

梨新病害之發現與預防

呂理燊 蘇秋竹

台中縣霧峰鄉台灣省農業藥物毒物試驗所

(接受日期：民國86年1月10日)

摘 要

呂理燊、蘇秋竹 1997 梨新病害之發現與預防 植保會刊 39: 23-32.

1994年6月間位於和平、東勢交界前往鞍馬山13K處發生梨樹病變，被害樹葉片轉紅，嚴重者死亡，經觀察及初步研究結果認定接近梨衰弱病(pear decline)。被害面積約80公頃，每年四月葉片開始轉紅，導致樹勢衰弱，分急速衰弱及慢性衰弱，前者出現病徵時同株不同枝幹一齊出現，數個月內或次春即死亡，慢性衰弱者多由某枝條開始發病後擴及全株，一般經數年後死亡。本病可能由菌質(Mycoplasma-like organism, MLO)所引起，目前只能用PCR測定。自然界由梨木蝨傳播，台灣也於1994年10月發現梨木蝨(*Psylla qianli*)之存在。被害樹鬚根變少，產量及樹勢受損頗大。砍除病株，防治媒介昆蟲，注射四環黴素及多施有機肥可收良好之防治效果。

(關鍵詞：梨新病害，台灣)

緒 言

民國83年6月21日作者會同農林廳植保科、特產科、台中區農業改良場、東勢鎮公所、農會及梨農，前往和平鄉南勢段申坑村13k之梨病變處，發現罹病株葉柄轉紅，葉緣向內轉紅後擴及全葉面，嚴重者枝條落葉枯死，株齡從種植不久至30年生皆可發生，發病多由一枝條先發生，後擴及其它枝條，罹病數年

後樹死亡，被害株鬚根腐爛，主根仍完好，根部未有明顯之菌絲附著，鋸開樹幹部亦未見材質之變色，查文獻本病與國外報告之pear decline (梨衰弱病)最接近，因此而澄清83年時27公頃受害梨園之真相。本病害至目前仍在研究中，未有最後論斷，因此彙集文獻⁽⁴⁵⁾供與台灣發生狀況做比較，以了解本病之參考。

本病害之世界性分佈

在北美洲，梨衰弱病於1948年報告⁽²⁴⁾首先在英屬哥倫比亞發生，同時亦在華盛頓州中部看到，以後向南蔓延到奧立岡州，而於1959年在加州發現^(24, 25)。本病的蔓延與梨黃木蟲 (*Psylla pyricola*) 在太平洋海岸之移動有密切的關係，在北美洲西部地區之華盛頓州於1939年發現本蟲，而在1940年代成為一發生普遍的害蟲。本蟲在太平洋西北地區未媒傳梨衰弱病病原，因此可假定病原在隔離地區早於引進本蟲前就存在^(15, 19)。在北美洲東部地區本蟲早在十九世紀就存在，但至1978年⁽²³⁾才有本病之報告。梨衰弱病在歐洲諸多國家，如義大利^(30, 48)、希臘⁽²⁸⁾、德國^(20, 42)、西班牙⁽²⁹⁾、捷克⁽⁶⁾、瑞士⁽³⁸⁾、南斯拉夫⁽⁹⁾、法國⁽²²⁾、奧地利及蘇聯⁽²⁾皆有發生之報告。"梨似衰弱病"在以色列⁽¹²⁾、阿根廷⁽³³⁾及澳洲⁽²⁷⁾曾有報告，但與"梨衰弱病"之相互關係仍未加以證實。至於東方產梨地區之中國大陸、日本及韓國皆未有本病發生之報告。

在台灣本病於1994年6月確認發生，但可能早在4-5年前開始發生，同年10月前往台灣其他產梨地區調查時，皆未有該病之發生。1995年原限制於大甲溪以北之本病突然在溪南之一山區發生，前往時有兩病株發生較嚴重，其它輕微者約有10多株，把該兩株挖除，輕微者經四環黴素之注射及多施有機肥，1996年無任何病徵之再出現。目前所知本病在台灣仍侷限於東勢與和平交界之13公里處延伸南邊約5公里，海拔約在800-1150公尺高處，大約82公頃之梨園。1996年病勢已趨輕微，面積似未再擴大。

