

# 我が国におけるパッションフルーツ萎凋病の発生とその防除対策

東京農業大学熱帯作物保護学研究室 ひろ 廣 岡 裕 吏  
 元 沖縄県病害虫防除所 うえ 上 はら 原 かつ 勝 え 江

## はじめに

多年生熱帯果樹であるパッションフルーツ (*Passiflora* sp.) は近年、消費者の嗜好が多様化するにつれて需要が増加している。

1999年5月、沖縄県島尻郡佐敷町のパッションフルーツ栽培圃場と、2001年6月、東京都八丈島東京都農業試験場八丈島園芸技術センター熱帯温室のパッションフルーツで、地際部が褐変した後、全身が萎凋枯死する病害を認めた。パッションフルーツのこのような萎凋症状は、*Phytophthora nicotianae* van Breda de Haan による疫病と似ていたが、罹病部からは *Fusarium* および *Haematonectria* 属菌が高率に分離され、かつ両属菌の菌体も形成された。両属菌による萎凋性病害は、海外において *Passiflora wilt* と呼ばれるパッションフルーツの重要病害として知られているが、我が国においてはその発生は確認されていなかった。また、本病害は世界的に見ても発生の記録のみで病原菌やその防除対策に関して詳しい研究結果が少ないため、調査と研究を行ったので紹介する。

## I 発生状況・病徴および被害

1999年5月および2000年8月に被害の認められた沖縄県島尻郡佐敷町では、植栽2~3年目のパッションフルーツの成木を中心に5月、6月の梅雨期に地際部が褐変し、全身が萎凋枯死する症状が認められた。その後も、発病が認められた圃場で再度パッションフルーツを栽培すると、植栽1年目から発病が確認され被害も深刻となった。また、2001年6月に被害が確認された東京都八丈島では、露地栽培および温室でのポット栽培を行っており、沖縄県と同様植栽2~3年目のパッションフルーツの成木に発病が確認された。

## II 病原菌

### 1 病原菌の同定

沖縄本島および八丈島のパッションフルーツ被害樹の地際部には、わずかに白色綿毛状の菌糸塊が形成されていた。そこで、この菌糸塊を培養し観察したところ、形態的特徴から *Fusarium* 属菌の一種であることがわかった。この *Fusarium* 属菌は、鎌形、無色、 $42.5\sim 62\times 4.5\sim 5\mu\text{m}$  の5隔壁分生子と擬頭状で単胞の無隔壁分生子をそれぞれモノフィアリディックに形成することから *F. striatum* と同定した。地際部の褐色に染まった部分からは、赤色または橙赤色で粒状の子のう殻が多数確認された。この子のう菌は、棍棒状で  $52.5\sim 75\times 5.5\sim 12.5\mu\text{m}$  の子のうおよび楕円形で無色、2細胞、 $10\sim 16\times 5\sim 7.5\mu\text{m}$  の子のう胞子を形成し、ホモタリックであることから *Haematonectria ipomoeae* と同定した。前者が後者のアナモルフであった。なお、種の同定には、分子生物学的検討も行っており、両菌の同根性を裏付ける結果を得ている。

### 2 病原性の確認

病原性の確認には、*Passiflora edulis* の苗木を被接種植物とし、沖縄菌株(子のう胞子分離株)および八丈島菌株(子のう胞子分離株)を用いて行った。枝への接種は、表皮を剥いだ部分、あるいは表皮を剥いで焼いた部分に培養菌叢片を張り付けて行った。土壌接種は、本菌培養ふすま培地と滅菌土壌を混合した保菌土壌に苗木を植え付けて行った。被接種植物は、沖縄本島の梅雨期に近づけるため、照射：暗黒化を13時間：11時間、湿度70%、温度30°Cに設定した人工気象器内で観察を行った。

その結果、地際部、枝、土壌接種株は、接種後約30日で接種部が褐変し、葉が落ち始め、その5日後には枯死した。接種植物には、赤色の *H. ipomoeae* と白色の *F. striatum* が形成され、病原性が確認された。

## III 防除対策

### 1 多発生要因

沖縄本島および八丈島は亜熱帯海洋性気候に属し、平均年間気温が沖縄で24°C、八丈島で18°Cと周年を通し

て温暖な気候である。この気候は、最適生育温度が25°Cから30°Cである本菌の生育に適していると考えられる。また、夏秋期間に襲来する台風や、冬から春にかけて起こる季節風、土壌伝染性の菌類であることなどが本病害の被害拡大に拍車をかけている可能性が高い。

