

ハラアカマイマイのウイルス病の 生態に関する研究

片 桐 一 正⁽¹⁾

Kazumasa KATAGIRI: Epizootiological Studies on the Nuclear
and Cytoplasmic Polyhedroses of the Red Belly Tussock Moth,
Lymantria fumida BUTLER (Lepidoptera : Lymantriidae)

要 旨：食葉性昆虫ハラアカマイマイのウイルス病（核多角体病および細胞質多角体病）の生態を解析し、これに基づき昆虫におけるウイルス病流行の機作およびウイルスの害虫防除への利用ならびに有効性について解明した。

梢頭病症状をともなう核多角体病の病原ウイルス（NPV）は大きさ平均 30×370 nm の棒状であり細胞質多角体病ウイルス（CPV）は直径 48 nm の球状体である。

ハラアカマイマイ自然個体群ではウイルス病顕性期と不顕性期とが交互する。大発生時の密度上昇にともないウイルス病が発生する。この発病は宿主密度依存的であり、これが核となってウイルス病が流行する。高密度部分ほど急激に流行する。

ウイルス病の流行によって個体群の死亡率は急上昇し、性比および産卵数が減少するとともに孵化率も小さくなる。これらの結果次世代の個体群密度は低くなるがこの世代にも残留ウイルスによってウイルス病が流行し個体群はさらに低密度となる。

低密度になった個体群では伝染率の低下と NPV, CPV の相互作用による発病抑制とによってウイルス病の流行はやみ、ウイルス病は潜在化して不顕性となる。

ウイルス病は多角体を散布することによっても流行し、自然流行の場合と同様高密度個体群は破壊され低密度となる。流行の発展の密度依存性は自然流行の場合ほど顕著ではない。

目 次

緒 論	86
I ウイルス病とウイルス	87
1. 核多角体病	88
2. 細胞質多角体病	92
II ウイルス病自然流行の実態と宿主個体群の受ける影響	95
1. 野外個体群における自然流行	95
2. 室内実験による流行の解析	101
III ウイルス散布によってもたらされたウイルス病の流行と その宿主個体群変動におよぼす影響	109
1. 試験対象個体群とウイルス散布の方法	109
2. ウイルス病の発生と流行	109
3. ウイルス病流行が宿主個体群におよぼす影響	116
総 合 考 察	120
引 用 文 献	126
Summary	130
Plate	1~6

緒 論

昆虫のウイルス流行病についての観察記録は古いが、「流行病」としてまとまった観察は、昆虫の病気の研究が有用昆虫を対象に多少とも科学的にはじめられてからおよそ 1 世紀後の、今世紀中頃から多くみられるようになった。いろいろの野外昆虫、主として害虫の流行病が観察記録され、病原の研究が進められるとともに、流行病が宿主の大発生を終息させるか否かについても関心がもたれた。とりわけ STEINHAUS は昆虫病理学を体系づけるとともに、野外昆虫個体群の動態におよぼす病気の影響についても考察をすすめ、昆虫個体群における流行病研究の基礎を固めた⁵⁹⁾⁶⁰⁾。一方カナダにおける侵入害虫であるトウヒのハバチ個体群に導入した核多角体病の流行とハバチ個体群の密度変動との関係についての長期間の調査は流行病研究に貴重な資料を提供した⁶⁾⁷⁾¹²⁾。

流行病観察例の大部分は、昆虫個体群の大発生が流行病特にウイルス病の流行によって終息することを示すものであった。KRIEG や FRANZ はこれらの事実を宿主と病原の個体群の相互の働き合いの結果として捕らえようとした²⁰⁾⁴⁸⁾。

STEINHAUS は昆虫個体群が一定の独自の構造をもつものであるという理解に立って、個体群を構成する各個体が、ある病気に対して非常に感受性であっても、個体群外部からの病気の導入には抵抗を示すことを認め、この意味で個体群は特定の病気に対して“免疫”をもっているようなものであるとしている。そして、流行病を理解するためには、病原微生物の病原力や感染性、宿主個体群を構成する個体の感受性や抵抗性、そして伝播の手段の 3 つの要素の解明が必要であることを示唆した⁵⁹⁾。

TANADA もまた、病気流行の基本的な要因として、宿主個体群、病原微生物個体群、および伝播手段の効率をあげ、特に病原微生物について、病原力と感染性、生存能力、分散能力などが重要であるとした⁶⁵⁾⁶⁶⁾。

BERGOLD はウイルス病の流行とその宿主個体群との関係について次のような見解を示した⁸⁾。すなわちウイルス病の流行は宿主個体群の高密度または低密度レベルでみられるが、これは時に気象条件に影響される。また従来そこに存在するウイルス病を人為的に流行させることもできる。ウイルスのそれまで存在しなかった地域にウイルスを導入すると宿主密度を制御するが、ウイルス導入はすべての場合、その宿主密度の制御に有効というわけではない。昆虫は、ウイルスに感受性であっても、大発生が自然界でその流行病によって制御されているとは限らない。個体群の高い抵抗性とか低い感受性という性質は、根本的にまだ理解し得ない段階である、などである。

このように流行病についての諸見解が出されてきているにもかかわらず昆虫個体群における病気特にウイルス病の流行の原因、機作、その自然界における役割などについては多くの諸問題が解明されずに残されている。

本報告において著者はハラアカマイマイ個体群に流行するウイルス病について実験、観察を行い、ウイルス病流行の機作および宿主個体群と流行病との相互関係について解明を試みた。すなわちウイルス病の性質、野外観察および室内飼育実験による流行実態調査、および人為的にウイルスをハラアカマイマイ個体群に散布して発生した流行の実態とその流行が宿主個体群の密度変動に与えた影響について調査し、これらの資料をもとに、流行に関する多くの実験、観察事例を比較検討し、流行病の発生、発展、および終息について考察した。

わが国における昆虫ウイルスの研究は従来大部分がカイコのウイルスに関するものであり、そのため独

自の発展を遂げて昆虫ウイルス学に寄与するところが大きかった。しかしカイコ以外の昆虫ではあまり研究が行われず、はじめの頃はわずかに肱黒²⁴⁾、長谷川・小山²²⁾²³⁾、石渡²⁹⁾、北島・大坪・大原⁴²⁾、小山⁴³⁾らが、2, 3の野外昆虫の多角体病について記載しているにすぎなかった。現在ではわが国でも多くの昆虫についてウイルス病が知られるようになったが²⁸⁾⁴⁴⁾、宿主個体群におけるウイルス病流行についての報告は少なく、ウイルスの生態、宿主個体群密度動態におけるウイルス病の役割についての研究はほとんどないといってよい。

本研究は、研究の性格上多くの人々のご理解とご協力のもとに遂行されたものであり、関係の各位にお礼を申し上げる。就中次の方々にはそれぞれの面で特にお世話になった。調査開始当時林業試験場研究顧問であった元林業試験場長 故長谷川孝三博士には調査方針についてご指導をいただいた。林業試験場前保護部長 伊藤一雄博士、今関六也氏、保護部長 小田久五技官、関西支場保護部長 山田房男技官の諸氏は、この研究の続行を可能ならしめたのみならず、常に激励していただいた。また本研究は、小山良之助博士のご指導、林業試験場天敵微生物研究室 岩田善三技官、串田 保技官、福泉ヤス技官、石塚秀樹技官の一方ならぬ協力なしには成り立たなかった。

本研究のとりまとめに当っては、全面的に九州大学農学部 鮎沢啓夫教授のご指導を得た。さらに同教授には原稿のご校閲もいただいた。また同平嶋義宏教授、宮島 寛教授、同理学部 小野勇一教授には多くの示唆をいただいた。これらの各位に対し深く感謝の意を表する。

なお、電子顕微鏡写真の撮影に当っては、日本電子応用研究室、家畜衛生試験場、蚕糸試験場病理部のお世話になったが、特に聖マリアンナ医科大学 及川三千雄博士に負うところが多い。各位にお礼申し上げます。

最後に資料、原稿の整理にご協力いただいた福泉ヤス氏にお礼申し上げます。

I ウイルス病とウイルス

ハラアカマイマイ (*Lymantria fumida*) は、鱗翅目 (Lepidoptera)、ドクガ科 (Lymantriidae)、*Lymantria* 属に属する昆虫で、林業ではモミやカラマツの害虫として知られ、しばしば日本各地のモミ林やカラマツ林で大発生する。青森以南に広く分布しているが、モミ林での大発生は天然林、なかでも50年以上の老齢林に多い。カラマツ林では比較的若齢の人工造林地にも発生する。関東地方では4月上旬から中旬にかけて孵化し、モミの場合には3齢幼虫までは新芽を摂食し、4齢以後は旧葉を摂食する。幼虫期間は約2か月で、6月上旬から中旬に6齢で老熟し、体長6.5 cm 内外になり、蛹化する。蛹体重は雌で0.8~1.0 g、雄で0.6 g 前後のものが多い。蛹期間は雌雄とも15~17日間のものが多く、成虫は7月に出現する。雌は羽化すると間もなく交尾して産卵する。卵は樹皮の裂間やツタの葉と樹皮との間などに塊状に産下される。1卵塊当たりの卵粒数は平均約150で、大きな蛹程多くの卵をもっている。成虫期間は短い。雌は産卵すると間もなく死亡するが、雄は7日間以上生きている。越冬は卵で行われる。

ハラアカマイマイの流行病については、肱黒が最初に報告している²⁴⁾。それによると、1918年から1923年にかけて、宮城県下にハラアカマイマイが大発生したが、その終息時に幼虫が原因不明の病気によって多数斃死したという。次いで長谷川・小山は、高尾山およびその付近のモミ林におけるハラアカマイマイの大発生時に、幼虫がモミ樹の梢端に集まって軟化する病気、いわゆる梢頭病が突然発生することを観察記録した²²⁾。彼らはその病死体に多角体の存在をみており、本病がクラミドゾアによって起こるものであ

るとした。同様な流行は 1940 年に山梨県身延山、1947 年に長野県木曽福島町城山国有林でも認められている。

1. 核多角体病 (Nuclear polyhedrosis)

(1) 病 徴

ハラアカマイマイ幼虫は、核多角体病に冒されると、次第に宿主植物の先端に集まり、そこで死亡して、いわゆる梢頭病の病徴を呈する。したがって、モミ林に大発生しているハラアカマイマイに本病が流行した場合は、モミ樹梢端部に団子状の斃死体の塊を認めることがある (Plate 1 A)。

病勢が進むと虫体は弾力を失なって軟化し節間が延びて死亡する。皮膚は破れやすくなり、破れると白濁した内容物が流れ出す。体色は斃死直後は健全虫と比較して皮膚がやや紫がかっている程度であるが、死後 1 日以内に完全に褐色化する。幼虫が罹病すると健全虫とは外見上区別がつかない死亡 7 日前から、すでに排糞粒数の減少が起っており、その後減少が続いて、死亡当日は全く排糞なくなる。これに対して蛹化する個体は、蛹化 3 日前頃までは比較的一定の排糞をする。蛹化後死亡した個体では、蛹化前の幼虫期の摂食量は、健全虫のそれと変りない。NPV が蛹でも増殖して、これを斃死させることを示している。幼虫期の末期に流行が起った場合には蛹期の発病死亡率が大きくなる。

(2) 多角体およびウイルスの形態ならびに構造

感染組織の細胞核に形成される多角体と、それに封入されているウイルスの形態および構造について、光学顕微鏡および電子顕微鏡を用いて調べた結果は次の通りである。

(i) 多角体の形態：かなり不規則な形をしているが、5 角形にみえるものが比較的多い (Plate 1 B)。大きさは $1.5 \sim 3.1 \mu$ (平均 2.4μ) である。

(ii) 多角体の溶解過程：多角体を $0.1\% \text{Na}_2\text{CO}_3$ で処理すると溶解する。多角体が溶解すると大きさ約 $120 \times 400 \text{ nm}$ の多数の小体があらわれる。この小体はさらに縦裂して $3 \sim 5$ 個の棒状体となる (Plate 1 D)。またときには多角体の「shell」がみられる (Plate 1 C)。これは多角体が 1 種の外被膜をもっていることを示し²⁶⁾、その存在は超薄切片像によっても推察される (Plate 2)。

(iii) 多角体の構造：超薄切片でみると、多角体内部は蛋白の結晶格子状構造をしている。格子の配列方向は多角体全体にほぼ一様であるが、時に、特に縁の部分で、方向の異なる配列がみられる。格子の幅は大部分の多角体で約 6.0 nm であり、ウイルス粒子の存在によって格子配列が乱されることはない。成熟した多角体では、外縁部分（表層付近）にウイルス粒子を含まないが、成長途中の多角体ではウイルス粒子が外縁部から突出したような形でみられる (Plate 2, 3)。

(iv) ウイルス粒子の形態：多角体を溶解して得られたウイルス粒子は棒状で $23 \sim 35 \times 300 \sim 410 \text{ nm}$ 、平均 $30 \times 370 \text{ nm}$ の大きさである (Plate 4 A)。切片で測るとウイルス粒子の直径は $30 \sim 36 \text{ nm}$ 、長さは約 300 nm である。

(v) ウイルス粒子の構造：棒状の大部分は電子密度が高く、横断面でみると中心部分に電子密度の低い部分がみられる (Plate 3)。この部分の一端は、矩形状で丸味がない。しかし他端は判然とした形を示さず、いく分丸味をもっている。この棒状体は $3 \sim 5 \text{ nm}$ の被膜で包まれる。被膜を含めた外形は両端丸味のある棒状である。棒状体の最外縁は、電子密度の極めて低い部分で包まれる。この棒状粒子が 2 ないし 7 個ずつ束になって、この束もまた外被膜に包まれている。外被膜に包まれたこの束が多角体中に多数包埋されている。多角体中で束と束が触れ合うようなことはないようである。

以上のように、本ウイルスは細胞核内に多角体を形成する *Borrelinavirus* に属するが、これは最近のウイルス分類委員会の提案によれば、*Baculovirus* 属の1種である⁷⁶⁾。

(3) 病原性

(i) 接種多角体濃度と感染死亡率：4 齢幼虫を用いて接種多角体濃度と感染死亡率との関係を調べた結果を Fig. 1 に示す。これによると LC_{50} (多角体数/ml) = $10^{3.9 \pm 0.4}$ /ml (95%信頼限界) である。

(ii) 接種から発病して死亡するまでの期間：NPV の注射または多角体を添食してから幼虫が死亡するまでの期間について実験した結果を Table 1-a, b に示す。幼虫は NPV を十分量接種されると、およそ 8～9 日で死亡する。ウイルスを注射しても、経口的に接種しても、この実験の場合のように、接種量が十分であれば死亡までの期間に変わりはない。飼育条件についてみると、温度による病気の進行に関しては多くの報告があり、気温の高い程進行が速いと

しているが¹⁾⁵⁹⁾、ハラアカマイマイの幼虫期間すなわちウイルス感染が行われる期間の実験室の温度差(平均で約 2°C)では、死亡までの日数にほとんど影響がみられない。JANISCH は、ノンネマイマイで、

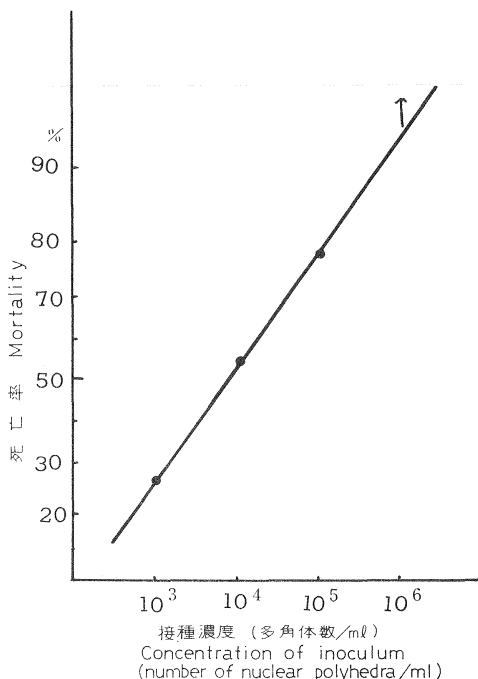


Fig. 1 核多角体病多角体濃度と死亡率
Relationships between concentration of inoculum (number of nuclear polyhedra per ml of inoculum) and mortality.

Table 1-a. ハラアカマイマイ核多角体の接種から死亡までの期間 (1)
Incubation period of a nuclear polyhedrosis in *Lymantria fumida* (1)

齡 期 Instar	接 種 方 法 Method of inoculation	供試虫数 Number of larvae used	死 亡 までの 日 数 Incubation period (days)		平均室温 Average temperature	湿 度 R. H. (%)
			範 囲 Range	平 均 Average		
III	経口 (添食) ¹⁾ Oral	25	8～10	8.3	18.1	100
III	経口 (添食) ¹⁾ Oral	25	8～10	8.6	18.1	70～80
IV	経口 (添食) ²⁾ Oral	10	7～10	8.5	20.3	70～80
V	注 射 ³⁾ Injection	15	8	8.0	19.8	100

- 1) 2.7×10^7 /ml 液をモミ針葉に塗布、風乾後 24 時間給与
Dipped the foliage into a polyhedral suspension of 2.7×10^7 /ml, air dried, and fed for 24 hrs.
- 2) 同上液に幼虫頭部を浸漬
Dipped the larval head into the polyhedral suspension.
- 3) 2.7×10^7 個の多角体を 0.1% Na_2CO_3 で溶解し、水で希釈して 1ml にした液 1 頭当り 2 μ l 注射
Injected water suspension of virus obtained after treatment of polyhedra with 0.1% sodium carbonate.

Table 1-b. ハラアカマイマイ核多角体の接種から死亡までの期間 (2)
Incubation period of a nuclear polyhedrosis in *Lymantria fumida* (2).

接種液濃度 (多角体数/ml) Concentration of inoculum (Polyhedra/ml)	供試虫数 ×ポット Number of larvae/pot* × Number of pots	死亡までの日数 Days to mortalities indicated		
		50%	80%	100%
10 ⁴	5 × 3	16	22	25
10 ⁵	5 × 3	17	21	26
10 ⁶	5 × 3	14	19	28
10 ⁷	5 × 3	15	17	19
10 ⁸	5 × 3	8	9	10

* 5 齢幼虫を供試した

5 th instar larvae were used.

NPV の増殖にとって最適温度は、幼虫の発育最適温度と同じかやや低目であると報告しているが⁸¹⁾、ハラアカマイマイでは、その自然個体群における個体の発育時の温度が、ウイルス病の進行にとってもまた安定した温度であるといえる。また接種濃度についてみると、他の昆虫⁸⁾でもみられているように濃度が低い程期間が長くなっている。

(iii) ウイルス活性の持続期間：NPV の経時的な病原性の減退について調査した。供試した多角体は次の 3 通りの方法で保存されていたものである。

(A) 1937 年浅川実験林モミ林でウイルス病流行時に採集されたハラアカマイマイ死体標本から調製した多角体 (約 30 年間乾燥状態で室温保存されていた病死虫体から調製した多角体)。

(B) 1957 年ウイルス病流行時に採集されたハラアカマイマイ幼虫病死体を、個体別に試験管にとり、強振して死体を崩壊させ、管壁に崩壊液を付着させて冷蔵庫保存した多角体 (10 年間乾燥状態で冷蔵保存した未精製多角体)。

(C) 1958 年に野外集団から採集したハラアカマイマイ幼虫の病死体の乾燥標本から調製した多角体 (9 年間室温で乾燥した病死体中に保存されていた多角体)。

接種実験の結果は Table 2 の通りである。

冷蔵しておいた場合は、10 年間経てもほとんど活性を失っていない。乾燥状態で室内に放置した場合

Table 2. 保存多角体の病原性
Infectivity of polyhedra stored (A) for about 30 years in dried state at room temperature, (B) for 10 years in dried state at about 4°C, and (C) for 9 years in dried state at room temperature.

供試材料 Materials	濃度 Concentration of inoculum (polyhedra/ml)	供試数 Number of larvae used	感染率 Rate of infection	
			核多角体病率 Nuclear polyh.	細胞質多角体病率 Cytoplasmic polyh.
A	1.1 × 10 ⁵	29	11.1%	10.3%
B	1.0 × 10 ⁵	27	68.2	44.4
C	1.3 × 10 ⁵	29	22.2	6.9
Cont.	0	29	0	0

両多角体病が併発している場合は両方に加えて計算した。

供試材料 A：1937 年採集，乾燥，室温保存。B：1957 年採集，乾燥，冷蔵保存。C：1958 年採集，乾燥，室温保存。

Table 3. 他種昆虫への病原性
Cross-inoculation tests of NPV

供試虫種 Species of insect	供試虫数 Number of larvae exposed to infection	多角体病数 Number of larvae died of or suffered from polyhedrosis
マイマイガ <i>Lymantria dispar</i>	30 (30)*	0 (0)*
クスサシ <i>Dictyoploca japonica</i>	20 (20)	0 (0)
アメリカシロヒトリ <i>Hyphantria cunea</i>	60 (30)	0 (0)
オビカレハ <i>Malacosoma neustria testacea</i>	30 (30)	14 (0)
カイコ <i>Bombyx mori</i>	30 (30)	0 (0)

* 無接種 Control

Table 4. オビカレハ卵塊における occult virus 保有の有無
Examination on the existence of occult virus in
Malacosoma neustria testacea

飼 育 条 件 Rearing conditions					ハラアカマイマイ核多角体接種結果 Result of feeding of <i>L. fumida</i> polyhedra	occult virus の有無
温 度 Temperature	22°C		室 温 Room temp.			
	100%		室 湿 Room humid.			
湿 度 Humidity	良 Good	悪 Bad	良 Good	悪 Bad		Existence of occult virus
食 物 条 件 Food quality						
卵塊番号 No. egg mass	1	×	×	×	×	No.
	2		○		×	Yes.
	3	×		×		Yes.
	4	×	×	×	×	Partly yes.
	5	×	○	×	×	Yes.
	6	×	×	×	×	No.
	7	×				Partly yes.

