMA, R., R. G. BULLIVANT and R. E. F. MATTHEWS (1969) : *New Zealand J. Bot.* 7 : 363~371.
- 87) VARMA, A., V. V. CHENULU, S. P. RAYCHAUDHURI, N. PRAKASH and P. S. RAO (1969) : *Indian Phytop.* 22 : 289~291.
- 88) WHITCOMB, R. F. and R. E. DAVIS (1970) : *Infect. Immun.* 2 : 209~215.
- 89) ———— and R. E. DAVIS (1970) : *Ann. Rev. Entomol.* 15 : 405~464.
- 90) WOLAUSKI, B. and K. MARAMOROSCH (1970) : *Virology* 42 : 319~327.
- 91) WORLEY, J. F. (1970) : *Phytopath.* 60 : 284~292.

# ヨコバイ類媒介マイコプラズマ病とその生態

農林省植物ウイルス研究所 しん新 かい海 あきら昭

マイコプラズマ様微生物による病害 (マイコプラズマ病と略す) の vector は、最近キジラミ、メクラガメなども知られてきたが、その多くはヨコバイ類で占められている。本稿では、ヨコバイ類によって媒介されるマイコプラズマ病についてその種類、媒介昆虫および生態について述べてみたい。

## I マイコプラズマ病の種類

土居ら (1967)、石家ら (1967) によってクワ萎縮病などの病原がマイコプラズマ様微生物であることが発表されて以来、世界各地の萎黄、叢生病グループに対する病原の研究が活発になり、ここ3、4年の間に多くの植物にマイコプラズマ様微生物が見出され、従来ウイルスによると考えられていたものは大きく二分されることになった。ヨコバイ科の昆虫が vector となっている植物の病気の種類は約70種であるが、このうちマイコプラズマ病と認められたものは約40種である (脚注および次ページの表を参照のこと)。これに対して、ウイルスによる病気は約30種である。したがって、従来ウイルスによるとされていた病気の約半数がマイコプラズマによって占められることになったわけで、病原としてのマイコプラズマは非常に重要な意義をもつようになった。わが国の農作物に発生するヨコバイ類媒介の病気についてみるとマイコプラズマ病は8種、ウイルス病はイネ萎縮病1種だけとなる。

次に、これら約40種のマイコプラズマ病について大まかな分布状態を動物地理学の6区分に従ってみると旧北区18種、新北区17種、東洋区9種、オーストラリア区5種、新熱帯区3種、エチオピア区0となり、旧北区と新北区に圧倒的に多いことが認められる。この両区に

マイコプラズマ病はその分類の根拠が確立されていないために、各病気における相互間の関係を詳しく知ることがむずかしい。北アメリカに発生する aster yellows と Californian aster yellows とは strain の違いと一般には考えられているが、European aster yellows およびわが国のエゾギク萎黄病と aster yellows は同じグループの病気とは思われるが、その違いは strain の程度かあるいは別種になるかは、現在厳密にはわからない。また、わが国のジャガイモてんぐ巣病とヨーロッパの potato witches' broom を同種とするにも問題がある。そこで本稿では、便宜上、それぞれを別々に考えて病気をかぞえてみた。

おいて草本類で最も著名なのは、新北区では aster yellows のグループであり、旧北区では stolbur のグループである。なお、東洋区、オーストラリア区、エチオピア区などでマメ科の植物に見られる bunchy top, phyllody, rosette, witches' broom などの病気はヨコバイ類媒介のマイコプラズマ病の可能性が高く、これらは東洋区やオーストラリア区ですでに明らかにされているマメ科植物のてんぐ巣病などととも、将来一つの大きなグループが形成されるのではないかと思われる。

マイコプラズマ病による植物の病徴には茎葉の黄化 (yellows)、萎縮 (dwarf)、叢生 (rosette, little leaf)、purple top wilt (頂葉が紫染化して株が萎ちようする)、big bud (芽、茎が肥大し花器や葉が奇形となる)、virescence (花卉の緑色化)、phyllody (メシベあるいは子房の葉化)、witches' broom (phyllody が進んでてんぐ巣状になると、高節位から細小の茎葉を密に生ずるものがある)、wilt (急速に萎ちようして枯死する) などがあり、いずれも全身病である。

## II 媒介昆虫の種類

植物の病気の vector となっているヨコバイ科の昆虫の種類は110数種に及ぶが、このうちマイコプラズマ病の vector は次ページの表に示したように60数種、これに対してウイルス病の vector は約60種である。この vector のなかにはマイコプラズマ、ウイルス両者の vector となっている種類もある。

ところで、ヨコバイ類媒介の病気について、病気とその vector 発見の歴史をふりかえてみると、北アメリカおよびヨーロッパ諸国では1940年代から1950年代にかけて多くの病気とその vector が見つかかり、現在では出つくした感がある。これに対して東洋区およびオーストラリア区、新熱帯区では1960年代になってから見つかっているものが多い。この示例から、今後東洋区、オーストラリア区、新熱帯区などからはさらに新しい病気や vector が発見される可能性の高いことが示唆される。げんにこれらの地区からは病原不明あるいは vector 不明の病気が多い。たとえば東洋区から出ているナンキンマメの bunchy top、クロタラリアのてんぐ巣、phyllody, small leaf など、オーストラリア区のナンキンマメの bunchy plant、エチオピア区スーダンでソラマメ

## ヨコバイ類によって媒介されるマイコプラズマ病

病 名	媒 介 昆 虫
Aster yellows :	<i>Macrostes fascifrons</i>
Californian aster yellows :	<i>Acinopterus angulatus</i> ; <i>Chlorotettix similis</i> ; <i>Colladonus flavocapitatus</i> ; <i>C. germinatus</i> ; <i>C. holmesi</i> ; <i>C. intricatus</i> ; <i>C. kirkaldyi</i> ; <i>C. montanus</i> ; <i>C. ruginatus</i> ; <i>Endria inimica</i> ; <i>Euscelidius variegatus</i> ; <i>Excultanus incurvatus</i> ; <i>Fiebertella florii</i> ; <i>Gyponana hasta</i> ; <i>Idiodonus heidmanni</i> ; <i>Macrostes fascifrons</i> ; <i>Paraphlepsius apertinus</i> ; <i>Scaphytopius acutus</i> ; <i>S. delongi</i> ; <i>S. irroratus</i> ; <i>Texananus incurvatus</i> ; <i>T. lathropi</i> ; <i>T. latipex</i> ; <i>T. oregonus</i> ; <i>T. pergradus</i> ; <i>T. spatulatus</i>
European aster yellows :	<i>Aphrodes bicincta</i> ; <i>Macrostes cristatus</i> ; <i>M. quadripunctulatus</i> ; <i>M. laevis</i> ; <i>M. sexnotatus</i>
エゾギク萎黄病 :	キマダラヒロヨコバイ ( <i>Scleroracrus flavopictus</i> )
Phyllody of sesamum :	<i>Orosius albicinctus</i>
Little leaf of brinjal :	<i>Empoasca devastans</i> ; <i>Hishimonus phycitis</i>
Potato purple top wilt :	<i>Orosius argentatus</i>
ジャガイモてんぐ栗病 :	キマダラヒロヨコバイ ( <i>Scleroracrus flavopictus</i> ) ; (Potato witches' broom) <i>Peragallia sinuata</i>
Tobacco yellow dwarf :	<i>Orosius argentatus</i>
Tomato big bud :	<i>Empoasca devastans</i> ; <i>Hishimonus phycitis</i> ; <i>Hyalesthes obsoletus</i> ; <i>Orosius argentatus</i> ; <i>Peragallia sinuata</i>
Southern stolbur of tomato :	<i>Aphrodes bicinctus</i>
Stolbur :	<i>Aphrodes bicinctus</i> ; <i>Hyalesthes obsoletus</i> ; <i>Loepotettix dilutior</i> ; <i>Macrostes cristata</i> ; <i>M. laevis</i>
Parastalbur :	<i>Euscelis plebeja</i>
サツマイモてんぐ栗病 :	クロマダラヨコバイ ( <i>Orosius ryukyensis</i> )
Blueberry stunt :	<i>Scaphytopius magdalensis</i>
Cranberry false blossom :	<i>Scleroracrus vaccinii</i>
ミツパてんぐ栗病 :	ヒメフタテンヨコバイ ( <i>Macrostes orientalis</i> )
Bunchy top of papaya :	<i>Empoasca dilutare</i> ; <i>E. papayae</i>
Flavescence doree of grape :	<i>Scaphoideus littoralis</i>
香料ゼラニウムてんぐ栗病 :	キマダラヒロヨコバイ ( <i>Scleroracrus flavopictus</i> )
Clover phyllody :	<i>Aphrodes albifrons</i> ; <i>A. bicincta</i> ; <i>Euscelis lineolata</i> ; <i>E. plebeja</i> ; <i>Macrostes cristata</i> ; <i>M. fascifrons</i> ; <i>M. viridigriseus</i> ; <i>Scaphytopius acutus</i> ; <i>Speudotettix subfuscus</i>
Clover stolbur :	<i>Euscelis plebeja</i>
Clover witches' broom :	<i>Euscelis lineolata</i> ; <i>E. plebeja</i> ; <i>Macrostes viridigriseus</i>
Witches' broom of groundnuts :	<i>Orosius argentatus</i>
Lucerne witches' broom :	<i>Batrachomorphus punctatus</i> ; <i>Orosius argentatus</i> ; <i>Scaphytopius acutus</i>
Legume little leaf :	<i>Orosius argentatus</i>
マメ類てんぐ栗病 :	ミナミマダラヨコバイ ( <i>Orosius orientalis</i> )
Eastern X-disease of peach :	<i>Colladonus clitellarius</i> ; <i>C. germinatus</i> ; <i>Fiebertella florii</i> ; <i>Gyponana lamina</i> ; <i>G. striata</i> ; <i>Scaphytopius acutus</i>
Western X-disease of peach :	<i>Colladonus germinatus</i> ; <i>C. montanus montanus</i> ; <i>Fiebertella florii</i> ; <i>Keonolla confluens</i> ; <i>Osbornellus borealis</i> ; <i>Scaphytopius acutus</i>
Western X-disease of peach, yellow leaf roll strain :	<i>Colladonus germinatus</i> ; <i>C. montanus montanus</i> ; <i>Fiebertella florii</i> ; <i>Osbornellus borealis</i>
Peach yellows :	<i>Macropsis trimaculata</i> ; <i>Philaenus spumarius</i>
Little peach :	<i>Macropsis trimaculata</i>
Little cherry :	<i>Macrostes fascifrons</i> ; <i>Psammotettix lividellus</i> ; <i>Scaphytopius acutus</i>
Green petal of strawberry :	<i>Euscelis galiberti</i> ; <i>E. lineolatus</i> ; <i>Macrostes viridigriseus</i>
Rubus stunt :	<i>Macropsis fuscata</i> ; <i>M. scotti</i>
Yellow wilt of sugar beet :	<i>Paratamus exitiosus</i>
Sandal spike :	<i>Coelidia indica</i> ; <i>Moonia albomaculata</i>
クワ萎縮病 :	ヒシモンヨコバイ ( <i>Hishimonus sellatus</i> ) ; ヒシモンモドキ ( <i>Hishimonoides sellatiformis</i> )
Corn stunt :	<i>Dalbulus elimatus</i> ; <i>D. maidis</i>
イネ黄萎病 :	ツماغロヨコバイ ( <i>Nephotettix cincticeps</i> ) ; クロスジツماغロヨコバイ ( <i>N. apicalis</i> ) ; タイワソツماغロヨコバイ ( <i>N. impicticeps</i> )
Sugarcane whiteleaf :	<i>Epitettix hiroglyphicus</i>

注 和名は、わが国に発生する種類

などに出ているてんぐ巢, phyllody などの病気はマイコプラズマ病の可能性が高く, これらに關与する vector としては東洋区に広く, さらにオーストラリア, ポリネシアなどに分布している *Orosius* 属などの昆虫が考えられる。

### III わが国産数種マイコプラズマ病の生態

北東から南西に長さ約 3,000km に及ぶわが日本列島は冷帯, 温帯および亜熱帯の三つに分けられるが, これらの地域にはそれぞれ特徴あるマイコプラズマ病が分布している。すなわち冷帯: 北海道……エゾギク萎黄病・ジャガイモてんぐ巢病, 温帯: 本州・四国・九州……クワ萎縮病・ミツバてんぐ巢病・香料ゼラニウムてんぐ巢病・イネ萎黄病, 亜熱帯: 沖縄など南西諸島……サツマイモてんぐ巢病, マメ類てんぐ巢病, イネ萎黄病である。これらの分布を規定する要因は気温, 媒介昆虫の生息有無, 農業形態の違いなどであろう。また, ミツバてんぐ巢病あるいは香料ゼラニウムてんぐ巢病など新しい病気の出現は, 作物栽培の単一化あるいは集団化の影響が大きいように思われる。本項ではわが国産の草本類のマイコプラズマ病について, おもに最近の知見を中心にしてその生態を述べる。

#### 1 エゾギク萎黄病とジャガイモてんぐ巢病

エゾギク萎黄病とジャガイモてんぐ巢病は, ともに約 40 年ほど前に北海道でその発生が知られた病気である。エゾギク萎黄病がジャガイモにでると, この場合はジャガイモ紫染萎黄病と呼ばれる。両病の vector キマダラヒロヨコバイは福士・根本 (1953, 1954) および福士ら (1955) によって認められた。両病は 10 年前ごろまで北海道大学, 北海道農試およびジャガイモ原々種農場などによって活発に調査・研究が行なわれ, 最近では村山ら (1967) のジャガイモ紫染萎黄病の報告がある。

両病とも寄主範囲が広くキク科, ナス科, ウリ科, マメ科, セリ科などの作物および雑草を侵し, とくに本病の多発地では越冬性のクローバー, ナンテンハギなど多くの植物に発病株が認められている点に特徴がある。キマダラヒロヨコバイはクローバー畑やヒメジオンなどの雑草のなかに生息し, ジャガイモ畑ではあまり採集されていない。このことは, キマダラヒロヨコバイがジャガイモで繁殖していないためと思われる。この虫は 6 月下旬と 8 月下旬の年 2 回の発生で, 卵態で越冬する。両病の媒介の詳細は, まだ解明されていない。今後は, 両病の寄主範囲をさらに検討するとともに, キマダラヒロヨコバイによる媒介の諸条件を明らかにする必要がある。

#### 2 ミツバてんぐ巢病

ミツバてんぐ巢病はその発生が比較的新しく, ミツバ

栽培の集団化に伴って生じた病気のように思われる。西村 (1972) によってヒメフタテンヨコバイが vector と認められた。茨城県北浦地方のミツバ栽培は 1953 年ごろからであるが 1964~65 年ごろから急に栽培面積が増え, その 2, 3 年後の 1967 年に本病の大発生があり, その際初めて気づかれた病気である。本病は奥田ら (1968) によってマイコプラズマ病と認められ, 被害地ではキク科, ナス科, マメ科などの植物に萎黄症状株が観察されないことからエゾギク萎黄病とは病原的に異なるものと考えられた。

北浦地方の被害地でミツバの発病株が多くなるのは 7 月からで, 以後 11 月の根株掘取り期まで発病が続き, 一部で行なわれている土寄せ軟化栽培では春早くから再び発病株が見られている。ヒメフタテンヨコバイは, ミツバ畑では夏季に生息が多いが, 秋季 11 月まで採集できる。11 月には成・幼虫ともに少なくなり, トバヨコバイ, ミドリヒメヨコバイ類などが増加する。このころは, 最も病株が増えている時期である。1971 年秋に発病のひどいミツバ畑から採集したヒメフタテンヨコバイの保毒率は, 意外に高く 40% (73 頭中 29 頭が媒介) を示した。この虫は, 飼育実験では幼虫態で越冬することができる (筆者未発表)。

筆者の実験によると, ヒメフタテンヨコバイの本病媒介は 20~40 日の虫体内潜伏期を経て, 1~2 カ月間にわたって老令にいたるまで続けられる。媒介力を持った個体がミツバを感染させるのに要する吸汁時間は, ごく短時間の吸汁ではむずかしく 3~5 時間以上の吸汁が必要であり, ミツバは約 1 カ月後に発病する。寄主範囲の試験によるとレタス, ノボロギク, オニタビラコ, ホウレンソウなど多くの植物が発病し, 植物の種類によっては低温でマスキングが起こるようである。トマト, ジャガイモ, サツマイモなどは感染しない。また, ミツバはサツマイモてんぐ巢病およびマメ類てんぐ巢病にも感染するが, 病徴が少し異なる。北浦地方の本病発生地は台地であるが, 低湿地のイネには以前から萎黄病が発生している。ミツバてんぐ巢病とイネ萎黄病はともに萎黄, 叢生型の病気であることから, 両病の相互接種を試みたがいずれの場合も発病がなかった。これらのことは本病が, わが国に発生が報じられている従来のマイコプラズマ病とは, 病原的に異なることを示している。

本病はまだその発生実態, vector の発生動態などいわゆる実態調査の段階がまだ十分でない。生態面の究明にあたっては, 本病がたとえ台地に発生する病気であっても畑地だけにこだわることなく, 霞ヶ浦の湿地帯など広い地域の植生との関連でとらえることが重要と思われる。



### 3 香料ゼラニウムてんぐ巢病

香料ゼラニウムてんぐ巢病は、香川県小豆島などで香料ゼラニウムの試作が始まって約 10 年後の 1960 年ごろから小豆島および愛媛県岩城島などで発生が見られたもので、その vector は上原ら (1971) によってキマダラヒロヨコバイと認められた。この病気は香料ゼラニウムの葉が黄化し、小枝が叢生しててんぐ巢病になり、枯死するのが特徴である。小豆島の本病多発地ではナス、マーガレットにも萎黄、叢生症状を示すマイコプラズマ病が見られている (奥田ら, 1969)。

この地のキマダラヒロヨコバイは香料ゼラニウム畑ではどこにでも生息しており、その成虫の発生は 6 月、8 月および 9 月下旬の 3 回で、香料ゼラニウム上で産卵、ふ化し、生涯を全うできる。本病の植物体内潜伏日数は高温期では 2～4 週間であるが、低温になるに従って長くなる (上原ら, 1971)。

### 4 イネ黄萎病

イネ黄萎病は大正の初期に高知県下の 2 期作地帯に発生したのが最初であるが、その後房総・紀伊半島の南部にも発生が見られるようになり、近年は稲作の早期化、殺虫剤散布の後作用によるツマグロヨコバイの発生量の増加などの影響を受けて、分布地域は北関東にまで及ぶようになった。筆者は昭和 44 年に福島県下浪江に本病の発生を確認したが、これが最も北の記録である (この年、福島県下ではツマグロヨコバイが異常多発した)。被害の伴う発生の北限は茨城および栃木である。島根県下に一時発生が認められたが、これは防除によって現在見られていない。長野県下ではツマグロヨコバイの執拗な駆除にもかかわらず、現在なお発生が続いている。なお、本病にかかったイネが発病するまでに要する日数およびツマグロヨコバイ体内での病原の潜伏期間は、ともに高温になるほど短縮される。このことから本病の分布が示していることと同じく、本病は高温性のものであることがわかる。しかし、北関東まで本病が定着したことから、病原体はいったん昆虫体内に入ってしまうと冬季のかなりの低温にも適応できるように思われる。

イネ萎縮病の発生に関与するツマグロヨコバイはその虫の質 (ウイルスに対する親和性) が重要であるのに対して、本病の場合は虫の量、とくに越冬世代の発生量が重要である。近年の農業施用は、ツマグロヨコバイの秋季世代の発生量の増加につながり、これが内陸諸県の本病発生にむすびついていったように思われる。