## 2 有効薬剤のスクリーニング

本病害における利用可能な防除薬剤を調べるために、フザリウム病に効果があるとされるヒドロキシイソキサゾール剤、ベノミル剤、チウラム剤、キャプタン剤の4薬剤を用いて生育阻害効果を検討した。

この結果、子のう孢子、分生子、菌叢（子のう孢子分離株）は、チウラム剤とキャプタン剤において高い抑制効果が見られたが、ヒドロキシイソキサゾール剤では、一般的な *Fusarium* 属菌による病害の有効濃度においても、発芽抑制効果は見られなかった（表-1, 2）。

## 3 土壌における水素イオン濃度

本病害の抑制に有効な水素イオン濃度を調べるため、pH 3 から pH 9 に調節した素寒天培地を土壌に見立て、菌糸生育阻害効果を検討した。

その結果、子のう孢子と分生子の発芽率は、pH 3 から pH 9 のいずれにおいても抑制効果は見られなかった。しかし、発芽後の生育については、pH 3, 4 および pH 8, 9 で抑制効果が見られ、これは菌叢（子のう孢子分離株）においても同様であった。また、子のう孢子、分生子、菌叢はすべて pH 6 で最も生育した。したがって本菌は、アルカリ性に傾けることでその生育が阻害さ

れると判断された。

## 4 品種間における耐病性の検討

耐病性品種を検討するため、食用種と鑑賞用種の合計2種5品種のパッションフルーツの苗木を用い、沖縄菌株（子のう孢子分離株）による地際部および枝への接種試験を行った。

その結果、地際部および枝接種においては、食用種の *P. edulis* f. *flavicarpa* および観賞用の *P. racemosa* 以外の品種に対して強い病原性が確認された。特に、観賞用の *P. caerulea* においては、感染が容易に起こることが観察された（表-3）。なお、土壌接種の検討では、予備試験を試みたが、顕著な発病が見られなかったため品種内における耐病性の差を検討できなかった。

## 5 伝染経路の検討

本菌を接種後、1年間外観健全であった *P. edulis* と、全く接種を行っていない *P. edulis* を用いて挿し木を行い、その後の挿穂における発病観察を行った。そして、1か月から5か月経過しても発病しなかったすべての挿穂については、流水洗浄法により組織からの菌の分離を行った。

その結果、接種を行っていない外観健全な成木の挿穂は、本病菌の繁殖により13%が枯死し、接種後1年を経過した外観健全な成木の挿穂においては、17%が枯死した。挿し木後、なおも健全であった挿穂の流水洗浄法による組織分離からは、挿穂内に20%から30%の割合で本菌が潜在感染していることがわかった（表-4）。パ

表-1 子のう孢子および分生子発芽に及ぼす各薬剤の影響<sup>a)</sup>

供試薬剤 (成分量)	子のう孢子				分生子			
	100 ppm		1,000 ppm		100 ppm		1,000 ppm	
	発芽率 (%)	発芽の伸長 ( $\mu\text{m}$ )	発芽率 (%)	発芽の伸長 ( $\mu\text{m}$ )	発芽率 (%)	発芽の伸長 ( $\mu\text{m}$ )	発芽率 (%)	発芽の伸長 ( $\mu\text{m}$ )
ヒドロキシイソキサゾール剤 (41.52%)	93	1,542	92	1,162	92	1,929	93	1,490
ベノミル剤 (50%)	94	204	84	59	92	216	80	133
チウラム剤 (80%)	0	0	0	0	0	0	0	0
キャプタン剤 (80%)	0	0	0	0	0	0	0	0

<sup>a)</sup> 素寒天培地で培養, 24時間後。

表-2 菌叢生育に及ぼす各薬剤の影響<sup>a)</sup>

供試薬剤 (有効濃度)	原体濃度							
	0 ppm	50 ppm	100 ppm	500 ppm	1,000 ppm	5,000 ppm	10,000 ppm	
ヒドロキシイソキサゾール剤 (830 ppm)	—	—	—	—	—	—	— <sup>b)</sup>	
ベノミル剤 (1,000 ppm)	—	—	—	—	—	+	+	
チウラム剤 (800 ppm)	—	—	—	—	+	+	+	
キャプタン剤 (1,000 ppm)	—	—	—	—	+	+	+	