病 徵

本病害病徵據書記載有三種形態：急速衰弱，慢性衰弱及捲葉。急速衰弱者，葉片突然萎凋乾燥常轉黑，數天或數週內病樹急速死亡。衰弱開始前該樹或可先顯現慢性衰弱或捲葉。急速衰弱可發生在夏季或秋季之任何時期，但在高溫乾旱及逆境下易發生。在某些狀況下嚴重被害樹於次冬死亡，急速衰弱在利用東方梨 (*Pyrus ussuriensis* 及 *P. pyrifolia*) 根砧者易發生^(8, 54)。但也可能在 *P. communis* 根砧者發生，但不易發生在 Old Home Farmingdale 的交配種及 Bartlett 實生苗^(4, 34)，但20%以上之 Kirchensaller Mostbirne 實生苗會發病。

慢性衰弱發生在東方型及 *P. communis* 表現，發病樹漸趨衰弱，但時有輕重不同衰弱程度之表現。初期生長勢轉弱，但該樹仍正常著果及生產，被害中等者開花極多，著果量也不少，但果實變小，病勢進展時頂端生長減弱或停止，著果量及果實大小皆受到極大影響，葉片數變少，革質化，淡綠色，邊緣稍向上捲。秋季時病樹呈紅葉，而提早落葉，落葉前黃化，病樹可喘活數年或幾年後死亡。

捲葉多發生在較耐病的砧木者，包含 *P. communis* 的實生苗。 *P. calleryana* 及 *P. betulifolia*^(10, 18) 葉片自頂端至中間部向下捲，但邊緣沿著縱脈向上捲。捲葉可變厚於夏末或秋季轉紅或紫色並提早落葉。有捲葉之樹有時次年呈慢性衰弱^(10, 11)。捲葉性病樹於最初幾年發生，但有時該樹可恢復正常達一年或數年然後再出現病徵⁽⁴⁴⁾。

相對來說在東方梨及偶爾在 *P. communis* 梨樹砧木，明顯之褐色線條出現在形成層，在接穗及根砧相接處形成

層邊，被害嚴重樹，多數死亡，大根外表正常，但有時會有壞疽斑出現^(24, 25)，被害較久的樹，根群顯著較健樹者少^(10,39,54)。

在台灣本病病徵無捲葉現象外，有急速衰弱與慢性衰弱兩種，前者約佔2%，而大部分為慢性衰弱者。急速衰弱者全株葉片呈脫水狀，變紅，快者經3-4個月死亡，慢者第二年也會死亡，常發生於10年生以上之大株。慢性衰弱者一般多自一枝條發生，然後移行到其它枝條，葉片由邊緣向內轉紅，一般於四月中下旬始出現，變紅現象可維持到落葉時，四月中旬枝條葉片轉紅，其徒長枝上高接之梨不再長大。7月7日調查25年生高接時，同一株未表現病徵及表現紅色病徵之果數及果實大小，健者一接枝著4粒果，每粒300-452克，平均380克，病者著5粒果，每粒54-96克，平均68.2克，重量損失達72%，且果肉含水量少。

寄主範圍

栽培品種及根砧中，法國梨 (*P. communis*)、日本梨 (*P. pyrifolia*)、中國梨 (*P. ussuriensis*)、*P. variolosa* 及花梨 (quince, *Cydonia oblonga*) 為感病性^(4,8, 39,49,51,54)。本病偶在下列梨樹或幼苗發生：*P. amygdaliformis*, *P. balansae*, *P. betulifolia*, *P. calleryana*, *P. caucasica*, *P. cordata*, *P. cossonii*, *P. elaeagrifolia*, *P. fauriei*, *P. michauxii*, *P. nivalis*, *P. pashia*, *P. serrulata* 和 *P. syriaca*^(4,8,53)，上述病株皆有病原之存在^(4,8,53, Seemuller 未發表報告)。人工接種下亦可感染 蔓生長春花 (periwinkle, *Catharanthus roseus*)⁽¹⁷⁾。台灣所知發生於橫山梨及野生種之鳥梨。