本病の vector は、それぞれの発生地に生息している *Nephotettix* 属の昆虫である。関東以西、九州まではツマ

グロヨコバイ 1 種である。沖縄など南西諸島では、ツマグロヨコバイ、クロスジツマグロヨコバイおよびタイワンツマグロヨコバイの 3 種が生息するが、その量から見て媒介の主役はクロスジツマグロヨコバイと思われる (新海ら, 1963)。本病の伝染は、高知など暖地あるいは沖縄の 2 期作地帯では 2 回あるいは 3 回おこるが、発生地が北限に近くなるほど越冬世代保毒虫による第 1 次伝染の被害が多くなる。なお、ツマグロヨコバイによる本病原の獲得および媒介がごく短時間の吸汁で高率に行なわれることは、マイコプラズマ病においては例が少ないことである。

### 5 サツマイモてんぐ巢病

サツマイモてんぐ巢病は 1947 年沖縄に発生以来、10 数年にわたって沖縄で流行が続いた病気である。本病発生当時の沖縄のサツマイモは食糧として最も広く栽培されていた作物であるが、栽培方法はかなり混乱していたようである。その後、本病は隣接の奄美群島と論島および中国台湾省内にも発生し、被害が見られるようになった。この病気にかかると、サツマイモはどの品種も共通して塊根の肥大が止まるのが特徴である。地上部の茎葉は一般にはつる先が萎縮して腋芽が叢生するが、品種によってはこれがごく軽いものもある。このような軽い病徴を示す品種の場合は、電顕観察によるとマイコプラズマ様微生物の数が少なく、vector による媒介力獲得率も低い。本病にかかったアサガオは花卉が緑色化するのが特徴であるが、この緑色の花は夜になっても閉じることなく、つる先は支柱に巻きつく性質を失う。

vector はクロマダラヨコバイ (新海, 1963) であるが、この虫の媒介力は吸毒期間の長短と関係が深い。5 日間の吸毒では、吸毒開始後約 25 日の虫体内潜伏期を経て 1 カ月間連続的に媒介し、以後の 1～3 カ月間は媒介することなく生涯を終わる。吸毒 14 日間の場合は、虫体内潜伏期は約 20 日となり、媒介は 2 カ月間続き、以後の 1～2 カ月間は媒介することなく終わる (新海, 1969)。このことは虫体内での病原体の増殖が有限であることを暗示するもので、イネ黄萎病とツマグロヨコバイなどで見られるような永続的な増殖とは異なる。

本病の寄主植物は前記のサツマイモ、アサガオの他にアサガオナ (ヨウサイ)、ネコアサガオ、アツバアサガオ (新海, 1964) およびハマヒルガオ、ゲンバイヒルガオ、ヒルガオなどヒルガオ科の植物が多い。一般にサツマイモの発病までに要する日数は高温期でも 2～3 カ月であるが、低温期では数カ月となる場合が多く、発病塊根は掘取り前に萌芽する (第 1 図参照)。サツマイモ畑には年中クロマダラヨコバイが生息し、被害地での保毒虫率は



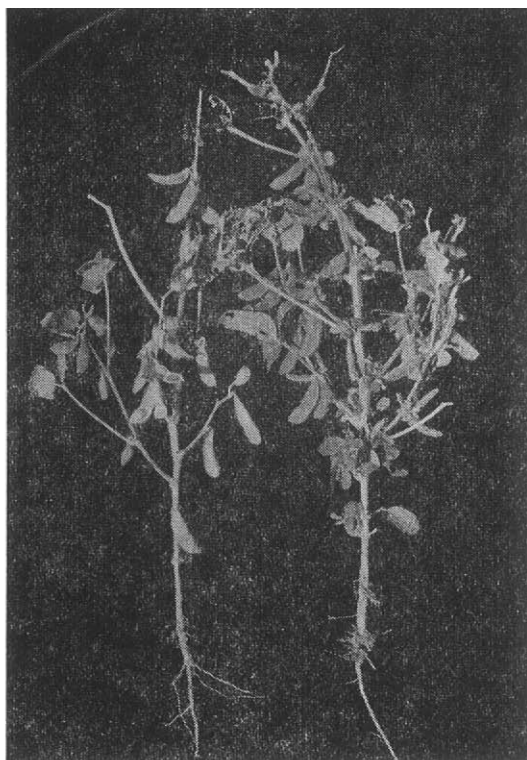
第1図 サツマイモてんぐ巢病  
掘取前のイモが発病し萌芽した状態

夏の虫では 10% 台であるが秋には 30% を越し、いままでの最高は 65% (113頭中 73 頭が媒介) である(新海, 1964; 新海ら, 1965)。一般にこの虫の生息が多いところは収穫期がきても掘取らずに貯蔵を兼ねて放任した状態になっている畑であるが、このような老畑は本病の発生が多い。ヘラ耕作をしなければならぬような隆起サンゴ礁地帯では、サツマイモ以外の作物との輪作がむずかしいため、このような粗放化されたイモ作が続けられる場合が多いが、これでは伝染環の鎖をたち切ることはむずかしい。前記クロマダラヨコバイの媒介特性から考えると、罹病株が放任されているところでは虫の吸毒期間は長くなることにつながり、結局伝染は増加の一途をたどることであろう。逆に、病株が抜取りなどによって減少している場合は、虫の吸毒の機会は少なくなるから、伝染は下火になるように思われる。

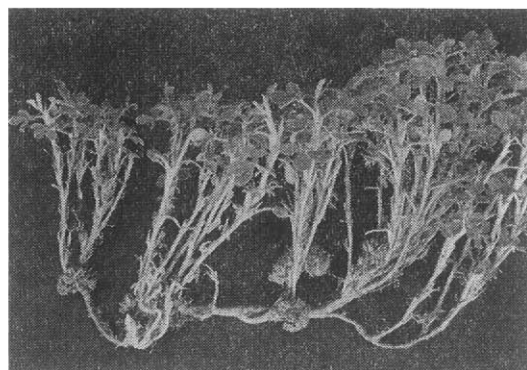
クロマダラヨコバイは年中イモ畑に生息し、休眠しないことなどから考えると、本病はイモ作の周年栽培が行なわれている地帯だけに分布する病気のように思われる。秋季にイモが掘取られ、冬季には浜辺のヒルガオ科の雑草が枯死する鹿児島以北には、本病は定着できないものと思われる。

## 6 マメ類てんぐ巢病

マメ類てんぐ巢病は沖縄、宮古などではかなり古くからゲダイズなどに発生していたようであるが、ミナミマダラヨコバイが vector と認められて初めて登場した病気である(新海, 1963)。沖縄ではダイズ、ナンキンマメ、アズキ、インゲン、ソラマメ、エンドウ、ササゲなどマメ科の作物に被害がでていたが、隣接の奄美群島にもエンドウなどで被害が多いことが 1971 年にわかった。



第2図 マメ類てんぐ巢病  
左：健全ダイズ、右：発病株



第3図 マメ類てんぐ巢病  
ナンキンマメの茎葉の萎縮、叢生と花器の葉化(節の部分)がひどくなったもの

本病にかかったダイズは若い時期の感染では花弁が緑化し子房が葉化しててんぐ巢状となるが、感染がおそいと莢の肥大が止まる(第2図参照)。ナンキンマメでも花弁が緑化し子房柄は背地性を示して伸長が止まり、茎葉が萎縮し叢生する(第3図参照)。発病までに要する日数は一般にダイズで早く最短 17 日、ナンキンマメで

は最短1カ月を要する。常に生長が続くナンキンマメではおそい時期まで感染がおり、この場合は約2カ月後に発病する(新海, 1969)。なお、ダイズの場合農林2号、栃木生娘1号、奥羽13号、十勝長葉、ネマシラズなど特定品種では発病すると芯止り、萎ちょうがおこって枯死する。これは保毒虫接種約50日後の植物におこるが、ミナミダラヨコバイはこの芯止り部分から病原体を獲得できる(新海, 1971)。

本病の寄主植物には上記マメ科作物のほかにエゾギク、コスモス、ヒマワリ、シャクニチソウ、ハマグルマ、センニチコウ、ダイコン、フダンソウ(新海, 1964)があり、また、ジャガイモおよびトマトも感染して頂葉が紫染化症状をおこすことがわかった(新海, 1970)。さらにレッドクローバー、ホワイトクローバー、ラジノクローバー、アルサイククローバー、クリムソンクローバー、アルファルファー、レンゲソウ、コモンベッチ、ヘヤリーベッチ、カウピー、ハブソウ、クロタラリア、スイートピー、ハマエンドウなどが追加された(新海, 1972)。

ミナミダラヨコバイの本病媒介は、虫体内潜伏期約1カ月を経て生涯連続的に続けられる。なお、この虫体内潜伏期は高温ほど短くなり、30°Cでは17日ぐらいとなる(新海, 1971)。ミナミダラヨコバイの主要寄主は栽培植物ではダイズ、ナンキンマメであるが、キク科、イネ科の雑草からも採集される。南西諸島のダイズは播種期が早く2月には幼植物が見られるし、ナンキンマメは収穫がおそく12月、1月でも畑で生長を続けているため、虫はこの両作物の生育につれて盛んに増加するように思われる。一般に年間を通して成虫が採集されるが、越冬は幼虫態で行なわれる場合が多いようである。本病は今後、南西諸島から北上する可能性が十分あるように思われる。

#### IV 今後の問題

本稿の最初の項でヨコバイ類によって媒介されるマイコプラズマ病の種類は約40種であることを述べたが、このなかには病徴、寄主範囲などがかなり類似していて、オリジンが共通と思われるものが多い。植物ウイルスの形は球状、紐状、長短の桿状あるいはソーセージ状などであるのに対して、マイコプラズマ病においては

ずれの罹病植物でも観察されているマイコプラズマは多形で、その大きさは70m $\mu$ ぐらいから1 $\mu$ ぐらいまでのかなりの幅があり、その微細構造にも病気の違いによる差が見られていない。このことは、マイコプラズマを純化、培養して病原性を確かめることに成功していないことと関連して、マイコプラズマ病の分類を一層むずかしくしている。したがって、現時点でのマイコプラズマ病の種類分けは罹病植物の病徴の違い、寄主範囲および媒介昆虫の範囲の基礎の上に立ち、総合的に判断するよりほかにないと思われる。寄主の病徴は品種による違いもあるから、一部の植物だけでは判定できない。媒介昆虫については、その種類の生息の有無および虫の食性の違いによって被害作物の種類が変わって現われる。とくに被害作物の経済性がvectorの食性と関連して、病気としての重要度にも影響を及ぼしていることが多い。

マイコプラズマ様微生物は、媒介昆虫-植物の関係で寄生性に少しずつ分化が起きているように思われる。当面は、寄主範囲および媒介昆虫の範囲が解明されるだけでも、実用的にはかなりの種類分けができるように思われる。ところで、わが国では最近奥田ら(1969, 1970, 1971, 1972)によって、多くの植物にマイコプラズマ病が認められている。いずれもそれぞれの植物が独立した病気とは思われないが、これらはヨコバイ類がvectorとなっている可能性が高いので、まずvectorを探索しそのvectorによって寄主範囲を明らかにすることが、類縁関係究明への当面の問題と思われる。

マイコプラズマ病を媒介するヨコバイ類は移動が活発なものが多く、今後vectorの種類によってはその発生をおさえることが困難と思われるものもある。マイコプラズマ病に対して現在までにとられてきた防除法の軸は殺虫剤によるvectorの駆除であったが、最近散布農薬の残留、飛散が人畜に影響の大きいことが指摘され、防除技術の再検討がせまられている。今後は病気およびvectorについて生態的な面の研究をより深めて、伝染環を解明しなければならない。防除にあたっては人畜に対する影響、生物界の環境抵抗の要因を重視し、殺虫剤の種類、散布時期、回数はもちろん除草剤がvectorの天敵に及ぼす影響なども十分考慮して、高度の技術で推進されなければならない。

## 媒介昆虫体内のマイコプラズマ

農林省農業技術研究所 奈 須 壮 兆

虫にとってマイコプラズマ（植物寄生性マイコプラズマ様微生物）はやっかい者である。しかし、マイコプラズマにとって、虫はなくてはならない育ての親であろう。虫とマイコプラズマとの間柄が今日のような永い年月の間に、どのようなうつつり変わりがあったのであろうか。

虫（ウンカ・ヨコバイ・アブラムシなど）の細胞にはいろいろの共生微生物がいる。それはイースト様、バクテリア様とその L-フォームらしいもの、リケッチア様それに何とよんでよいかわからない異様な微生物などである。これらと、虫がうつつマイコプラズマとの間のつながりは全くなかったのであろうか。

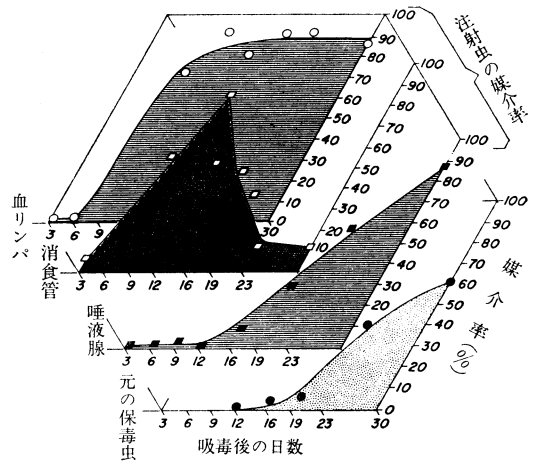
今のところ、電子顕微鏡で虫の中のマイコプラズマを追うことで精一杯で、これらのことはまだ五里霧中であるが、しかし、虫の細胞をめぐるこれら微生物の生態系は、いづれなんらかの形でとらえなければならぬであろう。

さて、虫と植物の間をゆききするマイコプラズマについて、ここではエゾギク萎黄病とウエスタン-X 病のマイコプラズマを選び、おもにその発育環 (growth cycle) を考えてみることにする。エゾギク萎黄病はアスターエロズとして有名な病害である。また、ウエスタン-X 病はアメリカ西海岸の果樹・野菜に出る病害で、ともにヨコバイが媒介する。

## I 虫の体の中でのうつつりゆき

植物のマイコプラズマが発見される前のことで、エゾギク萎黄病がまだウイルス病と考えられていたころ、カナダのオタワにある細胞生物学研究所で大変こまかい実験を行なった。それは小さい虫の体をさらにこまかく器官ごとに分けて別々にすりつぶし、元気な虫へ注射する、という実験である。これはすりつぶした液にマイコプラズマがいれば、注射された虫は 20 日から 30 日後にそのマイコプラズマをうつつるので、もとの虫の体のどの器官にマイコプラズマがふえていたかを調べる大変確かな方法である。

さて、その実験結果が第 1 図である。まず図の一番手前に実験に使ったもとの虫がエゾギク萎黄病をうつつ状態が出ているが、これではヨコバイが病植物の汁を吸って 16 日目から病気をうつつし始め、30 日目には 60% ほど



第 1 図 ヨコバイの体内でのエゾギク萎黄病マイコプラズマの増殖 (SINHA, CHYKOWSKI, 1967)

どうつつしている。このように経口感染による媒介率は大体 60~70% である。

この保毒虫を数日おきに 8 回ほど解剖してその唾液腺を集め、そのすりつぶし液をそれぞれ元気な虫に注射したところ、吸毒後 16 日目の唾液腺を注射した虫から病気をうつす率が多くなっている。このことから、このころ（吸毒後 16 日ころ）の唾液腺にマイコプラズマがふえ始めるらしい。そうして吸毒後 30 日目の唾液腺を注射した虫の媒介率は約 90% である。

次に消化管をすりつぶして注射した結果は、病植物を吸って 3 日目にすでにマイコプラズマが検出され、12 日目のものが最高となり、その後はまた少なくなっている。これに対して血リンパには、吸毒後 6 日目からマイコプラズマが出始め、その後急にふえて 30 日後まで変わらずこの濃度でいることが示されている。

虫の体の中でのマイコプラズマのうつつりゆきは大体このようなものであろう。まず口から吸いこまれたマイコプラズマは、たぶん中腸あたりから入りこんでその上皮細胞の細胞質でふえるのであろう。しかし、ここでいつまでもふえているのではないらしく、ふえたマイコプラズマは次々と血リンパの中へ遊離してゆくの、血リンパのマイコプラズマ濃度は高くなる一方で、消化管のマイコプラズマ濃度は次第に下ってゆくことになるようである。

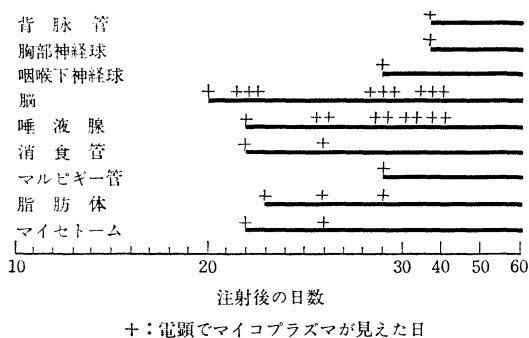
血リンパは虫の体腔をまわっているの、これとともにこぼれるマイコプラズマは、虫のいろいろの器官にとりついてふえ、その中で唾液腺でふえたものが唾液といっしょに植物へうつされる結果となるようである。マイコプラズマが虫に吸われて血リンパの中へ出て、唾液腺から再び外へ出るまでの間を、われわれは虫体内潜伏期といっている。しかし、潜伏期という言葉の印象とは別に、マイコプラズマは虫の体の中でふえて細胞をいためつけている。そうして中には最後まで潜伏のしつづけという場合もある。つまりマイコプラズマにひどく感染していても、なぜかそれを媒介しない虫もいる。

### II 虫へ注射したマイコプラズマ

自然では、虫は病植物の汁を吸うことによってマイコプラズマに感染する。しかし、実験的にマイコプラズマを細いガラス針で虫の腹に注射することがある。この注射法では虫はいやおうなく全部感染するが、その感染のしかたが病植物の汁を吸ったときとは違っている。

注射には、保毒虫をまるごと緩衝液とともにすりつぶして、軽く遠心分離し、フィルターで細菌を除いた液を使うが、この液の中にマイコプラズマがいる。これをガラス針でヨコバイの幼虫に注射する。虫はまことに鋭敏で、注射液を虫の体の容積の約 10,000 倍にうすめても低率ながら感染する。しかし、普通は 10 倍から 50 倍液を注射するが、ウエスタン-X マイコプラズマではこれで 100% の感染率である。

さて、この注射したマイコプラズマのゆくえを毎日電子顕微鏡で追いかけると、第 2 図のようである。これは注射してから 30 日の間、毎日 5 頭の虫を固定し、切片にして調べた結果である。注射後 2 週間はウエスタン-Xらしいマイコプラズマは現われず、20 日目の虫の脳に初めてマイコプラズマがふえている状態がつかめた。それから 2 日目、つまり注射後 22 日目の唾液腺・消化



第 2 図 虫に注射したウエスタン-X マイコプラズマのふえ方 (奈須ら, 1970)

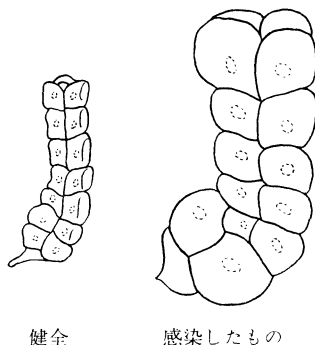
管・マイセトームなどにもマイコプラズマが見つかり、その後もこのほかの器管からも続々と見つかった。しかし、脳でのマイコプラズマの量が圧倒的に多く、注射した場合はまず脳ではげしくふえることがわかった。この点が病植物の汁を吸って感染する経口感染のときとひどく違うところであるが、なぜそうなるのかわからない。