× ウイルス病が発生しなかった区 No viral infection occurred.

○ ウイルス病が発生した区 Viral infection occurred.

△ ウイルス病が一部分に発生した区 Viral infection occurred partly.

は、9年間保存すると活性が低くなっているが、室温で30年間経た死体の乾燥標本でも、それに含まれていた多角体病ウイルスの活性は、完全には失われていない。

なお本実験の結果から、1937年の流行、1957年の流行という過去の核多角体病（梢頭病）の流行の際にも、細胞質多角体病が混在していたと考えられる。1957年の流行時には野外個体群中に、核多角体病以外のウイルス病の存在が実際に観察された。

(iv) ハラアカマイマイ以外の昆虫への病原性：ハラアカマイマイ NPV が他種昆虫に対して病原性をもつか否かについて調べた結果を Table 3 に示す。

オビカレハを除いて、いずれも核多角体病の発病は認められず、ハラアカマイマイ NPV は種特異性が

比較的強いと考えられる。オビカレハでは多角体の形が、ハラアカマイマイのとは異なったものがみられた。これらの多角体のみられた幼虫は、すべて特定の卵塊に由来するものであった (Table 4)。これはオビカレハの *occult virus* が、異種ウイルスまたは多角体蛋白によって活性化したものと考えることもできる。

NPV は一般的に比較的宿主範囲が狭く種特異的であるが、全く他の昆虫に感染しないわけではない⁴⁾。しかしオビカレハの発病が Table 4 に示されたような特定な卵塊からの幼虫に限られることから、ハラアカマイマイ NPV の感染ではないと判断した。

2. 細胞質多角体病 (Cytoplasmic polyhedrosis)

(1) ハラアカマイマイ野外個体群における細胞質多角体病の検出

前節 1 のウイルス活性の持続期間 [(3) (iii)] における実験結果にみられるように、過去における核多角体病の流行時 (1937 年および 1957 年) に、細胞質多角体病も発生していた。1957 年、ハラアカマイマイの大発生に伴って梢頭病が流行した際に、核多角体病の罹病虫が、節間が伸び梢頭病症状を起こして死亡するのに対して、幼虫体がむしろ縮まるような症状で樹幹部にはりついて死亡するものが観察された。その率は、核多角体病症状を呈する個体に比べて、はるかに低率で、しかも主として流行の辺縁地域に認められた。しかしこの流行時の病死体を接種原とする感染実験をした結果 (Table 2) 約 44% の細胞質多角体病の発生をみた。このうち、30% は核多角体病と併発しており、細胞質多角体病だけの発病率は約 14% であった。また 1963 年高尾山モミ林に大発生したハラアカマイマイ個体群にウイルス病が流行した際に採集した病死体を接種原として、1966 年にウイルスの大量増殖を行ったが、この時にはおよそ半数の幼虫に、核多角体病と細胞質多角体病とが併発した。したがって、この時の野外個体群にも細胞質多角体病が発生していたことがわかる。

核多角体病と細胞質多角体病の併発は、室内飼育の昆虫、特にカイコでは既に報告されているが^{30) 56)}、ハラアカマイマイでは、野外の自然個体群にも両多角体病の併発が起こることが明らかとなった。

(2) 病 徴

罹病虫は次第に食欲を示さなくなり、モミ樹幹などにはりつくようになる。虫体は多少長さが縮まる傾向にあるが、核多角体病との併発の場合は必ずしも縮まらない。皮膚は色が極端に変わることはなく、また核多角体病の場合のように破れやすくなることはない。したがって死後死体は直ちに崩壊することはない。病勢が進むと尾端から中腸壁の崩壊物や多角体を含む下痢様の糞を出し、これによって植物体に付着している死体もみられる。

罹病虫を解剖すると、中腸部が白色または淡黄色不透明になっており (Plate 4 B)、発病初期では中腸部がややふくれている。多角体が形成されて中腸が白変するのは、中腸後部が最初で、次いで中腸前部が白変する。中部は遅くなって白変する。中腸部が膨れているにもかかわらず腸管内にほとんど内容物が認められない状態のものも多くみられる。また後腸が崩壊している場合もしばしばみられるが、ウイルスがここで増殖しているかどうか不明である。

(3) 多角体およびウイルスの形態ならびに構造

(i) 多角体: 多角体の形は Plate 4 C に示すように、NPV のものよりも明瞭な六角形をしたものが多く、また立方体形をしたものがみられることもある。大きさは $2.0 \pm 0.5 \mu$ であるが、ときには 3.7μ にも達するものもある。

超薄切片によると多角体内部は蛋白結晶格子構造をしており、格子の幅は約 4.7 nm である(Plate 5)。ウイルス粒子はランダムに包埋されている (Plate 6 A)。

多角体は中腸絨毛直下の細胞の細胞質中に形成される (Plate 5)。

(ii) ウイルス：超薄切片で、また多角体をアルカリ溶解した後高速遠心した沈澱を用いてウイルスを観察した。形は六角形をしており、カイコ CPV と同様な構造²⁵⁾であると考えられる。多角体から部分精製したウイルスを PTA 染色した電子顕微鏡写真で測定すると 48.3 ± 0.3 nm の大きさであった (Plate 6 B)。

(4) 病原性

(i) 接種液濃度と感染率および死亡までの期間：幼虫各齢に多角体を添食接種し、濃度と感染率の関係を調べた結果を Table 5 に示す。

接種液の濃度が高くなるにつれて、感染率も高まるが、この感染率の上昇の程度は、接種液の濃度が高い程小さくなる。また 3 齢以外のいずれの齢においても、 $10^4/\text{ml}$ と $10^5/\text{ml}$ の間の感染率の上昇は急で、しかもこの間に 50% 感染濃度があることがわかる。この結果をプロビットに換算しても一直線にはならない。このことは、一つには、添食法によっては、必ずしも接種液濃度に比例したウイルス量を供試昆虫が体内にとり入れていないことによると考えられる。また齢による差も明瞭ではなかった。

次に、多角体濃度 10^5 , 10^6 , $10^7/\text{ml}$ を接種した 5, 6 齢幼虫についてみると、感染しても死亡せずに羽

Table 5. 接種濃度別感染率
Relationship between polyhedral concentration of
inoculum and rate of infection

(1) 齢期別感染率

Rate of infection by larval instars.

齢 期 Instar	供 試 数 Number of larvae inoculated	接 種 多 角 体 液 濃 度 Concentration of inoculum (Number of cytoplasmic polyhedra/ml)			
		10^4	10^5	10^6	10^7
1	163頭	27.3%	69.2%	82.5%	86.3%
2	78	40.0	47.4	73.7	70.0
3	42	54.5	36.4	80.0	70.0
5	79	41.2	86.0	88.2	94.1
6	80	27.4	83.2	88.8	88.8

(2) 羽化率と成虫感染率

Rate of infection of adults which were inoculated with CPV at their larval stage and survived to.

接種した 齢 期 Instar inoculated	接 種 多 角 体 液 濃 度 Concentration of inoculum (No. cytoplasmic polyhedra/ml)							
	10^4		10^5		10^6		10^7	
	Ad ¹⁾	CP ²⁾	Ad	CP	Ad	CP	Ad	CP
5	55%	18%	15%	30%	20%	75%	0%	0%
6	60	17	85	88	80	94	80	100

1) 羽 化 率 Rate of adults emerged.

2) 成虫の CPV 感染率 Rate of infected adults.

化するものが多くみられる。本実験での羽化率は、Table 5 (2) に示した通りである。これら罹病成虫の多くのものは交尾して産卵することもできる。感染して死亡したものについて、接種後死亡するまでの期間をみると、 $10^5/\text{ml}$ 液を接種した区では、15 日後に全死亡数の 60% が死亡し、その残りの死亡は 16 日後から 20 日後までの間に起こった。 $10^6/\text{ml}$ では 13 日後から 20 日までの間に死亡したが、特に接種後 15 日目には、全体の約 40% が死亡した。 $10^7/\text{ml}$ 接種では、 $10^5/\text{ml}$ の場合と全く同じパターンであった。これらはいずれも室温で行われた飼育実験の結果である。以上のことから、ハラアカマイマイ幼虫に CPV を $10^5/\text{ml}$ 以上の多角体濃度で、経口的に接種すると、室温で、2 週間後から 3 週間後までの間に、発病して死亡するといえる。

(ii) ハラアカマイマイ以外の昆虫に対する病原性：

(a) マイマイガに対する病原性：マイマイガに対するハラアカマイマイ CPV の接種試験の結果は Table 6 の通りである。

ハラアカマイマイ CPV は、マイマイガに対して、本来の宿主に対すると大差ない病原性をもっていることがわかった。またこれは、マイマイガ本来の CPV の病原性とほぼ同じである。

(b) マツカレハに対する病原性：マツカレハ 8 齢（終齢）幼虫に、1 頭当たりそれぞれ 10^4 , 10^5 ,

Table 6. マイマイガに対するハラアカマイマイ CPV の病原性

Infectivity of *L. fumida* CPV to *Lymantria dispar*

個体当り接種多角体数 Number of polyhedra inoculated per larva	供試数 (頭数 × 区数) Number of larvae used (No. larvae × repetition)	補正細胞質多角体病率 Rate of the infected with cytoplasmic polyhedrosis
10^5	15 (5 × 3)	35.7%
10^6	15 (5 × 3)	57.1
10^7	18 (1 × 18)	72.2

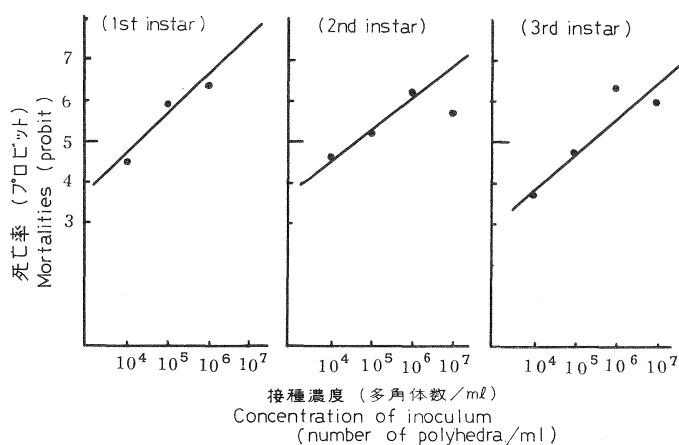


Fig. 2 ハラアカマイマイに対するマツカレハ CPV の病原性
Infectivities of *Dendrolimus spectabilis* CPV to *L. fumida*.

各濃度の多角体浮遊液にモミ針葉を浸漬し、風乾した後 24 時間給与した。その後は新鮮葉で飼育し、12 日後に解剖して感染の有無を調べた。

Needles of fir were dipped into the polyhedral suspension, dried in shade, and fed for 24 hrs. After 12 days, all larvae were dissected and examined the mid-gut with microscope.

10^6 , 10^7 の多角体が食下されるように接種して、2 週間後に解剖し、感染率を調べたところ接種区はいずれの濃度の場合も 100% 感染していたが、対照区では 10 頭中 2 頭に汚染による発病がみられた。

このことから、ハラアカマイマイ CPV は、マツカレハに対して高い病原性があることがわかった。

(c) ハラアカマイマイに対するマツカレハ CPV の病原性：ハラアカマイマイ孵化幼虫、2 齢幼虫および 3 齢幼虫を用いて、マツカレハ細胞質多角体を接種した結果を Fig. 2 に示す。これによると、マツカレハ CPV は、ハラアカマイマイに対して本来の CPV と同じ程度の病原性があるようである。

CPV は野外昆虫間に相互感染しうる場合が多いが⁸⁷⁾、このハラアカマイマイの CPV も種特異性は少なく、広い範囲の昆虫に寄生し得るものようである。

II ウイルス病自然流行の実態と宿主個体群の受ける影響

1. 野外個体群における自然流行

(1) 対象個体群と調査方法

東京都八王子市の高尾山国有林に隣接する農林省林業試験場浅川実験林構内のモミの生立している林分約 25 ha に発生したハラアカマイマイ個体群を調査の対象とした。

このモミ林におけるハラアカマイマイの発生と、それに伴う梢頭病（核多角体病）の流行は 6, 7 年ごとに繰り返されてきた⁸⁹⁾。

本調査は 1957 年をピークとする大発生時の個体群に突発的に流行した 梢頭病症状を伴う核多角体病を

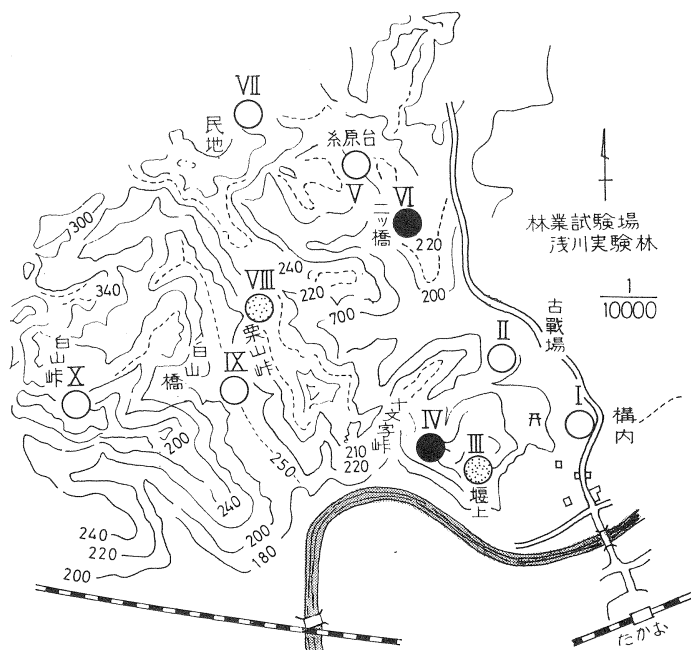


Fig. 3 調査地および調査地点配置図
Map of study area and sites of study plots.

● 被害度大 ○ 被害度中 ○ 被害度小

Black circle shows heavily defoliated area, dotted circle lightly defoliated area, and white circle little defoliated area.

中心に行ったものである。

調査対象地域内に、Fig. 3 に示したように、I から X までの調査地点を設け、各地点に、それぞれ 3 本以上の調査木を任意に選定した。

各調査地点における罹病率調査は、6 月中旬の幼虫期、および 7 月上旬の蛹期を対象に行った。発病死亡齢期の調査は、調査木の梢頭部 1 m の部分におけるすべての死体を採集して行った。罹病率は、調査木のいろいろな部分から幼虫、蛹を採集して調査した。低密度地点では、調査木の全個体数を罹病率調査の対象とした。

成虫発生数の相対的増減を調べるために、モミ林の近くに青色蛍光灯を設置し、成虫飛来状況を調査した。この調査は 1956～58 の 3 か年間、各年の成虫飛来期に行った。

調査地点間の相対的な幼虫発生密度は次のようであった。すなわち 1957 年 6 月（幼虫の摂食最盛期）における各調査地点の調査木樹冠の被害度、すなわち着葉量の減少程度を外観的に、大、中、小の 3 段階で評定した。樹冠がはなはだしく食害され、着葉量の減少が著しい場合を被害度大、樹冠の被害が認められる程度を中、着葉量の減少が外観的には認められない程度を小とした。

この被害度によって調査地点を 3 つにグループ分けした。

次に、樹冠に被害が認められるようになった時点の前後関係をみると、i) 前年（1956 年）にすでに着葉量の減少が認められた地域（初期発生地域）、ii) 1957 年になって初めて着葉量の減少が認められた地域（中期発生地域）、iii) 1957 年の食害最盛期後でも、外観上着葉量の減少がみられなかった地域（後期発生地域）とに分けられる。

これによって全調査地点のグループ分けをすると、これは被害度のそれと一致する (Table 7)。外観上の被害の面から区分されたこれらの調査地点グループの中から、それぞれ 1 ないし 2 地点を選び、そこにおける調査木の梢端から 1 m 以内の部分にいた全幼虫数を調べた結果、Table 8 の通りであった。すな

Table 7. 樹冠被害度、被害発生期による調査地点のグループ別け
Grouping of study plots by degree of damage in the crown

被害発生期 Time of damage appearance	被害度 Degree of damage in the crown	調査地点 Study plots
初期 Early	大 Great	IV, VI
中期 Middle	中 Moderate	III, VIII
後期 Late	小 Little	I, II, V, VII, IX, X

Table 8. 調査木梢端 1 m 以内の幼虫数 (1957 年)
Number of larvae found at the tops of fir trees sampled
at each study plot (1957)

調査地点 Study plot	被害度 Degree of damage	調査木数 No. trees sampled	全幼虫数 Total number of larvae found	1 本당り虫数 Number of larvae per sample tree
IV	大 Great	2	1, 257	628.5
VIII	中 Moderate	3	353	118.0
VII	小 Little	3	8	2.7
IX	小 Little	3	1	0.3

わち、モミ針葉の被害が激しく、しかも前年（前世代幼虫期）に既に被害が認められていたような地点では、幼虫の密度も高かった。これに属するのはⅣ、Ⅵの両調査地点で、モミ生立地域の中心地域であった。被害度が中で、中期発生地域は、上述地域の外側の部分でⅢおよびⅧの両調査地点がここにあり、幼虫密度も中であつた。このほかの地点は、モミ生立地域の辺縁部分にあり、この部分は被害度小の後期発生地域であつた。

(2) 調査結果と考察

(i) ウイルス病流行の実態

(a) 幼虫期における密度と死亡率：老熟幼虫期に当たる6月17日から19日にかけて、各地点の調査木から幼虫を採集し、直ちに検鏡して、罹病率を調査した。この結果を Table 9 に示す。

モミ樹梢端部における幼虫のウイルス病罹病率は、ほぼ100%であり、樹幹部から採集した幼虫の罹病率よりは高い。これは幼虫が核多角体病にかかって発病すると、梢端にはい上がる病徴が現われるため、罹病虫が梢端部に集まることによるものである。

幼虫密度の高いⅣ、Ⅵ地点や、中程度の密度のⅢ、Ⅷ地点では、いずれも幼虫が梢頭に集まってきており、しかもその梢頭部における幼虫は、生死を問わず核多角体病に感染していた。これに対し、低密度のⅦ、Ⅸ地点では、梢端に移動した幼虫は少なく、核多角体病罹病個体が少ないことを示している。

一方、樹幹部の幼虫についてみると、高密度地域のⅣ地点では、大部分の幼虫が罹病しているのに対し、中密度地域のⅧ地点では、罹病率は50%以下である。また低密度地域の各地点では、ほとんど罹病していなかった。

これらのことから、高密度地域では、梢頭病症状を伴うウイルス病、すなわち核多角体病の流行がかなり進んでおり、中密度地域では、まだ核多角体病の流行は起こっていないといえる。このことは、幼虫密度と病気の発生流行とが無関係でないことを示すもので、宿主密度が高いほど、また高密度状態が続

Table 9. 各調査地点における幼虫罹病率およびハエ寄生を受けた率
(1957. 6. 17~19 調査)

Rates of infected and parasitized larvae in the collections
at each study plot (collected on June 17~19, 1957)

調査地点 Study plot	被害度 Degree of damage	調査木 本 数 No. trees sampled	梢 頭 部 幼 虫 Larvae on the top				樹 幹 部 幼 虫 Larvae on the trunk			
			サンプル 単位当り 幼虫数 No. larvae/ sample unit	H*	N*	P*	採集した 幼虫数 No. larvae collected	H*	N*	P*
Ⅳ	大 Great	2	628.5	0.5	99.4	0.1	124.5	0.8	98.4	0.8
Ⅷ	中 Moderate	3	118.0		100.0		50.0	58.0	42.0	
Ⅶ	小 Little	3	2.7		100.0		50.0	86.0	13.4	0.6
Ⅸ	小 Little	3	0.3			100.0	50.0	99.4	0.6	0.6

* H: 健全虫 Healthy larvae.

N: 核多角体病虫 Larvae suffering from or died of nuclear polyhedrosis.

P: ハエの寄生を受けた幼虫 Parasitized larvae by dipterous insects.