病 原

本病病原菌質(類菌質；菌質體 (Mycoplasma-like organism, MLO)⁽¹³⁾，棲息於有機能的篩管。胼氫質(callose)可能沈積在篩管處而使其壞疽，因此失去輸導機能，植體再形成新的韌皮部被害時，嚴重被害樹形成新篩管時也失去其功能^(4,42)。

病原在樹體上繁殖受四季之影響。在冬季因篩管之自然退化，病原從地上部消失，而非一般所說病原對低溫敏感所致，在未退化而完整的篩管本菌質病原在-20℃下仍可生存^(34,46)。在根部大部分篩管功能一年四季皆正常，若根砧為適合的寄主，本病病原可在根部越冬，由此在三至五月間地面上新的韌皮部形成時病原移動繁殖，病原再度侵佔莖部，在發病梨為正常現象，但不久有時一年或多年病原不再度侵佔莖部。急性衰弱，慢性衰弱及捲葉病徵與病原侵佔莖部成正相關，表示上述病徵之樹，一般有中等程度之菌質侵佔，莖部無病徵者或莖內僅有少數病原或無病原之侵佔，真正恢復僅發生在根砧如花梨，而大部份被害樹病原仍然留在根部^(37,44, 46)。

在台灣多人多次從事電子顯微鏡觀察皆未能肯定發現病組織篩管內有菌質體(MLO)之存在，但可發現多數壞疽之篩管，而正常組織之篩管老化亦呈壞疽，台大林長平教授用PCR(Polymerase Chain Reaction)則可自病組織確認類似MLO之存在，目前仍在加強研究中。

傳染途徑

梨衰弱病可經接穗及芽接法傳播，早期研究因對病原未有很好的了解，常

有不確定及不滿意的結果出現^(7,31,42,49)，但確定接穗採自病株時，靠接穗可得高度傳染。樹葉呈紅色或捲葉一般可確定其接穗帶病原，一般在夏末至秋季時達高峰，在一月至四月病原很少或缺如。從適當的根接砧，一年四季皆可經嫁接傳病，但傳病率比接穗者較低^(39,44,46)。芽接也較接穗者發病率低，可能因病原分佈不均或較小片組織內病原生存較差。接穗後至發病需看接穗時期及供試樹之大小，但一至二年生或苗床樹於夏末或秋季接種時，病徵一般在翌年出現；同樣大小的樹在春季接穗時在同年或隔年才發病^(7,39,46)；已經長大的樹一般在接穗二至三年後才出現病徵。

1963及1964年^(14,15)第一次正式報告梨黃木蝨(*Psylla pyricola*)為本病媒介昆蟲，梨黃木蝨飼食一至三年生樹五~八天後，經七至十週開始表現病徵。另一次試驗證實二至五年生樹飼食梨黃木蝨後次年即表現病徵^(16,18)。總之本媒介昆蟲傳病率極高。梨黃木蝨以成蟲越冬而不遷移它處，一年三至五世代，飼食數小時後即可獲得病原，且能繼續媒介三週或可能至死亡皆能媒介傳播⁽³⁾。

在北美梨黃木蝨僅為害梨，且是唯一的梨衰弱病病原媒介昆蟲，但在歐洲就不那麼清楚，如義大利，自然傳播頗普遍，最普遍者為梨木蝨(*P. pyri*)，而西洋梨木蝨(*P. pyrisuga*)較少發生，而*P. pyricola*只偶而發生，同樣情形發生在南斯拉夫。在兩國*P. pyri*和*P. pyrisuga*被認為可媒介本病病原，但媒介傳播率較*P. pyricola*低^(9,30,32)。