注射した虫の器管をこのようにして毎日調べてゆくうちに、思わぬことに出会った。それは注射後 4 日から 5 日目に大量のマイコプラズマがふえている虫が見つかったことである。これはウエスタン-X とは幾分様子が違うし、この時期 (注射後 4~5 日目ころ) に死ぬ虫がいることから、これは注射によって感染したヨコバイのマイコプラズマらしいと考えた。のちにこれと同じと思えるものが注射虫ではない健全な虫からも見つかった。しかし、この場合は中腸の上皮細胞の一部がこれに感染しているに止まっていた。この昆虫寄生性のマイコプラズマがどこから来て、どの程度ひろまっているのか、その後調べられていない。

### III 虫の病変

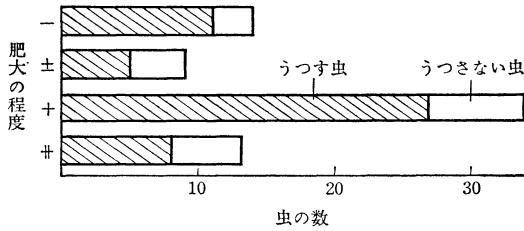
ウエスタン-X マイコプラズマが虫の体でふえると、虫の細胞の中に大きな封入体ができたり、細胞が大きく肥大したり、時にはちぢんだり、さまざまな異常が起きる。この封入体を電子顕微鏡で調べたところ、それは全部マイコプラズマのかたまりであった。また、大きく肥大した細胞の中はマイコプラズマで埋めつくされていた。それでこれらの異常の原因がマイコプラズマであると考えても間違いではないようである。

ウエスタン-X をうつす虫の体を開いてみると、ひどく肥大した唾液腺がかなりの比率で見つかる。唾液腺の中でもよく肥大するのは特定の腺細胞で、その中にはもちろんマイコプラズマがつまっている (第 3 図)。



第 3 図 ウエスタン-X マイコプラズマで肥大した唾液腺の一部 (奈須ら, 1972)

病植物の汁を吸って 55 日目の雄の唾液腺の肥大程度を調べたのが第4図である。肥大の程度を(-)(±)(+)



第4図 ウェスタン-X マイコプラズマによるヨコバイ唾液腺の肥大の程度と病気をうつす状態 (奈須ら, 1972)

(#)の四つに分けると、明らかに肥大しているもの(+) (#)が67%で、残りの33%が全く異常のない(-)か、あるいはどちらとも判定のつかない(±)であった。

虫の体を開いてみる前の7日間、検定植物につけてウェスタン-X 病をうつすかどうかを調べておいて、唾液腺の肥大の程度とマイコプラズマ媒介との関係を、1頭ごとに調べたところ、第4図のように唾液腺の肥大の程度と関係なく、どれにも常にうつす虫とうつさない虫がいた。肥大が全く見られない(-)の虫もマイコプラズマをうつし、間違いなく肥大した(#)の虫にもうつさないものがあった。このことは虫の体でマイコプラズマが増殖することと、虫がそれを媒介することとが必ずしも一致しないことを示している。

このように、唾液腺には全く異常がなくてもマイコプラズマをうつす健康保菌とでもいえる虫がいたり、その全く反対の虫がいたりすることは、虫と植物寄生性マイコプラズマとの関係を考える上に、なんらかの手掛りになることのように思う。

さて、このような経口感染の場合と違って、虫の体に直接マイコプラズマを注射した場合は、唾液腺が1頭残らずはげしく肥大し、その全部の虫が病気をうつす。このように注射法では虫とマイコプラズマとの関係が変わってくるが、これは自然では起きないことである。

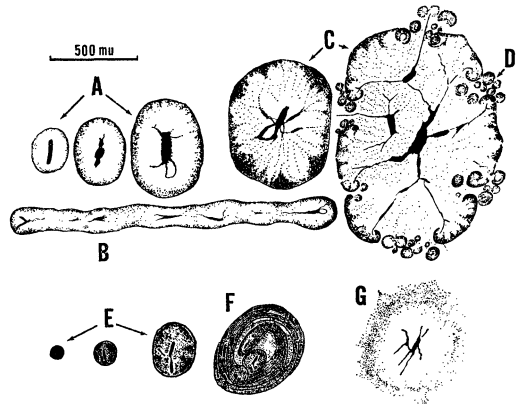
IV マイコプラズマの形のいろいろ

虫の体でふえるマイコプラズマの形には様々な状態があって、形の違いをあげ始めると際限がない。また、この形の違いを動物のマイコプラズマにならって色々なよび名で記載され始めている。たとえば電子密度の高い小体を基本小体とよぶことなどである。これは今のところ別にさしつかえないが、虫と植物に寄生するマイコプラズマの発育環の中で、それらのいろいろな形が持つ役目

をつきとめることのほうが意味あることのように思う。そうすることによっておのずと色々な形にその機能にあったよび名がつくであろう。

ところで、マイコプラズマの発育環を調べるには、人工培地による培養実験と、培養細胞を使ったマイコプラズマの一段増殖実験とが必要である。だが残念ながらこの実験方法はこれを自由に使えるところまで進んでいない。それで今使っている方法は、数時間病植物につけて吸汁させた虫と、マイコプラズマを注射した虫とを材料にして、その後毎日固定し切片を作って、電子顕微鏡でマイコプラズマを追跡する方法である。そうしてその中でマイコプラズマの発育環を推定しているのが現状である。

ウェスタン-X マイコプラズマを吸った虫および注射した虫、それにこれらの虫でマイコプラズマをうつされた植物を材料に、接種後毎日その中のマイコプラズマの動きを追跡したところ、組織により、接種後の時期により、色々な形のマイコプラズマが出てくる。その中から発育環と関係がありそうな形を選び出したのが第5図である。



A: 球状体, B: 管状体, C: 増殖期の球状体, D: 球状の小体, E: 球状で電子密度が高い小体, F: 細く電子密度の高い小体, G: 限界膜を失った球状体

第5図 虫と植物の中のウェスタン-X マイコプラズマのいろいろな形 (奈須ら, 1970)

この図の球状体(A)が最も普通の形で、これはマイコプラズマの成長期とも考えられ、増殖期に入る前の状態のようである。B, Cの管状体と大型の球状体は増殖期のマイコプラズマらしく、この内部の核に相当する構造は次第にふえて幾つかに分れ、周囲の膜はきれぎれになり、そのきれぎれになった部分に次の代と考えられる小体(D)がたくさんできる。この第5図AからDまでのつ

ながりを、成長期から増殖期、そうして次の代の幼若期(D)というように考えている。

とくにC(増殖期)とD(幼若期)は、虫と植物の間でもマイコプラズマ感染の初期にたくさん現われることから、この形がウエスタン-Xマイコプラズマの発育環の中で、増殖の最も盛んなときに現われる形と考えてよさそうである。ほかのマイコプラズマでも同じ形がかなり多いことから、植物寄生性マイコプラズマが最適の条件でふえているときは、たぶんこのような形を示すのであろう。

第5図のE、Fのような電子密度が高い小体は、虫では脳に多く、脳の中の巨大な封入体の全部がこの小体で埋まっていることが多い。そうしてこれは年老いた虫の脳に見られ、マイコプラズマが盛んにふえている若い虫にはほとんど現われない小体である。このことから、この電子密度の高い小体(E)は、ふえてしまった後のマイコプラズマの形で、発育を休止した状態のようである。この小体(E)と、前に述べたA~Dの球状体との関連は全くわからない。恐らく球状体(A)が周囲の条件の変化でこの小体(E)に変わるのではないかと推察されるが、これには何の証拠もない。それにしても脳の巨大な封入体を埋めつくす小体(E)が、どのようにして形成されたものか、また、これがマイコプラズマの生活環の中で何の役割を果たしているものか、全くわからない。

虫と植物の中のマイコプラズマを追跡することによって、その発育環らしいものを推定することはできるが、これは初めに書いたとおり、人工培地かあるいは培養細胞を使った実験ができるようになったとき、より正確な答が得られることであろう。

## V 感染の主役

たいへんあやふやな想像をまじえているが、とにかくまがりなりに虫の体の中のマイコプラズマの色々な形とそのつながりについて述べた。ところでこれらのマイコプラズマは、このどの時期でも感染力をもっているのだろうか。オーム病・トラコーマの病原であるクラミジアでは、増殖期の大型の球状体(網様構造体)には感染力がないと報告されている。

ウエスタン-Xの保毒虫を、ホモゲナイザーで長く強くすりつぶすと、この中にマイコプラズマの球状体を見出すことはできない。たぶんつぶれてしまうのであろうが、それでもこの液の感染力は強力である。このことから、注射による接種という条件のもとで、感染の主役は球

状体ではないのではないかとこの疑いがおこる。それでおもな感染は球状体以外のもの、すなわち電子密度の高い小体によるのではないとも考えられる。しかし、残念ながら虫をすりつぶしてつくった液の中には細胞の小さいかけらが多く、これと小体との区別が全くつかない。

電子顕微鏡を使ったこのような方法では、感染の本体をつきとめることができないので、試みとして第5図の球状体(A)と小体(E)を分けて集めることを考えた。この二つは大きさが違うので、まずポアサイズを違えたフィルターを通して分けようとしたが、しかし、球状体はやわらかいらしく自身の直径より小さい穴を通り抜けるので、この方法では目的を果たすことができなかった。

それで色々試みた結果、シ<sub>0</sub>糖濃度をかえたカラムで遠心分離することによって、ある程度この目的を果たすことができた。これによるとA、B、Cのzoneができ、Bに球状体が大量に集まる(口絵写真参照)。しかし、A、B、C zoneの感染力はそれぞれ75%、85%、65%で、球状体が最も多いBがとびぬけて高い感染力ともいえない。この感染力はそれぞれを虫に注射して、30日後に検定植物につけ、それからさらに40日後に発病を調べた結果である。

さて、この分離法では球状体はよく集まるが、電子密度の高い小体はほとんど失われていた。これは保毒虫をすりつぶして細胞のかけらを除くうちに失われたのであろう。しかし、それでも各zoneの感染力は失われていない。

問題がかなりむつかしくなったが、このような分離の条件下では、ウエスタン-Xの球状体は感染の主役ではないらしい。安定した感染力をもつ主役の探求はこれからの問題である。

## む す び

虫の体の中でのマイコプラズマの追跡は、これから多くの材料でなされるであろう。そうして新しい知見が加えられることを期待している。

これらの知見が集積されて、植物寄生性マイコプラズマの培養の基礎になるものと考えている。というのは、さまざまな形で培地の中に現われ消えてゆくマイコプラズマの状態を、これまでの知見のあれこれにあてはめて考えながら、培養条件の改良を続けなければならないからである。そうしていつかは培地の中に第5図Cのような増殖期のマイコプラズマをつくり出すのが、われわれの願いである。

# マイコプラズマ病の防除

——クワ萎縮病を中心として——

農林省蚕糸試験場 <sup>いし</sup>石 <sup>いえ</sup>家 <sup>たつ</sup>達 <sup>じ</sup>爾

## はじめに

これまでウイルスによると考えられていた萎黄叢生病類の病原がマイコプラズマ類似の微生物であるとする新病原学説の論拠は、感染植物組織の電顕観察所見と罹病植物に対する抗生物質の施用試験の結果に基づいている。後者、すなわち、テトラサイクリン (TC) 系抗生物質がクワ萎縮病などの萎黄叢生病類に対し治療的効果があるという事実は、新病原説を裏づける傍証として重視されたのみならず、それらの病害がウイルス病と考えられていた時にはほとんど不可能とさえ思われていた薬剤による防除の可能性を示唆した点でも大きな意義をもつものとされた。その発見が契機となって、植物のマイコプラズマ病は世界各国で次々と報告され、それらについてのTC系抗生物質の治療効果も同時に確かめられている。クワの萎縮病に関するTC系抗生物質の治療効果についてもその後数々の追試が行なわれており、それに関する知見が集積されつつあるので、クワ萎縮病について行なわれたTC系抗生物質の治療効果試験を中心にその概要を紹介する。

## I クワ苗に対するTC系抗生物質の治療効果

### 1 莖葉散布、根部などの浸漬処理

テトラサイクリン (TC) およびクロルテトラサイクリン (CTC) 塩酸塩の 50~100 ppm 液を罹病クワ苗に施用した場合、土壌灌注処理では効果はないが、莖葉への連続散布、根部浸漬処理では一時的ではあるが治療効果のあることが筆者らにより初めて報告された。クワ苗に対するこのような現象は、石島、田浜、筆者らにより追試確認されているが、TC系抗生物質の他の塩基あるいは誘導体にも同様の効果のあることも認められている。すなわち、ジメチルクロルテトラサイクリン (DMCTC) 塩酸塩やテトラサイクリンのヘキサメタリン酸塩などであるが、とくに前者については他のものに比してクワ苗への被害が強く、100 ppm 濃度では処理伐採後発芽不良あるいは枯死するおそれが指摘された。

石島はTC系抗生物質のTC、CTCおよびDMCTCのほかマクロライド系その他の抗生物質の施用効果を、罹病クワ苗の莖葉散布、根部浸漬、さし穂、つぎ穂の浸

漬などの各種処理によって比較した。その結果、いずれの処理においてもTC系抗生物質の効果は確認できたが、TC系以外の抗生物質であるロイコマイシン、スピラマイシン、エリスロマイシンなどの効果は皆無であった。

### 2 水耕実験

田浜は水耕実験によってオキシテトラサイクリン (OTC) の塩酸塩、同塩基およびCTC塩酸塩の3種の薬剤についてクワ苗の治療効果の程度を比較し、OTCは塩酸塩、塩基ともにCTCより効果がすぐれていることを報告している。すなわち、50 ppmの濃度では1週間以内に効果が現われ、それは少なくとも3週間は持続し、中には1年以上も病徴が再現しないものもあったという。さらにOTCの塩酸塩では500、1,000 ppmの高濃度の場合には、処理後4日目に病徴が消失した。

### 3 ペースト塗付

TC系抗生物質をペースト状に調製して病患部に塗付した場合の治療効果が須藤らによって試験された。TC、CTCおよびOTCの各塩酸塩とクロラムフェニコールについて、各薬剤50 mgを1gのラノリンに混和してペースト状にし、それを罹病クワ苗の枝に塗付しその後の発病状況を調査した。まず、塗布のしかたについて検討した結果、枝の皮を浅く剝離してその上に塗付するか、または塗付したあとにその上から針で何回か刺す方法では、TC系抗生物質の治療効果は認められたが、無傷のまま塗付した場合の効果は全く認められなかった。なお、クロラムフェニコールはいずれの場合でも効果はなかった。

皮を剝離して塗付した場合には、TC系抗生物質では3薬剤とも処理10日ごろから効果がみられたが、ある期間後再び病徴が現われた。処理後再発病までの期間はCTCがもっとも短く、次いでTC、OTCの順で、田浜の水耕実験の結果と同じくOTCの効果がもっとも高い結果が得られた。また、ペースト基剤として、ラノリンとワセリン・流動パラフィン混合剤 (9:1) を用いて比較したが、効果はほぼ同程度であった。さらに、クワ萎縮病の病原がTC系抗生物質に対して耐性を生ずるかどうかを調べるため、1月から11月までの間、同一罹病クワ苗について病徴が現われるたびにOTCペースト塗付を5回反覆したが、5回目でも病徴の一時的な消



失が認められたことから、この程度の反覆ではTC系抗生物質に対する耐性は現われないものと判断された。

## II TC系抗生物質の圃場散布実験

TC系抗生物質の散布による治療効果が萎縮病の防除手段として利用できるかどうかを検討するための圃場散布試験が愛知県下と熊本県下で実施された。

### 1 愛知県下での試験

散布対象クワ株は現地で罹病性といわれている一ノ瀬と抵抗性といわれている魯八のそれぞれ樹令20年ぐらいのもので、両品種とも重症株と軽症株とに区分けをした。供試薬剤はTCとDMCTCの各塩酸塩の100ppm溶液で対照として水を散布した。散布は夏刈後わずかに芽がのびた6月11日から開始し、2,3日おきに合計16回反覆した。発病程度は経時的に、下記の発病指数によって株ごとに調査した。

$$\text{発病指数} = \frac{(\text{正常条数} \times 0) + (\text{軽症条数} \times 5) + (\text{重症条数} \times 10)}{\text{総条数} \times 10} \times 100$$

発病は全般的に予想以上に少なかったが、TC散布区においてのみ治療効果のあることがうかがえた。すなわち、第1表にみるようにDMCTC区および対照区では病徴の軽減した株は少なかったが、TC区では4株中3株に病徴が軽減した。したがって、樹令20年にもたった成木についてもTCの治療効果はある程度あることが示されたが、その程度はクワ苗木におけるのに比べると少ないといわざるをえない。

第1表 圃場散布試験結果 (石家ら, 1971)

試験区 No.	散布液	クワ品種	罹病程度	供試株数	発病株数	発病指数の経時的推移	
						上昇	下降
1 2	TC	一ノ瀬	重症	10	4	1株	3株
			軽症	10	3	0	3
3 4	TC	魯八	重症	10	0	—	—
			軽症	10	0	—	—
5 6	DMCTC	一ノ瀬	重症	10	5	5	0
			軽症	10	3	2	1
7 8	DMCTC	魯八	重症	10	1	1	0
			軽症	10	1	1	0
9 10	水	一ノ瀬	重症	10	5	4	1
			軽症	10	2	2	0
11 12	水	魯八	重症	10	3	3	0
			軽症	10	0	—	—

### 2 熊本県下での試験

水耕試験の結果高い治療効果のあることが示されたOTC塩酸塩について熊本県下の2カ所で田浜により試

験された。

菊地系タイプの萎縮病が多発する鹿本郡での試験では樹令5年の一ノ瀬株を1区7~10株あて供試し、7月2日からほぼ15日間隔で4回散布区と7月16日、8月20日の2回散布区とを設け、薬剤濃度は50,100,200,500および1,000ppmとした。その結果、50および100ppmでは4回、2回散布区いずれも治療効果はみられなかったが、200ppmではやや回復の傾向を示し、500および1,000ppmでは4回、2回散布区とも治療効果が示された。病徴が消失した株は1カ月後には先端葉に再発病をみた。

一方、玉名系萎縮病の多い菊地郡においては、OTC塩酸塩の500,1,000および2,300ppmとOTC塩基の1,660ppmをそれぞれ散布したが、菊地系の萎縮病に対するほどの効果はなく、薬液量を鹿本郡における試験の3倍量にして初めて効果が現われたという。

以上3カ所で行なわれたクワ萎縮病発生現地におけるTC系抗生物質の散布試験の結果を通覧すると、OTCおよびTCにおいて若干の効果が示されたとはいえ、その程度は顕著とはいえず、多量のしかも何回にもわたる連続散布の必要があることなど、経済的、労力的にも現在の段階では実用化は容易でないように考えられる。

## III TC系抗生物質の虫媒伝染阻止効果

TC系抗生物質がヒシモンヨコバイによる虫媒伝染を阻止することができるかどうかをしるための一連の試験が、TC, CTC および DMCTC の各塩酸塩の100ppm液を供試して須藤らにより行なわれた。

### 1 クワ苗の虫媒接種前、後の薬剤処理

健全クワ苗の根部浸漬処理によって薬液を吸収させた後、直ちに保毒虫を接種しその後の発病状況を調査した結果では、第2表のように薬液処理区では全く発病せ

第2表 クワ苗の虫媒接種前処理 (須藤ら, 1971)

試験区	接本数	枯死本数	調査本数	発病本数	発病率%
T	6	0	6	0	0
C	6	1	5	0	0
DMCTC	6	1	5	0	0
対照	6	1	5	5	100

第3表 クワ苗の虫媒接種後処理 (須藤ら, 1971)

試験区	接本数	枯死本数	調査本数	発病本数	発病率%
T	10	0	10	7	70
C	10	1	9	5	56
DMCTC	10	0	10	5	50
対照	10	2	8	8	100

