

マツ枯損と侵入マツノザイセンチュウ数および温度との関係(2)

林業試験場九州支場 竹谷 昭彦
 林業試験場関西支場 細田 隆治
 奈良県林業試験場 柴田 毅一

5. マツノザイセンチュウ接種後の供試木の樹脂の流出の様相は、樹脂の流出停止が起っても再び回復するタイプ（急性型，A）と流出・停止を数回繰り返して最終的に樹脂の流出停止が経続するもの、あるいは回復するタイプ（慢性型，C）がみられる。試験Ⅰ25℃区では全体の急性型35%，慢性型15%であり、このうち1本は回復した。試験Ⅱ25℃区では急性型が76%，慢性型が24%であり。このうちの1本は回復した。同じく、20℃区では急性型が48%，慢性型が52%であり、このうち4本が回復した。試験Ⅰ，Ⅱの25℃を比較すると樹脂異常型の率が、違っているが、これは接種ザイセンチュウ数の違いが異常木率にあらわれているためで、実際はそれほど違っていない。

急性型と慢性型の樹脂停止までの期間を比較すれば試験Ⅰ25℃区では急性型平均31.4日，慢性型42日，試験Ⅱ25℃区では急性型平均18日，慢性型平均27日であり，20℃区では急性型27日，慢性型40日となった。25℃区と20℃区の間にはそれぞれ10日の差がみられた。

また、同温下では接種頭数の多い方が早く樹脂の停止が起こる傾向がみられた。追加接種の樹脂停止に及ぼす影響は明確に現われていないが、第1回接種頭数日より、早く停止する傾向がみられ、その効果は相乗的なものでなく、相加的なものと考えられる。

6. 樹脂流出直後の、健全木は接種80日後の供試木の含水率の調査結果を絶乾重・生重の関係で図一に示した。含水率（乾重/生重）は直線の公配で知ることができる。この公配をみると各処理区による生長量の違いはあるが同一試験区ではほとんどかわりがなく各処理による含水率の差がみられない。

今この時点では樹脂の停止はあっても、含水量の変化は見られなかった。

Ⅳ 考 察

線虫の加害力はマツを枯損に導く力、つまり枯損率で表現できる。一方、マツの萎凋病の伝搬に関連するマツノマグラカミキリや他の因子に視点をおけば枯損

表一3 各条件下におけるA型C型の出現割合

試験区	処理温度	接種頭数	樹脂流出異常木数			
			A型	C型		合計
				枯死	回復	
Ⅰ	25℃	100	3 (31.6)			3
		40	2 (39)			2
		40, 30	1 (33)	1 (43)		2
		40, 30, 30	1 (22)	1 (41)	1	3
Ⅱ	25℃	500	5 (15.6)			5
		300	4 (14.3)	1 (30)	1	5
		100	3 (22.3)	1 (32)		5
		100, 100	3 (20)	2 (21)		5
		100,100,100	4 (17.5)	1 (25)		5
	20℃	500	5 (26.2)			5
		300	2 (24)	2 (40)	1	5
		100	1 (30)	3 (33)	1	5
		100, 100	3 (25.3)	1 (48)	1	5
		100,100,100	1 (30)	1 (30)	1	5