在台灣曾於霧峰種病樹，接病穗及芽接，但經兩年皆無發病結果。至於梨木蝨在1994年本病於6月被確認後，台灣是否有梨木蝨，仍未被確定，但同年10月始在發病區調查可找到該蟲，農試所

在梅峰及13K發病地區亦採得標本，並確定為黔梨木蝨(*Psylla qianli*)⁽¹⁾。由病區採回木蝨，媒介盆栽梨，經兩年後亦未發病，1995年9月底開始發病區於梨果收穫後，行定期噴殺蟲劑後，曾數度前往採集，無法再發現該蟲。

鑑 定

類似梨衰弱病病徵可由其它因子所引起，如不親和性，環狀剝皮，排水不良，營養不調，寒害和旱害。又如芽接處褐條狀亦不一定發生。因此準確的判斷需用顯微鏡或傳播試驗證實之。在為害病原被確定前，當年篩管環之切片用來認定病害。剝取位於芽接直下樹皮，立即做環狀切片檢查時，可發現病理狀胼胝質，篩管壞疽及新生韌皮部篩管⁽⁴⁾。上述病徵在感染品種上如東方根砧皆會出現，但在較耐病者如*P. communis*者，韌皮部破壞程度輕微而不那麼顯著^(4,42)。當菌質被發現後，電顯觀察為一有效的工具，但有時因菌質體數目少或分佈不均而導致確認上之困難。快速有效及廣被使用方法乃利用螢光顯微鏡測定，利用本法研究者用DNA-鈣螢光劑，(4'-6-diamidino-2-phenylindole(DAPI)或benzimidazole derivative之Hoechst 33258⁽⁴¹⁾處理後，僅在篩管之菌質體呈現小的單獨或成群發螢光顆粒。但因韌皮部其它組織如細胞核，粒狀體和質子體(plastids)在成熟篩管缺如，因此不干擾菌質被螢光劑染色而發亮。最好的結果可由*P. communis*的根砧之根得到，因為菌質體之密度在根部最高且不受季節之影響而有所變化，莖的樣品必需採自樹表現明顯的紅變或捲葉或樹接根砧而親和性較差者^(36,44,46,47)。

與某些栽培種不表現有特性的病徵

相比，一些 *P. communis* 的一些實生苗和某些野生梨種顯現典型的葉片病徵，其中 *P. communis* 的實生後代 Precocious 為適當的指示作物⁽⁴⁰⁾。Precocious 初表現黃化及變寬及凸起的葉脈，然後沿著中肋脈基部處，然後在一些主脈形成白色木栓化組織後轉褐色，葉脈病徵惡化同時葉片革質化且變脆。

傳播試驗，根據母株可採根或穗，根接為鞭舌狀接根部或側接適合之根砧用根。莖部之穗常側接而指示用者接頂端處。接穗樹保持在25~30℃間之溫室內觀察，該年生育季節，若讓作物如 Precocious 長在田間時，一般結果較不理想^(43,46)。

台灣目前因電顯仍無法確定菌質(MLO)在病組織篩管之存在，也仍未從事螢光反應，傳播亦未成功，僅有初步之PCR測定認定病組織可能有菌質體之存在，因此目前仍以病徵之表現為依據判斷梨樹是否感染本病，有關方面之研究急待加強。

防治及預防

利用健康植株、有效防治梨木蝨、良好的生長條件(其中尤以適量供應水分)、苗床及幼年果園中去除病株等皆為減少梨衰弱病發生之重要步驟，最有效的防治方法為利用抗病或耐根砧。用 *P. pyrifolia* 及 *P. ussuriensis* 根砧之樹最易受害^(4,8)。不同的 *P. communis* 根砧具有不同程度的抗病性。至於廣被歐洲應用的 Kirchensaller Mostbirne 的實生後代為中等感染性，至於 Bartlett 和 Winter Nelis 的實生後代，自根之 Bartlett 和 Old Home 及 Old Home 交配 Farmingdale 的後代似較少被感染，梨其它根砧中 *P. calleryana* 似較抗。花梨為抗性而 *P.*

betulifolia 為強抗^(47,50,52,53)。但上面結果主要依據田間觀察，而大部份有關寄主特性和抗病機制皆仍未知。抗病機制中僅有 Kirchensaller Mostbirne 之實生後代及花梨 A 有較多的了解，在前者為根砧者，菌質能繁殖到相當高密度而永存下去。花梨為一不好的寄主，只有少量菌質之存在，而且侵染數年後即被去除。