ず、虫媒伝染は完全に阻止された。それに対して、健全クワ苗に保毒虫を接種した直後に浸根処理により薬液を吸収させた場合には、第3表のように接種前処理とは異なり、いずれの薬液処理区でもかなりの発病を示した。しかし、接種後発病までの日数は長びき、最終的には伝染を阻止する効果はないが発病をおくらせるという点で効果が示されたといえる。

### 2 媒介虫への獲得吸汁前、後の薬剤処理

罹病クワ苗の吸汁によって病原を獲得する直前あるいは直後に、根部浸漬を行なったクワ苗を通して薬液を吸収したヨコバイの伝染状況を調査したが、いずれも明らかな伝染阻止効果は認めることはできなかった。

### 3 保毒虫体内への薬液注射

保毒ヒシモンヨコバイの成虫にTCの5,000 ppm 溶液を1頭あて  $10^{-4}$  ml 注射した結果、第4表のように薬液注射区は蒸留水を注射した対照区に比し伝染率の低下を示したが、完全に無毒化するには至らなかった。

第4表 保毒虫体内への薬液注射 (須藤ら, 1971)

試験区	接種虫数	枯死本数	調査本数	発病本数	発病率 %
T	50	4	46	5	11
対照	50	7	43	13	31

## IV 媒介昆虫の駆除

クワ萎縮病は虫媒伝染をする病気であるので、病原がマイコプラズマであっても、媒介昆虫の駆除は防除の一手段として今後とも重視されなければならない。本病の媒介虫の一つであるヒシモンモドキは主として東北地方にその生息が限られ、その生態と防除法については現在研究中であるので、ここではヒシモンヨコバイに対して現在とられている駆除対策について簡単にふれることにする。ヒシモンヨコバイはクワ枝の表皮下で卵の形で越冬し、年3回の発生をくり返すことから、早春の越冬卵の撲滅と第2世代の成虫および幼虫を駆除することが現在有効な駆除手段となっている。越冬卵の撲滅にはPAP乳剤がもっとも有効で、その500~1,000倍液をクワの脱苞期から第1開葉期の間(東京近辺では4月中・下旬)に1回散布する。この農業のカイコに対する残毒日数から考えると、散布は春蚕の掃立ての2週間前ぐらいには

終了したい。成虫および幼虫の駆除には馬拉ソンがもっとも有効で、第2世代虫の発生初期から最盛期にかけて粉剤あるいは乳剤の1,000倍液を1回または7~10日間隔で2回散布する。

## おわりに

以上述べてきたようにクワ萎縮病に対するTC系抗生物質の治療効果は明らかであるが、それを実用的防除手段に適用するには、処理後再発病すること、莖葉散布では数多くの反覆を必要とすることなど、効果の面でも、労力あるいは経費の観点からも現在の段階では困難といわざるをえない。クワ萎縮病以外のマイコプラズマ病に対するTC系抗生物質の治療効果については、イネ萎黄病, aster yellows, サトウキビ白葉病, corn stunt, マメ類てんぐ栗病, ミツバてんぐ栗病などの多くの病害について報告され、それぞれ程度の差はあるが効果のある結果が示されているが、防除の実用化をはかるに至っているものはないようである。今後はこれまで得られた研究の成果を突破口として、より治療効果の高い安定性のある薬剤の開発、有効な施用方法の確立などの研究を積極的に推進することが切望される。

## 引用文献

- 1) 土居養二他 (1967) : 日植病報 33 : 259~266.
- 2) FREITAG, J. I. et al. (1969) : Phytopath. 59 : 1820~1823.
- 3) 石家達爾他 (1967) : 日植病報 33 : 267~275.
- 4) ———他 (1971) : 日蚕雑 40 : 395~398.
- 5) 石島 巒 (1969) : 日植病報 35 : 132.
- 6) 川北 弘他 (1966) : 蚕糸研究 61 : 112~122.
- 7) ———他 (1966) : 日蚕雑 35 : 380~382.
- 8) 桜井善郎他 (1970) : 中国農試報 E 5 : 1~14.
- 9) SHIKATA, E. et al. (1969) : J. Facul. Agri. Hokkaido Univ. 56 : 79~90.
- 10) 杉浦己代治他 (1969) : 植物防疫 23 : 293~297.
- 11) 須藤芳三他 (1970) : 日蚕学会21回関東部会講要集 : 10.
- 12) ———他 (1971) : 蚕糸研究 79 : 63~70.
- 13) 田浜康雄他 (1971) : 日植病報 37 : 193.
- 14) WHITCOMB, R. F. et al. (1970) : Infection & Immunity 2 : 209~215.
- 15) 興良 清他 (1968) : 植物防疫 22 : 2~8.



第1表 おもなマイコプラズマとその性状

菌種	宿主	寄生部位	関与する疾病	おもな生物学的性状				備考	
				グスの アルの コ1解	アン の分 ニ解	テリ の分 ラム ゾ塩	フスの 還元 イボッ 生ムト		
<i>M. mycoides</i> var. <i>mycoides</i> <i>M. bovis genitalium</i> <i>M. bovirhinis</i> <i>M. agalactiae</i> var. <i>bovis</i> <i>M. dispar</i>	ウシ	気道, 肺 膣, 乳房 鼻腔, 肺 乳房, 関節 肺	牛肺疫 乳房炎, 膣炎? 乳房炎(実験的) 乳房炎, 関節炎	+	-	+	-	ステロール要求性マイコプラズマ	
<i>M. agalactiae</i> <i>M. mycoides</i> var. <i>capri</i> <i>M. arginini</i>	ヤギ, ヒツジ ヤギ ヤギ, ヒツジ	乳房, 関節 肺, 関節 脳, 関節	無乳症, 関節炎 胸膜肺炎	-	-	-	-		
<i>M. hyorhinis</i> <i>M. hyopneumoniae</i> <i>M. hyosynoviae</i>	ブタ	鼻腔, 肺, 関節 肺 関節, 鼻腔	多発性漿膜炎 関節炎, 肺炎? 流行性肺炎 関節炎	+	-	+	-		
<i>M. canis</i> <i>M. spumans</i> <i>M. maculosum</i> <i>M. edwardii</i>	イヌ	気道, 膣 // // //		+	-	+	-		
<i>M. felis</i> <i>M. gateae</i> <i>M. feliminutum</i>	ネコ	膣, 眼, 口腔 口腔, 鼻腔, 膣 口腔		+	-	-	-		
<i>M. leonis</i>	ライオン	脳, 肺		-		-			
<i>M. pulmonis</i> <i>M. neurolyticum</i>	マウス, ラット マウス	鼻腔, 肺 脳, 鼻腔, 眼	肺炎 Rolling disease (実験的)	+	-	+	±		
<i>M. arthritis</i> <i>M. caviae</i>	ラット モルモット	関節 脳, 膣	関節炎, 膿瘍	-	+	-	-		
<i>M. gallisepticum</i> <i>M. iners</i> <i>M. synoviae</i> <i>M. gallinarum</i> <i>M. meleagridis</i> <i>M. anatis</i>	トリ	気道, 気囊 気道 関節 気道 気囊, 副鼻腔	慢性呼吸器病 滑膜炎 副鼻腔炎	+	-	+	-		
<i>M. pneumoniae</i> <i>M. hominis</i> <i>M. salivarium</i> <i>M. fermentans</i> <i>M. orale</i> type 1 <i>M. orale</i> type 2 <i>M. orale</i> type 3 <i>M. lipophilum</i>	ヒト	肺 咽頭, 膣, 尿道 口腔, 咽頭 膣 咽頭 // // //	異型性肺炎	+	-	+	-		
<i>A. laidlawii</i> <i>A. laidlawii</i> var. <i>inocuum</i> <i>A. granularum</i> <i>A. axanthum</i>	ウシ, ウマ, 下水 トリ ブタ 組織培養	膣, 鼻腔, 卵管 前眼窩 鼻腔	ウシの卵管炎?	+	-	+	-		スル性 プラ テ非マ ラロ 要イ ズ 1求 コマ

注 本表には種として命名されていないもの。かつて命名されたが現在一般に認められていないものは除いた。

分で、辺縁部は寒天表面に円形に広がっている。しかし、Mのある菌種ではこの“臍”のない集落をつくるものもある。細菌集落は白金耳でかきとることができるが、M集落の中心部は除去されることなく寒天内部に残る。集

落の大きさはきわめて小さく肉眼でやっと認めうる程度で、一般にその直径は 250~600μ のものが多いとされ、大きいもので 1 mm 程度である。したがって、観察には弱拡大 (×30~×100) の低倍率顕微鏡を用いるとよい。

## (5) 抗生物質に対する感受性

Mは細胞壁がないので、ペニシリン・セファロsporin群のような細胞壁合成阻害を作用機序とするものにはまったく感受性がなく、テトラサイクリン系、マクロライド系抗生物質に感受性で、低濃度でも発育阻止を受ける(Mycoplasmaの抗生物質感受性の項参照)。

## (6) 抗体による発育阻止

Mは特異抗体によって発育阻止を受ける。この現象は一般細菌ではほとんど認められない現象で、ウイルスの中和試験に相当するものである。これはMの同定の重要な手段となっている。

## (7) L型菌との関係

Mときわめて類似するものにL型菌がある。L型菌とはある種の条件によって一般細菌が細胞壁を失わない、スフェロプラストとして生存し、適当な条件の下では分裂、増殖してMと酷似した集落を形成する。

L型菌との類似点は、ろ過性で細胞壁がなく、多形性かつ軟弱であること、集落形態の酷似、ペニシリンに感受性がないこと、および特異抗体によって発育阻止を受けることなどである。

しかし、一方L型菌とMの相違点は、ペニシリン無添加地で継代するとL型菌はもとの細菌に戻る性質を有するのに対し、Mはどのような条件下でも細菌に戻ることはない。L型菌は発育因子としてsterol(Mは必須)を要求しない。その他、L型菌は原細菌の性状の一部、たとえば糖分解性、抗原性などを受け継ぐのに対し、Mは生物活性に乏しく、糖分解性を有するものも菌種間に

大きな差が認められない。

L型菌とMの関係については多くの研究と論議が続けられ、Mは母細菌の不明なしかも母細菌に戻る能力を失ったL型菌ではないかと推定する研究者もあるが、現時点ではL型菌とMとは分類学的にも明らかに異なる位置付けにされている。

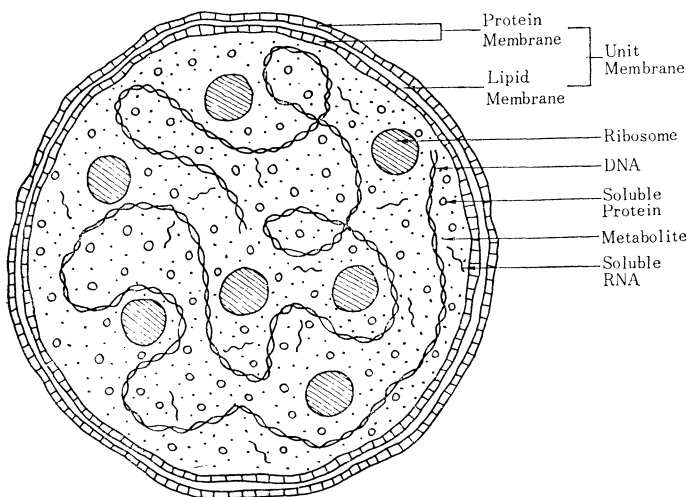
## 2 Mycoplasmaの形態

最近電子顕微鏡の利用によって、Mの形態が次第に明らかにされつつある。本菌属の形態学的研究は一般細菌のそれに比べて重要な意味をもっている。そのおもな理由は、次の二つが挙げられる。

① 従来ウイルスと考えられた伝染病に罹患した動物、ヒト、昆虫、植物の病巣や組織に、電子顕微鏡でMに酷似した粒子が発見されており、これがMであることを証明するため、人工培地に発育させる努力が続けられているが現在成功していない。したがって、Mであるか否かを形態学的に立証することが必要となるので、現在培養されている各種のMの種々な発育過程における微細な形態学をまず確立することがどうしても必要となる。

② 純粹微生物学の立場からいっても、Mの増殖形式が2分裂方式によるのか否かということは、本菌属が分裂菌類(Schizomycetes)に分類されている現在でも明らかでなく、詳細に検索されなければならない。電子顕微鏡の利用は、Mの細胞化学的研究の上にも有益である。それは、収量が非常に少ないMに酵素などを検出することは容易なことではないが、アイソトープなどの手段と電子顕微鏡とを併用することによって、M内の生化学的活性の所在を知ることが可能であるし、発育に伴う形態の変化と栄養要求性の推移を関連させることによって、Mに利用される物質の性状、または具備されるべき培養条件などを推定することが可能であろう。

Mの構造を模式図にすると第1図に示すとおりである。Mの限界膜はリボタンパク膜で、電子密度の希薄な脂質層と、それを内外両側から挟む電子密度の高いタンパク質層からなる三層膜で、厚さはほぼ75~100Åである。DNAはより高等な細胞の染色体と同じような二重らせんを呈するが、核膜で囲まれた完全な核はない。RNAは大部分がリボゾーム類似の顆粒として、一部が可溶性RNAとして存在する。このように、Mは遺伝情報とタン



第1図 Mycoplasmaの構造模式図  
MOROWITZ(1962), Readings from Scientific American  
"The Living Cell"の模式図の一部を改めた。

パク質などの合成能のあることが知られるが、ミトコンドリアやゴルジ体などの小器官を持たない、ごく単純な構造の微生物である。

Mは基本的には上記のような構造を持ちながら、桿状から球状の多形性を示す。この形態の多様性と生物学的な意義については一致した見解はまだない。それではMの形態は、菌種間でどのような特徴を示し、発育段階でどのように変化し、培養条件によってどのような影響を受けるのであろうか。

### (1) 菌種間にみられる形態の特徴

菌種間にみられる差異としてしばしば挙げられるのは、液体培地におけるフィラメント形成と分枝の程度の差である。たとえば、*M. neurolyticum* のように数百 $\mu$ にも及ぶ長いフィラメントを形成しよく分枝するものもあれば、*M. bovis*, *M. gallinarum*, *M. agalactiae* var. *bovis* のようにごく短いフィラメントしか作らないものもあり、*M. gallisepticum* はフィラメントを作らないという研究者もいる。

一方、特徴的な菌形として *M. gallisepticum* にみられるブレブ(bleb)が問題にされている。これは、菌体の片側または両側に突出した車軸状の小構造のことで、代謝活性を持つ器官であろうといわれている。というのは、ブレブまたはその直下の原形質部分に ATP-ase や acid phosphatase が証明されるからである。その他、形態の特徴としては、*M. pneumoniae* では球形ないし酵母状の出芽像を認め、*M. neurolyticum* では卵形で真中が陥没したドーナツ形を示すといわれるが、このような多様性をそのまま菌種間の差異として認めるかどうかは今後の問題であろう。

### (2) Mの発育環と形態の推移

Mの基本小体が一体どのように発育し増殖するかという問題については、主として三つの考え方があつた。第2図はそれらの模式図で、①は FREUNDT ら、②は KLIENEBERGER・NOBEL ら、③は MOROWITZ らの観察によるものである。フィラメント形成は対数増殖期の初めに出現し、定常期から減数期にかけて小球体が連鎖した数珠状を示し、やがて個々の基本小体が独立するという①

の説に対して、フィラメントは人工産物である、という対立意見もあり、また、①～③のすべてが考えられるような報告もあり、まだ一定の見解は得られていない。いずれにせよ、Mが他の一般細菌と同様、2分裂方式をとるのか否かを究明し、また、これら多様な増殖方式を持つ本質的な意味を解明することが必要であろう。

### (3) 培養条件とMの形態

Mがフィラメントを形成するのは一般に液体培地の場合で、固型培地では球形に近い。

培地成分の影響も無視できない要因である。オレイン酸などの長鎖不飽和脂肪酸はフィラメント形成を促進し、パルミチン酸などの飽和脂肪酸にはその作用がないこと、また、脂肪酸の量的不均衡、不飽和脂肪酸の欠乏によりMが膨化して正常発育ができないこと、これらの影響がMの菌種間でも差異のあることから、培養条件、形態、発育がきわめて密接な関係を持つことが知られる。

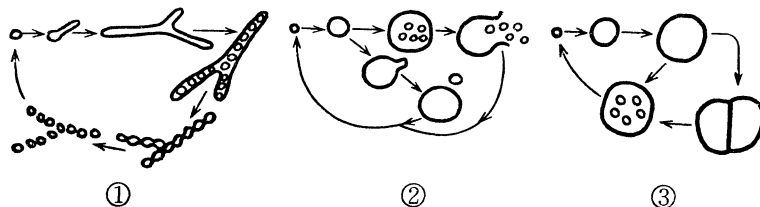
## 3 Mycoplasma の培養条件、培養基、分離について

### (1) 培養条件

動物由来Mの培養最適温度は37°Cであるが、トリ由来Mは38°Cがよく、下水由来 *M. laidlawii* (*A. laidlawii*) は30°Cでも増殖するので、Mの生棲する宿主や寄生部位の条件と密接な関係を持つことがわかる。また、45～50°Cでは短時間で死滅する。Mはすべて湿潤な環境を好み乾燥を嫌うので、培養中も湿度保持が必要である。簡単な方法としては、培養材料を塗抹したシャーレをまとめてビニール袋に入れ、脱脂綿に水を十分浸したものを同封して輪ゴムで袋を閉じて恒温器に入れる。培地は弱アルカリ性を好み、pHは7.8～8.0が一般に好適とされる。その他、好氣的条件下でのみ発育するもの、あるいは初代の分離培養には嫌氣的に培養しないと発育しない少数の菌種などがある。一般には10%炭酸ガス加培養が初代分離時には良好な成績を得る。継代の重ねられた菌種ではその要求性も低減する。

### (2) Mycoplasma 用培養基

Mの培養基は古くから種々の培地が考案され、改良されている。筆者らもMの分離培地を確立する目的で、肉水、血清、イースト浸出液、ペプトンなどの発育効果を



第2図 Mycoplasma 発育環の模式図

調べ、多くの種のMが発育に適する改良培地を作製し広く使用している。第2表はその組成を示したもので、肉水は新鮮ウシ心筋浸出液、ペプトンは *phytone*、血清はウマ血清がそれぞれ良好であった。動物由来Mの培養にとくに重要なものは血清で、いかなる動物の血清でも同じようにMの増殖を促進するかというそうではない。ウマ、ブタ血清のように比較的広い菌種に良好な発育をもたらすものもあれば、ウサギ血清のように *cholesterol* 含量が少ないために発育効果の乏しいものや、とくにウシ血清のようにMにはむしろ阻的のものもある。また、血清中の *cholesterol* 含量は季節変動を示すから、ブタ血清の効果がウマ血清に比べて不安定なもの、それが原因の一つとなっているのかもしれない。しかし、ヒト生殖器からのMの分離には、ウマ血清が発育抑制を示すことがあるといわれる。

近年、世界各国で畜産上甚大な被害を与えているブタ流行性肺炎の病原体である *M. hyopneumoniae* は、これらの培地では分離、継代が不可能なため、さらに検討の結果第3表のような組成のものを使用している。ブタ血清採取にあたっては、肺病変の認められたブタ血清には、*M. hyopneumoniae* に対して発育抑制抗体を持つものがあるので、健康肺を有するブタの血清を用いている。

一般のMは培地継代を重ねられるとDNAあるいはイースト抽出液を加えなくとも増殖する。このようにMは、ひとたび分離されれば培地への馴化が比較的容易で、栄養要求性も単純化されてゆくの、分離培地の検討にあたっては、培地継代数の少ない菌株を使うか、自然感染材料からの分離を試みることによって、これらの培地に欠けている“未知発育物質”を見出すことが必要であろう。