Table 10. ウイルス病流行地域のモミ梢頭部における罹病および死亡虫の齢構成
 Instar composition of the dead and diseased larvae collected from the top of the host trees sampled at each study plot. A nuclear polyhedrosis was prevailing epizootically in the population of *L. fumida* in the forest.

調査地点 Study plot	被害度 Degree of damage	調査木本数 No. trees sampled	調査木当たり 梢頭部幼虫数 Average no. larvae on the top of the tree sampled	齢 期 Instar			
				3rd	4th	5th	6th
IV	大 Great	2	628.5	10.3%	26.2%	11.1%	52.4%
VIII	中 Moderate	3	118.0		2.5	9.6	87.9
VII	小 Little	3	2.7				100.0
IX	小 Little	3	0.3				100.0

Table 11. ハラアカマイマイ幼虫の齢期別頭幅 (mm)
 Width of head capsule of *L. fumida* larvae (mm)

齡 期 Instar			I	II	III	IV	V	VI
健全個体	♂	範 囲 Range	0.53~0.55	0.84~0.92	1.39~1.56	2.04~2.17	2.80~3.00	3.70~4.00
		平 均 Average	0.54	0.89	1.43	2.09	2.90	3.83
Larvae survived to adults	♀	範 囲 Range	0.53~0.55	0.84~0.92	1.39~1.56	2.17~2.29	3.10~3.40	4.30~4.50
		平 均 Average	0.54	0.89	1.48	2.24	3.23	4.44
	平 均 Average		0.54	0.89	1.45	2.19	3.16	4.20
核多角体病死個体 Larvae died of nuclear polyhedrosis			0.54	0.88	1.54	2.16	3.28	4.26
その他の死個体 Larvae died of other causes			0.54	0.87	1.44	2.17	2.90	?
5 齡 蛹 化 個 体 Larvae pupated at the fifth instar			0.54	0.91	1.49	2.34	3.70	

くほど、核多角体病の流行は起こりやすいことを示している。

(b) 核多角体病が発生し流行する幼虫の齢期：核多角体病の流行によって、モミ樹梢端にハラアカマイマイ幼虫の死体塊が出現するが各グループの中の調査木の梢頭部における全死体を調査して、死亡虫の齢期とその出現度をみると Table 10 の通りであった。

これによると、調査時点で生存していた幼虫はすべて 6 齢であったが、死亡していた幼虫の齢期構成は、調査地点で異なり、流行の進んでいる IV 地点では、3 齢から 6 齢までの死亡虫がみられ、流行がこれよりやや遅れている VIII 地点では、4 齢から 6 齢のものがみられた。流行の辺縁地域にある VII, IX 地点では、わずかに死亡虫がみられたが、いずれも 6 齢期のもので、死亡したばかりの様相であった。

核多角体病による死亡率の高い地点ほど、幼虫の若い齢期に流行が始まったといえる。最も早い時期の

流行地点Ⅳにおいても、1, 2 齢虫の死亡がみられなかった。この世代の幼虫を卵期から個体飼育した結果、1～3 齢虫の発病は全くみられず、4 齢以後に核多角体病が発生している (Table 15) ことから、この地点においてもやはり大部分が4 齢以上になって発病したと考えられる。3 齢幼虫が死体塊の中にみられたのは高密度地域であり、このような地域では、幼虫の発育に乱れが生じていて、流行が起こった時に3 齢虫が混在していたためであろう。

ハラアカマイマイ幼虫は、4 齢になると、それまでモミの新葉しか摂食しなかったのが旧葉を摂食ようになる。野外におけるウイルス病発病の齢期が、この食性の変化の時期に一致することは注目すべきである。

これらの調査に当たって、幼虫死体の齢期の判定は、Table 11 によった。これは、本調査個体群と同じ世代のものを、卵より室内飼育し、調査した結果である。これに示されているように、この個体群では、幼虫の頭幅は各齢期とも、健全虫と罹病虫の間に差がない。

(c) 蛹期の死亡率と羽化率：蛹期の調査は、7 月初旬に、各地点調査木樹幹における全個体を採集して行った。採集時に生きていた蛹は室内で羽化させ、羽化しなかった蛹や、採集時に死んでいた蛹は、解剖してウイルス病罹病の有無を検鏡した。この結果を Table 12 に示す。

流行の進んでいた高密度地域のⅣ, Ⅵ地点では蛹になったものは少なく、しかもその大部分は核多角体病または寄生バエなどで死亡した。これは、この地域におけるハラアカマイマイ個体群が、ウイルス病の流行によって完全に破壊されてしまったことを示している。

ウイルス病の流行がやや遅れた中密度地域のⅢ, Ⅷ地点、および幼虫期のウイルス病による死亡率が低かったⅦ, Ⅸ地点などでは、いずれも全蛹数に対する羽化率が、35～42% であったが、核多角体病による蛹の死亡率はⅢ地点で $53.1 \pm 12.4\%$ 、Ⅷ地点で $33.6 \pm 3.3\%$ であり、低密度地域のⅦ地点 ($28.6 \pm 6.1\%$) およびⅨ地点 ($28.9 \pm 4.2\%$) よりもいく分高かった。幼虫期のウイルス病による死亡率が低かったⅦ, Ⅸ地点で、このように蛹期におけるウイルス病による死亡率が、約30% もみられたことから、この地域では、ウイルス病が幼虫末期に発生し、そのため蛹になってから発病死するものが多かったと考えられる。また細胞質多角体病罹病蛹が、核多角体病流行の辺縁地域に多くみられた。

(ii) ウイルス病の流行が宿主個体群の増殖率におよぼす影響

(a) 性比におよぼす影響：ウイルス病の流行した各調査地点の調査木から、すべての蛹を採集し、室内で羽化させた成虫についてみると (Table 12 最後欄)、ウイルス病流行の激しかった地域で小さい。一方同じ個体群に属するものを室内で個体飼育した場合は、羽化成虫全20 頭中12 頭が雌であった (Table 15)。これは雌雄ほぼ同数であるとみられる。このことから、野外個体群における雌成虫の割合の低下は、ウイルス病流行の影響である可能性が大きく、雌の死亡率が雄のそれより高かったことが考えられる。雌の幼虫期間が雄よりも2, 3 日長く、雌の摂食が雄よりもそれだけ遅くまで続くとするれば、ウイルス病汚染地域の雌の感染率は高くなる。このことも、ウイルス病の流行した個体群における性比低下の原因の1 つに考慮されるべきであろう。

(b) 抱卵数におよぼす影響：ウイルス病流行地域で生き残った雌について抱卵数を調べると、Table 13 の通りであった。ウイルス病流行の激しい地域ほど、抱卵数が少なくなっている。このことは性比が小さいほど抱卵数が少なくなっているともいえる。これは、ウイルス病が流行することによって、ハラアカマイマイ個体群が急速に衰退していくことを示している。しかし個体群密度の高い地域ほどウイルス病

Table 12. 調査地点別ハラアカマイマイ蛾のウイルス病罹病数,
Number of pupae infected by diseases, and parasitized.

調査地点 Study plot	被 害 度 Degree of damage	調査木本数 No. trees sampled	供 試 蛹 数 No. pupae examined*	核, 細胞質多角体病罹病数 Polyhedrosis	
				Nucl.	Cytopl.
IV	大 Great	3	2		
VI	大 Great	3	55	17	4
III	中 Moderate	3	282	126	14
VIII	中 Moderate	3	399	109	27
VII	小 Little	3	239	63	9
IX	小 Little	3	179	26	24

* 供試蛹数は各調査点調査木樹幹における全蛹数
All pupae found on the tree were examined.

Table 13. ウイルス病流行地域で生き残った雌成虫の抱卵数
Number of eggs per female moth sampled at study
plots after the virus diseases prevailed epizootically

調 査 地 点 Study plot	被 害 度 Degree of damage	調 査 個 体 数 Number of moths observed	雌 1 頭 当 り 抱 卵 数 Number of eggs per female moth
VI	大 Great	11	63.0
III	中 Moderate	11	85.5
VIII	中 Moderate	15	103.6
VII	小 Little	68	134.1
IX	小 Little	17	155.1

Table 14. ウイルス病流行世代とその翌世代における
ハラアカマイマイ成虫の性比と抱卵数
Sex ratios and fecundities at the generation of epizootic
and the next generation⁴⁾

調査地点 Study plot	頭 初 の 被 害 度 Degree of damage (in 1957)	性 比 Sex ratio		抱卵数 Fecundity ¹⁾	
		1957	1958	1957	1958
VII	小 Little	0.13	0.66	134.1	164.2 ²⁾
IX	小 Little	0.27	0.56	155.1	132.6 ³⁾

1) Number of eggs per female moth.

2) 調査個体数 6 頭。 6 moths were observed,

3) 調査個体数 96 頭。 96 moths were observed,

4) 1958 年には調査木における全数を調査した。

All individuals found on the tree sampled were observed in 1958.

の流行が激しかったので、この抱卵数の減少は、密度との関係で論じられる可能性も残されている。

(c) 個体群密度の動き：ウイルス病が流行した世代から生じた翌年の世代の幼虫発生状況を知るために、1958 年 6 月の老熟幼虫期に、各地点の調査木について全数調査を行った。その結果、IX 地点の調査木 3 本の合計 41 頭、VII 地点調査木 3 本の合計 24 頭で、ウイルス病流行地域の III, IV, VI, VIII の各地点の調査木では幼虫を見いださなかった。すなわち 1957 年の世代に幼虫発生密度が高く、ウイルス病が流

天敵昆虫の寄生を受けた個体数および羽化した数

The last column shows the number of the emerged to adult.

硬化病罹病数 Fungus diseases	ハエ・ハチの寄生を受けた数 Parasitized by		不明因で死亡した数 Dead of unknown causes	羽化した数 Emerged to adult		
	Fly	Wasp		♂	♀	Total
				1	1	2
1	21			11	1	12
2	24	2		95	19	114
15	102	6	2	124	15	139
3	60	2		87	13	100
11	45	3	2	51	17	68

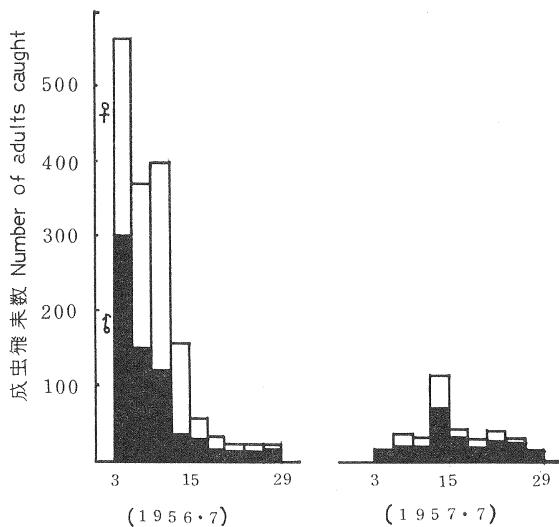


Fig. 4 ハラアカマイマイ成虫の誘蛾灯への飛来状況
Yearly change in number of adults caught by the light trap.

行した地点には、翌年ハラアカマイマイの発生がほとんどみられなかった。

ハラアカマイマイの発生密度が比較的低くウイルス病の流行がほとんど認められないか、幼虫末期になってわずかに認められた地域の VII, IX 地点における性比と抱卵数とを、流行世代とその翌年の世代についてみると、Table 14 の通りである。これらの地域の 1958 年における幼虫発生密度は前年より低かったが、抱卵数は多く、性比も前世代より大きくなり、ウイルス病の流行によって破壊された個体群がすでに回復の方向にあることを示している。

(d) 成虫飛来数の消長: Fig. 4 の通りであった。ウイルス病流行の翌年 1958 年には成虫の飛来はなかった。これは個体群密度が極度に低くなったことを示している。

2. 室内実験による流行の解析

野外個体群におけるウイルス病の流行現象を解析するために、個体群におけるウイルス病の発生、ウイルス病流行の持続、さらには宿主個体群の崩壊にともなうウイルス病の終息の各過程に関連する室内実験を行った。

Table 15. ハラアカマイマイ大発生個体群から採集した卵からの幼虫の個体別室内飼育結果 (4月15日孵化)

Records of individual rearing of *L. fumida* which were collected at the egg stage of the third generation in outbreak phase and reared carefully not to be infected with any diseases (Hatched at April 15)

50 頭 中 In 50 individuals				齢 期 間 平均 ± 標準誤差		Length (days) of each stage. Average ± S. E.					
				1	2	3	4	5	6	prepupa	pupa
羽化したもの Those survived to adult	♀	11		9.9±0.2	8.7±0.3	9.4±0.2	9.2±0.5	11.4±0.5	14.7±0.3	2.5±0.2	14.5±0.8
	♂	7		9.9±0.1	8.1±0.1	9.4±0.2	9.0±1.0	11.6±1.0	13.9±0.4	2.3±0.2	16.1±0.5
	♂*	2		10.0	8.0	11.0	15.0	20.0		2.0	16.5
ウイルス病で死んだもの Those died of virus disease											
	4 齢 死 at 4th instar	1		11.0	14.0	17.0	7.0				
	5 齢 死 at 5th instar	4		10.0	10.0±1.7	11.0±1.7	12.0±2.5 ¹⁾	15.3±2.8 ²⁾			
	6 齢 死 at 6th instar	7		10.1±0.3	9.0±0.3	10.4±0.8	10.6±1.2	13.1±1.5 ³⁾	18.9±0.9 ⁴⁾		
	前 蛹 死 at prepupal stage	1		10.0	8.0	10.0	7.0	10.0	15.0	3.0	
軟化死亡等不明因で死んだもの Those died of unknown causes (flaccid)											
	1 齢 死 at 1st instar	2		13.0							
	3 齢 死 at 3rd instar	1		10.0	9.0	7.0					
	4 齢 死 at 4th instar	9		10.1±0.2	9.2±0.5	10.9±1.3	9.8±0.8				
	5 齢 死 at 5th instar	4		9.8±0.3	9.0±0	9.8±0.3	8.3±0.3	8.3±1.2			
行 へ 不 明 Those escaped											
		1									

* 5 齢で蛹化した個体 Those which have 5 larval instars.

最長日数 1): Max. 19 days, 2): Max. 19 days, 3): Max. 21 days, 4): Max. 23 days.

(1) ウイルス病が自然流行する世代の卵塊から孵化した幼虫を飼育した場合の発病

1956年冬浅川実験林モミ樹幹よりハラアカマイマイの卵塊を採集し、これをそれ以前には全く昆虫ウイルス病を扱ったことも、ハラアカマイマイの飼育をしたこともない場所(東大農学部森林動物学教室実験室)で、ウイルスの汚染を十分に注意しながら個体飼育した。1956年は浅川実験林モミ林にハラアカマイマイが大発生した2年(2世代)目であり、翌1957年には梢頭病が発生した。

飼育の結果を Table 15 にまとめた。

これによると、孵化後ウイルス感染が考えられないにもかかわらず、50頭中13頭が核多角体病で死亡した。この死亡は、いずれも4齢以後になって起こっている。しかも、死亡時の齢期または死亡する齢の直前の齢期が、羽化した正常な個体の幼虫期の齢に比べていずれも長く、1.2から2.0倍になっている。

この病気の原因が、飼育中の汚染によるということは考えにくい。オビカレハの1種 *Malacosoma fragilis* では、植物を通して伝染する場合もあることが知られているが¹⁶⁾、このハラアカマイマイの場合は、その可能性も否定できる。食餌植物は全くハラアカマイマイまたはウイルス病の発生のないところから採集している。発病死する齢またはその前の齢の期間が異常に延びるような症状は、NPVの接種実験では認められていない。幼虫が、孵化時、卵殻を食い破る際に、卵殻表面に付着していたNPVをとり込んだことも考えられるが、卵殻汚染は親世代の発病が前提となるので、これは観察によって否定される。孵化時点で外からの感染であるならば、その量によっては1,2齢時に発病するものが多いであろうし、致死量以下の量ならば発病しないであろう。

齢期間が長くなるのは、幼虫の生理的な異常の現れであるが、この生理的異常と、核多角体病の発現とは関連がある。本実験で示された現象は、したがって感染を考えるよりも潜在ウイルス病を想定する方が説明されやすい。すなわちハラアカマイマイは、潜在的にウイルス(occult virus)をもっており、これが何らかの原因で顕性化するものと考えられる。

(2) 樹上におけるウイルスの残留と次世代幼虫の感染

ウイルス病の流行によって樹上で生産されたウイルスが残留し、次世代(翌年)幼虫に感染し、ウイルス病を伝達させる働きをしているか否かをみるため、ウイルス病流行地域の梢頭病がみられたカラマツ梢端部を採集し(長野県辰野町カラマツ林, 1974年9月採集)、その一部をハラアカマイマイの発生してい

Table 16. 樹上における核多角体病ウイルスの残留と分散
Results of assay on the contamination of various parts of the tree (larch) by dispersion of NPV (polyhedra) from the cadaver lump attached to the top of the tree

樹体区分 Part of crown	供試虫数 Number of test larvae	核多角体病による死亡 Mortality from nuclear polyhedrosis			羽化した成虫の性比 Sex ratio of the test insects survived to adults	当初の幼虫1頭当り排糞量 Amount of feces per one test insect
		幼虫 Larva	蛹 Pupa	計 Total		
上 Upper	29	63.3%	9.5%	72.8%	0.50	0.74 g
中 Middle	29	36.4	0	36.4	0.14	1.03
下 Lower	27	68.8	6.9	75.7	0.20	0.98
対照 Cont.	25	0	0	0	0.53	1.46

ない場所のカラマツ（浅川実験林構内カラマツ）の先端に紐で取りつけ翌春まで放置した後、この取りつけた枝の直下から樹幹各部の枝条にハラアカマイマイ 5 齢虫を放飼し、ウイルス病感染率を調べた。

Table 16 にその結果を示す。カラマツ梢端の病死体崩壊物は、風雨によって下方の樹幹や枝に分散し、野外においても少なくとも 1 年間は感染源となっている。樹幹下方の放飼虫の発病率が中央部より大きいのは、雨で多角体が下部に運ばれていることを示唆すると同時に、本実験の下区が地表面に接しており、いったん地表面に流出した多角体が、再びはねかえりの土とともに感染の機会を得ていたためとも考えられる。

樹上でウイルスが次世代まで残留する例は、テンマクケムシの 1 種、ハバチ類¹⁰⁾などで報告されている

Table 17. ウイルス病流行地域から採集した病死体付着枝の
約 1 年後の洗浄液の病原性

Infectivity of polyhedra washed off from the branches which were collected in September at the forest where the nuclear polyhedrosis prevailed epizootically, and which had been stored with the cadavers containing a large quantity of polyhedra for about 9 months at room temperature or at 4°C freezer, or had been kept in the field under natural conditions

保存別枝条番号 Storage conditions and no. branch	洗浄液濃度* Concentration of polyhedra washed off.*	10 頭中の死亡数 (ポット当り 5 頭飼育) Number of larvae killed in 10 (5 larvae in a pot)								
		接種 10 日後 10 days after			15 日後 15 days after			21 日後 21 days after inoc.		
		Pot 1	Pot 2	Total	Pot 1	Pot 2	Total	Pot 1	Pot 2	Total
野 外 放 置 Natural condition in field										
枝番号 no. 1 (top) Branch	× 1	2	2	4	5	3	8	5	3	8
no. 2	× 10	2	3	5	3	5	8	4	5	9
	× 1	0	2	2	2	4	6	5	5	10
no. 3	× 1	1	1	2	5	5	10	5	5	10
no. 4	× 10	0	0	0	1	1	2	4	4	8
	× 1	0	2	2	3	2	5	4	4	8
室 内 放 置 Room temperature										
Branch no. 1	× 1	1	0	1	2	3	5	5	5	10
no. 2 (top)	× 1	2	1	3	5	4	9	5	5	10
no. 3	× 1	3	2	5	5	5	10	5	5	10
no. 4 (top)	× 1	3	2	5	5	5	10	5	5	10
no. 5	× 1	3	2	5	5	5	10	5	5	10
Needle	× 1	1	3	4	5	5	10	5	5	10
冷 蔵 4°C freezer										
Branch no. 1	× 1	2	3	5	5	5	10	5	5	10
no. 2	× 1	4	5	9	5	5	10	5	5	10
no. 3 (top)	× 1	1	3	4	5	5	10	5	5	10
no. 4	× 1	3	2	5	5	5	10	5	5	10
無 処 理 Cont.		0	0	0	1	0	1	1	2	3

*: ×1=約 10⁷/ml 液, ×10=10⁶/ml 液

×1 denotes 10⁷ polyhedra/ml, and ×10 denotes 10⁶ polyhedra/ml.