在美國四環黴素成功的大規模使用來防治梨衰弱病，在收穫及落葉期間經樹幹注射藥液，但一般需於翌年或二年後再使用。處理後樹勢恢復，產量則為注射前之二倍，除非樹再出現病徵則不必再注射^(5,21,26)。注射後只能暫時抑制之理由乃抗生素主要在莖部輸導，而只有極少部分到根部。因此在根部之菌質可能不受影響或只稍受影響，因此當藥效消退時，菌質再度能移轉並在莖部繁殖，菌質在冬季因天冷關係被去除，夏末和秋季注射乃阻撓翌春侵害莖部，因此早春及夏初最好用低劑量而在收穫後用高劑量，早期使用依據濃度及用量亦可減少對植物為害^(21,35)。

台灣對本病之防治乃假定本病為菌質引起，梨木蝨媒介之梨衰弱病為基礎擬定對策，其方法如下：

1. 禁止從發病區採穗供應繁殖用。
2. 砍除病株及周圍梨株。
3. 定期噴殺蟲劑消滅梨木蝨。
4. 輕微病徵病株於四月間及九月間注射四環黴素。
5. 梨果收穫後增多醱酵充分之優良有機質肥料。
6. 具病徵枝幹之鋸除。
7. 乾旱果園施水不使其乾旱。

以上七種方法，採接穗供應，該地本就無此等習慣，因此不成問題。砍樹一事，因事關農民直接利益，且在政府

補助費用(大株每株2,000元及小株每株1,000元)下,84年及85年各砍除2700株及2869株,其中400株及109株為小株外,皆為大株。有關梨木蝨的防治,83年冬季多數農戶未拿定主意,規定每半個月施藥一次,但一般來講防治不甚理想,10月後蟲口密度大增,至高接後正常病蟲害防治工作開始後才未能找到蟲口,84年農民對政府政策已了解,且發病嚴重程度已受控制,因此噴藥工作能照規定執行,要採到木蝨已不容易,我們數度上山,皆未能採到木蝨,85年收穫後已從9月中旬開始噴藥至11月底止共六次,農民配合意願已無問題。至於注射四環黴素一事亦由政府免費供應,於84年及85年就輕微病株及或鄰近健株行之。有關收穫後施有機肥事,本來農家用量多在二包,即50-60公斤範圍內,這次建議用量至150公斤至200公斤,雖大部農戶未能照此用量施有機肥,但多數較以往用量增加,未照建議用量者第二年病株稍有增加,至於照此用量使用農戶第二年不僅病株數未增,往年發病株雖然病徵會再現,但仍頗輕微,因此有些農戶把此輕微病徵枝鋸除,其旁補植小株,以使將來取代原有病株之前仍有收穫。至於乾旱問題,梨園一般皆有給水裝置可隨時保持果園濕潤。

總之,梨衰弱病在台灣目前病因無法完全確定,文獻上所述之一些要求,如對菌質之直接觀察,媒介昆蟲傳病之證實等有些盲點。但在預防工作上,如媒介昆蟲之防治,四環黴素之注射,有機肥施用量增加等皆符合梨衰弱病之防治要領,且執行後效果斐然,雖然徹底消滅本病病原恐非易事,但使其不再擴大及不成災應已有把握。至於本病鑑定技術,目前除依靠目視病徵及PCR有初步資料外,皆仍待加強。