### (3) *Mycoplasma* の分離に関する問題点

動物のMの分離には、古くから組織浸出液、腹水あるいは *gastric mucin* (これは *mucin* 中のDNAが発育促進の役をなすといわれる)などを培地に添加したり、

第3表 *M. hyopneumoniae* 用培地  
(ブタ流行性肺炎の病原体のための特殊培地)

Solid, semisolid and liquid media (AGM, SGM, LGM) final pH 7.8	
Hanks' balanced salt solution	40 ml
Hartley's broth	30 ml
Seitz filtered unheated swine serum	20 ml
5% Lactalbumin hydrolysate/Hanks'	10 ml
25% fresh yeast extract	1 ml
100,000 U/ml penicillin	1 ml
2.5% Thallium acetate	0.5 ml
Oxoid ion agar	final 0.6% (AGM) 0.1% (SGM)
(Gastric mucin)	0.25 g

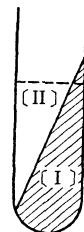
あるいはウイルス学的手法を用いて、培養細胞や発育鶏卵が利用されすぐれた成績を得る場合が少なくない。また、Mの細胞培養における増殖が、無細胞の細胞培養液での増殖より安定しており、筆者らの実験においても、HeLa細胞培養で多くの菌種がよく増殖し、必須成分である血清を添加しなくても、生細胞があればMがよく増殖し、発育鶏卵でも中止卵でも同様であった。

以上のことは、細胞や鶏卵が単に血清に相当する物質の供給源であるばかりか、人工培地では得がたく、しかもMにきわめて都合のよい補足的な因子を考えていることが推定される。

細胞からとり出したミトコンドリアやマイクロゾームなどの器官は、試験管内でもしばらくの間は、それらが生体内で果たしていた機能の大部分を保持している。また、細胞の液胞にはたくさんの代謝基質が含まれている。Mが必要とするのは、細胞もしくは細胞の残滓が包含するアミノ酸、糖、ATP、ribo-あるいは deoxyribo-nucleotide などの比較的分子量物質(これらは限界膜を通過できると思われる)だけでなく、エネルギー産生機構、タンパク質合成機構のような代謝系そのものの間接利用ということではないかと思われる。つまり、細胞の持つリボゾームや酵素タンパクなどの巨大分子は限界膜を通過できないから、細胞に近接して横あいからMには欠乏しているこれら活性高分子の働き(すなわち物質代謝の

第2表 *Mycoplasma* 用培地 (一般的な培地)

Solid, semisolid and liquid media (AM, SM, LM) final pH 7.8	Overlay medium (OV)
Beef heart infusion agar/broth* .....70 ml	.....小試験管に斜面を作り、液体培地を重層する。
Seitz filtered unheated horse serum .....20 ml	5% Horse blood beef
25% fresh yeast extract .....10 ml	heart infusion agar
0.2% DNA ..... 1 ml	..... 1 ml/tube [ I ]
M-K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> ..... 2 ml	Liquid medium
2.5% Thallium acetate ..... 1 ml	..... 2 ml/tube [ II ]
100,000 U/ml Penicillin ..... 1 ml	



\* agar/broth : 1.7% (AM), 0.3% (SM)

調節機構そのもの)を利用するというので、小分子物質の取り込みは、そしてその結果と考えたほうがよいのかもしれない。EATONも細胞の活性高分子や機能的小器官を含む培地を理想的な培地と考え、半生命培地 (Semi-organized media) と呼び、Mが細菌-ウイルスの間でこのような培地を必要としているのであろうと仮定しているが、はなはだ示唆に富んだ意見と思われる。とくに、現在MあるいはM様微生物が形態学的に確認されていないながら、その分離培養に成功していないものについてはこのような考え方を実験にとり入れてみる必要がある。

しかしながら、*M. laidlawii* (*A. laidlawii*) のように、HeLa細胞培養で増殖不能なものや、増殖が不定な少数のMもあるから、適切な細胞の選択ということもあわせて考慮されなければならない。

また、病変部には病原性Mのみが単独で存在するとは限らず、疾病とは直接関係のないMや細菌が混在する場合が多い。そのため、病原性Mの増殖が雑菌に抑えられて、目的のMが分離できないことがあるため、選択培地の開発が必要となっている。その方法としては、あらか

じめ被検材料を細菌ろ過器を通して、目的外の菌を取り除いたり、薬物、抗生物質に対する感受性の差を利用し、あるいは直接関係のないMを抑制する目的で免疫血清を培地中に入れ、目的のMのみを分離するなど種々の考按がこらされている。

#### 4 Mycoplasma の抗生物質感受性

Mと抗生物質との関係は、M研究の発展の歴史の中で古くから密接な関係をもってきたように思われる。まず第1に、Mはろ過性の125~250nmという大きさの点から、また、一般細菌の発育可能な人工培養基で発育できないところから、Mによって起こる疾病の病原体が、長い間ウイルスと考えられていたものも少なくない。しかし、テトラサイクリン系、マクロライド系などの広域スペクトルを有する抗生剤に感受性の点は、ウイルスと区別される重要な指標の一つとなった。次にMによって起こる種々の疾病の病巣よりMを分離培養するにあたって、Mに非感受性の抗生物質を入れた培養基の使用は、繁雑な手技、器具などを必要とせず、他の微生物の汚染した材料よりMの分離を容易にした。ペニシリン、ア

第4表 各種動物の呼吸器由来 Mycoplasma 種の薬剤感受性 (試験管内)

薬 剤	宿 主 種 名	ステロール 要求 群									ステロール 非 要求 群		
		ウシ	ヤギ	ブタ	イヌ	齧 歯 類			トリ	ブタ	ウシ	汚水	
		<i>M. mycoides</i> var. <i>mycoides</i>	<i>M. mycoides</i> var. <i>capri</i>	<i>M. hyorhinis</i>	<i>M. suis</i> <i>M. pneumoniae</i>	<i>M. canis</i>	<i>M. pulmonis</i>	<i>M. arthritidis</i>	<i>M. neurolyticum</i>	<i>M. gallisepticum</i>	<i>M. granularum</i>	<i>M. laidlawii</i> B-15	<i>M. laidlawii</i> A
テサリ トイン ラク系	Tetracyclin Chlortetracyclin Methacycline	+++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ± +	++ ++ ++	++ ± +	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ± +	++ ± +	
マイ グド ロ系 ラ	Tylosin Erythromycin Oleandomycin Leucomycin Spiramycin	+++ +++ ++ ++ ++	+++ +++ ++ ++ ++	++ - - ++ ++	++ - - ++ ++	++ - - ++ ++	++ - - ++ ++	++ - - ++ ++	+++ +++ ++ ++ ++	+++ +++ ++ ++ ++	+++ +++ ++ ++ ++	+++ +++ ++ ++ ++	
ペイ ブド タ系	Actinomycin-D Mikamycin complex Bottromycin Colistin Polymyxin-B	+++ ++ ++ - -	+++ ++ ++ - -	+++ ++ ++ - -	+++ ++ ++ - -	+++ ++ ++ - -	+++ ++ ++ - -	+++ ++ ++ - -	+++ ++ ++ - -	+++ ++ ++ - -	+++ ++ ++ - -	+++ ++ ++ - -	
グ リ ド コ 系 シ	Streptomycin Kanamycin Neomycin Kasugamycin	++ ++ ± -	± ± - -	- ++ ++ ±	- ++ ++ -	± ++ ++ -	- ++ ++ -	- ++ ++ ±	++ ++ - -	++ ++ ++ -	++ ± ++ -	- ± ++ -	
そ の 他	Ruromycin Chloramphenicol Lincomycin Mitomycin-C Morimycin (Hygromycin A)	++ ++ ++ ++ +	++ ++ ++ ++ +	++ ++ ++ ++ +	++ ++ ++ ++ +	++ ++ ++ ++ +	++ ++ ++ ++ +	++ ++ ++ ++ +	++ ++ ++ ++ +	++ ++ ++ ++ +	++ ++ ++ ++ +	++ ++ ++ ++ +	

+++ : <0.1, ++ : 0.1~1, + : 2~2.5, ± : 50, - : >50 mcg/ml



ンフォテリシンB, マイコスタチンなどの抗菌, 抗カビ剤が使用されたが, のちに抗カビ剤の中には一部のMに有害であることが判明し, 今日Mの分離培養基のほとんどが, ペニシリンと酢酸タリウムを併用している。

Mと抗生物質の関係で最も重要なことは, 動物のマイコプラズマ病の治療予防が, 現在の時点では有効なワクチンが開発されておらず抗生物質にたよらざるを得ないということであろう。したがって, Mの抗生物質感受性試験が詳細に検討され, さらに生体内における効果の判定が急がれている。

今日, Mの各菌種菌株についての薬剤感受性については個々の少数菌種についての報告はみられるが広範な菌種についての成績は少なく明らかでないものが多い。1965年, NEWHAMは, 1948年以後の報告を総説して, Mと薬剤感受性の関係を明らかにしたが, その後この種の報告はあまり見あたらない。

筆者らが動物の主として呼吸器由来M12種について, テトラサイクリン系, マクロライド系, ペプタイド系, アミノグリコシッド系抗生物質, その他抗癌剤などに対する試験管内での感受性試験を行なった。その成績は第4表に示すとおりである。

ヒト由来Mについて, 諸研究者の報告をまとめたものを第5表に示した。

Mが細胞壁を欠く点で, 細菌と大きく一線を画すが, この事実は細胞壁合成阻害剤であるペニシリン-セファロスポリン群に対して耐性を示すことによっても明らかである。この他, コリスチン, ポリミキシン-BもまたMに対して発育阻止効果を示さない。

多くのMが強い感受性を示した抗生物質は, ヒト, 動物で共通に試験された薬剤としては, テトラサイクリン類, タイロシン, ロイコマイシン, クロラムフェニコールなどが挙げられる。動物由来株では, この他に, ミカマイシン, ボトロマイシン, スピラマイシン, リンコマイシンがある。動物由来Mは, アクチノマイシン-D, マイトマイシン-Cなどの抗腫瘍剤に対し, いずれも, 0.25mcg/ml以下で発育を阻止した。抗腫瘍剤のあるものが, Mの発育を阻止することは動物細胞との関連性において興味深い。

### III 動物のマイコプラズマとその疾病

Mは, 現在その大部分のものがヒトあるいは動物の寄生菌として, 呼吸器系, 生殖器系から分離され, あるも

第5表 ヒト由来 Mycoplasma 種の薬剤感受性 (試験管内)  
(JAO, 1967; STEWART, 1969; BRAUN, 1970)

薬 剤		種 名	<i>M. pneumoniae</i>	T-strain	<i>M. hominis</i>	<i>M. fermentans</i>	<i>M. salivarium</i>	<i>M. orale</i> type 1
テクトリ ラン サ系 イ	Tetracycline		++	++	++	+	+	+
	Chlortetracycline		++~+	.	.	.	.	.
	Oxytetracycline		++~+	.	.	.	.	.
	Demethylchlortetracycline		++	.	.	.	.	.
	Methacycline		++~+	.	.	.	.	.
マイド ロ系 ラ	Tylosin		++	.	++	++	++~+	+
	Erythromycin		##	++~+	-	-	-	-
	Oleandomycine		##	+	-	-	-	-
	Leucomycin		++	.	++	++	++	++
	Spiramycin		++	.	-	.	-	-
グシ系 リッ コド	Gentamycin		++	+	+	+	+	.
	Streptomycin		++	+	+~-	+	-	-
	Kanamycin		+	+	+	+	+	+
そ の 他	Chloramphenicol		++~+	++~+	+	+	+	+
	Lincomycin		+	-	++~+	##	++~+	++~+
	Vancomycin		.	-	-	-	.	.
	Clindamycin		.	+~±	##	##	.	.
	Polymyxin-B		--	-	-	-	-	-
ペセリ ニフン シア群 リロ ンス   ポ	Penicillin G		-	-	-	-	-	-
	Nafcillin		-	-	-	-	-	-
	Methicillin		-	-	-	-	-	-
	Ampicillin		-	-	-	-	-	-
	Cephaloridin		-	-	-	-	-	-
	Cephalothin		-	-	-	-	-	-

## : <0.1, ++ : 0.1~1, + : 2~25, ± : 50, - : >50 mcg/ml

のは眼、関節まれに諸臓器、腫瘍、脳などから分離されている。とくに病気に関連しては、ヒト、動物を問わず慢性呼吸疾患の原因菌として重視され、この他、関節炎、尿道炎、乳房炎の原因菌となることもある。

一般に、マイコプラズマ病として重視されているものは、ヒトでは原発性異型肺炎 (primary atypical pneumonia—*M. pneumoniae*)、ウシ—牛肺炎 (bovine pleuropneumonia—*M. mycoides* var. *mycoides*)、ブタ—ブタ流行性肺炎 (swine enzootic pneumonia—*M. hyopneumoniae*) (口絵写真 ⑤)、ニワトリ—ニワトリの呼吸器性マイコプラズマ病 (chronic respiratory disease of chickens—*M. gallisepticum*)、ヤギの伝染性胸膜肺炎 (contagious caprine pleuropneumonia—*M. mycoides* var. *capri*)、ヤギ・ヒツジの伝染性無乳症 (contagious agalactia of goats and sheep—*M. agalactiae*)、マウス、ラットの慢性呼吸器病 (CRD of mouse and rats—*M. pulmonis*) (口絵写真 ⑥) などである。

これらの疾病に共通している点は、①長い潜伏期をもち、疾病が慢性経過をたどること。②主として慢性の保菌動物によって地域的な疾病の発生がみられること。③一般に感染性が強力でない。したがってこれらの伝播には感染動物と密接に混在する多数の感受性動物がなければならぬ。このことは、これらの疾病の発生が集団飼育中とか舎飼、輸送中に多発することからも明らかである。

上記以外の動物由来Mの病原的な意義についてはまだ不明のものが多い。というのは、これら多くのMは一般的にいって、ある種の病変部から高率に検出されるが、一方、同種のMが少ない割合ではあるが、健康動物からも分離されたり、また、実験感染によって、該菌単独では発症させ得ないのである。

たとえば、イヌのジステンパーの病因としてウイルスが確立する以前には、本病は *Asterococcus canis* と当時命名されたMによっておこると想定した学者がいた。これはその後の研究によって、ジステンパーウイルスに感染したイヌからは高率にMが分離され、筆者らの研究によれば、ジステンパーに限らず、その他の種々の疾病に罹患した場合も、呼吸器その他さまざまな臓器から高率に分離されることが明らかにされた。

このような例は、また家禽においてもみられ、*M. gallinarum* (今日の知見では非病原性であることが明らかとなっている) が分離されるのは、健康時よりも、伝染性気管支炎、伝染性喉頭気管支炎、ニューカッスル病などのウイルスに感染した時のほうが圧倒的に高率に分離される。

このように粘膜や漿膜に病変がおこった場合、その原

因が細菌であれ、ウイルスであれ、Mにとっては絶好の増殖の場となると考えられる。

また近年は、Mの病原性を論ずる場合に、単に種のみならず、同一種内の株により病原性あるいは非病原性の差異が認められるものもあり、今後の課題の一つとなっている。

## おわりに

動物のMについて今日の知見の概要を述べ、動物のM病の特徴にふれた。

Mの研究が主として動物寄生性のものに限られていたが、今日植物の伝染病の病原体として大きくクローズアップされ、その研究も飛躍的な進歩を遂げようとしている。この病原体が果たして、動物寄生性のMとどのような関係にあるかは、分離培養が成功していない現段階では明らかでないが将来の問題としてはなほ興味深い。

今日のマイコプラズマの研究の発展をもたらしたものは、牛肺疫菌の分離培養に成功した時点に始まる。それは一般細菌培地の中に血清を入れるという、現在考えれば簡単なことではあったが、当時としては画期的なことであった。これと同様のことが植物寄生性のM様微生物で発見されるのも近い将来であろう。

## 文 献

(個々の原著をさけ、モノグラフ、総説、論文集をあげた)

- CRAWFORD, Y. E. SMITH, P. F. PANOS, C. and R. J. LYNN (1967) : A Microbial Enigma Mycoplasma and Bacterial L-forms. The World Pub. Comp. Cleveland and New York.
- EDWARD, D. G. ff. (Conference Chairman) (1960) : Ann. N. Y. Acad. Sci. 79 : 305.
- EICHWALD, C., ILLNER, F. and H. TROLLDENIER (1971) : Die Mykoplasmosen beim Tier. Veb Gustav Fischer Verlage, Jena.
- HAYFLICK, L. and R. M. CHANOCK (1965) : Bacteriol. Rev. 29 : 185.
- HAYFLICK, L. (Conference Chairman) (1967) : Ann. N. Y. Acad. Sci. 143 : 1.
- HAYFLICK, L. (1969) : The Mycoplasmatales and the L-phase of Bacteria. North-Holland Pub. Comp. Amsterdam.
- KLIENEBERGER-NOBEL, E. (1962) : Pleuropneumonia-Like Organisms (PPLO) Mycoplasmataceae. Academic Press, London and New York.
- NEWNHAM, A. G. and H. P. CHU (1965) : J. Hyg. Camb. 63 : 1.
- SHARP, J. T. (1970) : The Role of Mycoplasmas and L-Forms of Bacteria in Disease. Charles C Thomas Pub. Springfield, Illinois.