る。樹上残留ウイルスが必ずしも次世代へのウイルス病伝達の役を果たしているものではないという観察もなされているが⁹⁾¹⁷⁾¹⁸⁾、ハラアカマイマイでは、流行翌世代へのウイルス病伝達に、樹上残留ウイルスの果たしている役割は大きいと考えられる。

(3) ウイルス病流行林分における枝条でのウイルスの残留

上記と同じ材料の一部をさらに2分し、実験室室温放置、0~5°C 冷蔵保存、および野外放置の3通りの保存を行った枝条から、翌春多角体を洗い落して、これら枝条に付着した幼虫病死体崩壊物中の多角体の活性が1年間保持されるか否かについて接種実験を行った。実験結果を Table 17 に示す。

野外放置のものでは、死亡率も他の保存方法のものよりやや低く、死亡までの時間も長くなっている。しかし冷蔵または室内放置の状態では、枝条に付着した幼虫死体崩壊物中の多角体の活性は変わらない。

これらのことは、野外で多角体の活性の減退が、紫外線や熱などによって起こっていることを示している。樹上で生産されたウイルスは、風雨による流亡のほかに、太陽光線による失活も加わって感染源としての力を減少するものと考えられる。

(4) 宿主密度と発病および流行の速さ

次世代へのウイルス病の伝達が卵塊によっても行われることを確認し、また宿主密度のちがいによって、発病率や発病速度が影響を受けるか否かについて、(2)と同じ林分で採集した卵の卵塊別、密度別飼育実験を行い、発病率の経時的推移をみた。

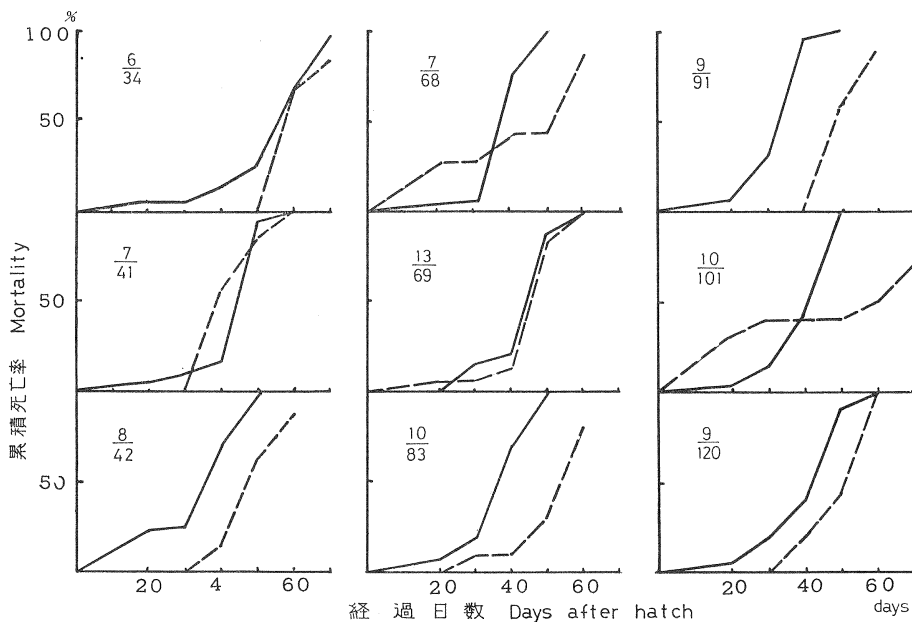


Fig. 5 ウイルス病流行個体群から採集した卵の卵塊別飼育による死亡率累積曲線
Cumulative mortality curves of *L. fumida* reared in high and low density.

各卵塊は低密度区(破線)および高密度区(実線)に2分され同一容積の容器で飼育された。図中の数字は低密度区(分子)と高密度区(分母)の飼育開始時の個体数を示す。したがって分子と分母の和がその卵塊の大きさである。

Each egg mass which was collected in the population where virus diseases prevailed epizootically was divided into two groups, namely high and low density groups (number of individuals per pot was shown as denominator and numerator in the figure). Each couple of curves shows the mortality in high (solid line) and low (broken line) density rearing pots from the same egg mass.

ウイルス病流行地域から採集した卵塊の密度別、卵塊別飼育実験の結果は Fig. 5 の通りである。高密度の区（H）では死亡率の上昇が例外なく速い。また低密度の区（L）では、9 卵塊中 6 卵塊に蛹化個体がみられたが、H 区ではみられなかった。蛹から羽化した成虫の約半数が CPV に罹病していた。全体として、高密度区程死亡が急速に起こっており、流行が急激であることを示す。また 9 卵塊のうち 7 卵塊は、L、H で上昇期のずれはみられるが死亡率曲線の形は似ていた。他の 2 卵塊はいずれも L 区で先に死亡が起こったが、時間の経過につれて H 区の曲線の上昇が急激になり、L 区の曲線と交差して上方に出るという形をしており、2 卵塊ともほぼ同じ形であった。これら 2 卵塊の H 区の死亡率曲線は、他の卵塊のそれと同形である。また死亡が始まるのは L 区よりも H 区の方が早い傾向にあり、H 区では、孵化後 20 日以内に発病死が始まっている卵塊は供試した 9 卵塊すべてであるのに対し、L 区では、9 卵塊中 3 卵塊にすぎない。STEINHAUS は、密度の高いことを 1 つのストレスとして捕らえ、これがウイルス病発生、流行の大きな要因であるとしている⁶²⁾。

本実験でまた流行地域の卵塊はウイルスに汚染されており、次世代で発病することがわかった。一方ま

Table 18. NPV と CPV の混合接種による発病率
Rate of infection by simultaneous inoculation of CPV and NPV

Concentration of NPV ²⁾	Concentration of CPV ¹⁾		0		10 ⁴		10 ⁵		10 ⁶		10 ⁷	
	N ³⁾	C ⁴⁾	N	C	N	C	N	C	N	C	N	C
4th instar ⁵⁾	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
0	0	10	0	0	10	40	20	30	10	70		
10 ⁴	10	0	10	10	0	10	0	30	0	50		
10 ⁵	10	10	0	0	0	10	0	90	10	60		
10 ⁶	0	0	0	20	0	0	10	50	10	50		
10 ⁷	0	10	0	40	10	50	0	40	0	70		
5th instar ⁶⁾												
0	0	15	0	50	0	80	5	90	20	95		
10 ⁴	5	10	10	55	5	60	0	95	10	85		
10 ⁵	0	5	0	45	0	75	5	90	25	80		
10 ⁶	0	15	0	45	10	65	10	90	5	90		
10 ⁷	15	35	5	55	5	80	0	95	0	90		
6th instar ⁶⁾												
0	0	10	0	35	0	85	0	90	10	90		
10 ⁴	0	10	5	35	0	75	10	85	5	100		
10 ⁵	5	5	0	50	0	90	20	90	5	90		
10 ⁶	5	20	0	45	5	80	20	90	15	100		
10 ⁷	10	30	10	15	0	80	5	90	10	95		

- 1) 細胞質多角体病病虫中腸から調製した多角体液の濃度（個数/ml）
Number of polyhedra per ml collected and purified from the midgut of CP-larvae.
- 2) 核多角体病病虫中腸除去後の死体から調製した多角体液の濃度（個数/ml）
Number of polyhedra per ml collected and purified from the larvae died of NP, after cutting off the midguts.
- 3) N：核多角体病率 Rate of nuclear polyhedrosis,
- 4) C：細胞質多角体病率 Rate of cytoplasmic polyhedrosis.
- 5) 1 区当り 10 頭供試，個体飼育，1 頭当り 100 μ l 接種
10 larvae, each reared individually and fed with 100 μ l of inoculum, were used per plot.
- 6) 1 区当り 20 頭供試，個体飼育，添食
20 larvae, each reared individually, were used per plot.

たこのような汚染卵からの飼育であっても飼育密度が低い場合には感染を免れて健全な成虫となるものがあること（低密度区で約3%）に注目してよい。

宿主個体群とウイルスとの相互作用は、宿主個体群密度に依存的である。マツカレハでは対象となる個体群密度によってウイルス（CPV）散布に対する個体群の反応が異なる³⁹⁾⁴⁵⁾。CPV 散布に対する反応が個体群密度上昇相にある時に強いことは、CPV を宿主密度の増大を抑えるように働く要因の1つに数えることが可能である。このことは、ハラアカマイマイ個体群におけるウイルス病が、宿主密度上昇時に発生し、ピーク世代を過ぎると急速に消滅していく状況と基本的には同じ現象であると考えられる。

(5) 核多角体病ウイルスと細胞質多角体病ウイルスの相互作用

核多角体病流行辺縁に細胞質多角体病の発生がみられるが、このことは前者のみの流行とは違った影響を宿主個体群に対しておよぼしているものと推察される。そのため、接種実験を行い両ウイルスの相互作用について調べた。

(i) 両ウイルスの混合接種が感染率におよぼす影響：約1年間0~5°C に浮遊液の状態で保存しておいた核多角体および細胞質多角体を、ハラアカマイマイ4齢、5齢および6齢幼虫に接種し、感染率を調べてみた結果は、Table 18 に示す通りである。NPV の感染率が全体的に低かったが、CVP の感染率は、接種濃度の高いほど大きかった。本試験に用いた程度の濃度の NPV と CPV の混合接種区は、同じ濃度の CPV 単独接種区よりも CPV 感染率、総感染率とも高いとはいえない。

本試験の供試虫は各齢とも CPV 感染率10~15%の汚染を受けていたものと考えられ、このような幼虫に NPV を接種しても、その感染率は多角体濃度 $10^7/\text{ml}$ の接種でも15%を越えず、ほとんど10%以下である。

(ii) 両ウイルスの混合接種が、幼虫死亡率におよぼす影響：約1か年間0~5°C に保存しておいた

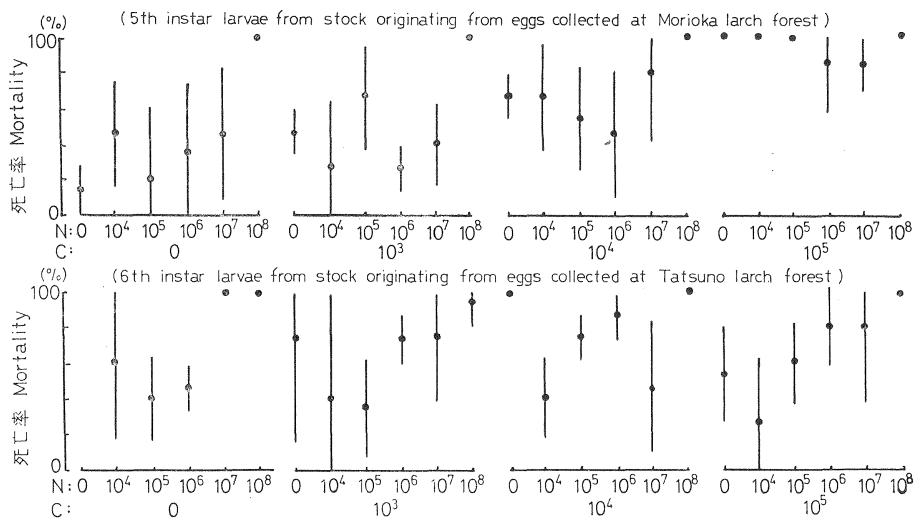


Fig. 6 NPV と CPV を混合接種（添食）した幼虫の死亡率（15日後）
Mortalities of *L. fumida* at 15 days after simultaneous inoculation
of NPV and CPV.

範囲は95%信頼限界。N：核多角体濃度，C：細胞質多角体濃度
Range shows 95% confidence limits. N and C denote concentrations of nuclear
and cytoplasmic polyhedra, respectively.

NPV, CPV を用いて接種実験をした結果を Fig. 6 に示す。

核多角体 10^8 を接種した場合は, CPV の有無またはその濃度に影響されずに, 100% 死亡をもたらす, しかし核多角体 10^7 , 細胞質多角体 10^5 以下では, その組み合わせによっては死亡率が混合接種の影響を受ける。その影響には一定の傾向は示されないが, 細胞質多角体 10^4 以下, 核多角体 10^7 以下の各組み合わせで, 死亡率の変動が大きくなり, 平均死亡率は CPV 単独接種区の場合よりも小さくなる場合が多い。

(iii) 両ウイルスの混合接種が, 幼虫死亡までの期間におよぼす影響: 前項 (ii) の試験結果から 50% 死亡までの日数 (LT 50) を Fig. 7 に示す。

核多角体 10^7 以下では, CPV の濃度が高くなるにつれて LT 50 が小さくなる。また盛岡産では核多角体 10^7 以下では, 同一濃度の CPV の存在下で, LT 50 は NPV の濃度に影響されないが, 辰野産の場合では NPV の濃度によって変動がみられ, 核多角体 10^6 区では特に小さい値を, 核多角体 10^4 区では大きな値を示した。後者では, 各濃度 CPV 単独区よりも大きい値を示した。

以上の結果から, NPV と CPV は互いに他の感染を抑制する作用がある。特に CPV の存在下で NPV の感染が抑制される傾向があると考えられる。このことは感染率ばかりでなく, 死亡率についてもいえる。CPV の存在下で, あるいは CPV の混合接種で, 平均死亡率が低くなり, また変動が大きくなることは, ウイルス病流行時に生存個体が存在することと関連して重要な現象である。さらに, 両ウイルスの相互作用の結果 LT 50 も影響を受け, 病気の進行が抑制される場合もみられる。このような現象は NPV, CPV 両ウイルスの相互抑制作用の結果であると考えられる。また CPV が既に感染している幼虫に NPV

を接種すると, NPV の抑制される度合いが大きいようである。

TANADA and CHANG は, 2 種のウイルスの相互作用が, 感染順序, 相対的な量, 宿主の齢期などで異なることを報告している⁶⁷⁾。BIRD もまた, CPV と NPV の相互作用について, CPV が先に感染した場合には NPV の感染が抑制されることを実験的に証明した¹³⁾。ハラアカマイの 2 つのウイルスについても, これらの観察と一致しており, また CPV は感染力において NPV に勝るが致死性において劣るという推察は, BIRD の観察と一致する。

ハラアカマイ野外個体群に NPV が自然流行する際, 主としてその辺縁地域に CPV の発病を多くみるが, 両ウイルスの上述したような相互作用は, ウイルス病流行の展開に重要な意味をもつものと考えられる。すなわち流行の急速な

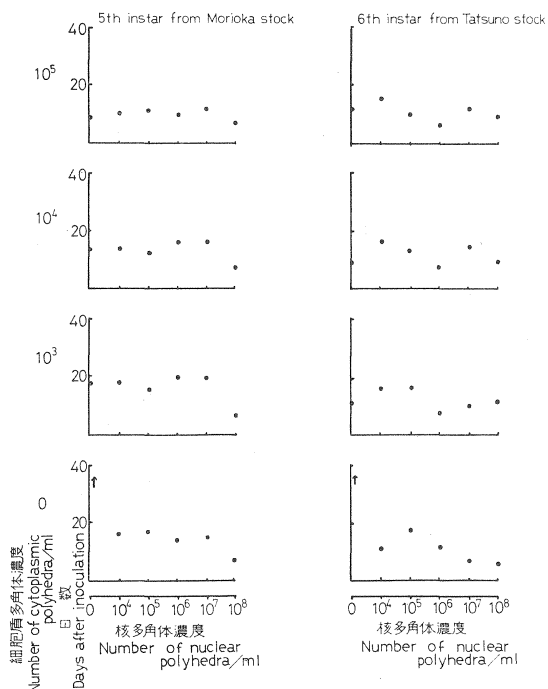


Fig. 7 CPV と NPV を混合接種 (添食) した場合の 50% 死亡までの日数 (LT 50 値)

LT 50 (days) in *L. fumida* inoculated simultaneously with NPV and CPV.

終息は、単に宿主密度の急激な減少によるばかりでなく、この両ウイルスの相互作用による死亡率の減少、または発病の抑制にもよると考えられる。

Ⅲ ウイルス散布によってもたらされたウイルス病の流行と

その宿主個体群変動におよぼす影響

1. 試験対象個体群とウイルス散布の方法

(1) 対象個体群

ウイルスの散布を行った試験林は、八王子市高尾山のモミ林約 64 ha である。モミは全体として老齢(大部分が 70~120 年)で、局所的には上層樹冠層を独占している。

このモミ林におけるハラアカマイマイの発生は、前述の様に浅川実験林内モミ林における密度変動相と全く軌を一にしている。1957~1958 年のウイルス病流行によって、ハラアカマイマイの大発生がおさまったあと、1962 年から密度の上昇がみられ、1963 年には高密度になったが、幼虫によるモミの食害を防ぐ目的で、幼虫若齢期に BHC が散布されたため、幼虫密度は激減し、1964 年には、ハラアカマイマイの発生はみられなかった。しかしその翌年には、再び大発生の傾向がみえはじめ、1966 年の発生密度はさらに高くなった。以上のように、試験対象林におけるハラアカマイマイの大発生と、それに伴う梢頭病(核多角体病)の流行は、1930 年以來 6, 7 年の間隔で繰り返されてきたが、BHC 散布によって大発生を終息させた時には、2 年後に大発生が始まった。この時の大発生個体群を対象に両ウイルスの散布を行った。

(2) 供試ウイルスとその大量増殖

散布に用いたウイルスは、高尾山モミ林に 1963 年にハラアカマイマイが大発生した際、そこから卵または幼虫態で採集し、室内飼育をした際に発生した病死体から採集したものである。この病原には、典型的な梢頭病を起こす核多角体病ウイルス(NPV)と、梢頭病症状は示さない細胞質多角体病ウイルス(CPV)の 2 種類が混じていた。

これらのウイルス病は、1963 年のハラアカマイマイ大発生の際、BHC 散布が行われなければ、野外個体群に自然流行することが期待されていたものである。したがって高尾山モミ林におけるハラアカマイマイの発生消長に伴って、流行を繰り返してきた梢頭病病原の系統のウイルスであると考えられる。

供試多角体は、採集してから大量増殖に供するまでの期間、幼虫死体のまま、0~5°C の冷蔵庫に保存しておいた。大量増殖には幼虫を大量飼育し、これに上述の多角体を添食接種した。NPV : CPV = 5 : 5 ~ 6 : 4 の混合液である。

(3) 散布量、方法および時期

前項の方法で得た多角体の原液に水を加えて、多角体が 1 ml 当たり 5.0×10^5 個含まれるような多角体浮遊液をつくり、これに中性展着剤を 2,000 倍稀釈になる割合で添加した。この液を ha 当たり 60 l の割合で、ヘリコプター(KH 4 型)により、対象林分全域に散布した。散布は幼虫の大部分が 2 齢である 5 月の初旬に行った。

2. ウイルス病の発生と流行

調査対象林に固定調査プロットを 6 か所設け(Fig. 8)、それぞれのプロットで調査木を選び、1 週間に 1 度、調査木樹冠上部より幼虫を採集し、室内飼育して、その発病状況から採集時点の罹病率や死亡率を調べた。また各プロットに上記と別の調査木を選定し、その樹冠下に 1 × 1 m の大きさの布を張った受け

枠を、樹幹を中心に直角 4 方向に 1 つずつ設置した。この受け枠に落下した幼虫死体、糞などを 1 週間に 1 度採集し、死因調査を行った。

各調査プロットにおける若齢時（試験開始時）の幼虫密度は Table 19 に示す通りである。

第 2 プロット、第 5 プロットなどは高密度地域であり、逆に第 3 プロット付近の幼虫発生は少なかった。

これらの固定調査プロット以外からも、全域にわたって随時幼虫を採集し、罹病率、死亡因などを調査した。

蛹期の調査も同様に、調査プロットおよびプロット外から随時採集を行い、蛹を室内で羽化させ、未羽化蛹については、その死亡因を調査した。

羽化した成虫については、雌雄別にすべて検鏡し、それぞれ核および細胞質多角体の保有率を調べた。

(1) 幼虫期におけるウイルス病の発生と流行

(i) 樹冠上の幼虫の生存率の低下と地上を徘徊する幼虫個体の出現：ウイルスを散布してから約 2 週

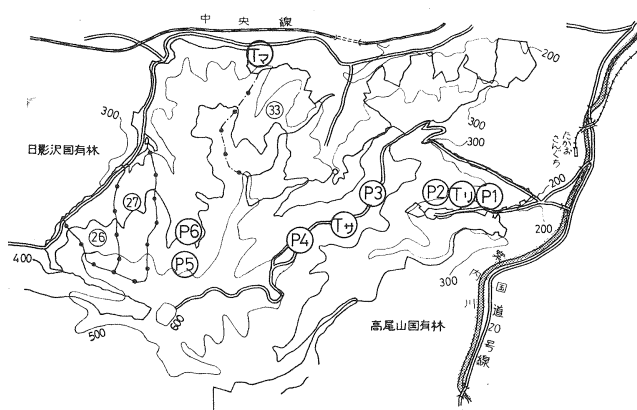


Fig. 8 調査対象地域と調査プロット位地図
Map of study area and sites of study plots (P).

- リ：リフト中間点
サ：サル園入口
マ：マス池
- (T) 誘蛾灯設置位置
(Pn) 調査プロット位置 数字はプロット番号
- T : Sites of light traps.