謝 辭

本工作執行期間曾得台中區農業改良場陳慶忠、劉添丁,台灣大學林長平,東勢農會劉福元,和平鄉農會林煥景,及熱心農戶徐天本等協助,並由農委會及農林廳經費支援,特此誌謝。

引用文獻

- 1.周樑鎰、方尚仁 1994 台灣新發現黔梨木蝨(同翅目:木蝨科)。中華農業研究43(4): 467-468。
2. Anonymous. 1978. Pear decline. European and Mediterranean Plant Protection Organization, Data sheets on Quarantine organisms, List A 2. 8: 1-3.
3. Bailey, J. B., Jensen, D. D., Nickel, J. L., Tanada, Y., Catlin, P. B., Griggs, W. H., Ryugo, K., Shalla, T. A., Dickson, R. C., Schneider, H., Tsao, P. W., Pine, T. S., and Kaloostian, H. H. 1965. Progress report on pear decline. Calif. Agr. 19: 14-15.
4. Batjer, L. P., and Schneider, H. 1960. Relation of pear decline to rootstocks and sieve-tube necrosis. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 76: 85-97.
5. Beutel, J. A., Moller, W. J., and Cress, F. D. 1977. Research Review: Antibiotic infections control pear decline disease. Calif. Agr. 31: 12-13.
6. Blattny, C., and Vana, V. 1974. Pear decline accompanied with mycoplasma-like organisms in Czechoslovakia. Biol. Plant. (Prague) 16: 474-475.
7. Blodgett, E. C., Aichele, M. D., and Parsons, J. I. 1963. Evidence of a transmissible factor in pear decline. Plant Dis. Repr. 47: 89-93.

8. Blodgett, E. C., Schneider, H., and Aichele, M. D. 1962. Behavoir of pear decline disease on different stock-scion combinations. *Phytopathology* 52: 679-684.
9. Grbic, V. 1974. Neke stetne vrste iz familije Psyllidae na plantazama kru-saka in Bojvodini. *Zastita Bilja* 25: 121-131.
10. Griggs, W. H., Jensen, D. D., and Iwakiri, B. T. 1968. Development of young pear trees with different root-stocks in relation to psylla infestation, pear decline, and leaf curl. *Hilgardia* 39: 153-204.
11. Griggs, W. H., Jensen, D. D., Iwakiri, B. T., and Beutel, J. A. 1967. Leaf curl in young pear trees. *Calif. Agr.* 21: 16-20.
12. Gur, A. 1957. The compatibility of the pear with quince rootstocks. *Spec. Bul. Israel Minist Agr. Res. Stat.* 10: 1-9.
13. Hibino, H., and Schneider, H. 1970. Mycoplasmalike bodies in sieve tubes of pear trees affected with pear decline. *Phytopathology* 60: 499-501.
14. Jensen, D. D., and Erwin, W. R. 1963. The relation of pear psylla to pear decline. *Calif. Agr.* 17: 2-3.
15. Jensen, D. D., Griggs, W. H., Gonzales, C. Q., and Schneider, H. 1964. Pear decline virus transmission by pear psylla. *Phytopathology* 54: 1345-1351.
16. Kaloostian, G. H. 1968. A leaf drop symptom associated with own-rooted Magness pear trees inoculated with pear decline virus by the pear psylla, *Psylla pyricola*. *Plant Dis. Repr.* 52: 363-365.
17. Kaloostian, G. H., Hibino, H., and Schneider, H. 1971. Mycoplasmalike bodies in periwinkle: Their cytology and transmission by pear psylla from pear trees affected by pear decline. *Phytopathology* 61: 1177-1179.
18. Kaloostian, G. H., and Jones, L. S. 1968. Pear leaf curl virus transmitted by pear psylla. *Plant Dis. Repr.* 52: 924-925.
19. Kaloostian, G. H., Oldfield, G. N., and Jones, L. S. 1968. Effect of pear decline virus and pear psylla (*Psylla pyricola*) toxin on pear trees. *Phytopathology* 58: 1236-1238.
20. Kegler, H., and Klinkowski, M. 1967. Untersuchungen zum Nachweis des viro-rosen Birnenverfalls (pear decline). *Phytopath. Z.* 58: 293-297.
21. Lacy, G. H., McIntyre, J. L., Walton, G. S., and Dodds, J. A. 1980. Rapid method for and effects of infusing trees with concentrated oxytetracycline-HCL solutions for pear decline control. *Can. J. Plant Path.* 2: 96-101.
22. Lemoine, J. 1975. A dieback of pears observed in France and resembling pear decline or moria. *Acta Hort.* 44: 131-138.
23. McIntyre, J. L., Dodds, J. A., Walton, G. S., and Lacy, G. H. 1978. Declining pear trees on Connecticut: Symptoms, distribution, symptom remission by oxytetracycline and associated mycoplasmalike organisms. *Plant Dis. Repr.* 62: 503-507.
24. McLarty, H. R. 1984. Killing of pear trees. *Ann. Rep. Can. Plant Dis. Surv.* 28: 77.
25. Nichols, C. W., Schneider, H., O'Reilly, H. J., Shalla, T. A., and Griggs, W. H. 1960. Pear decline in California. *Bul. Calif. Dept. Agr.* 49: 186-192.
26. Nyland, G., and Moller, W. J. 1973. Control of pear decline with tetracycline. *Plant Dis. Repr.* 57: 634-637.