# カンキツのマイコプラズマ病

玉川大学農学部 田 中 彰 一

カンキツの stubborn, greening (blotchy mottle), citrus decline (citrus die-back, little leaf, leaf mottling, likubin を含む) などと呼ばれる一群の病害は、その病徴が類似し、たいていはキジラミの類によって虫媒伝染することが明らかにされている。これらのものが異名同種であるのか、あるいは strain の差であるのか、それとももっと大きな差異があるのかということについては、なお多くの実験的証明をまわって判定されるべきである。最近これのうち、アジア地域の citrus decline, とくに台湾の likubin とフィリピンの leaf mottling, 南アフリカの greening, カリホルニアの stubborn などの病原体が、相前後して、マイコプラズマ様微生物であることが電子顕微鏡的研究の結果明らかにされ、本病の解明に画期的な進歩がもたらされることになった。

## I 病 徴

前述の異名の諸病害は、その病徴が全く同じというわけではないが、幾多の共通点がある。すなわち罹病樹は全体として矮化し、葉形が小さくなり、節間が短縮して直立葉を叢生する。little leaf (イスラエル) という病名はこれをよく表わしている。また、葉片が黄化し、斑入り、葉身の凹凸などを生じ、微量要素欠乏症とくに亜鉛欠乏症に酷似する。leaf mottling (フィリピン) という病名はこれを端的に表現している。また、成葉に不規則な大形の黄斑 (blotchy leaf, 南アフリカ) を生じたり、まれに全体黄化した葉に緑色斑点 (green spot, 南アフリカ) を生ずることもある。なおまた、全葉が黄化し、とくに葉脈が褪色することもある (yellow vein symptom)。しかもこのような症状は全樹一斉に現われるのではなく、特定の枝に限られるか、または大部分が病徴を示し、特定の枝だけが健全に発育する場合が多いことも本病の特徴の一つと見られている。果実は発育着色がおくれ、堅くて小さな未熟果が長く残ることが多い。stubborn (頑固病, アメリカその他) というのは主としてこのような病徴に由来する。また、果実が畸形を呈し、とくに下半部 (蒂部) が肥厚してドングリ型 (acorn type) となり、果頂部 (花落部) はとがって、長く緑色をとどめる。あるいはまた熟果に点々と緑色斑紋を残すこともある。greening (南アフリカ) という病名はこれに基づくものである。時として内果皮が灰青色に變じ (blue albedo),

悪臭を発することがある。なお、特殊な例として、エジプトの Safargali (stubborn) 病に侵されたものは、雌蕊の花柱および子房に潰瘍を生ずることが認められている。

若い枝条もまた黄変し、激しく落葉する黄龍病 (yellow shoot, 中国) というのはかかる病徴を指したものである。かくて病勢が進むと、全樹がすみやかに枯死する。citrus decline (アジア), likubin (立枯病, 台湾) などの病名はこれに由来する。

## II 伝 染 経 路

本病は他の tree viruses と同様に接木伝染するが、その感染率は必ずしも高くない。stubborn は 50 年以上も前からカリホルニアで知られており、それがまん延し続けているにもかかわらず、今もって媒介昆虫が発見されていない。しかもその罹病植物の組織からマイコプラズマ様微生物が見出されているのである。

本病の虫媒伝染が最初に発見されたのは南アフリカにおいてであって、McCLEAN ら (1965) はキジラミの 1 種 *Trioza erythrae* が、greening の病原を媒介することを認めた。しかし、この昆虫は、サハラ砂漠以南の南アフリカ、マダガスカル、モーリシヤス群島などにのみ分布するものである。

アジア地域に広く発生する citrus decline はミカンキジラミ (*Diaphorina citri*) という別種の昆虫によって媒介されることを SALIBE ら (1966) によって明らかにされた。leaf mottling, likubin, citrus die-back など皆これに属する。なお、最近、南米にもこのミカンキジラミが分布していることが報ぜられている。わが国の薩南諸島にもミカンキジラミが分布しているが、主として月橘 (*Murraya paniculata*) という別種の観賞植物に寄生し、まだマイコプラズマの寄生が認められていない。*Diaphorina* の媒介するマイコプラズマと *Trioza* の媒介するものが同種であるか否かは、まだ明らかでないが、両者の病徴は酷似している。

地中海地域には *Diaphorina citri* はまだ発見されず、同地の stubborn の伝染経路もよくわからない。一般にはアメリカの stubborn は地中海地域から穂木とともに運ばれてきたものと推察されている。

なお、SCHWARZ (1968) によれば、南アフリカの greening は汁液接種によりキュウリ (National Pickling 種)

に感染を起こしうが、キュウリからオレンジに戻し接種することには成功していない。

すでに述べたように、stubborn と greening の間には厳密な区別はなく、習慣上アメリカの学者は stubborn といい、アフリカの学者は greening と呼んでいる。あえて区別するとすれば、*Trioza* によって媒介されるものを greening、伝染経路の明らかでないものを stubborn、さらに、*Diaphorina* によって媒介されるものを暫定的に citrus decline とし、これには各国各様の別名があるとしてよからう。なお、stubborn は greening の病原性残さ系統 (mild strain) だろうという説があり、また、南アフリカには greening の中にも病原性の強いものから弱いものまで、幾つかの strain があるといわれている。

### III 品種耐病性

stubborn の品種耐病性に関しては、カリホルニアなどで広汎な試験が行なわれ、スイートオレンジ、グレープフルーツ、タンゼロ、マンダリンなどが侵されやすく、中でも Madam Vinous sweet orange, Sexton tangelo, Orlando tangelo などが敏感であって、これらは本病の検定植物として適当する。他方カラタチ、ライムなどは耐病性が強い。

アフリカの greening についても、スイートオレンジおよびタンゼロが侵されやすく、中でも Valencia late と Orlando tangelo が最も敏感である。しかるにレモンには被害が少ない。

アジア地域では leaf mottling に対し、マンダリンおよびタンゼリン (ボンカン) が最も侵されやすく、ラングプーアライムは中位、サワーオレンジおよびスイートオレンジはこれについて発病が軽く、カラタチは耐病性が強いことが認められている。また、台湾の likubin もボンカンおよびタンカンに対する被害が多い。

### IV 病原体

上に述べたように、この一群の病害は病名、病徴、媒介昆虫、品種耐病性などにおいて必ずしも一致せず、なお混濁たる状態にあった。しかるに LAFLECHE および Bové (1970) は初めて greening および citrus decline の罹病組織中にマイコプラズマ様微生物を認め、ついで IGEWEGBE および CALAVAN (1970) はカリホルニアの

stubborn に侵されたスイートオレンジの篩管部細胞にこれを認めた。さらにわが国では宮川および松井ら (1971) が likubin について、また、田中および土居 (1971) は likubin および leaf mottling について同様の病原体を篩管部細胞内に認めた。ただし、likubin および leaf mottling の病原体はカリホルニアの stubborn のそれよりもいちじるしく大形であり、両者の間に若干の差異があるものようである。また、宮川らはマイコプラズマ様微生物とともに糸状の tristeza virus の共存を認めている。

カンキツのマイコプラズマについては世界各国で競って研究を進めており、本年中にはさらに多数の研究が報告されるものと思われるが、今日まで公式に発表されているのは、上記の4報にすぎない。これを表示すれば下表のとおりである。

この表に見られるように、カリホルニアの stubborn の病原体は小さく、おおむね円形～楕円形であるが、アジア産のそれは一般に大形で、円形、楕円形、虫形などのほか、糸状を呈し、長さ 4~8 $\mu$  にも達するものがある。形だけを見ても両者が同一のものとはいえないようである。また、一般に greening mycoplasma は stubborn mycoplasma よりも厚膜だともいわれている。

### V 今後の問題点

カンキツのマイコプラズマ病はほとんど全世界に分布し、その被害は甚大である。しかもそれがキジラミの類によって伝搬されるので、まん延はすみやかであり、第2の tristeza の出現と見て、関係者をおびやかしている。先進国の学者たちは競って研究を進めているが、まだ耐病性台木も見つかっていない。当面カンキツの病害中世界的にもっとも重要なものといってよい。

わが国では現在までの調査の結果、まだその分布が認められていない。薩南諸島にはすでに媒介昆虫と認められているミカンキジラミの分布が明らかにされており、発病の可能性なしとしない。まして沖縄復帰に伴い、その危険は一層増すものと考えられる。台湾に広く発生している likubin が沖縄南部に発生しないと、どうしていいようか。いたずらに対岸の火災視して、時期を逸することのないようすみやかにもっと徹底した調査を行ない、災厄を未然に防ぐ施策を切望してやまない。

研究者	年度	病名	mycoplasma の大きさ
LEFLÉCH & BOVÉ	1970	greening & citrus decline	.....
IGEWEGBE & CALAVAN	1970	stubborn (Calif.)	径 50~500 m $\mu$
宮川・松井ら	1971	likubin	150~300×4,000 m $\mu$
田中・土居	1971	likubin & leaf mottling	135~300×250~8,000 m $\mu$

# ナシの decline とマイコプラズマ

農林省植物ウイルス研究所 日比野啓行

ナシの decline (Pear decline) は最初に北米ワシントン州およびブリティッシュコロンビア (カナダ) で 1948 年ころ発生が認められ、その後太平洋岸にそって南下し、1959 年にはカリフォルニア州にまで広がり莫大な被害が出ている。カリフォルニア州では 1958 年の調査ではナシの decline の発生が見られなかったが、1959 年には約 10,000 本が decline により枯死し、1959 年から 1962 年の間に 100 万本以上のナシが侵されたといわれている。

ナシの decline とよく似た病気が 40 年ほど前からイタリアで知られており、ナシの molia と呼ばれている。現在両者は同一の病気と考えられている。似た病害はそのほかにイスラエル、アルゼンチン、オーストラリア、ドイツおよびイギリスで報告されている。

decline にかかったナシは樹勢がしだいに悪くなり、一部の病樹は夏期突然萎ちようし、枯死する。これを quick decline と呼んでいる。病勢が進行するにつれ梢の伸長が悪くなり、葉は小さめで、やや灰色がかって巻上がり、早期に紅葉して落葉する。また、花、果実のつきが悪くなり、果実は小さめになる。この状態を slow decline と呼んでいる。罹病樹では細根が壊死を起こしている。

decline の病徴に似た症状はその他の原因(鼠害、栄養障害、寒害、乾害)によっても起こりうるため外部病徴による診断は困難であったが、接木部直下の台部で篩部の壊死と、異常な篩部の増生が起こり、増生した篩管に異常に callose が蓄積していることがわかり、この篩部の異常を肉眼または光学顕微鏡により観察することにより診断が可能となった<sup>1)</sup>。同様の接木部直下の篩部の壊死はミカンのトリステザウイルス、サクラの buck skin に感染した場合、ある台木と接穂の組み合わせで起こることが知られている。さらに罹病ナシを温室中で生育させると葉脈が褐変し、ふくれることがわかり、診断が容易になった。この異常葉脈を組織学的に観察すると、2 次篩部が形成された後初めて異常が現われ、まずデンプンが蓄積し、ついで篩管および伴細胞の壊死が起こる。篩管の壊死に伴い篩部が増生し、新しく生じた篩管も次々と壊死を起こしている<sup>2)</sup>。

ナシの decline は接木伝染することがわかっているがその伝染率はまちまちで低い。1964 年にナシの重要害虫の一つであるナシのキジラミ (Pear psylla) がナシの decline を伝搬することが報告されたり。ナシのキジラミの分布状況とナシの decline の発生状況の間には密接な関係があり、キジラミは 1939 年に初めてワシントン州に侵入した後、ナシの decline の発生より 2, 3 年先

立って各地に広がったことが認められている。

以上のことからナシの decline はウイルス病と考えられるようになり、ウイルス粒子の発見および分離が試みられた。1967 年 WILLIAMS と SMITH らはナシの decline 罹病樹から球形ウイルスを分離し、のちにナシへの戻し接種に成功したが、接種したナシは病徴を表わさず decline の病原とは考えられない。最近このウイルスがナシのキジラミにより伝搬されることがわかった。

筆者は 1969 年から 1970 年にかけてカリフォルニア大学リバサイドにおいて Dr. SCHNEIDER とともにナシの decline の研究に従事し、主として超薄切片法による電子顕微鏡観察を行ない、罹病樹およびナシの decline を保毒したキジラミ体内にマイコプラズマ様微生物(以下マイコプラズマと記す)を見出し、ナシの decline の病原がマイコプラズマであることをほぼ確かめた<sup>3),4),5)</sup>。これはウンカ・ヨコバイ類以外により媒介されるマイコプラズマの最初の例である。以下その結果の概要を記す。

罹病ナシ中のマイコプラズマは篩管中に限られて存在し、植物の萎黄叢生病の病原と考えられているマイコプラズマと同様 2 層から成る膜で囲まれ、内部にはリボソーム様粒子、核質様の繊維が観察された。罹病ナシ中のマイコプラズマは 2 重膜の外側にさらに層をなした物質が取り囲んでいたが、このような層はキジラミ体内のマイコプラズマには見られなかった。

ナシの decline とマイコプラズマの関係をさらにはっきりさせるため、ナシの decline に罹病性の品種 (Pyrus sp. 'Variolosa') を使い、休眠中の罹病樹を温室に移し、出てきた新梢上の病徴と葉脈中のマイコプラズマの関係を調べた。新梢の萌出後 1 カ月までは健全樹と差はなく、葉脈中には全くマイコプラズマは見出されなかった。萌出後 1 カ月になると新梢に異常が現われ始め、新梢の伸びは悪く、葉はやや小さく、厚手で、革質になる。これらの症状を示している葉を電顕観察した結果、葉脈中に数は少ないがマイコプラズマが認められ、デンプンの蓄積および篩部の壊死が認められた。萌出後 2 カ月になると新梢の伸長は短いまま止り、成葉の側脈が褐色を帯びようになり、やや太くなる。褐変症状を示す葉脈では篩管が大部分壊死を起こし、一方で篩部の増生が起こっていた。これらの異常篩部内には所々に壊死を起こさず、外観正常に見える篩管があり、その内部にはしばしば多量のマイコプラズマが認められた(口絵写真参照)。篩部の増生に伴い新しく生じた篩管は大半若いうちに壊死を起こし、壊死をまぬがれた一部の篩管は、分化した後には壊死を起こすことなく外観正常なまま残るものと考

えられる。新梢に病徴が現われる以前には葉脈中にマイコプラズマが少なく、葉脈に褐変症状が現われ始めると葉脈中のマイコプラズマの量が多くなることは、これらの病徴がマイコプラズマ感染によって引き起こされたことを示している。

葉脈中のマイコプラズマの形態は葉令により異なり、葉脈に褐変が現われる以前にはすべてほぼ球形であるが、褐変症状が現われ、マイコプラズマが多量観察されるようになるとだ円形から長く伸びた粒子および球形で電子密度の高い粒子が現われた。その後葉令が進むにつれ糸状に伸びた粒子および電子密度が高く糸状の粒子が現われるようになり、萌出後6カ月になると糸状で枝分かれた粒子およびビーズのように連なった粒子が現われ、前述のすべての型の粒子と混在していた。

ナシの decline による葉脈の褐変症状はナシの品種によって異なり、*Pyrus communis* 'Anjou' および *P. communis* 'Comece' では比較的若い葉に症状が現われ、Anjou では細脈、Comece では主脈および側脈が褐変し、いずれもマイコプラズマの量は少ないにもかかわらず、篩部にはげしい壊死を起こしていた。長十郎 (*P. serotina* 'Chojuro') では Variolosa と似て成葉の側脈の裏側が褐変し、やや太くなり、葉脈中のマイコプラズマの量は比較的多かった。ナシの decline に抵抗性の Anger quince A では新梢に病徴が現われるのがおそく、成葉で側脈がうすく褐色を帯びようになり、はげしい篩部の壊死にもかかわらずマイコプラズマは非常に少なかった。

ナシの decline の接木伝染率は低く、失敗に終わることが多い。この原因を調べるため休眠中および葉脈が褐変症状を示している Variolosa を使って樹木内でのマイコプラズマの分布を調べた。マイコプラズマの分布はかたよっており、葉の側脈に最も多く、葉柄、主脈および細脈中には比較的少なかった。しかし、マイコプラズマの量が少ないにもかかわらず、葉柄および主脈の篩部にはげしい壊死が認められた。一方、細脈では篩部の壊死はほとんど見られなかった。枝にはマイコプラズマは少なく、篩部の壊死はなく、幹および主根にはマイコプラズマは見あらず、篩部の壊死は認められなかった。細根および若い根にはマイコプラズマが存在しており、篩部の壊死も観察された。休眠中の枝を使った接木伝搬が不成功に終わる原因は穂木内部にマイコプラズマが非常に少ないためと考えられる。SCHNEIDER は最近過去の接木伝搬の結果を分析して、葉のついた穂木を使った場合に成功していることを指摘している。マイコプラズマは根で越冬し、新梢の萌出が始まった後ゆっくり新葉に移行し増殖し始めるものと考えられる。

ナシの decline の媒介昆虫といわれているナシのキジラミ体内に、マイコプラズマが存在するか否かを調べるため、ナシの decline の被害を受けている果樹園から採集したキジラミの、唾腺および前腸の食道部を電顕観察した。その結果 10 頭のキジラミ中 2 頭が唾腺内に、13 頭中 12 頭が食道部にマイコプラズマを持っていた。唾腺内ではマイコプラズマはかたよって分布し、10~20% の唾腺細胞内のみ認められた。食道部ではマイコプラズマは細胞間隙に多く、細胞内には少なかった。ナシのキジラミによる decline の伝搬率が比較的低いのは唾腺内にマイコプラズマが現われる頻度が低いことが原因と考えられる。対照として使用したナシの decline がまだ広がっていない地方の果樹園で採集したキジラミからはマイコプラズマは見出されなかった。

ナシの decline を保毒したキジラミをニチニチソウ上で吸汁させたところ 3 回のくり返しでおのおの 4 本中 1 本、10 本中 2 本、5 本中 2 本が黄化、萎縮症状を示した。このニチニチソウの葉脈を電顕観察したところ篩管および篩部柔細胞内にマイコプラズマが認められた。ニチニチソウがナシの decline の病原マイコプラズマに感染したものである。

以上の結果病原性の厳密な証明はできていないがナシの decline はマイコプラズマが病原と考えられる。最近 NYLAND はナシの decline 罹病樹の幹にテトラサイクリンを注入した結果、病徴発現が抑えられたと報告している<sup>9)</sup>。

現在までナシの decline に似た病気は日本では報告されていないが、ナシの decline のように萎黄叢生症状を表わさず、顕著な病徴のない型のマイコプラズマ病が樹木には多くあることが予想される。似た型の樹病としてはモモの western X-disease、ミカンの stubborn および greening でマイコプラズマが確認されており、そのうちミカンの greening はミカンのキジラミにより伝搬されることがわかっている。

#### 引用文献

- 1) BATJER, L. P. and SCHNEIDER, H. (1960) : Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 76 : 85~97.
- 2) HIBINO, H., KALOOSTIAN, G. H. and SCHNEIDER, H. (1971) : Virology 43 : 34~40.
- 3) ——— and SCHNEIDER, H. (1970) : Phytopathology 60 : 499~501.
- 4) JENSEN, D. D., GRIGGS, W. H., GONZALES, C. Q. and SCHNEIDER, H. (1964) : ibid. 54 : 1346~1351.
- 5) KALOOSTIAN, G. H., HIBINO, H. and SCHNEIDER, H. (1971) : ibid. 61 : 1177~1179.
- 6) NYLAND, G. (1971) : ibid. 61 : 904~905. (Abstract).
- 7) SOMA, K. and SCHNEIDER, H. (1971) : Hilgardia 40 : 471~504.