Table 19. 各調査プロットにおける幼虫発生密度
Larval density at each study plot

調査 プロット Study plot	枝 1 m 長当たり 若齢幼虫数 Number of young larvae per branch of 1 m long	樹冠下 1 m ² 枠に落下した 1 週間の糞量 (g) Amount of feces dropped in 1 m ² tray	
		第 1 週 間 for 1st 1 week	第 2 週 間 for 2nd 1 week
1	12.5	3.05 ± 0.72	2.33 ± 0.14
2	21.5	6.58 ± 0.23	11.60 ± 0.37
3	1.5	1.03 ± 0.09	0.98 ± 0.06
4	30.5	7.28 ± 0.89	5.45 ± 0.68
5	26.5	16.93 ± 1.69	12.58 ± 0.64
6	25.5	7.08 ± 0.09	8.18 ± 0.36

間後、大部分の幼虫は4～5齢になっていたが、この頃より、モミ樹冠から落下して地上を徘徊する幼虫が急激に多くなり、幼虫は実質的に樹冠グループと地上徘徊グループに分かれたような状態になった。これは梢頭病が自然流行する時に観察されたものと同じである。地上を徘徊する幼虫は、モミ樹のみならず、あらゆる樹種の幹、建造物、石垣などにはい上がる傾向があり、そのような場所で発病死しているものが、次第に多く観察されるようになった。一方、各調査プロットにおける樹冠上の幼虫数の減少状況は、Fig. 9 に示される通りである。

この図の曲線は、それぞれの調査プロットで調査木の樹冠部から毎週サンプリングされた幼虫について、採集されてから1週間の死亡率をもとに計算された生存率の推移を示している。したがって、ここでは樹冠上の幼虫群における脱出と侵入の数は1週間のうちでは等しいとして計算されたものである。なお第3プロットは、幼虫密度が低く、散布直前および散布後の各調査時におけるサンプル枝当たり幼虫数が、1～5頭だったので、計算上の誤差が大きいと考え、これを除外した。幼虫の死亡率は全プロットの平均で99.98%であった。第2プロットではFig. 9 にみられるように、ウイルス散布をしてから3週間後に、死亡率が100%に達した。これは次項で検討するように核多角体病の急激な発生によるものである。この地域における細胞質多角体病の発生は低率であった。またこのプロットで、地上に落ちた生幼虫の核多角体病罹病率も高く、樹幹をはい上がって行く幼虫を採集して飼育すると、2～3日で100%死亡する。

第2プロット地域には、モミ樹梢端に小さな死体塊が出現した。典型的な梢頭病が発生したことになる。

一方、生存率の高かった第4プロット付近は、核多角体病の発病率が低く、50%にも達しなかった。また、ウイルス病による幼虫の死亡が、急激に増加した時期もなかった。

(ii) 樹冠にいる幼虫群の要因別死亡率：各調査プロットにおける幼虫の死亡率累積曲線と、その要因別の内訳曲線を示すと、Fig. 10 のようになる。大部分の地域で、NPV による死亡率は高く、98.7% (第2プロット)～35.1% (第5プロット) の範囲の率であった。全域平均では59.4%がNPVで死亡した。

核多角体病の流行状況は、Fig. 11, Fig. 15 によって示される。死亡率のピークが2つ形成される。第1のピークは、ウイルス散布後2, 3週間した時に現われるもので、散布したウイルスによる直接の発病死であると考えられる。第2のピークは、散布5, 6週間後、すなわち幼虫の老齢期になって形成される

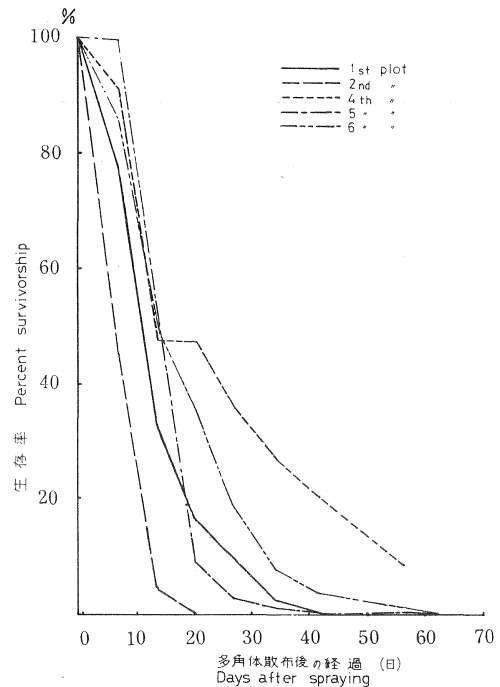


Fig. 9 多角体散布後のハラアカマイマイ生存率曲線

Survivorship in larvae of *L. fumida* that remained on the tree crowns after aerial spray of viruses.

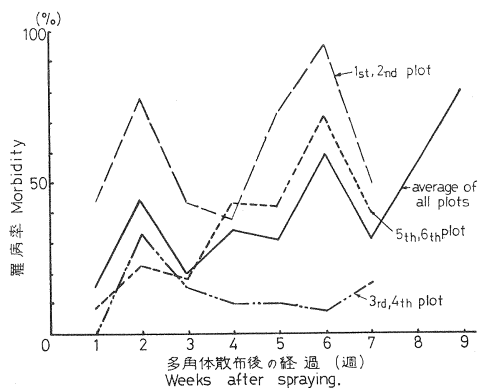
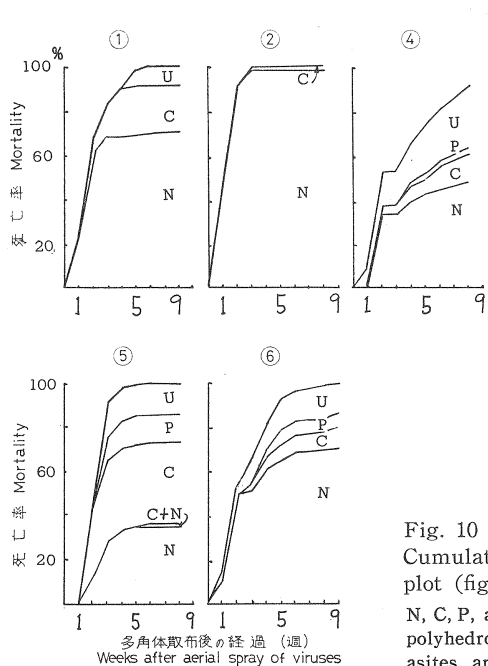


Fig. 11 調査木における核多角体病罹病率の推移
Weekly change in morbidity of nuclear polyhedrosis after aerial spray of viruses.

Fig. 10 多角体散布後の死亡累積曲線
Cumulative mortality curves in each study plot (figure in circle).

N, C, P, and U denote the mortalities by nuclear polyhedrosis, cytoplasmic polyhedrosis, insect parasites, and unknown causes, respectively.

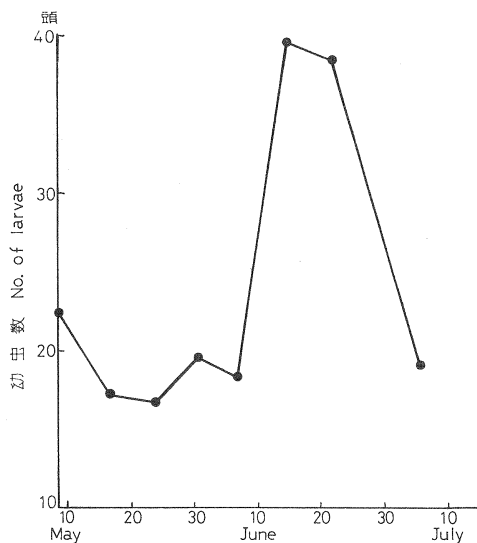


Fig. 12 モミ樹梢頭から 1 m 以内のハラアカマイマイ幼虫数推移

Change in number of larvae per unit on the top of the host tree.

もので、これは第 1 のピークを形成する感染死亡虫から伝播されたことによって起こる発病をも多く含むものであろう。いいかえれば、ウイルス病の「流行」によって感染し発病死したものが主体をなしているといえる。このことは、モミ梢頭部分への幼虫の集合状況からも推察される。第 2 のピークの始まるころ、すなわち大部分が 5 齢になったころ、幼虫はモミ樹梢頭部へはい上がり始める。梢頭部 1 m の部分にいる個体数の変化をみると (Fig. 12), 幼虫がこの部分に急激に侵入していることがわかる。これは梢頭病 (核多角体病) が発生、流行していることを示すものである。

細胞質多角体病についてみると、樹冠からのサンプリングによる調査では、散布約 2 週間後から死亡が始まっているが (Fig. 13), 第 5, 6 プロットでは、1 週間後に死亡落下したものと

もみられ (Fig. 14), この地域では、散布 CPV によって若齢幼虫が濃厚感染したものと考えられる。全体としては、散布 4～5 週間後に、細胞質多角体病による死亡落下が多くみられるようになる。これは、細胞質多角体病による死亡虫が落下しやすいため、散布 CPV によって発病し、死亡する 4 週間前後で

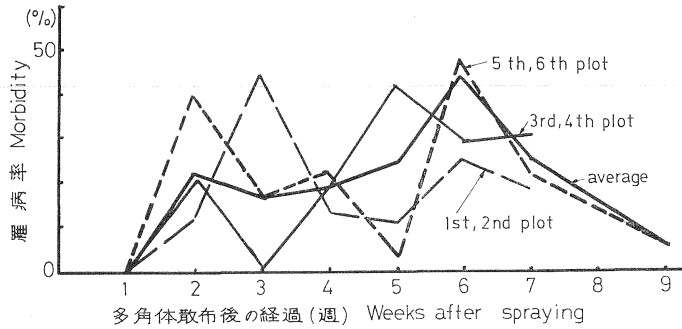


Fig. 13 調査木における細胞質多角体病罹病率の推移

Weekly change in morbidity of cytoplasmic polyhedrosis after aerial spray of viruses.

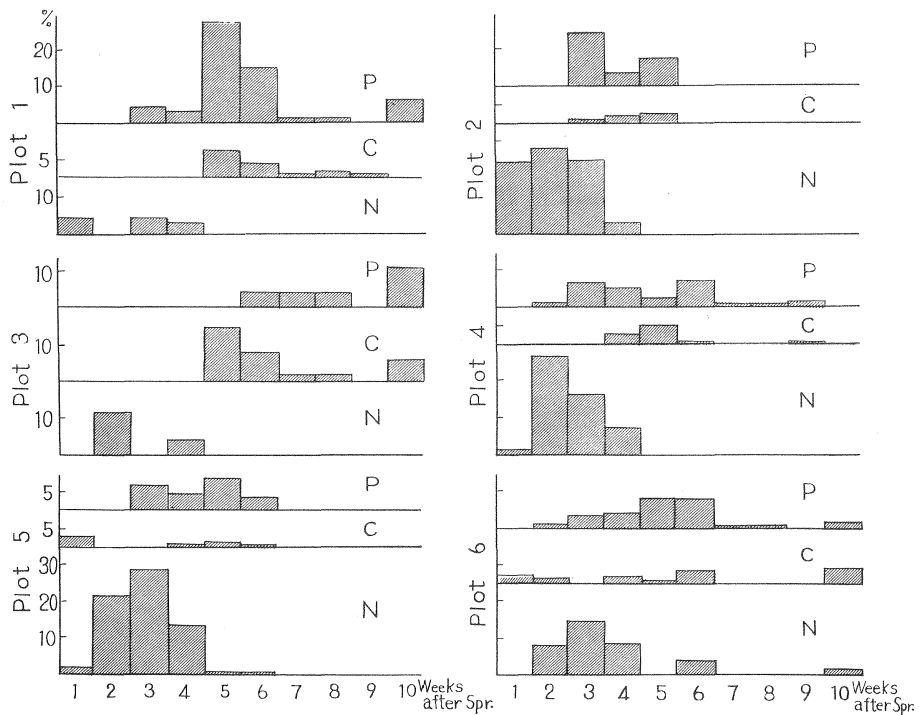


Fig. 14 調査枵落下虫の要因別死亡率

Frequency distribution of death calculated on the basis of the number of larvae collected in the frass trays at weekly intervals.

N, C, and P denote the mortalities by nuclear polyhedrosis, cytoplasmic polyhedrosis and insect parasites, respectively. The Y-axes show the percent frequencies.

は、死亡落下が多くなり、したがって残りの幼虫の罹病率は低くなったものであろう。その後、罹病率の上昇がみられるが、これは、核多角体病ほど顕著ではなく、散布病原による発病のほかに、二次的な感染による発病も含まれるためであろう。

細胞質多角体病による死亡は、地域による差が大きかった。

全調査プロットにおける結果を総合すると、核多角体病による死亡は約 50%，細胞質多角体病によるも

の 24%, 寄生バエによるもの 3%, 原因が明らかでなかったものその他 13% であり, 核多角体病による死亡の少ない地域ほど細胞質多角体病がよく流行した。これは CPV と NPV の相互の働き合いの結果と関連があり, 流行の進行にとって重要な事象であると考えられる。またこのような地域では寄生バエの寄生率も高かった。

(iii) 地上に落下した幼虫群の死亡率: 死亡虫の落下は, 散布後 2 週間ごろから始まったが, 同時にこのころから生存虫も多く落下するようになり, すでに述べたように, 地上を徘徊する幼虫グループが出現した。このグループの幼虫は激しくは回り, 再びモミ樹にはい上がるものもある。これらは, 樹冠上のグループへ再侵入することになるが, この再侵入した幼虫は, その後も樹上を常に動き回っており, 一度も地上に落下していない樹冠上の幼虫とは区別される。前者のウイルス病感染率は後者のそれと異なり, 地上グループのそれと同じである。樹冠グループのウイルス病感染率と地上グループのそれを比較してみると, 地上グループが高く, また同じ地上グループも, 早い時期に落下したものに細胞質多角体病の罹病が多くみられた。幼虫が樹冠から落下して地上グループを形成するのは, 散布ウイルスによる発病と関連することが考えられる。これは I の病徴でもみたように, 発病に伴って激しくは回り, また II の観察のように, 発病によって梢頭病を起こすことと同じ現象であろう。この地上グループが形成され, その一部がまた樹冠にはい上がって活発に動き回るのは, ウイルスの分散を助け, ウイルス病を大流行させる働き的一端になっていることは確かである。落下現象の始まりと, 散布後のウイルス病流行の第 1 ピーク形成時とはほぼ一致する。第 3 プロット付近は幼虫密度が極端に低く, また地上へ落下する個体もほとんどみられなかった。

(iv) 死亡落下幼虫の要因別死亡率: 樹冠から, 死んで落下する幼虫を受け枠で受けて調査した結果 Fig. 14 の通りである。

これによると, 核多角体病による幼虫の落下は, 散布後 2~3 週をピークにして, 4 週までみられるが, その後はほとんど落下しなくなる。これは壮, 老齢幼虫の発病個体が, 樹冠上方にはい上がって, そこで死亡し, しかも大型幼虫の軟化死体は崩壊して付着し, 幼虫体として落下しにくくなるためであろう。第 2 の流行のピークが形成される時期と, 核多角体病死による落下がなくなる時期とは, ほぼ一致する。同時に, 細胞質多角体病による死亡が, いく分高率になる。

細胞質多角体病による死亡は, すでに樹冠グループとの関連でみたように, ウイルス散布後 4~5 週に多くみられる。

寄生バエによる死亡は, ウイルス散布後 3 週目からみられ始め, 4~5 週でピークに達した。樹冠グループと地上グループとでは, 寄生バエの寄生を受けている率に差があり, 後者は, 前者よりはるかに高い率を示した。

(2) 蛹期におけるウイルス病による死亡

全調査プロットの総合で, 最終的には散布時の幼虫数の約 0.02% が蛹化した。しかしウイルス病, 特に核多角体病の流行が激しかった地域では, 蛹をほとんどみることができなかった。

調査地域から採集した蛹の死亡については, 核多角体病によるもの 18.2%, 寄生蜂によるもの 17.7%, 寄生バエによるもの 1.7% であったが, 細胞質多角体病がみられたのは, わずかに 0.6% 弱であった。しかも細胞質多角体病が認められた個体はすべて核多角体病にも同時感染していた。

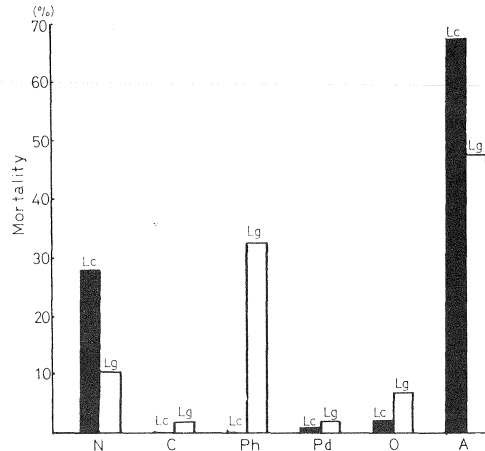
蛹の死亡率は, モミ樹上から採集されたものと低木類などその他の場所から採集されたものとで異な

Fig. 15 蛹期の要因別死亡率

Mortalities at pupal stage.

N: 核多角体病, C: 細胞質多角体病, Ph: ハチ寄生, Pd: ハエ寄生, O: その他の原因による死亡, A: 羽化率, Lc: 樹冠部から採集した蛹, Lg: 地表付近のかん木類から採集した蛹

N, C, Pd, Ph, and O denote the mortalities by nuclear polyhedrosis, cytoplasmic polyhedrosis, dipterous parasites, hymenopterous parasites, and other causes, respectively. A denotes the emerged adults in percentage. Lc and Lg show the data of the larvae collected on the host tree crown and collected on the lower bushes and near the ground, respectively.



る。樹上から採集されたものの方が羽化率が高い (Fig. 15)。またアメバチの1種が寄生 (1蛹1頭寄生) している蛹が、低木類から採集したものの中に多くみられた。しかしモミ樹上から採集した蛹には、この寄生蜂に寄生されたものはなかった。

蛹期における CPV による死亡が少ないか、あるいは認められないことは、ハラアカマイマイの場合だけに限らない。マツカレハにおいても、その CPV は野外個体群の蛹期の死亡率を有意に高めてはいない⁴⁵⁾。

これに対して、NPV は蛹の各組織細胞内でよく増殖するため、蛹期においても核多角体病による死亡が起こる。幼虫末期に NPV に感染すると、蛹期に発病死するが多い。また、同一個体に核多角体病と細胞質多角体病とが併発している個体もみられる。宿主の個体レベルでみると、このような場合の NPV の増殖は、CPV の存在によって阻止されないようである。したがって、ハラアカマイマイ蛹期の死亡の中で、CPV の封入体のみられた個体も、核多角体病によって死亡したとみる方がよいと考えられる。

(3) 成虫の多角体保有率

全調査木から、ランダムサンプリングによって採集した蛹の合計 81 頭のうち、55 頭すなわち 67.9% が羽化した。モミ樹以外の低木類などから採集した蛹は、100 頭のうち 48 頭すなわち 48.0% が羽化した。

羽化した 103 頭の成虫についてみると、雌 48 頭、雄 57 頭で両者に有意の差はなく、ウイルス病の自然流行時の個体群の羽化成虫の性比が、極端に小さいのと対蹠的である。これらの成虫のうち雌 15 頭、雄 8 頭、すなわち雌の 31.2%、雄の 14.0% が細胞質多角体を保有していた。これは全成虫の 21.9% に当たる。また第 4 プロット付近のように、比較的幼虫の生存率が高い (6.6%) 地域では蛹からの羽化率も高く、約 70% が羽化した。反面、細胞質多角体保有率も高く、約 37% であった。これらの多角体の保有、すなわちウイルス病罹病成虫が、次世代以降にウイルスを伝達するのにどの程度与っているかはつまびらかでないが、成虫体内に、しかも雌成虫内にウイルスが保持されていることから、この現象が次世代以降へのウイルス (CPV) の伝達に、何らかの役割を果たしているといえる¹¹⁾⁷⁰⁾。アメリカシロヒトリでは細胞質多角体を保有している雌成虫の産下卵から孵化した幼虫は、交配の相手の雄成虫が多角体を保有するか否かにかかわらず、若齢時にほとんど 100% 細胞質多角体病に感染していた。またこのような卵の孵化率も低い⁴⁰⁾。

このように成虫の多角体保有率、特に雌成虫の保有率は、次世代の幼虫発生に影響を与える要因の1つであると考えられる。

このほか、成虫のうち約3%は多角体が認められない軟化病状の病気で死亡した。しかし、これのウイルス病との関係は不明である。

3. ウイルス病流行が宿主個体群におよぼす影響

次世代、および次世代以降の世代におよぼす影響については、次のような調査を行った。

調査林全域をカバーする調査点を選定し、このモミ樹幹を、地上から約2.5 mの高さまで調べて、樹皮の裂け目などに産みつけられている卵塊を採集し、卵密度を調査し、これらを散布前のそれと比較して密度の減少状況をみた。

この時採集された卵は室内で飼育され、ウイルス病の発病の有無を調べた。また、調査プロットを含む林内各地点より、若齢期、壮齢期、老齢期、蛹などに、ハラアカマイマイをできるだけ多く採集し、ウイルス病罹病率を調べた。

さらに Fig. 8 に示す位置3か所に誘蛾灯を設置し、成虫の飛来状況、および飛来成虫の多角体保有率などを調査した。

(1) 卵密度の変動

(i) ウイルスを散布した世代の産下した卵の密度：ウイルス散布前後の卵塊密度、卵塊の大きさおよび卵寄生蜂の寄生を受けた率などについて調査結果を示すと、Table 20 の通りである。

表中、2月～3月の採集卵は、散布前世代の成虫が産下したもので、散布された世代の卵期のものであり、7月以降のものは、ウイルスを散布した世代から産まれた卵で、次世代の卵期に当たるものである。

これによると、卵塊密度は10分の1以下にそして卵塊当たりの卵粒数は46%に減少した。したがって全体の卵粒数としては5%以下に減少したことになる。また寄生率は、散布前が3%強であったものが、散布後の卵期のもものでは最終的には15%強と高くなっていた。この結果、孵化できる卵の密度は前世代に対して4%以下に減少したことになる。

(ii) ウイルスを散布した世代の産んだ卵の孵化率：ウイルス散布によってウイルス病が流行した世代の産んだ卵塊、すなわち散布次世代の卵塊の孵化率をみると、Fig. 16 (b) のようになり、散布前世代の

Table 20. ウイルス散布世代および次世代における卵塊密度と
卵寄生蜂の寄生を受けた率

Reduction in collection of *L. fumida* eggs and increase
in percent parasitism by egg parasites

卵塊採集日 Date collected	採集数 No. collected		卵塊当たり 卵粒数 No. egg per mass	寄生を受けた率 Parasitism percent	
	全数 Total	1人当たり数 Per man day		卵塊率 Masses	卵粒率 Eggs
1966 Feb. ~ March ¹⁾	masses 1,210	masses 40.5	157.4	60.0%	3.05%
Nov. ~ December ²⁾	75	4.0	72.1	94.7	15.08

1) ウイルス散布前の卵期（散布世代の卵期）

Egg stage of the generation whose larval stage was treated with viruses.