* 括弧内の数値は樹脂流出停止までの平均日数

率だけでなく、マツの樹脂停止あるいは枯損までの期間も加害力にかかわる要点であると考えられる。

図-2に接種線虫数と樹脂流出異常との関係を示した。この図から、おおまかであるが接種頭数の差によって、樹脂流出停止までの日数が短くなる傾向があ

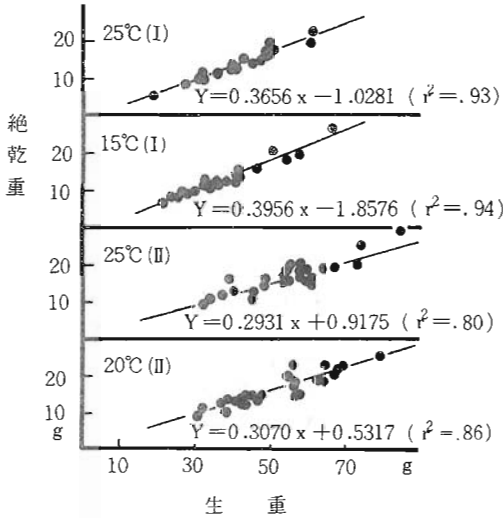


図-1 樹脂流出停止時の生重と乾重の関係

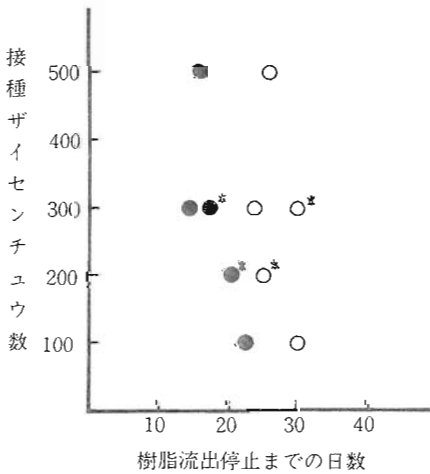


図-2 樹脂流出停止におよぼす温度と接種密度の影響

* 追加接種

ることがうかがえる。また、表-2、3から明らかのように、温度が高く、接種頭数の多い方が樹脂異常木の出現率が高い。これから、マツノザイセンチュウの加害力、枯損率あるいは樹脂停止までの期間は侵入ザイセンチュウ密度と温度、両者の相互関係によって大きく左右されることが明らかになった。

マツの枯損とマツノザイセンチュウの増殖の関係は健全な樹体内に侵入した線虫は分散、増殖を繰り返して、ついにはマツの樹脂停止、枯損を引き起こす、あるいは侵入した線虫はまず、マツの異常を起こし、その後に線虫の増殖が行なわれる、などといわれている。前者については、侵入したマツノザイセンチュウは主幹に移行・増殖し、マツを枯損に導く(堂園ほか, 1973)、高温期での線虫の増殖とともに速やかな移動が加わってはじめて萎凋、枯死が速やかに起こる(橋本ほか, 1973)、増殖に適した25~30°Cの温度下では、線虫はマツの樹体内で旺盛な増殖を行なって個体数を増すが、これに応じて線虫の食餌となる寄生の柔細胞の消費、破壊量が増えマツは枯死に陥る(清原1973)、と述べている。すなわち、ザイセンチュウの増殖量の多少は別問題としても、マツが異常を起こすまえに線虫の増殖があり、それが必要である。これに反して後者は、増殖をとまらぬ分散は樹体に異常が起こってからのものである(真宮, 1972)、線虫数の増加が直接樹体の異常を進めるとするよりは、先行する異常の結果として線虫がふえるもの(真宮, 1974)と述べている。

今回の実験では表-2に示すように、1部の例外を除いて樹脂停止時に検出されるザイセンチュウは非常に少ない。この時期の線虫の検出は樹脂などの固結による線虫の封じ込みの恐れがほとんどないと考えられないので、樹体内の線虫密度が実際に少ないと考えられ、樹脂停止までの期間に線虫の増殖が行なわれているとは考え難い。また、樹脂の流出が正常、異常を繰り返すような現象(慢性型)は他の接種実験、野外の観察例にもみられているが、一旦低下した樹脂滲出が再び回復する現象を線虫の密度から十分に考察することができなかった(清原, 1973)と述べているように低密度の線虫の樹脂細胞あるいは柔細胞などを食餌とする物理的破壊だけで、このような現象を説明できない。

以上のことから、ザイセンチュウの加害機構がいまだ解明されていないが、マツの樹脂異常は侵入ザイセンチュウの増殖に起因するものではなく、侵入ザイセンチュウの何らかの作用によるものと推測できる。