## ミツバてんぐ巢病の媒介昆虫

鯉淵学園 <sup>にし</sup>西 <sup>むら</sup>村 <sup>のり</sup>典 <sup>お</sup>夫

## はじめに

ミツバの生育中途から、黄緑～黄白色の矮化した新芽を次々と生ずるてんぐ巢病は、きわめて典型的な萎黄叢生病であり、その病徴から「ホウキ」などと呼ばれて、栽培者の間ではかなり以前から原因不明の奇病として知られていたようである。茨城県では、近年栽培面積も増加し、産地形成も本格化してきたところであるが、1967年、霞ヶ浦沿岸地方を中心に本病が大発生していちじるしい被害を受けた。これを契機として、急ぎその原因究明と防除対策の確立が切望され、麻生地区農業改良普及所や県園芸試験場などが中心になって調査が進められていた。

1968年、東大農学部植物病理学研究室では、電子顕微鏡による病原的調査を行ない、ミツバてんぐ巢病が *Mycoplasma* 様微生物感染症であることを示唆し、vectorはおそらくヨコバイであろうと報告し、本病の研究を大きく前進させた。

この時点から、筆者は東大農学部與良教授の指導のもとで、主としてミツバてんぐ巢病の伝染方法の解明を分担し、土居・奥田両博士の協力を得ながら、媒介昆虫としてヒメフタテンヨコバイを究明し、さらにミツバてんぐ巢病がヒメフタテンヨコバイによって、レタス、ホウレンソウにも感染することを明らかにした。ヨコバイは、農林省農業技術研究所昆虫分類研究室長長谷川技官に同定していただいた。これらの方々に、記して厚く感謝の意を表す。

## I 媒介試験に用いたヨコバイの種類

- ①オオヨコバイ：*Tettigella viridis* LINNÉ  
 ②ツマグロヨコバイ：*Nephotettix cincticeps* UHLER  
 ③ヒメフタテンヨコバイ：*Macrostelus horvathi* WAGNER  
 ④トバヨコバイ：*Thamnotettix tobai* MATSUMURA  
 ⑤ミドリヒメヨコバイ：*Chlorita flavescens* FABRICIUS  
 ⑥チマダラヒメヨコバイ：*Erythroneura mori* MATSUMURA  
 ⑦クワキヨコバイ：*Epiacanthus guttiger* UHLER
- いずれの種類もミツバ畑から採集したものであるが、④～⑦の4種類については短期間で死滅する個体が多

く、確たる結果は得られなかった。①と②は媒介試験を反復したが両種とも伝搬は認められず、また、③を除いた他の6種は保毒虫検定試験もすべてマイナスであった。

## II ヒメフタテンヨコバイの形態と発生経過

ヒメフタテンヨコバイは、体長は尾端まで3mm前後、翅端まで3.5mm前後である。頭部背面の後縁に、2個のきわめて顕著な黒色円紋があり、頭部前縁から顔面の両側には数本の暗褐色横縞を有する。胸部背面にも黒褐色の斑紋があり、その後部両端が鮮明なので、頭部2紋と合わせて、あたかも4紋のように見える。頭胸部の背面は淡黄緑色、腹面は淡褐色である。腹部は黒色ないし黒褐色で、その周縁は淡黄色を呈する。

本虫は6月中旬ころから10月末ころまで、ミツバ畑やその周辺の草むらで採集され、その消長から1年に4～5世代をくり返すものと推定される。なかでも7月中旬ころに最も発生量が多く、8月中旬から9月上旬にもかなりの生息が認められ、夜間は家庭の電燈下にもよく飛来する。11月下旬～12月上旬、きわめて少数ではあるが採集したこともあり、また、飼育中の観察から、成虫越冬ではないかと思われるが明らかでない。

## III ヒメフタテンヨコバイの病原獲得所要時間

ヒメフタテンヨコバイを、約2時間飢餓処理した後、一斉にミツバてんぐ巢病株に放し、30分経過してから吸管内で順次健全ミツバに移し、その後の経過を観察したところ、虫は22～23日後から伝搬能力を生じた。獲得吸収時、病株から全部の虫を取り去るのに、20分ほど費やしているので、みかけの吸収時間は30～50分になるが、ヒメフタテンヨコバイは病植物をこの程度吸汁することによって保毒する。実際にはもっと短時間の吸汁でも保毒するものと考えられる。

## IV 昆虫体内における潜伏期間および保有期間

ヒメフタテンヨコバイを、病植物に48時間放飼した後、本葉数枚の健全ミツバに移し、以後2日(時として1日または3日)間隔で次の健全植物と取り替えた。すなわち、ヒメフタテンヨコバイは、病植物を吸汁すると20～26日で伝搬能力を生じ、いったん伝搬能力を生ずると死ぬまでその能力を失わない。最も長期にわたった例

では、伝搬能力を生じてから約 50 日間も本病を伝搬し続けた。虫体内の潜伏期間も、気温の高低によって変化するものと考えられるが、まだ確認していない。

### V 保毒虫のミツバ吸汁時間と感染発病との関係

飢餓処理をした保毒虫を、本葉 1～2 枚の幼ミツバに放飼し、吸汁を開始して 30 分および 60 分後に取り除いたところ、双方ともよく感染発病し、典型的なてんぐ巣株となった。実際にはさらに短時間の吸汁でも伝搬可能と思われるが、同じ虫を用いて同一日に実験をくり返すと、後半は植物体内の潜伏期間が長くなり、発病しない株も現われた。しかし、同じ虫を用いた翌日の伝搬試験では、再びその能力を回復していた。

### VI 植物体内の潜伏期間と気温との関係

保毒ヒメフタテンヨコバイを本葉 2～3 枚から、5～6 枚程度の健全ミツバにつけて、約 24 時間吸汁させ、屋外に出して寒冷沙で被覆したところ、接種の時期によってミツバ体内の潜伏期間はいちじるしい差を生じた。すなわち、高温下 (8 月) での潜伏期間は 20 日程度、9 月上旬の接種では約 1 カ月、9 月中旬では 40 日、10 月に入ってからの接種ではもはや露地での発病は認められない。しかし、温室に入れると、これらの植物でもやがて発病するから、健全株を伏せこんだはずの軟化床で発病するのは、このような事情によるものと思われる。

第 1 表 感染時期とミツバ体内の潜伏期間

接種の時期	供試数	発病確認日	潜伏期間
年月日	株	月日	日
46. 8. 1	5	8. 20～22	20～22
8. 15	5	9. 6～7	22～23
9. 1	5	9. 27～30	27～30
9. 15	5	10. 22～25	37～40
10. 1	5	—	60～以上
10. 15	5	—	—

寒冷沙被覆内における半旬平均気温  
 8 月 (26, 25, 25, 26, 24, 24°C)  
 9 月 (22, 25, 23, 21, 20, 19)  
 10 月 (19, 16, 16, 15, 14, 17)  
 11 月 (12, 11, 10, 8, 8, 9)

### 次号予告

次 4 月号は下記原稿を掲載する予定です。

植物に含まれる抗菌性物質 江川 宏  
 害虫の生物的防除の問題点 伊藤 嘉昭  
 沖縄諸島におけるカンキツの病害虫 宮川 経邦  
 ヒラタアブ類の生活 奥野 孝夫  
 超音波洗浄機によるいもち病菌胞子の採取  
 八重樫博志・小林尚志

### VII ミツバの生育段階と感染発病との関係

子葉期、本葉 1～2 葉期、本葉 5～6 葉期、および本葉 10 葉期のミツバに保毒ヒメフタテンヨコバイをつけ、24 時間吸汁させたところ、第 2 表のようにいずれの場合もきわめてよく感染発病し、植物の生育段階の差によっては感染の難易が認められない。

第 2 表 ミツバの生育段階と感染発病との関係

生育段階	接種時期	発病時期	潜伏期間
子葉期	年月日	月日	日
本葉 1～2 葉期	46. 10. 11～12	11. 8～11	27～30
本葉 5～6 葉期	〃 12～13	11. 9～10	27～28
本葉 10 葉期	〃 13～14	11. 9～13	26～30
	〃 14～15	11. 8～10	24～26

### VIII レタスおよびホウレンソウへの感染

ミツバてんぐ巣病の保毒ヒメフタテンヨコバイをレタスとホウレンソウにつけて吸汁させると、低率ではあるがレタス萎黄病、ホウレンソウ萎黄叢生症状と酷似した病徴を呈する。圃場での発病レタス・ホウレンソウから、健全ミツバ・レタス・ホウレンソウへの接種はまだ試みていないが、これら 3 種の萎黄叢生症状の病原学的異同を究明する手がかりは得られたものと考えられる。

### むすび

ミツバてんぐ巣病の媒介昆虫として、ヒメフタテンヨコバイを確認したが、実験に用いた虫はすべて圃場から採取したものであり、本虫の生活史なども不明な点が少ない。また、本病とレタス萎黄病、ホウレンソウ萎黄叢生症状の異同についても、今後さらに検討が必要である。これを機会にご叱正をいただければ幸いである。

### 引用文献

- 1) 奥田誠一・土居養二・興良 清・明日山秀文・小室康雄 (1968) : 日植病報 34 (5) : 349.
- 2) 興良 清・土居養二・奥田誠一・西村典夫 (1970) : 茨城病虫研報 10 : 15～16.

フッ素ガスによるブドウの被害 藤井新太郎・柳井雅美  
 植物防疫基礎講座

ハダニ類の簡易飼育法 松永良夫・古橋嘉一  
 植物防疫基礎講座

わが国のタバコ病原ウイルスの系統と判別法  
 宇田川 晃・都丸敬一

定期購読者以外の申込みは至急前金で本会へ

1 部 180 円 送料 16 円



# 抽象マイコプラズマと実在マイコプラズマ

——植物病因学の歴史の中で——

千葉大学 <sup>かわ</sup>河 <sup>むら</sup>村 <sup>てい</sup>貞 <sup>の</sup>之 <sup>すけ</sup>助

私は今ここで現在の植物病理学の中で取り扱われているマイコプラズマ様微生物そのものについて、口をさしはさむつもりはないし、その資格もたない。

ただ、マイコプラズマという用語が、いつどのようにして使われ始め、その意味するものがどのように移り変わったか、ということを追いつけているうちに、「言葉は符牒でなく実に思想である」ことに強く心を惹かれた。マイコプラズマという一つの言葉も例外ではなく、それぞれの時代の、そしてそれぞれの研究者のにおいを奥深くにじませているのである。

植物病理学の中で、マイコプラズマという言葉がいつ誰によって使われたかを考証する前に、植物病因についての思潮のあとを、あらまし知っておくほうが理解を深めるに役立つであろう。

18世紀末から19世紀前半にかけて、ドイツならびに欧州の多くの国々では、自然科学に対する哲学的思想が浸透していて、とくにドイツ・ロマン主義の影響が強かった。これを代表するのが SCHELLING (1775~1854) であり、彼は自然現象は個々の現象の観察によって認識されなければならないが、終局的には主観的決定によって、普遍の原則をうちたてなければならないとした。しかし、その結果ややもすれば現象をのりこえた思弁的の原則が生まれ、今日の実証科学者たちが、しばしばとまどうような原理原則がきづきあげられた。

たとえば、UNGER は病気にかかった植物の細胞間隙に、ある種の形を生じうる物質の集積がおこり、その集積汁液から一つの始原体が形成され、それが最終的に菌糸や胞子になると考えた。このような始原 (Ur) の思想もまた当時の特徴の一つであった。また、SCHLEIDEN も、黒穂菌とさび菌とは単に宿主細胞組織の変形生産物であるとした。

ロマン主義植物病理学がスウェーデンで、はっきり影響をうけているとみられる一つの例は E. FRIES である。彼は System mycologicum (1821~1833) の著者として菌類分類学の草分けと見られていたが、Hypodermii が、本質的な植物性の生長を示さないことから、最下等生物と考え、その発生は植物体中での調和阻害の結果とみなし、その生長は菌類の前段階からの一つの継続現象であるとした。一方、LÉVEILLÉ は露菌を病細胞組織の変成

物とし、TURPIN は Uredo および他の菌を植物小片の病的変形物とみた。

やがて事物の観察用器機（主として顕微鏡）や技術が進歩するにつれ、ロマン主義学説は次第に実証主義にかわりだしたが、なお従来の名残りは容易に消えようとしなかった。

BÉCHAMP (1883) は、極微小体説“Mikrozymas”をたてたが、これは BUFFOUS (1708~1788) の小生物体説と対比される。Mikrozymas は、動植物の原形質中に所在し、ある条件下で細菌や真菌に変わるといものである。

このような背景の中で、スウェーデンの J. ERIKSSON により初めてマイコプラズマ説“*Mykoplasma*”が世に問われたのであった。彼の最初の報告は *Berichte Deutsch. Bot. Ges.* 1897. (15) : 183 に掲載され、彼は実にその後20余年にわたって自説を主張し続け、1921年には多くの新しい例証をつけ加えた。

ERIKSSON のマイコプラズマ説に従えば、およそ菌類は胞子・菌糸の世代のほかに第3の世代をもち、それは無膜のもので、これを *Mykoplasma* といい、宿主細胞の中に多数に所在する。いわば *Mykoplasma* は宿主細胞のプラズマと菌類のプラズマとの緊密な共生であり、すべての器官と発育中の胚の中にまで入りこむ複存物 *Doppelwesen* に他ならないと述べた。なお、この *Doppelwesen* という用語は KLEBAHN に発している。さて、このようにして菌類は種子とともに次代植物に到達する。そして、マイコプラズマは発芽によって増殖し、細胞分裂とともに発育中の諸器官中に達する。一定の外界条件がととのったとき、このマイコプラズマはマイコプラズマ世代からふたたび菌糸世代へと移り、栄養源となる宿主植物が豊富であるときは、にわかに流行病の様相を呈するに至る、と考えた。

当時、このマイコプラズマ説が、すでに遠く海をこえてわが国にも紹介されていたことを見逃している向きが多いが事実、出田 新は、その著、日本植物病理学 1914. 495~496 にこの説のためのページをさいているのである。

以上、ERIKSSON のマイコプラズマ説ならびにそのよってきたところを、いそいで述べてきた。ここで私は、彼のマイコプラズマを一応、抽象マイコプラズマとした

い。そして、このマイコプラズマは今やほとんどその意味を失ってしまっているのだが、彼が主張していた末期に TMV をも、この中に組み入れたことは、「いのち」をもたないウイルスが「いのち」をもつ生物に宿をかりて、初めて息をふきかえすと考える現代ウイルス学の思考と一脈相通じるものを思わせる。

さて、ERIKSSON のマイコプラズマを抽象マイコプラズマとするならば、現在の PPLO から出発したマイコプラズマは、さしずめ実在マイコプラズマといわなくてはなるまい。

そうして、実在マイコプラズマの考証にあたっては、まず PPLO の研究史からスタートしなければならないし、さらにその主たる分離源であったヒトや家畜の肺炎や、いわゆる胸膜肺炎そのものの理解にまでさかのぼるのが至当であろう。

ヒトの肺炎 pneumonia については、大葉性肺炎・気管支肺炎・化のう性肺炎の病原体として肺炎球菌 *Diplococcus pneumoniae* WEICHELBAUM が FRÄNKEL (1884) によって立証され、また、急性肺炎については、肺炎桿菌 *Bac. mucosus capsulatus* が FRIEDLÄNDER (1882) によって病原体とされたが、後者による急性肺炎は臨床的にはむしろまれとされている。そして、大葉性肺炎はクルップ性肺炎 pneumonia crouposa とよばれ、前記の *Diploc. pneumoniae* によることが大部分であるが、そのほかにレンサ球菌・肺炎桿菌・インフルエンザ菌・ブドウ球菌などによることもある事實は注意すべきである。小葉性肺炎のほうは、気管支肺炎またはカタル性肺炎 pneumonia catarrhalis とはいわれ、さまざまな急性伝染病と合併しており、慢性間質性肺炎とともに常に続発性である。胸膜肺炎 pleuropneumonia, peripneumonia はどうかというと、これも細菌性肺炎に合併して発し、とくに家畜に多くの例証がみられる。

以上くどくどと記したが、要するに臨床上肺炎と称するものは、感冒と同じくひとつの症候群であって、それには数多くの症候タイプと、それぞれの病原をふくみ、その上 2 以上の病原体が同時に証明されることも少なくない。そして、胸膜肺炎と他の肺炎とを臨床的に明確に区別することはむづかしく、両者の区別はむしろ病理学のレベルで可能であると考えたほうが無理がなさそうである。

その見方からすれば、PPLO は胸膜肺炎様生物であるという病因的理解よりも、肺炎症候群の中の特定タイプの疾患（複数）から分離され、共通の性質をもった病原体の 1 群として理解したほうがよいように思われる。

さて、ウシの伝染性胸膜肺炎（臨床上の）の病原体とおぼしきものは、すでに早く PASTEUR によって認められていたが、その分離に成功したのは NOCARD and ROUX (1898) であって、彼らは初めそれを “microbe de la peripneumonie” (PPO) と称した。その後、他の材料から分離された微生物が、前者に似た性質をもっていたところから、pleuropneumonia-like organism (PPLO) として知られるようになり、長い間それが使われるようになった。

BORDET (1910) は、上述の微生物を LINNÉ の分類法に従って、*Asterococcus mycoides* と名づけたが、その時すでにこの属名は SCHERFFEL (1908) によって藻類の 1 属として命名されていたので無効となった。また、NOCARD and ROUX が名づけた *Coccobacillus mycoides peripneumoniae* や、FROSCH の *Micromyces peripneumoniae bovis contagiosae* も同様の理由で廃棄されなければならなかった。

そこで、PPLO がいつ、誰によってどんな理由から *Mycoplasma* にあてられたかという、もっとも興味ある場面に行きあたる。

そして J. NOWAK (1929) が登場するのであるが、それは ERIKSSON の最初の発表におくれること 32 年のことであった。NOWAK はポーランドの人で Jagellon 大学の獣病理学教室の教授、その注目すべき論文は *Ann. Inst. Pasteur* 43 : 1300~1352 (1929) に掲載された。

しばらく、彼の報じたところに目を注ぐこととしよう。

“この微生物のある時期は、細菌を透さないシャンペランやベルケフェルドの濾過器を通過する。しかし、この微生物は培地によってその生活史を全うする。まず原形質の小さな集塊ができ、そこから小繊維様菌糸 filaments myceliens が分枝し、また集塊中には小顆粒 petits grains がみられる。小繊維様菌糸はやがて互いに融合し、ふたたび集塊となる。ただし網目状菌糸は分裂して小顆粒となる。

この微生物の生活史の 1 時期は原形質の不完全流動体であって、多型現象 polymorphisme を容易におこす。この微生物の性質ならびに形態からみて、*Mycoplasma peripneumoniae* と命名するのが妥当と考える。”

すなわち、小繊維様菌糸の存在と分裂の点では放線菌や細菌と共通するが、裸の原形質となる点で区別され、新しい微生物 *Mykoplasma* と考えた。

ところが、この NOWAK の論文に付してある光学顕微鏡写真：Planche XX (Fig. 1~42.)、Planche XXI (Fig. 1~20.) をみると、光顕油浸の範囲をでていないことはもちろんだが、まず大きさの order が違い、むしろ放線

菌そのものによく似ている。わずかにろ過物質集団の影響が近代マイコプラズマを思わせる。

近代マイコプラズマの増殖最小単位は、あらゆる放線菌の胞子の大きさと格差があり、とくに繊維様菌糸のごとき姿はみられない。また、近代マイコプラズマはグラム陰性であり、ペニシリン耐性であって、その点でも放線菌の性状と相対的である。してみると、NOWAK の命名意向である Mykoplasma の “Myko” の意味は今になると理論的には消えたように思われる。

後年、電顕によるマイコプラズマの実体が知れるようになり、Pleuropneumonia Group の分類と命名について D. G. EDWARD (1956) が、また、近くは “Mycoplasma Species of Man” について L. HAYFLICK and R. M. CHANOCK (1965) がそれぞれ詳細な報告を行なった。

HAYFLICK らは、ヒトの前駆不正肺炎 primary atypical pneumonia の高冷凝集反応に陽性の感染源は mycoplasma に違いないとした。そして、またマイコプラズマ属の資格を次のように規定した。

- (1) cell-free medium 中で増殖する。ただし、寒天上では正常のコロニーをつくらない。
- (2) 最小の増殖体は 125~150 m $\mu$  で、自由生活生物の中で最小であり、myxovirus と同じ大きさである。
- (3) きわめて多型的であり、固い細胞膜をもたず、三重の層によって外界と境され、内外層は電子密度構造であるが、中層はそれより粗造である。
- (4) 腐生的な種 (*M. laidlawii*) を除いて、多くの種では生長のためにステロールと粗タンパクを必要とする。
- (5) すべての種がペニシリンに絶対抵抗性であり、大部分の系統がテトラサイクリンの低濃度によって抑制される。
- (6) 生長は特殊抗体によって抑制される。
- (7) 細菌に近い形になったり、細菌から出発したような姿は認められない。

このようにして、実在マイコプラズマは、現在は細菌と Microtobiotes (リケッチャとウイルス) との間介在するものと考えられるに至った。ただし、Bergey' Manual 第7版では依然として、Class Schizomycetes 中の 1 Order として Mycoplasmatales が位置づけられている。

JAKOV ERIKSSON は、菌類の生活史の中で 1 時期があることを仮想し、これをマイコプラズマと称えた。もちろん、これはいうならば虚像に与えた俗称であったから、JULIEN NOWAK が実在微生物に与えた学名としてのマイコプラズマの命名先取権とは抵触しないであろう。したがって、前述のように彼が光顕でみたものや、Myko の名称に幾許かの疑義があるとしても、規約上彼がマイコプラズマ命名者であることに異論はない。

かつて姿なき (抽象) マイコプラズマは、いまわれわれの目の前に現われた (実在)。だが、その本体はまだまだ幾重ものベールにおおわれているようである。ことに、植物寄生性のマイコプラズマ様微生物は多くの難題をかかえているようにみえるが、冒頭に記したように、それらは本文の目的とするところではないので、他にゆずりたいと思う。

× × ×

ERIKSSON の文献については 與良 清 東大教授に、NOWAK ほか実在マイコプラズマの文献については 全面的に川喜田愛郎千葉大名譽教授にお世話になったことを、ここにあらためて感謝する。