2) ウイルスを散布された世代が産んだ卵期（次世代の卵期）

Egg stage from the generation treated with viruses.

産んだ卵塊, すなわち散布世代卵期の卵塊孵化率 Fig. 16 (a) より変異が大きく, 低率であった。しかも孵化率0の小卵塊が30%以上あった。このような孵化率0の卵塊率が高くなったのは, ウイルス病流行の結果であると考えられる。

この孵化率をさらに検討してみると, 調査林の蛇滝付近 (33 林班) (Fig. 8) では, 比較的卵塊密度が高かったが, この地域では孵化率0のものの割合が少なく, これに対し, 第5, 6プロット付近では孵化率の低いものや0のものの割合が大きかった。ここは細胞質多角体病が比較的高率に発生した部分である。

次世代以降の卵密度の変化については, 成虫密度と関連して, 後述するが, その後数世代減少を続けている。孵化率について, ウイルス流行世代から5代目および6代目のものについて調べた結果を, Fig. 16 (c) に示す。全体に調査卵塊数が少ないので断定はできないが, ウイルス流行世代の産下した卵塊に比較して, 卵塊の大きさは大きくなっている。しかし孵化率の変動状態は, 散布前のいわば大発生途上世代ほどに斉一ではなく, また18粒と21粒だった2つの小卵塊は, 孵化率0であった。卵塊密度が上昇していないことのほか, このようなことから, ウイルス病流行世代から5, 6世代後においても, なお個体群密度の上昇傾向は現われていないといえる。これは過去における自然流行の結果, 5, 6世代目に大発生に向うと異なる現象の1つである。

抱卵数は, ウイルス散布後第3世代のものが 166 ± 38 , 第4世代 176 ± 58 , 第6世代 147 ± 11 であり, 産卵数ほど変動は大きくない。

(2) ウイルス散布以後の世代におけるウイルス病の発生状況

(i) 次世代におけるウイルス病検出率: ウイルスが散布された結果, ウイルス病が流行した世代の次世代 (翌年) について, ウイルス病の発生状況を調査した。幼虫密度の比較のために, 全調査プロットで前年と同じ方法で幼虫をサンプリングした。また調査プロット以外からも, 調査地域全体にわたるように各地点で幼虫を採集し, 多角体の検出を試みた。

全体として密度が低かったために, このサンプリング方法 (樹冠上部の枝の先端から1mの長さに, カンレイシャ袋をかけて後, 切り取る) では, 採集される個体数が少なく, 発病率等は計算しても意味がないので, 実数で示すと, 調査プロットにおける採集分については, Table 21 の第2世代の欄に示す通りである。調査プロット以外からの検出状況をみると, 第2プロット付近樹上採集虫30頭のうち核多角体病

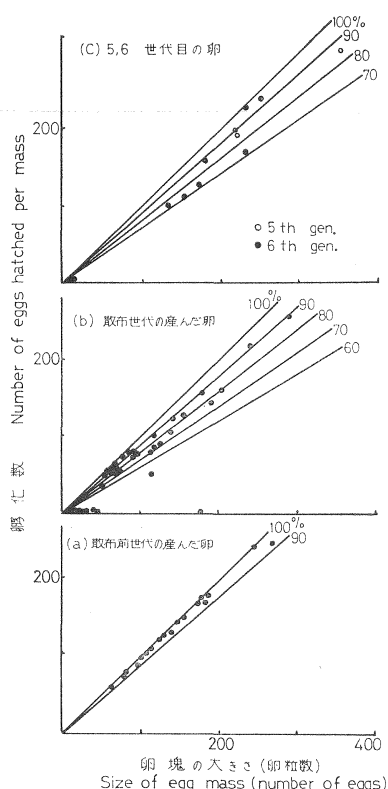


Fig. 16 卵塊当り卵粒数と孵化率
Relationships between number of eggs per mass and number of eggs hatched per mass. (a) Eggs of the high density population on which viruses were sprayed. (b) Eggs of the next to the sprayed generation. (c) Eggs of the fifth and sixth generations after spraying of viruses.

Table 21. 調査木サンプル当たり幼虫数，罹病数，天敵昆虫の寄生を受けた数などの推移

Change in number of total, diseased, and parasitized larvae per sample unit branch

散布後の世代 Generation after spray ing*	年 Year	幼虫が採 集できた 調査地点 Study plot where larvae were collected	調査した 幼虫の齢 期 Instar of larvae collected	採集調査された幼虫数と解剖処見 No. larvae collected					
				健 全 Healthy	核多角 体 病 Nucl. polyh.	細 胞 質 多角体病 Cyto- plasmic polyh.	被寄生 Para- sitized	不明因死亡 Dead of unde- termined causes	計 Total
2	1967	1	4&5			1			1
		2	4&5		12	1	1		14
		4	4&5	3					3
		6	4&5	1					1
3	1968	3	6	3					3
		4	6	2			1		3
		6	4&5	3			3		6
		6	6	3					3
4	1969	4	3	2					2
		6	6	10		1	4		15
		5	3	2					2
		6	6				1		1
5	1970	6	3	16			3	3	22
		6	6	4			1		5
		2	4	1					1
		4	4&5	2	2	1			5
6	1971	5	4&5	5					5
		6	4&5	18	10	9	3	9	49
		6	4&5	26					26
		6	6	1			1		2
7	1972	6	4	3					3
		6	6	1					1

* 散布世代を第 1 世代とした。

The 1st is the generation treated with viruses.

(NP) 罹病虫 5, 細胞質多角体病 (CP) 罹病虫 1, 天敵昆虫の寄生を受けたもの (P) 2, 健全虫 (H) 22, 第 3 プロット付近樹上採集虫 34 頭のうち NP 3, CP 0, P 5, H 23, 第 4 プロット付近樹上および地上徘徊虫を採集した 80 頭のうち, NP 32, CP 5, P 2, H 10, そして蛇滝付近樹上採集虫 27 頭のうち NP 5, CP 1, P 0, H 21 であった。このようにウイルス散布を行い, 人為的にウイルス病の流行を誘発せしめた世代の次世代においても, その幼虫期にウイルス病が高い率で検出される。密度が低くなったこの個体群でもなお, ウイルス病が流行したといえることができる。

(ii) 次世代より後の世代におけるウイルス病の検出：次世代より後の世代についても次世代における調査と同じ方法でウイルス病の発生状況を調査した。調査プロットにおける調査結果は, Table 21 の第 3 世代の欄以下に示した通りである。これによると, 散布後第 3 世代, 第 4 世代ともウイルス病は検出されなかったが第 5 世代になって, その前世代より比較的密度が高くなっていた第 4, 第 6 プロットで核,

細胞質両多角体病が検出された。この世代はこの調査地域の個体群における過去の発生リズムからみると、密度の高まりが認められる世代に当たる。しかしその後第6, 第7世代とも密度は低下し, 調査プロット採集虫にはウイルス病は検出されなくなった。

調査プロット以外についても, 全域にわたるいくつかの地点で, 幼虫や蛹を採集して調査した。その結果第3世代以降は, 局部的にハラアカマイマイの幼虫密度が高い地点で, ウイルス病が検出された。そして細胞質多角体病は第6世代以降, 核多角体病は第7世代以降検出されなくなった。

(3) 成虫密度の変動と成虫の多角体保有率

誘蛾灯への成虫飛来数と, 多角体保有成虫数の変動についてみると次の通りである。

調査対象林内2か所, 林縁1か所, 計3か所に設置した誘蛾灯 (Fig. 8) を用いて, ウイルス散布以降の各世代の成虫捕獲調査の結果を Fig. 17 に示す。図中の各点の数字は, 捕獲した雌成虫のうち, CPV多角体を保有していたものの率である。最も保有率の高かったのは, マス池地点における第5世代で, 19頭中2頭であった。第6世代以降では, 多角体保有成虫は飛来してこなかった。

飛来成虫数の世代間の変動をみるために, 連続した2世代間の成虫数の相対的關係を図にプロットした (Fig. 18)。すなわち横軸にある世代の飛来成虫数 (対数) をとり, 縦軸にその次の世代の成虫数 (対数) をプロットする。Fig. 18 の45°の線は, 両世代同数線である。図にみられるように, マス池誘蛾灯への飛来成虫数は減少を続けているが, リフト付近およびサル園付近では, 誘蛾灯への飛来成虫数の世代間の相対關係が, 同数線の上下に小幅で往來することからみて, かなり安定した個体群密度を示すようになって

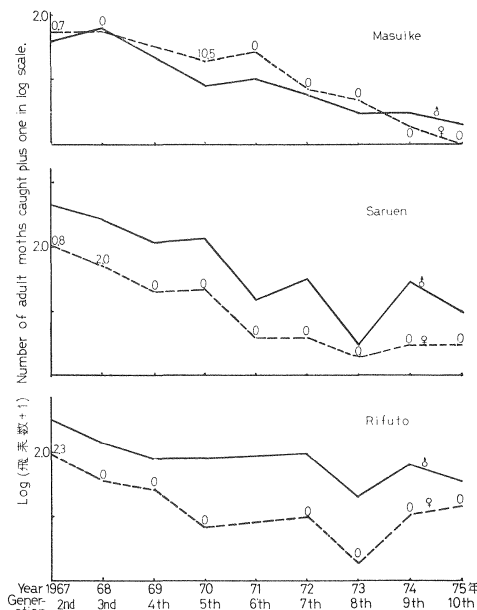


Fig. 17 ウイルス散布後の各世代における成虫の誘蛾灯への飛来数の推移

Yearly change in number of adult moths caught by light traps.

図中の数字は雌成虫の細胞質多角体保有率 (%) を示す。
Figures on the broken line show rates of infected female moth from cytoplasmic polyhedrosis.

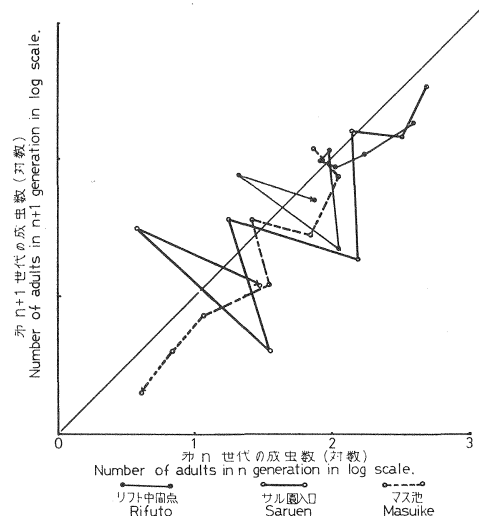


Fig. 18 飛来成虫数の世代間の推移
Relationships between number of adults in a generation and that in the next generation.

てきていると考えられる。また、このような密度が安定してきた世代と、飛来成虫から多角体が、また幼虫世代にウイルス病が検出されなくなった世代とがほぼ一致していることから、安定した個体群では、ウイルス病は不顕性であるということができる。

ウイルス病、特に核多角体病がその局所的高密度部分に検出されるのは、安定密度になる前の、局所的に高密度部分がみられた第 6 世代までで、ウイルス病が、密度依存的に働く死亡要因の 1 つであることを示唆しているが、個体群が第 7 世代以降のような低密度安定状態のときには、ウイルス病はハラアカマイマイの個体群密度抑制に働いている要因であるとはいえない。

総 合 考 察

ウイルス病流行の動態およびウイルスの害虫防除への利用の 2 項目について考察したい。

1. ウイルス病流行の動態

昆虫個体群は、個体と同じように、それ自体一定の構造をもっており⁴⁾、その構造と機能の下に、1 つの有機体として行動する。したがって昆虫個体群における流行病は個体群の病気であると理解される。このような立場に立ってハラアカマイマイのウイルス病流行の動態を考察したい。

ハラアカマイマイは 1 化性で、発育が斉一であるため、世代は重なり合わない。大発生に際しては、密度上昇相、極大相（ピーク）および下降相の 3 相区分が可能である。通常下降相は 1 または 2 世代続く、密度上昇相は、ウイルス病流行の条件付けがなされる流行準備期である。流行はピーク、および下降相に起こる。ピークでウイルス病が発生し流行して高密度個体群が崩壊し、個体群は下降相となる。下降相では、密度は低くなっているが、ウイルス病の流行がみられる。このような実態から、ハラアカマイマイのウイルス病の流行は、次のような段階で理解されるのが適当であると考えられる。すなわち流行の発生、流行の発展と持続、そして流行の終息と不顕性化の各段階である。

ハラアカマイマイのウイルス病は、自然流行時には梢頭病症状を伴う核多角体病（NP）が主体であり、細胞質多角体病（CP）は流行の中心にはほとんど認められず、流行の辺縁地域で低率で発生するにすぎない。これに対し CP と NP の多角体の同量混合液を散布したとき発生する流行では、CPV による発病率は、NPV によるそれより遅れて高くなり、NP 発病率の低い部分では特に高い。CPV によるこのような高率の発病は病原散布の直接の結果である。自然流行はあくまでも NP を主としたものである。したがって以下ハラアカマイマイの流行病として検討するのは、特に言及しない限り、自然流行時の NP を主体とし、CP を低率で含むウイルス病の総体についてである。

（1）流行の発生

昆虫個体群にウイルス病が自然発生的に流行する原因については、多くの観察例や見解が出されているが、これらを大別すると、1 つは、汚染→経口感染による発病の連続的な繰り返しによることを基本とする見方であり、他は、経卵伝達によって世代から世代へ不顕性状態でウイルス（occult virus）が伝達されておりこれが種々の刺激（ストレス）、たとえば食物条件、気象条件、密度条件などで誘発され流行の端緒となるとするものである。

ハラアカマイマイのウイルス病の場合は、潜在感染の不顕性化から流行が始まると考えられる。すなわち、ハラアカマイマイでは、①自然流行の起こる世代の幼虫は、卵から、汚染を防いで個体飼育しても、ある率で発病する。②その発病は幼虫壮齢期以降であり、野外の自然個体群における発病期と一致する。

③流行の発生は、幼虫の高密度部分で早い齢期に起こるが、全体的にみるといずれも同じ世代であり、ほとんど一斉に起こっているといえる。これは流行の源となる発病（流行の核）がほぼ一様に、かなり密に起こったことを示す。④流行の発生する前の世代までは、密度がかなり高くなったにもかかわらずウイルス病の流行は認められていない。これは流行の核がなかったためであると考えられる。⑤流行終息後のハラアカマイマイ個体群からウイルス病は検出されなくなる。室内や冷蔵庫中では長期間ウイルスは残存しているが、野外では流亡、不活化などによって、枝葉にウイルスは長期間は残存しなくなる。あるいは少なくとも幼虫を発病させるに足る量のもは残存していない。したがって、枝条などでの残存が次期流行の核となる可能性はほとんどない。

このような諸事実から *occult virus* の顕性化が流行の端緒となると考えられる。

誘発の要因については、宿主密度とそれに関連する個体群内部の要因、食物条件、生物的、無生物的環境要因などが考えられ、これらが個々に、またいくつかが複合的に作用している⁴⁶⁾⁶¹⁾⁶³⁾。

ハラアカマイマイのピーク世代の幼虫を卵から個体飼育した場合に20%余りの発病個体があったことは、流行世代における発病の条件付けが、前世代までに成立していることを示唆する。このことから流行したピーク世代の直前の世代の密度が流行の発生にとっては重要な意味をもつといえる。

ハラアカマイマイでは、被害が進んだ部分に早くウイルス病が発生する。しかし食物不足が誘発の直接の原因となっていない。ハラアカマイマイ幼虫に最初にウイルス病が発生するのは、4齢以降であるが、これは幼虫の食性がモミ新芽（葉）から旧葉へと代った時点以降であることから、食物の質との関連を無視できない。

環境要因のうち、生物的要因として不活化ウイルスや異種ウイルスによる誘発が考えられるが、ハラアカマイマイの大発生時には、他の昆虫の高密度な発生も病気の流行もみられていない。異種ウイルスによって初めの発病が起こったとは考えられない。

無生物環境要因についてみると、ハラアカマイマイのウイルス病流行年が、他の年に比較して特に気象条件に異状があったことは認められていない。したがって気象条件のみによってハラアカマイマイのウイルス病流行が始められたとはいえない。

以上を総合してみると、ハラアカマイマイのウイルス病発生の機作は次のようになる。

ハラアカマイマイ個体群は、その生長に伴って、環境抵抗部分¹⁵⁾の増大と、最適食物量の不足に基づく食物の質的劣化によってもたらされる個体群自体の生理的変質、潜在感染活性化の条件付けがなされる。そしてその個体群の生長は、流行世代の前の世代ですでに環境包容力を超えた密度に達していると推定される。すなわち、ハラアカマイマイにおける急激な密度上昇は JANISCH のいわゆる「健康度」⁸²⁾の低下を伴うが、これは STEINHAUS の *epizootic potential* の急激な上昇ということと同じで、ウイルス病流行のための1種の条件付けがなされたことになる。この *epizootic potential* は誘発刺激ではない。過密状態で、しかも前世代の被害も激しかった部分に、比較的早期にウイルス病が発生していることや、流行発生時が6月（雨期）で湿度も高い時期であることなどから、過密度によって生じた刺激が、栄養条件や環境条件と複合的に作用し、ウイルス病を発生させる働きをなしている。鮎沢は、これら昆虫ウイルス病の誘発現象を、宿主とウイルスの共存状態のバランスが破れることであるとして⁸⁾、また DAVID *et al.* は、これをウイルス病の潜在感染の負荷と宿主の抵抗力との平衡関係が破れることによって起こるものと考えている¹⁹⁾。

ウイルス病の流行は、病原の人為的な散布によってもたらされる。ハラアカマイマイでは、土着のウイルスを散布し、ウイルス病の流行をもたらしことができた。ウイルス病はその後、自然流行の場合と同様のパターンで終息し、不顕性化していった。

(2) 流行の発展、持続

ハラアカマイマイのウイルス病は、発生すると直ちに流行状態となり、その世代および次の世代に流行が持続される。昆虫個体群におけるウイルス病の流行は、宿主が病原に感染して発病し、そしてそのほとんどのものが死亡することの連続的な繰返しによって発展、持続される。流行時の病気伝達の経路としては、食物汚染が最も一般的である。食物汚染による伝染率は、幼虫密度よりも汚染の程度に依存する。汚染の程度は病原体の量と分布とによって示される。これは、病死虫あるいは発病虫すなわち病原を再生産した宿主の密度や分布状態に依存する⁸⁴⁾。

STEINHAUS は、個体群を構成する個体の侵入移出と、空間分布とが流行の規模を決める要因であるとしている⁸⁹⁾。ハラアカマイマイでは、一流行期でみる場合、個体群における個体の侵入移出を考慮する必要はほとんどない。一般に空間的分布は密度との関連において重要である。しかしハラアカマイマイのピーク世代、すなわちウイルス病流行世代では、全体的に高密度であるため、密度のまだらがあっても、その疎の部分でさえ密度が高く流行を発展させるのに十分である。空間分布状態が重要な要因となるのは、密度が低くなった状態の個体群すなわち流行終息世代においてである。したがって、ハラアカマイマイでは、流行の規模を決める要因は、幼虫密度であると考えられる。特に自然流行時に流行の速さや広がりには密度依存性が認められ高密度部分程早く、しかも高い死亡率を示した。密度の高い方がより急速に発病、死亡することは、室内実験でも確かめられた。