27. Pares, R. D., and Hutton, D. E. 1961. Virus diseases of pome fruit in New South Wales. *Agr. Gaz. N. S.W.* 72: 414-421.
28. Plakidas, A. G. 1962. Pear decline on Ikaria island. *Plant Dis. Repr.* 46: 150.
29. Rallo, L. 1973. Decaimiento del peral en plantaciones del valle del Ebro. *An. INIA, Ser. Prot. Veg.* 3: 147-205.
30. Refatti, E. 1967. Pear decline and moria. In *Virus diseases of apples and pears*. Tech. Comm. Bur. Hort. E. Malling 30:108a-108h (Supp.).
31. Refatti, E. 1968. Present status of the research on pear "moria" in Italy. *Tagungsber. Deutsch. Akad. Landw. Wiss. Berlin* 97: 97-108.
32. Refatti, E. 1983. Malattie da virus emicoplasmici delle pomacee: situazione italiana e problemi di quarantena. *Inform. Fitopat.* 33: 38-42.
33. Sarasola, A. A. 1960. El decaimiento del peral en el Valle del Rio Negro. *Publ. Tec. Inst. Pat. Veg. Argentina.* 60.
34. Schaper, U., and Seemüller, E. 1982. Conditions of the phloem and the persistence of mycoplasma-like organisms associated with apple proliferation and pear decline. *Phytopathology* 72: 736-742.
35. Schaper, U., and Seemüller, E. 1982. Effects of tetracycline treatments on apple proliferation disease. *Z. PflKrankh. PflSchutz* 89: 641-653.
36. Schaper, U., and Seemüller, E. 1984. Einfluß des Besiedlungsverhaltens auf die fluoreszenzmikroskopische Nachweisbarkeit der Erreger der Apfeltriebssucht und des Birnenverfalls. *Nachr. Deut. PflSchutz.* 36: 21-25.
37. Schaper, U., and Seemüller, E. 1984. Recolonization of the stem of apple proliferation and pear decline-diseased trees by the causal organisms in spring. *Z. PflKrankh. PflSchutz* 91: 608-613.
38. Schmid, G. 1974. Pear decline. *Schweiz. Zeits. für Obst. und Weinbau* 110: 297-301.
39. Schneider, H. 1970. Graft transmission and host range of the pear decline causal agent. *Phytopathology* 60: 204-207.
40. Schneider, H. 1977. Indicator hosts for pear decline: Symptomatology, histology, and distribution of mycoplasma-like organisms in leaf veins. *Phytopathology* 67: 592-601.
41. Seemüller, E. 1976. Investigations to demonstrate mycoplasma-like organisms in diseased plants by fluorescence microscopy. *Acta Hort.* 67: 109-112.
42. Seemüller, E., and Kunze, L. 1972. Untersuchungen über den Birnenverfall (pear decline) in Südwestdeutschland. *Mitt. Biol. Bundesanst. Land-Forstw., Berlin-Dahlem, H.* 144: 47-163.
43. Seemüller, E., Kunze, L., and Schaper, U. 1980. Übertragung des europäischen Birnenverfalls (pear decline) auf die amerikanischen Indikatortypen magness und Precocious. *Nachr. Deut. PflSchutz.* 32: 33-35.
44. Seemüller, E., Kunze, L., and Schaper, U. 1984. Colonization behavior of MLO, and symptom expression of proliferation-diseased apple trees and decline-diseased pear trees over a period of several years. *Z. PflKrankh. PflSchutz* 91: 525-532.
45. Seemüller, E. L. 1989. Pear decline. pp. 188-201. *In: Fridlund, P. R.(ed.) Virus*