#### おもな文献

- EDWARD, D. G. FF. and FREUNDT, E. A. (1956) : The classification and nomenclature of organisms of the pleuropneumonia group. J. gen. Microbiol. 14 : 197~207.
- ERIKSSON, J. : Mykoplasma Theorie. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 1897, **15**, 183. Compt. Rend. Acad. Paris 1897, **124**, 475 ; 1903, **137**, 578 ; 1904, **139**, 85. Ann. Sci. nat. Bot. Sér. 8. 1901, **14** und 1902, **15**, 1. Kgl. Svenska Vet. Akad. Handl. 1904, **38**, Nr. 3. und 1905, **39**, Nr. 5. Centralb. f. Bakt. (11) 1912, **32**, 453. Eriksson, J. u. Tischler, K., Svenska Vet. Akad. Handl. 1904, **37**, No. 6.
- ERIKSSON, J. (1921) : The mycoplasma theory—is it dispensable or not? Phytop. 10 (11) : 385~388.
- HAYFLICK, L. and CHANOCK, R. M. (1965) : Mycoplasma species of man. Bact. Reviews. 29 (2) : 185~187.
- NOWAK, J. (1929) : Morphologie, nature et cycle évolutif du microbe de la péripneumonie des bovidés. Ann. Inst. Pasteur. 43 : 1330~1352.
- 〈注〉 ERIKSSON, J. は Mykoplasma 論について長い年月にわたって意慾をやりし続けたにもかかわらず、彼の名を不朽にしたものは、かえって 1894 年の “Spezialisierung des Parasitismus bei den Getreidepilzen” に他ならなかった。それどころか、歴史の流れは彼の労作 Mykoplasma 論を完全に消し去ってしまった。

# 中央だより

## —農 林 省—

### ○植物防疫法施行規則の改正に関する公聴会開催さる

3月31日午前10時から農林省共用第4号会議室において、沖縄の復帰に伴う関係法令の改廃に関する法律第62条の規定に基づいて、植物防疫施行規則の一部改正のための公聴会が開催された。

今回の植物防疫法施行規則の改正内容は沖縄の復帰に伴う植物などの移動の制限または禁止に関することである。

当日は5人の公述人の出席があり、すべての公述人から賛成を得たが、公述人から移動禁止植物のうちとくにその地域の特産物について早急に移動解禁措置をとるよう要請があった。

### ○昭和46年度水田線虫特殊調査成績検討会開催さる

4月10日、農林省農業技術研究所会議室に調査担当道県、農林省などの関係者約30名が参集して標記検討会が開催され、*H. oryzae* および *H. imamuri* の発生消長、ならびに寄生状況とイネの生育、被害、収量の関係など熱心に調査成績の検討がなされた。

本特殊調査は昭和43年以来、水田線虫の検診方法の確立に資するため進められてきたが、46年度をもって終了することとなった。

### ○水田転換畑における線虫の発生変動に関する特殊調査計画打ち合わせ会開催さる

4月11日、農林省農業技術研究所新館会議室において標記会議が開催された。

この特殊調査は本年度から3カ年計画で実施され、水田転換畑における線虫の発生変動を調査して、転換作物の線虫による被害の予察方法の確立を期することとなった。

なお、調査は北海道、福島、埼玉、奈良、徳島、宮崎の6道県で担当し、主査として農事試験場の西沢 務技官

が全般的なとりまとめにあたることになった。

### ○野菜病害虫発生予察実験事業計画打ち合わせ会開催さる

4月14日、農林省農政局の会議室において標記会議が開催された。

本実験事業は昭和44年度から開始されているが、今回は47年度から新たに対象野菜に追加されたスイカとイチゴについて事業の打ち合わせが行なわれたものである。

なお、スイカは秋田、千葉、和歌山の3県、イチゴは埼玉、岐阜、島根の3県が担当することになった。

### ○イスラエル国産かんきつ類の輸入解禁に関する公聴会開催さる

イスラエル国には、果実類の大害虫であるチチュウカイミバエが発生しているため、わが国は植物防疫法施行規則の規定に基づき、その寄主となる生果実の輸入を禁止しているが、イスラエル政府は、オレンジ、レモンおよびグレープフルーツについてEDBくん蒸によるチチュウカイミバエの完全殺虫方法を確立し、この処理を条件に輸入解禁を要請してきた。

これに対し、昨年10月末、2名の植物防疫官を現地に派遣し調査させたところ、満足のいく結果が得られた。

このため、植物防疫法施行規則の禁止品別表にイスラエル国産のオレンジ、レモンおよびグレープフルーツであって農林大臣の定める基準に合致したものを除外する旨の規定をもうけることについての公聴会が、4月15日農林省会議室で開催された。

この公聴会には、学識経験者のほか消費者、かんきつ類輸入業者、卸・小売業者、生産団体などの利害関係者合計14名から公述があったが、全員輸入解禁に賛成の意見であった。この公聴会の結果を参考に近く植物防疫法施行規則の改正が行なわれる予定である。

## 植物防疫

第26巻 昭和47年5月25日印刷  
第5号 昭和47年5月30日発行

実費200円 送料16円 1カ年2,240円  
(送料共概算)

昭和47年

編集人 植物防疫編集委員会

5月号

発行人 井上 菅次

(毎月1回30日発行)

印刷所 株式会社 双文社

東京都板橋区熊野町13-11

—発行所—

東京都豊島区駒込1丁目43番11号 郵便番号 170

社団法人 日本植物防疫協会

電話 東京(03)944-1561~4番

振替 東京177867番

== 禁 転 載 ==

増収を約束する

日曹の農薬

新発売

# シトラゾン

## 乳剤

ミカン  
ハダニ  
防除に!

日本曹達が発明開発した新殺ダニ剤です。  
高温時に使え薬害の心配がありません。  
薬剤抵抗性ハダニに対しても効力抜群です。  
人畜に対する毒性が低く安心して使えます。  
ボルドー以外の殆どその他剤と混用できます。



日本曹達株式会社

本社 東京都千代田区大手町2-2-1  
支店 大阪市東区北浜2-90

またまた放つ全面増補改訂版!!

## 農薬ハンドブック

1972年版

福永一夫(農業技術研究所病理昆虫部農薬科長)編集  
農業技術研究所農薬科・農薬検査所等担当技官 執筆

B6判 509 ページ 美装幀 ビニールカバー付

実費 1,150 円 送料 140 円

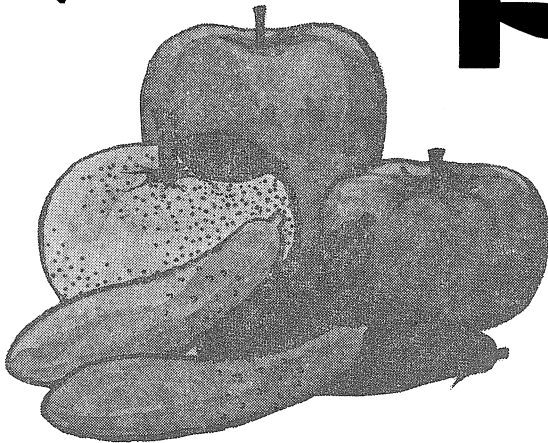
本書のご注文は  
直接本協会へ  
前金(振替・小為替・現金)  
をお願いいたします

現在市販されている農薬を殺虫剤、殺菌剤、殺虫殺菌剤、除草剤、農薬肥料、殺そ剤、植物成長調整剤、忌避剤、誘引剤、展着剤などに分け、各薬剤の特性、適用病害虫、製剤(商品名を入れた剤型別薬剤の紹介)、取り扱い上の注意などの解説を中心とし、他に一般名、商品名、構造式および化学名(英名と和名の併記)、毒劇物指定および毒性を表とした農薬成分一覧表、適用害虫・病害・雑草・作物別に使用薬剤を表とした対象病害虫、雑草別使用薬剤一覧表(とくに本版は種類名と商品名を併記)、農薬安全使用基準と残留農薬許容量、農薬の毒性および魚毒性一覧表、薬剤名・商品名・一般名・化学名よりひける索引を付した植物防疫関係者座右の書!!

# 野菜、果樹の病害防除に

## トップジンM

水和剤



すばらしい予防，治療効果が長続きます。  
低濃度で高い効果があり，作物を汚しません。  
毒性，皮ふかぶれ，魚毒の心配がありません。  
殆ど他の剤と混用でき薬害が少なく安全です。

### トップジン普及会

クミアイ化学・北興化学・八洲化学  
三笠化学・日本曹達  
事務局 日本曹達(株)東京都千代田区大手町2-2-1

## 農薬要覧

農林省農政局植物防疫課監修

農薬要覧編集委員会編集

好評発売中！ ご注文はお早目に！

— 1971年版 —

B6判 514 ページ タイプオフセット印刷 別冊付録付

実費 1,100 円 送料 110 円

— おもな目次 —

- I 農薬の生産，出荷  
品目別生産，出荷数量，金額 製剤形態別生産数量，金額  
主要農薬原体生産数量 45年度会社別農薬出荷数量 など
- II 農薬の輸入，輸出  
品目別輸入数量 品目別輸出数量 仕向地別輸出金額など
- III 農薬の流通  
県別農薬出荷金額 45年度農薬品目別，県別出荷数量 など
- IV 登録農薬  
45年9月末現在の登録農薬一覧
- V 新農薬解説
- VI 関連資料  
水稻主要病害虫の発生・防除面積 空中散布実施状況 防  
除機械設置台数 法定森林病害虫の被害・数量 など
- VII 付録  
法律 名簿 年表

— 1964年版 —

実費 340 円 送料 110 円

— 1965年版 —

実費 400 円 送料 110 円

— 1966年版 —

実費 480 円 送料 110 円

— 1970年版 —

実費 850 円 送料 110 円

— 1963, 1967, 1968, 1969年版 —

品切絶版

お申込みは前金（現金・振替・小為替）で本会へ



# スパノンは天敵として重要な働きをするクモ類に対し毒性が少ない。

水田には約60種類ものクモがいるとされているが、ウンカ・ヨコバイの天敵として主な種類は4～5種である。その捕食者としての役割は、時期によって差があるが、ツマグロヨコバイの幼虫期20%、成虫期22%以上が、クモ類によって捕食されている。このようにクモ類は天敵としての価値が高い。このことから、ニカメイチュウ防除にあたってはクモ類に悪影響の少ない薬剤を使用することが大切である。

従来使用されていたBHCはクモへの毒性が強かったがスパノンはどうか。高知県農林技術研究所の試験を紹介してみよう。

## ●クモ類の薬剤感受性

ウンカ・ヨコバイの天敵として重要なキクスキドクグモとセシアカネグモを用い中央致死濃度(LC50)を求めた結果は、第一表の通りであり、スパノンのクモ類に対する毒性は低く、従来のBHCと比較すると、キクスキドクグモでは約188分の1、セシアカネグモでは実に約487分の1の毒性である。

第1表 各種殺虫剤に対するクモ類の中央致死濃度

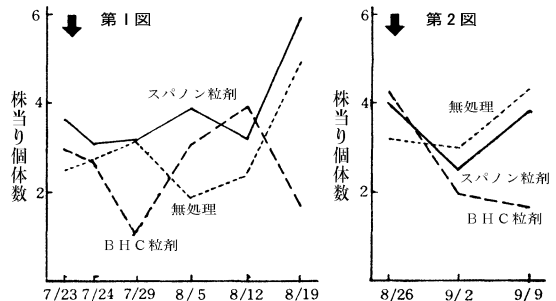
クモの種類 薬剤	キクスキ ドクグモ	セシアカ ネグモ
スパノン水和剤	1,054.2ppm	7,008.1ppm
ダイアジノン乳剤	198.4	3,220.2
M E P 乳剤	1,782.1	3,605.8
カルタップ水溶剤	156.6	1,694.0
B H C 乳剤	5.6	14.4

## ●スパノン粒剤の圃場での影響

ニカメイチュウ防除剤として圃場でスパノン粒剤を使用した時のクモ類への影響を見取法で調べた結果は第1・2図に示す通りである。スパノン粒剤は、7月23日処理・8月26日処理のいずれも影響の少ない結果を示している。

また、スパノンを処理した稲の汁を吸ったツマグロヨコバイをクモに餌として与えた場合の毒性を検討した結果も、スパノンは通常の施用条件のもとではその作用はきわめて低いものと考えられる。

以上のようにスパノンは天敵としてのクモ類に対し現在市販されているメイチュウ剤のうち最も影響の少ない薬剤と言えます。



スパノンでスクラム!  
スパノンでタックル!



ニカメイチュウ...

**スパノン**® 粒剤・粉剤・微粒剤

メイチュウ・ウンカ・ヨコバイに...

**ミクスパン**® 粒剤・微粒剤

いもち病・メイチュウ・ウンカ・ヨコバイに...

**ラフサイドツマスパン** 粉剤

メイチュウ・ウンカ・ヨコバイに...

**ツマスパン**® 粉剤・微粒剤

メイチュウ・ドロオイ・ウンカ・ヨコバイに...

**ナックスパン** 粉剤



日本農薬株式会社

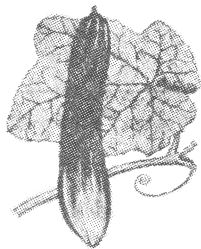
〒103 東京都中央区日本橋通1の4栄太楼ビル

# 豊作を約束する バルサン®農薬

## ながいもの雑草防除に ダクロン

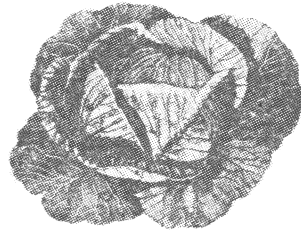
- ダクロンは、ながいも、トマト、にんじんなどに選択性がありますので、これらの作物の生育中にも薬害の心配なく使用できます。
- 発生直後の雑草に強い殺草力を示す接触型の除草剤で、しかも抑草期間の長い薬剤です。
- 接触型の除草剤ですから、効力が土質(砂土、粘土など)に影響されることがなく、また、天候にも左右されにくいので、安定した効きめをあらわします。

## 茶・野菜の線虫防除に ネマモール粒剤



- 使用薬量が少力で、強力な殺線虫効果を発揮しますので大変経済的です。
- 使い方が簡単でガス抜きの必要もなく、また生育中にも使用できますので、省力化に役立ちます。
- 殺線虫効果ばかりでなく、作物の生育を促し、良質の作物を増収することができます。

## キャベツ・大根の害虫防除に ペア乳剤



- キャベツ、大根、白菜など十字花科野菜のアオムシ、コナガなどの害虫を的確に防除できます。
- キャベツなど十字花科野菜の幼苗期にも薬害の心配なく安心して使用できます。
- 桑のクワハムシ、クワノメイガにすぐれた効きめがあり、適度の持続性があり桑に最適の薬剤です。

## 茶のハマキムシ・ホソガ防除に ホシユアVP乳剤



- 茶のハマキムシ、ホソガなど茶の重要害虫に的確なききめがあります。
- 効きめは速く、しかも持続性があります。
- 茶に対する残臭は7日で、最も短い薬剤ですので安心して使用できます。



中外製薬株式会社

東京都中央区京橋2の2  
TEL 03 (274) 5411

新・刊・好・評

近畿大学教授・平井篤造 神戸大学教授・鈴木直治共編

感染の生化学 —植物—

A 5判 474 頁  
2800 円 円 140 円

前編—糸状菌および細菌病

\* 感染 (神戸大学農学部教授・鈴木直治) \* 細胞壁と細胞膜 (香川大学農学部教授・谷 利一) \* 呼吸 (北海道農業試験場病理昆虫部技官・富山宏平) \* 光合成 (農業技術研究所病理昆虫部技官・稲葉忠興) \* 蛋白質代謝 (近畿大学農学部教授・平井篤造) \* 核酸代謝 (京都大学農学部助教授・獅山慈孝) \* フェノール物質の代謝 (東北大学農学部教授・玉利勤治郎) \* ファイトアレキシン (鳥根大学農学部教授・山本昌木) \* ホルモン (農業技術研究所生理遺伝部技官・松中昭一) \* 毒素 (鳥取大学農学部教授・西村正暘)

後編—ウイルス病

\* 感染 (近畿大学農学部教授・平井篤造) \* 呼吸 (岩手大学農学部教授・高橋 壮) \* 葉緑体 (名古屋大学農学部助手・平井篤志) \* 蛋白質代謝 (植物ウイルス研究所研究第1部技官・児玉忠士) \* 核酸代謝 (岡山大学農学部助教授・大内成志) \* 感染阻害物質 (九州大学農学部助手・佐古宣道)

農 業 技 術 協 会 刊

東 京 都 北 区 西 ケ 原 1-26-3 (〒114)  
振替 東京 176531 T E L (910) 3787 (代)

自信を持ってお奨めする

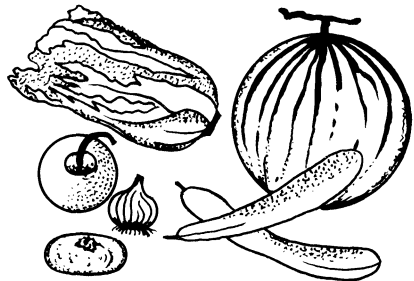
兼商の農薬

■残留毒のない強力殺虫剤

マリックス

■果樹・そさいの有機銅殺菌剤

キノドール®



■みかんのハダニ・サビダニに

アゾマイト

■みかんの摘果剤, NAA

ピオモン

■りんご・柑橘・茶・ホップのダニに

スマイト

■りんごの葉つみ剤

ジョンカラー

■夏場のみかん用ダニ剤

デルポール

■水田のヒルムシロ・ウキクサ・アオミドロ・ウリカワに

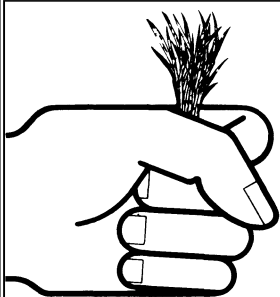
モゲトン



兼 商 株 式 会 社

東京都千代田区丸の内2-4-1

昭和四十七年五月二十五日  
 昭和四十七年五月三十日  
 昭和二十四年九月九日  
 印刷  
 植物防疫  
 第二十六卷第五号  
 第三種郵便物認可



使う人の身になって…

三共から

安全農薬をお届けします

\*稲のメイチュウ・ツマグロ・ウンカ防除に

# エチメトン<sup>®</sup>粒剤

- ◎稲のニカメイチュウ、ウンカ、ツマグロが同時に防除できます。
- ◎粒剤ですから簡単に手まきでき、薬液がついたり吸込むこともありません。
- ◎カーバメイト系殺虫剤に抵抗性のウンカ類にもよく効きます。
- ◎ウンカ、ツマグロを長期間防ぎますので、ウイルス病の予防にもなります。



**三共株式会社**

農薬部 東京都中央区銀座3-10-17  
 支店営業所 仙台・名古屋・大阪・広島・高松

北海三共株式会社  
 九州三共株式会社

■資料進呈■

実費 二〇〇円 (送料六円)



## 躍進する明治の農薬

イネしらはがれ病の専用防除剤

**フェナジン明治** 水和剤  
粉剤

トマトかきよう病の専用防除剤

農業用 **ノボビオン明治**

タバコの立枯病

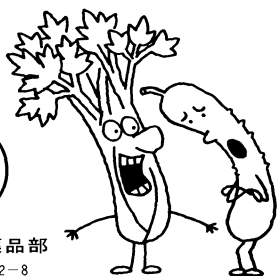
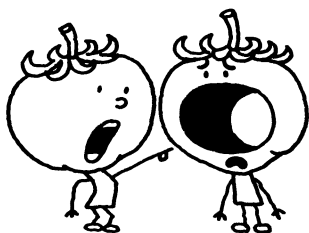
野菜、果樹、コンニャク細菌病防除剤

**アグレプト水和剤**

ブドウ(デラウェア)の種なし、熟期促進

野菜、花の生育(開花)促進、増収

**ジベレリン明治**



明治製菓・薬品部  
 東京都中央区京橋2-8