散布による流行では、多少の密度依存性は認められるが、自然流行の場合程顕著ではない。これは最初の感染が散布病原によるために、密度依存性が少なく、その後の感染——発病部分のみが密度依存的であるためであろう。

これに対し自然流行では、感染——発病——死亡のサイクルの進行がすべて、宿主密度と分布状態に一次的に依存している。ハラアカマイマイでは、1つの個体群内で、ウイルス散布直後の発病については密度独立的であったが、それ以後の流行では必ずしも密度独立的ではなかったといえる。散布病原が再生産される段階以降は、宿主密度や分布状態が、ウイルス病の流行にとって重要な要因であった。ULLYETT は、病気要因を全面的に密度依存的でもないし、密度独立的でもないと位置づけているが⁶⁹⁾、ハラアカマイマイの場合もウイルスを散布したことによる発病では、この両面性があり、しかも流行段階によって両者が交替する。ハラアカマイマイはすでに述べたように1化性で、野外における発育ステージが比較的斉一であり、経口感染はその幼虫期のみ起こる。またその幼虫期、すなわち個体群の感受性期における個体の加入はない。したがってウイルス病の流行によって発病死すれば、その分だけ個体群密度の減少となる。未感染感受性個体が途中で増加することはない。さらに個体密度の減少は、単にウイルス病流行による死亡率の増大によってのみでなく、増殖率の低下という面を通してなされる。すなわち性比、産卵率、孵化率が激減する。このように、ウイルス病の流行は激しい程、その結果として、流行自体の発展が負の効果を受けるようになる。

ハラアカマイマイのウイルス病では、自然流行でも散布による流行でも、流行翌世代において、密度が比較的低くなっているにもかかわらず流行が起こった。この現象は流行の持続である。これは前年大量に

再生産されたウイルスが樹上に多く残っていたこと、および流行時に生き残った罹病蛾による経卵的な伝達によるものなどによっている。

寄生者や捕食者によるウイルス病の伝播¹⁴⁾についてみると、高尾山およびその周辺におけるハラアカマイマイは土着昆虫であり、安定した天敵相を持っているので、その流行時においては、天敵類によるウイルス病の伝播は当然行われているであろうが、大発生時における天敵寄生率は低く、したがってウイルス病伝播に果たす役割もさほど大きいものとは考えられない。

流行の発展、持続にとって、病原の性質、特に病原力は重要な要因の1つである。しかし病原力や分散力という特性が、流行の規模を決めるという考え方、特に流行に適した系統が同じウイルス中にあるという考え方は、比較的安定した個体群における常在的な病気の場合に当てはまるものであり、ハラアカマイマイのような宿主大発生——病気流行による大発生の終息——病気の不顕性化——宿主個体群の回復という経過をたどる型の流行においては、ウイルスの系統が流行の規模を決めているとは考えにくい。宿主個体群の密度が高くなった時にウイルス感染率は高くなるが、これには、宿主個々の感受性が高くなる場合と、生態的に感染の確率が高くなる場合とがある。WELLINGTON は個体群の質を重要視し⁷⁵⁾、JQUES はこの質を必ずしも遺伝的なものとしてでなく、生態的要素の強いものとしてみている⁸⁸⁾。また感受性は食物によっても変わる⁴¹⁾⁴⁹⁾。ハラアカマイマイにおいても、大発生すなわち過密度によるストレスと栄養不足に基づく質的な変化は、個体群としてのウイルス感受性を高めていると考えられる。

ハラアカマイマイでは、過去にウイルス病の流行が繰り返された個体群では、過去に一度も流行をみていない個体群よりも少量(低濃度)の病原散布で、より急激な、高い死亡率をもたらす流行が起こる。これは潜在感染の有無によるものと考えられる。潜在感染のある個体群では、累加感染による発病が起こる⁴⁶⁾⁴⁷⁾。アメリカシロヒトリでも同様な累加感染の効果がみられる⁴¹⁾。

以上のようなウイルス病流行の発展、特に持続の意味について考察したい。

カナダにおけるハバチにみられるように、流行が世代ごとに、しかもある一定限度内で起こり、宿主密度が毎世代極端に低くならないような個体群動態を示す昆虫では、世代間の伝達は、経卵的にせよ、樹上残留病原によるにせよ、永続的に存続し、個体群の重要な死亡要因の1つとして働く。これに対し、ハラアカマイマイやマイマイガ¹⁸⁾のような個体群変動の激しい、突発的様相の強い昆虫個体群では、このような次世代への伝達は、さらに一層宿主個体群破壊を進めることになり、ウイルス病は個体群密度変動における死亡要因の1つとして恒常的に働く要因とはいえない。ウイルス病流行によって宿主はほとんど全部破壊され、同時に流行もやんで、ウイルス病は顕性でなくなる。ウイルス病はいわば個体群の上制限要因の働きをするものであると考えられる。

(3) 流行の終息と不顕性化

ハラアカマイマイのウイルス病は、宿主個体群の急激な、極度の低密度化によって終息する。自然流行の場合も、散布による流行の場合も、流行はおよそ2世代続く。

ハラアカマイマイのような、世代の交錯がない1化性昆虫個体群では、流行の終息は、i) 病原が不活化、流亡などで消滅する、ii) 低病原性系統に変異する、iii) 感受性個体がなくなる、iv) 限界密度以下になる、v) 伝染が不十分であることなどによってもたらされる。

ハラアカマイマイがウイルス病に感染するのは、孵化時から幼虫期末までの摂食している期間である。すなわち1年のうち4月から6月にかけての2か月余りに限られる。ウイルスにとっては、この間だけが

増殖できる期間である。残りの期間は増殖することはできない。ウイルスは封入体の保護を受けて、次の幼虫出現期まで 9～10 か月の間活性を保持してはじめて新たな増殖の機会があることになる。梢頭病による死体塊や、これから流出して幹や枝に付着している病原は、実際に活性を残しており、翌世代の幼虫を発病させることが実験的に証明された。大流行の 2 世代目への伝達、あるいはその後 1, 2 世代の間における局所的な高密度部分におけるウイルス病の発病などから、ハラアカマイマイでは、この樹体上の残留による率も高いと考えられる。

ウイルス病流行後、その土壤中に多量の封入体が病死体とともに、あるいは風雨によって流入して保持されるが²⁷⁾³⁵⁾⁶⁸⁾、森林害虫、特に高木林の樹冠部分のみに生息し、そこを食害する害虫の場合は、蔬菜や牧草などの場合のように、これが風雨によって再び葉の上に返っていく伝染経路³⁶⁾⁶⁶⁾は考えにくい。また、ハラアカマイマイ個体群での流行は長い流行閑期をもつ。このような事態では、林内土壤中に封入体が残留していたとしても、これが流行源になっているとは考えにくい。

ウイルスの病原力が 1 流行期間に大きく変動することも、ウイルス病の流行の終息はウイルスの病原力の変化によることもともに考えにくい。

宿主の感受性がピーク世代を境に急変するか否かについてはハラアカマイマイでは明らかでない。ハラアカマイマイの生き残り個体がウイルスに抵抗性であるとはいえない。ウイルスが *occult* または常在的な状態にあるとき、別のウイルスの侵入に対して、宿主個体群に抵抗が現われる。同一ウイルスではこのような現象は現われない。すでにウイルス病が存在する昆虫個体群ではその土着のウイルスの導入に際して抵抗を示さない²¹⁾⁶⁴⁾。しかしウイルス間には干渉がみられることもあり¹²⁾⁶⁷⁾⁷²⁾、ハラアカマイマイのウイルス病終息時の個体群では、流行辺縁地域などで、CPV による発病抑制が行われ、これが NPV の流行に負に働き、流行の終息をもたらしている可能性も見逃してはならないであろう。

潜伏感染を受けた個体も、誘発刺激がなければ、健全個体と同じで、正常に世代を繰り返す⁸⁾。

ウイルス伝染率の低下を、宿主との接触率の面からみると、大流行次世代は、病原量、分布とも十分に全面的であり、宿主密度が高なくても宿主各個体の感染の機会が大きく流行的に感染、発病する。しかしその結果生産された新しいウイルスは、総量において少なく、分布も疎で偏る。したがってその次の世代の宿主との有効接触率は著しく小さくなるであろう。特に、流行の激しい部分、病原が多量に生産された部分では、卵の産下がなく、このような部分では、したがって流行 2 世代に当たる世代のウイルス再生産はない。流行時比較的低密度で、流行の影響の少なかった部分に次世代の産卵は比較的多くなされる。このような個体群内の分布の変動も、流行の終息——ウイルス増殖率の低下——に大いに与っている。

ウイルス病の流行の終息を完全に個体群生態学的な側面から捕えると次の通りである。すなわち、いかなる流行病の場合でも、必ずある程度宿主が生き残る⁷⁾⁵⁹⁾。ウイルス病の場合では未感染個体が存在するうちに病気が消滅する。この時の宿主密度は、ウイルス病を維持していくための宿主の最低レベルを示すものである。ハラアカマイマイでは、流行が消失した世代の密度が、個体群維持のための最低密度であり、しかも散布による流行後の、比較的安定した密度変動から考えると、この密度は個体群の永続のための最適密度に近いものであると考えられる。ウイルス病の流行が個体群から消失した時点でウイルス病は、ハラアカマイマイ個体群に潜伏したことになる。個体群としての潜伏は必ずしも個体レベルの潜伏を必要としない。ウイルス病が局部的に低率でみられるのは、個体群レベルでの不顕性感染の 1 形態であるとみることができる。ハラアカマイマイ個体群ではこの過程を経て完全な潜伏状態になる (Fig. 19)。

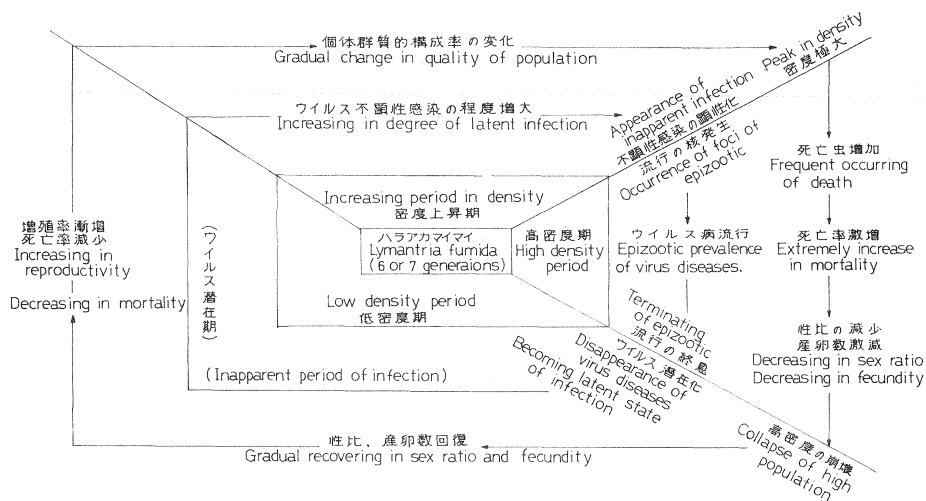


Fig. 19 ハラアカマイ個体群の密度変動とウイルス病流行との関係

A schema on cyclic change of apparent and inapparent stage of virus infection in the field population of *L. fumida*.

矢印は働きかけまたは動きの方向を示す。

外側のサイクルは個体群の動きを、内側のサイクルはウイルス病の動きを、また中心部の区画はこれらの動きに対応する個体群の密度状態を示した。

Outer cycle shows the population dynamic of *L. fumida*, and second from outer cycle shows the change of virus infection.

2. ウイルスの害虫防除への利用

昆虫個体群に流行する場合は勿論、流行しないものでも昆虫を発病死させるウイルスは、当然害虫の防除に利用される。基本的には微生物を害虫防除に利用する目的には2通りある。1つは短期的殺虫効果を求めるものであり、他は害虫個体群密度の永続的な抑制である。

ハラアカマイの NPV, CPV の混合液の散布は、明らかにこの永続的密度抑制に利用し得る。しかもウイルス散布の幼虫世代においても密度低下をもたらす、選択的殺虫剤としての作用も認めることができる。これは微生物利用のもつ2つの目的のいずれをも満足するものであるといえる。高尾山のモミ林においてハラアカマイは、1963年にピークを形成した発生が1964年には一度低密度になり、1965年からふたたび密度を高めて、それまでの規則正しい周期性が乱れている。これは1963年の大発生時の若齢期に BHC 散布がヘリコプターでなされたためである。BHC によって一度破壊された個体群は直ちに回復し、大発生に至った。このことは、平常時の個体群密度を低く抑えているのはウイルス病ではなく、BHC により破壊される生物要因であることを思わせる。この個体群に対し CPV を含む NPV の散布を行った結果、5世代後に多少発生密度の上昇の傾向がみられたが、これは従来の密度変動リズムに類似した現象であった。しかしこのとき高密度部分でウイルス病の発生がみられ、その後の密度上昇は起こらなかった。自然流行の場合とちがって散布に起因する流行の場合は、比較的低密度部分までウイルス病が発生し、ウイルスの生産が行われる。このためウイルス病の流行が宿主個体群のその後の動きに与える影響は、自然流行の場合、流行辺縁の比較的低密度部分からの個体群の密度回復が比較的速かに始められるが、散布による流行では、低密度部分でもウイルス病で死亡率が高められており、ここからの密度の回復が遅くなる。現実には第5世代で密度上昇傾向にあったのは、散布ウイルスによって発病が比較的少なかった

た第 4, 第 6 プロット付近であった。これらのことから, 全面散布に起因する流行が行われた場合は, 自然流行の場合より大発生のおこるまでの間隔が長くなることがわかる。この実験においては, 散布後第 7 世代目においても密度上昇の傾向は認められていない。いわば永続的な効果がここに認められる。しかしこれは散布ウイルスまたはその後のウイルス病が, 常に直接働いているものではない。年々ウイルスの検出率は下がり, 散布翌年のみ小流行を認めたが, その後は局部的に検出されるに過ぎなくなった。第 6, 7 世代には検出はほとんど不可能となった。それにもかかわらず密度は上昇していない。これはウイルス病を人為的に流行させたことによって, ハラアカマイマイ個体群の変動パターンが変えられたための効果であるといえる。すなわち, ウイルスはハラアカマイマイ変動パターンの修正手段として利用されうるといえる。

引 用 文 献

- 1) 鮎沢啓夫: 膿病ウィールスの増殖様式 (I) 潜伏期間と LD50-時間曲線との関係を中心とする 家蚕膿病ウィールスの増殖様式について, 蚕試報, **14**, 201~228, (1953)
- 2) ARIZAWA, K.: The nature of infections caused by nucleopolyhedrosis virus. In "Insect Pathology. An Advanced Treatise." (E. A. STEINHAUS ed.) Vol. 1, pp. 381~412. Academic Press, New York, (1963)
- 3) 鮎沢啓夫: 昆虫ウイルスにおける進化, ウイルス学の進展, pp. 180~189, (1970)
- 4) ALLEE, W. C., PARK, O., EMERSON, A. E., PARK, T. and SCHMIDT, K. P.: "Principles of animal ecology". Philadelphia and London, W. B. Saunders Co., 837 pp. (1949)
- 5) ARUGA, H., HUKUHARA, T., FUKUDA, S. and HASHIMOTO, Y.: Interference between cytoplasmic-polyhedrosis viruses of the silkworm, *Bombyx mori* L., and of the pine caterpillar, *Dendrolimus spectabilis* (BUTLER). J. Insect Pathol., **5**, 415~421, (1963)
- 6) BALCH, R. E.: The disease of the European Spruce Sawfly. Canad. Dept. Agric. Bimonthly Progr. Rept., **2**(5), p. 1, (1946)
- 7) ——— and BIRD, F. T.: A disease of the European spruce sawfly, *Gilpinia hercyniae* (Htg.), and its place in natural control. Sci. Agr., **25**, 65~80, (1944)
- 8) BERGOLD, G. H.: Viruses of Insects. In "Handbuck der Virusforschung." (C. HALLAUER and K. F. MEYER eds.) Vol. 4, 60~142. Springer, Vienna, (1958)
- 9) BIRD, F. T.: Virus diseases of sawflies, Can. Entomologist, **86**, 124~127, (1955)
- 10) ———: Transmission of some insect viruses with particular reference to ovarian transmission and its importance in the development of epizootics. J. Insect Pathol., **3**, 352~380, (1961)
- 11) ———: Infection and mortality of spruce budworm, *Choristoneura fumiferana*, and Forest tent caterpillar, *Malacosoma disstria*, caused by nuclear and cytoplasmic polyhedrosis viruses. Canad. Entomologist, **101**, 1269~1285, (1969)
- 12) ——— and ELGEE, D. E.: A virus disease and introduced parasites as factors controlling the European spruce sawfly, *Diprion hercyniae* (Htg.) in central New Brunswick. Canad. Entomologist, **89**, 371~378, (1957)
- 13) CAMPBELL, E. W. and PODGWAITE, J. D.: The disease complex of the Gypsy moth. I. Major components. J. Invertebr. Pathology, **18**, 101~108, (1975)
- 14) CAPINERA, J. L. and BARBOSA, P.: Transmission of nuclear polyhedrosis virus to Gypsy moth larvae by *Calosoma sycophanta*. Ann. Entomol. Soc. Amer., **68**, 593~594, (1975)

- 15) CHAPMAN, R. N.: The quantitative analysis of environmental factors. *Ecology*, **9**, 111~122, (1928)
- 16) CLARK, E. C.: Observations on the ecology of a polyhedrosis of the Great basin tent caterpillar *Malacosoma fragilis*. *Ecology*, **36**, 373~376, (1955)
- 17) ———: Survival and transmission of virus causing polyhedrosis in *Malacosoma fragilis*. *Ecology*, **37**, 728~732, (1956)
- 18) ———: Ecology of the polyhedrosis of tent caterpillars. *Ecology*, **39**, 132~139, (1958)
- 19) DAVID, W. A. L., GARDINER, B. O. C. and WOLLNER, M.: The effects of sunlight on a purified granulosis virus of *Pieris brassicae* applied to cabbage leaves. *J. Invertebr. Pathol.*, **11**, 496~501, (1968)
- 20) FRANZ, J. M.: Biological control of pest insects in Europe. *Ann. Rev. Entomol.*, **6**, 183~200, (1961)
- 21) ——— and NIKLAS, O. F.: Feldversuche zur Bekämpfung der roten Kiefernbuschhornblattwespe (*Neodiprion sertifer* (GEOFFR.)) durch künstliche Verbreitung einer Virusseuche. *Nachrbl. deut. Pflanzenschutzdiensts* (Stuttgart), **6**, 131~134, (1954)
- 22) 長谷川孝三・小山良之助: 森林害虫の病原に関する調査並にその応用的価値について, 帝室林試研報, **3**, 1~26, (1937)
- 23) ———・———: 森林害虫の生物学的駆除特に虫寄生伝染病原体の応用に関する研究, 帝室林試研報, **4**, 1~74, (1941)
- 24) 脇黒友三: モミハラアカマイマイの被害について, 林試研報, **25**, 85~104, (1927)
- 25) HOSAKA, Y. and AIZAWA, K.: The fine structure of the cytoplasmic-polyhedrosis virus of the Silkworm, *Bombyx mori* (LINNAEUS). *J. Insect Pathol.*, **6**, 53~77, (1964)
- 26) HUGHES, K. M.: A demonstration of the nature of polyhedra using alkaline solutions. *J. Bact.*, **59**, 189~195, (1950)
- 27) HUKUHARA, T.: Further studies of the distribution of a nuclear polyhedrosis virus of the Fall webworm, *Hyphantria cunea*, in soil. *J. Invertebr. Pathol.*, **22**, 345~350, (1973)
- 28) 福原敏彦・阿久津喜作・渡辺 仁: 日本産昆虫ウイルス病について, 植物防疫, **20**, 543~546, (1966)
- 29) 石渡繁胤: 柞蚕膿病の研究, 満鉄農研研究時報(19), 31~72, (1931)
- 30) 岩下嘉光・有賀久雄: 家蚕におけるウイルス病抵抗性の機構(III), 家蚕の多角体病蚕の組織学的研究, 日蚕雑, **26**, 323~328, (1957)
- 31) JANISCH, E.: Physiologische Grundlagen der Nonnen Prognose. *Anzeiger Schädlingkunde*, **12**, 77~88, (1936)
- 32) ———: Nachträge zum Problem des Polyedervirus bei Insektenkrankheiten. *Z. angew. Entomol.*, **42**, 292~306, (1958)
- 33) JAKES, R. P.: The influence of physical stress on growth and nuclear polyhedrosis of *Trichoplusia ni* (HÜBNER). *J. Insect Pathol.*, **3**, 47~54, (1961)
- 34) ———: The transmission of nuclear-polyhedrosis virus in laboratory populations of *Trichoplusia ni* (HÜBNER). *J. Insect Pathol.*, **4**, 433~445, (1962)
- 35) ———: The persistence of a nuclear polyhedrosis virus in soil. *J. Insect Pathol.*, **6**, 251~254, (1964)
- 36) ———: The persistence of a nuclear polyhedrosis virus in the habitat of the host insect, *Trichoplusia ni*. II. Polyhedra in soil. *Canad. Entomologist*, **99**, 820~829, (1967)
- 37) ———: Leaching of the nuclear polyhedrosis virus of *Trichoplusia ni* from soil. *J.*