- and viruslike diseases of pome fruits and noninfectious diseases. Washington State Univ. Press 330 pp.
46. Seemüller, E., Schaper, U., and Zimbelmann, F. 1984. Seasonal variation in the colonization patterns of mycoplasma-like organisms associated with apple proliferation and pear decline. *Z. PflKrankh. PflSchutz* 91: 371-382.
47. Seemüller, E., Schaper, U., and Kunze, L. 1986. Effect of pear decline on pear trees on Quince A and *Pyrus communis* seedling rootstocks. *Z. PflKrankh. PflSchutz* 93: 44-50.
48. Shalla, T. A., Chiarappa, L., Blodgett, E. C., Regatti, E., and Baldacci, E. 1961. The probable coidentity of the moria disease of pear trees in Italy and pear decline in North America. *Plant Dis. Repr.* 45: 912-915.
49. Shalla, T. A., Chiarappa, L., and Carroll, T. W. 1963. A graft transmissible factor associated with pear decline. *Phytopathology* 53: 366-367.
50. Westwood, M. N., Cameron, H. R., Lombard, P. B., and Cordy, C. B. 1971. Effects of trunk and rootstock on decline, growth and performance of pear. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 96: 147-150.
51. Westwood, M. N., and Lombard, P. B. 1966. Pear rootstocks. *Oregon Hort. Soc. Ann. Rept.* 58: 61-68.
52. Westwood, M. N., and Lombard, P. B. 1982. Rootstocks for pear. *Proc. Oregon Hort. Soc.* 73: 64-79.
53. Westwood, M. N., and Lombard, P. B. 1983. Pear rootstocks: Present and future. *Fruit Var. J.* 37: 24-28.
54. Woodbridge, C. G., Blodgett, E. C., and Diener, T. O. 1957. Pear decline in the Pacific Northwest. *Plant Dis. Repr.* 41: 569-572.

ABSTRACT

Leu, L. S. and Su, C. C. 1997. Occurrence and control of new pear disease in Taiwan. Plant Prot. Bull. 39: 23-32. (Taiwan Agricultural Chemicals and Toxic Substances Research Institute, Wufeng, Taichung, Taiwan, R.O.C.)

New pear disease characterized by red leaf has been discovered at 13K, around border area of Tungsh and Hopin in central Taiwan. About 80 ha pear orchards have been infested, red leaf appears in mid- to late-April and kept red color until earlier drop of the leaves in early winter. Affected trees finally died usually within 2-3years, and in acute case (2% of the diseased trees) within that year. The disease is probably induced by Mycoplasma-like organism (PCR-detected), and considered to be pear decline. Suspected vector, *Psylla qianli* was first discovered and recorded by Chou and Fang. Roguing diseased plants, spraying insecticides to control *Psylla*, infusing tetracycline and amendments of 150-200kg organic matters per tree have been recommended to curb the disease with very promise results.

(Key words: new pear disease, Taiwan)