- Invertebr. Pathol., **13**, 256~263, (1969)
- 38) ————: Occurrence and accumulation of virus of *Trichoplusia ni* in treated field plots. J. Invertebr. Pathol., **23**, 140~152, (1974)
- 39) KATAGIRI, K.: Use of viruses for control of some forest insects in Japan. Rev. Plant protection Research, **2**, 31~41, (1969)
- 40) 片桐一正・岩田善三・串田 保・福泉ヤス: アメリカシロヒトリ中腸細胞質多角体病の次世代への伝染について, 日林講, **80**, 292~293, (1969)
- 41) ————・—————・—————・—————: 継代飼育により分離されたマイマイガの2系統について, 日林講, **80**, 287~290, (1969)
- 42) 北島 雄・大坪吉実・太原繁雄: コスズメ (*Theretra japonica* Boisd.) 幼虫の多角体病, 鹿児島高農学術報告 (13), 99~110, (1938)
- 43) 小山良之助: アメリカシロヒトリの天敵病原について, セコイヤ (1), 4~5, (1951)
- 44) KOYAMA, R.: A revised list of microbes associated with forest insects in Japan. Mushi **37**, 160~165, (1963)
- 45) ———— and KATAGIRI, K.: Use of cytoplasmic polyhedrosis virus for the control of pine caterpillars, *Dendrolimus spectabilis* BUTLER (Lepidoptera: Lasiocampidae). Proc. Joint U.S.-Japan Seminar on Microbial Control of Insect Pests (1967), 63~69, Fukuoka.
- 46) KRIEG, A.: "Endogene Virusentstehung" und Latenzproblem bei Insektenviren. Arch. ges. Virusforsch., **6**, 472~481, (1956)
- 47) ————: "Toleranzphänomen" und Latenzproblem. Arch. ges. Virusforsch., **7**, 212~219, (1957)
- 48) ————: "Grundlagen der Insektenpathologie, Viren-, Rickettsien- und Bakterieninfektionen," 304 pp. Steinkopff, Darmstadt, (1961)
- 49) MIHALACHE, G., PIRVESCU, D., ZAMFIRESCU, J. and SIMIONESCU, A.: Recherches sur les microorganismes entomopathogenes chez *Lymantria dispar*. Plant Protection, Year XXIV, No. 124~125, p. 321~345, (1973)
- 50) MUMA, M. H.: Factors contributing to the natural control of citrus insects and mites in Florida. J. econ. Entomol., **48**, 432~438, (1955)
- 51) NEILSON, M. M. and ELGEE, D. E.: The effect of storage on the virulence of a polyhedrosis virus. J. Insect Pathol., **2**, 165~171, (1960)
- 52) ———— and ————: The method and role of vertical transmission of a nucleopolyhedrosis virus in the European spruce sawfly, *Diprion hercyniae*. J. Invertebr. Pathol., **12**, 132~139, (1968)
- 53) OSSOWSKI, L. L. J.: Occurrence of strains of the nuclear polyhedral virus of the wattle bagworm. Nature, **181**, 648, (1958)
- 54) ROLLINSON, W. D. and LEWIS, F. B.: Susceptibility of Gypsy moth larvae to *Lymantria* spp. nuclear and cytoplasmic polyhedrosis viruses. Plant Protection, Year XXIV, (No. 124~125), p. 163~168, (1973)
- 55) SMIRNOFF, W. A.: Trans-ovum transmission of virus of *Neodiprion swainei* MIDDLETON (Hymenoptera, Tenthredinidae). J. Insect Pathol., **4**, 192~200, (1962)
- 56) SMITH, K. M.: The cytoplasmic virus diseases. In "Insect Pathology. An Advanced Treatise" (E. A. STEINHAUS ed), pp. 457~497. Academic Press, New York, (1963)
- 57) ———— and XEROS, N.: Transmission of polyhedral viruses between different insect species. Nature, **170**, 492, (1952)
- 58) STAIRS, G. R.: Artificial initiation of virus epizootics in Forest tent caterpillar populations.

- Canad. Entomologist, **97**, 1059~1062, (1965)
- 59) STEINHAUS, E. A.: "Principles of Insect Pathology", 757 pp. McGraw-Hill, New York, (1949)
- 60) —————: The effects of disease on insect populations. *Hilgardia*, (23), 196~261, (1954)
- 61) —————: Stress as a factor in insect disease. Proc. 10th Intern. Congr. Entomol. Montreal 1956, **4**, 725~730, (1958 a)
- 62) —————: Crowding as a possible stress factor in insect disease. *Ecology*, **39**, 503~514, (1958 b)
- 63) ————— and THOMPSON, C. G.: Preliminary field tests using a polyhedrosis virus to control of the Alfalfa caterpillar, *J. econ. Entomol.*, **42**, 301~305, (1949)
- 64) —————: The importance of environmental factors in the insect-microbe ecosystem. *Bacterial Revs.*, **24**, 365~373, (1960)
- 65) TANADA, Y.: Epizootiology of infectious diseases. In "Insect Pathology. An Advanced Treatise" (E. A. STEINHAUS, ed.), Vol. 2, pp. 423~475. Academic Press, New York and London, (1963)
- 66) —————: Microbial pesticides. In "Pest control" (W. W. KILGORE and R. S. DOULT, eds.) pp. 31~81. Academic Press, New York, (1967)
- 67) ————— and CHANG, G. Y.: Interactions of two cytoplasmic-polyhedrosis viruses in three insect species. *J. Insect Pathol.*, **6**, 500~516, (1964)
- 68) ————— and OMI, E. M.: Persistence of insect viruses in field populations of alfalfa insects. *J. Invertebr. Pathol.*, **23**, 360~365, (1974)
- 69) ULLYETT, G. C.: Biomathematics and insect population problems. A critical review. *Mem. Entomol. Soc. S. Africa*, (2), 89 pp, (1953)
- 70) VAIL, P. V. and GOUGH, D.: Effects of cytoplasmic-polyhedrosis virus on adult cabbage looper and their progeny. *J. Invertebr. Pathol.*, **15**, 397~400, (1970)
- 71) VAGO, C.: Facteurs alimentaires et activation des viroses latentes chez les insectes. Intern. Congr. Microbiol. 6th Congr. Rome. (1953), **5**, 556~564, (1953)
- 72) —————: On the pathogenesis of simultaneous virus infections in insects. *J. Insect Pathol.*, **1**, 75~79, (1959)
- 73) VASILJEVIĆ, L.: Susceptibilité de chenilles du Bombyx disparate (*Lymantria dispar* L.) envers la polyédrie dans les diverses phases de gradation de leur développement dans la nature. *Entomophaga*, **6**, (4), 269~276, (1961)
- 74) VORONTSOV, A. I.: 森林保護の生態学的基础(高橋清訳) 331 pp. 新科学文献刊行会, 米子, (1965)
- 75) WELLINGTON, W. G.: Population quality and the maintenance of nuclear polyhedrosis between outbreaks of *Malacosoma pluviale* (DYAR.). *J. Insect Pathol.*, **4**, 285~305, (1962)
- 76) WILBY, P.: Classification and nomenclature of viruses. *Monographs in Virology*, **5**, 82 pp, (1971)

**Epizootiological Studies on the Nuclear and Cytoplasmic
Polyhedroses of the Red Belly Tussock Moth, *Lymantria fumida***

BUTLER (Lepidoptera : Lymantriidae)

Kazumasa KATAGIRI⁽¹⁾

Summary

Epizootiological studies on the nuclear and cytoplasmic polyhedroses were carried out in the field populations of the red belly tussock moth, *Lymantria fumida*: The status of prevalence in the field populations, the role of epizootic diseases in the host population dynamics, and the nature of the virus diseases and the viruses were studied. On the basis of these investigations, the mechanism of prevalence of the virus diseases and the propriety of the viruses for the control of forest pest insects were discussed.

(1) *L. fumida* is one of the major defoliators of the Japanese fir, *Abies firma* and the Japanese larch, *Larix leptolepis*, and distributes from Kyushu to the northern part of Honshu. It completes one generation in a year. The adult appears in the field in late June to early July and lays eggs on the trunk of a host tree in a lump. The egg overwinters and the new larva hatches in the next spring. The larva feeds on leaves up to early summer.

In some fir forests at Hachioji, Tokyo, *L. fumida* occurred repeatedly at regular intervals of 6 or 7 years, and a nuclear polyhedrosis became epizootic in 2 to 3 years after the population had reached a certain level of abundance in every outbreak. When the nuclear polyhedrosis showing a symptom of Wipfelkrankheit was prevalent in *L. fumida* population, a cytoplasmic polyhedrosis was also found to be prevalent at a very low rate.

(2) The nuclear polyhedrosis virus (NPV) is rod-shaped, about 30 nm in diameter and 370 nm long, and has membranes surrounding the rod. These virus particles which occur singly or in bundles are embedded randomly within the very homogenous polyhedron-protein lattice of about 6.0 nm in width. The bundle has a developmental membrane in which up to seven particles are enclosed. Polyhedral bodies are various in shape, mostly hexagonal of obtuse angles.

Most larvae die 8 to 9 days after being inoculated with a heavy dosage of NPV.

In the field populations, the diseased larvae migrated to the top of the host tree, where they died, forming large cadaver-lumps.

It was found that the NPV was highly specific to *L. fumida* by cross inoculation tests.

(3) The cytoplasmic polyhedrosis virus (CPV) of *L. fumida* produces the polyhedral inclusion bodies in the cytoplasm of the mid-gut cells of host insect. The infected mid-gut is whitish to yellowish and somewhat swollen. The polyhedral bodies are hexagonal or tetragonal in shape, and mostly 2 to 3 μ in diameter. Electron microscopic investigations of thin-sectioned polyhedra revealed the presence of virus particles randomly embedded within the polyhedron-protein lattice of about 4.7 nm in width. The virus particle is spherical (icosahedron) and about 48 nm in diameter.

Received October 21, 1976

(1) Asakawa Experimental Forest

The CPV of *L. fumida* can be transmitted to the gypsy moth, *Lymantria dispar*, the pine caterpillar, *Dendrolimus spectabilis*, and the silkworm, *Bombyx mori*. Its pathogenicity to *L. dispar* is in the same degree as to its own host.

(4) Investigations of the naturally occurred prevalence of the virus diseases in the field population revealed the following: The higher the density of larvae, the greater was the mortality by NPV. The younger larvae were found dead in the cadaver-lumps collected from the more densely populated areas. The disease appeared at first in the centre of the outbreak when the larvae were mostly at their 4th and partly 3rd-instar, and then spread out into surrounding areas. At the marginal, less densely populated area, death occurred at their 6th instar, the last larval stage, or at the pupal stage. No pupa could be found in the centre of the epizootic.

The higher the density, that is, the greater the mortality, the smaller the sex-ratio and the number of eggs laid by an individual female. Thus the high population was reduced to an extremely low ratio not only directly through increasing mortality but indirectly through reducing natality rate.

The destruction of the population was also shown clearly in the numbers of the adult attracted to the traps.

(5) When the larvae which were collected at their egg stage of the peak phase of the population and had been reared individually and carefully not to be infected in the laboratory reached the 4th instar, however, the virus diseases began to appear. Such infections were considered to be caused by induction of virus diseases. This phenomenon was analogous to that in the field population. The virus epizootic in the field population seemed to be initiated by the induction of the virus diseases owing to occult virus.

In the next generation, the virus diseases prevailed also epizootically. Transmission of the infections took place through eggs contaminated with the viruses. The polyhedra in the remains of dead larvae on the trees were dispersed mainly by rains and had kept their activity to the next generation. They were considered to be the causative source of epizootic in the next generation.

The larvae of the population in which the virus epizootic appeared were more susceptible to the virus than those of population without incidence of virus diseases.

Results of the simultaneous inoculation tests of CPV and NPV were not constant in infection rate, suggesting some interreferential actions between both viruses. When NPV was inoculated with a light dose the infection seemed to be suppressed by CPV inoculated simultaneously. When NPV was inoculated with a heavy dose, or prior to CPV, it was not suppressed and the double infections occurred.

When the larvae were inoculated with various doses of CPV and light dose of NPV simultaneously, the incubation period was dependent on the dose of CPV, the heavier the dose the shorter was the period. However in the case of a heavy dose of NPV, it was almost constant regardless of CPV-dose.

These interactions among two viruses seem to play an important role in terminating the epizootic in the field population.

(6) A 1:1 mixed suspension of NPV and CPV was sprayed on the young larvae, mostly 2nd instar, of *L. fumida* in the second year of its outbreak. Two epizootical patterns of nuclear polyhedrosis infection appeared at the larval stage. The initial infection with applied viruses and the secondary infection followed by the initial one: The initial incidence of virus

diseases reached its peak in 2 to 3 weeks after spraying. The secondary one appeared as a result of the initial incidence.

Mortality by CPV began to appear in about 2 weeks after spraying. The rate of mortality did not change widely with time. The incidence of the cytoplasmic polyhedrosis was not so rapid as in the case of the nuclear one, but rather chronic. Cytoplasmic polyhedrosis prevailed well in the area where incidence of the nuclear polyhedrosis was low. Double infection of nuclear and cytoplasmic polyhedrosis was observed in certain rates in all areas. As the natural epizootics of CPV had not been observed, it was seen to be caused by CPV-spraying.

Mortality by the nuclear polyhedrosis and by the cytoplasmic polyhedrosis were 59% and 24%, respectively; parasitization by dipterous insects, 3%; and mortality by other causes, 13% and about 0.02% of the initial population pupated. No pupae were found in the areas where the incidence of the virus diseases, especially the nuclear polyhedrosis, was drastic and severe. In pupal mortality throughout the area, 18% died of the nuclear polyhedrosis, 18% by hymenopterous parasites, 2% by dipterous parasites, and less than 1% by double infection of NPV and CPV. No mortality by CPV was observed.

About 57% of the pupae collected in the field developed to adults and this corresponded to 0.01% of the initial population. Sex ratio was not uniform throughout the sprayed area. As a whole no obvious reduction in sex ratio was observed in this virus disseminated population. Thirty-one % of the female moths and 14% of the males were found to be infected by the cytoplasmic polyhedrosis. About 70% of the pupae collected in the area where the incidence of the virus diseases was low developed to adults and 37% of them were infected by the cytoplasmic polyhedrosis.

The eggs and egg masses decreased greatly in their number compared with the previous generation: The number of egg masses and the number of eggs per mass reduced to one-tenth, and to one-half, respectively. The rate of parasitism increased greatly; 3% of parasitism in eggs in the previous generation rose to 15% in the next generation. Consequently the number of viable eggs reduced to less than 4% of the previous generation. The densities of eggs and adults continued to decrease thereafter, and thus have been kept at a low and tolerable level for at least 8 years.

The virus epizootic occurred in the next generation to the sprayed one, although the larval population was low in density. This phenomenon was analogous to that in the naturally occurred epizootics. However, at the third generation and thereafter, virus diseases did not prevail epizootically, although it was found infected in a low rate at the densely populated parts. No infections by CPV or NPV have been detected after the 6th or 7th generation, respectively.

(7) On the basis of the facts mentioned above, the process of the epizootic was divided into three steps: Occurrence of epizootic, expansion and maintenance of epizootic, and termination of epizootic.

A schema on cyclic change of apparent and inapparent stage of virus infection in the field population of *L. fumida* was proposed. An apparent stage at which the virus diseases prevailed epizootically was coincident to the most densely populated generation of *L. fumida* population.

The epizootic was initiated from the infections induced by the stressors related to the overcrowding phenomena of the host larvae and the infections expanded and prevailed epizootically. The more densely populated, the more rapidly prevailed the infections. Thus high

density of the population reduced rapidly to extremely low through increasing mortality and decreasing natality by the virus infections. Then the epizootic was terminated and became inapparent by extreme reduction of susceptible hosts, and/or by an intereferential interaction of CPV and NPV in the areas populated scarcely.

In this inapparent stage of virus infection, the host population recovered its density gradually, and thus the oscillation in density of *L. fumida* population have been repeated.

(8) The virus diseases, which are always apparent and play a certain important role as a mortality factor in its host population, are distinguished from those which are inapparent unless the host density becomes extremely high and play an important role as a limiting factor of the uppermost density of the population, have been induced at the overcrowding generations.

The latter type of virus diseases is not important as the ordinary mortality factors in the population dynamics, but no more than the limiting factors of the uppermost density. The virus diseases of *L. fumida* belong to the latter type. Through the epizootic of this virus, the host density was reduced rapidly to an extremely low level which would be the minimum for surviving of the host population, and then recovered to a low, stable density level. In this stable population, the virus infection is not apparent and does not act as any density control factor. The factors which control the density in this stable population are not concerned with virus diseases but other biotic agents.

(9) There are many aspects to use viruses for the control of pest insects. In forests, the object of the utilization of viruses is not only to reduce the density of the pest population, but also to regulate the pest density continuously. Density levels are decided in nature as a result of the activities of various factors among a great number of components in an ecosystem. Based on this standpoint, the viruses should be used in the forests to bring about a regulation of pest density by manipulation of the components in the ecosystem.

Dissemination of a mixed suspension of CPV and NPV induced an epizootic in the field population and brought about a fairly good control of the *L. fumida* for the long term without any evil effect on the beneficial biological agents. Such characteristics evidence the effectiveness of the application of viruses for the control of the forest pest insects.

図 版 説 明

Plate 1 ハラアカマイマイ核多角体病

Nuclear polyhedrosis of *Lymantria fumida*.

- A. モミ樹梢頭に出現した幼虫の病死体塊 (1957 年浅川実験林モミ)
A cadaver lump of larvae formed at the top of the host tree (Photo. at Asakawa Forest, in 1957).
- B. 多 角 体
Light microscopic photo of polyhedral bodies characteristic of the nuclear polyhedrosis in *L. fumida*.
- C. 多角体を Na_2CO_3 1% で 7 分間処理したときに現われた shell
Electron micrographs of envelope of polyhedron after treatment with 1% sodium carbonate for 7 min (Palladium shadowed).
- D. 同じ処理で溶解多角体中にみられるウイルスの束
Electron micrographs of virus bundles in the shell (Palladium shadowed).

Plate 2 核多角体病多角体の切片

Ultrathin sections of nuclear polyhedra.

- A. 成熟した多角体
A matured polyhedron. No virus particles are seen at the marginal zone of the section.
- B. 未成熟多角体
Immature polyhedron. Some virus particles protrude from the polyhedron.

Plate 3 核多角体病多角体の切片, 多角体は格子状構造をしている。ウイルス粒子の中央部には電子密度の低い中心部がみられる (矢印)。

Ultrathin section of nuclear polyhedron showing a structure of crystalline lattice of polyhedron. Structures of virus bundles and of virus particles are shown. Central part of a virus particle is electron lucent (arrow).

Plate 4

- A. 核多角体病多角体を溶解して得られたウイルス粒子の形態, PTA 染色。
Various shapes of virus particles obtained after treatment of nuclear polyhedra with weak alkali solution. PTA staining.
- B. 細胞質多角体病ウイルスに感染したハラアカマイマイ幼虫の中腸, 白くなってやや膨れてみえる。
Appearance of mid-gut of *L. fumida* larvae suffering from cytoplasmic polyhedrosis.
- C. 細胞質多角体病多角体
Light microscopic photo of polyhedral bodies characteristic of the cytoplasmic polyhedrosis in *L. fumida*.

Plate 5

中腸細胞に形成された細胞質多角体，感染細胞に格子状構造体が出現する。

Vil: 絨毛, N: 核, P: 多角体

Cytoplasmic polyhedra formed in the epithelial cells of the mid-gut of larva.

Vil: Villi, N: Nuclear, P: Polyhedra

Plate 6

- A. 細胞質多角体病多角体の切片。多角体は格子状構造をしており，ウイルス粒子はそこにランダムに包埋されている。

Ultrathin section of cytoplasmic polyhedra, showing virus particles embedded in the crystalline lattice structure.

- B. 細胞質多角体病多角体を Na_2CO_3 0.05 M + NaCl 0.05 M 液で処理して得られた細胞質多角体病ウイルス，PTA 染色

Virus particles extracted from polyhedra by treating with a weak alkali (Na_2CO_3 0.05 M + NaCl 0.05 M). PTA staining.