<sup>a)</sup> PDA で培養3日後, <sup>b)</sup> 阻止円形成なし, <sup>c)</sup> 阻止円形成あり。

表-3 パッションフルーツの品種別感染率

供試品種	感染率 (%) <sup>a)</sup>		合計 (%)
	焼き傷接種 <sup>b)</sup>	生傷接種	
<i>Passiflora edulis</i>	56.3	12.5	34.4
<i>P. alata</i>	50.0	12.5	31.8
<i>P. edulis</i> f. <i>flavicarpa</i>	25.0	0	12.5
<i>P. caerulea</i>	75.0	93.8	84.4
<i>P. racemosa</i>	6.3	0	3.2

<sup>a)</sup> 処理区ごとに8株接種, <sup>b)</sup> 焼いたナイフにより傷を付けて接種.

表-4 *Passiflora edulis* の挿穂における伝染

供試挿穂	発病率 (%)	供試挿穂の太さ	外観健全挿木苗の組織からの病原菌の分離率 (%)
接種苗からの挿穂	17	5 mm 以下	30
		5~10 mm	20
無接種苗からの挿穂	13	5 mm 以下	0
		5~10 mm	0

パッションフルーツは通常、挿穂増殖により栽培されており、今回の結果より本病害は、挿穂伝染により拡大していることが示唆された。

## おわりに

沖縄本島および八丈島で発生した *Haematonectria ipomoeae* (*Fusarium striatum*) によるパッションフルーツの病害は我が国において未記録であったため、病名をパッションフルーツ萎凋病と提案した。

病原菌は、最適生育温度が 25°C から 30°C、最適生育水素イオン濃度は pH 6 であった。そのため、発病抑制には高温状態を避け、土壌を中性からアルカリ性に傾けることが必要であると考えられる。しかし、沖縄本島での発病圃場については、石灰質泥岩を母材とするアルカリ性のジャーガル土壌であったことから、土壌条件と発病との関連についてさらなる検討が必要であろう。また、殺菌剤を用いた本病の防除については、チウラム剤、キャプタン剤が有効であると思われる。

本病については、病原性の確認だけでなく2種5品種の *Passiflora* 属植物を用いた抵抗性検定を行った。その結果、*P. edulis* f. *flavicarpa* と *P. racemosa* は、他の品種より抵抗性であると考えられた。このことから、産業的に最も栽培されている *P. edulis* と *P. edulis* f. *flavicarpa* の2種では、*P. edulis* f. *flavicarpa* の栽培を積極的に行うべきであると考えられる。一方、*P. edulis* を栽培する際は、地際部での標徴が多く確認されていることから、抵抗性品種である *P. edulis* f. *flavicarpa* や *P.*

*racemosa* を台木として用いると被害を抑制できるのではないかとと思われる。鑑賞用種においては、現在のところ本病の被害は確認されていないが、*P. caerulea* の感受性が高かったため注意する必要がある。

世界における本病害の拡大とまん延については、潜在的な保菌挿穂株が本病の感染源である可能性が示唆された。なお、2001年6月東京都農業試験場八丈島園芸技術センター熱帯温室での挿穂栽培圃場にも *F. striatum* による被害が確認されたため、日本における今回のパッションフルーツの病害は、保菌挿穂により急速に広まっているのではないかと考えられる。事実、沖縄本島で栽培されているパッションフルーツの中には、既に発生が報告されている台湾やブラジルから挿穂の状態を持ち込まれた株が存在する。また、挿穂伝染のほかにも、本病原菌は土壌伝染する菌類として知られていること、地際部で標徴が見られること、今回行った土壌接種の結果、発病が確認されたこと、さらに再度パッションフルーツを栽培すると被害が深刻になることなどを合わせると圃場間の近隣栽培における伝染は、土壌伝染の可能性が高い。しかし、今回の実験では被害が見られたパッションフルーツ栽培圃場の土壌からは病原菌を検出することはできなかった。今後は、土壌内における土壌残渣からの分離も行う必要がある。また、パッションフルーツの増殖においては、一部の国において種子の利用も行っているため種子伝染の可能性も検討したい。

## 引用文献

- 1) CEDENO, L. R. et al. (1990): *Fitopatologia venezolana* 3 (1): 15~18.
- 2) COLE, D. L. et al. (1992): *Tropical pest management* 38 (4): 362~366.
- 3) EMECHEBE, A. M. and J. MUKIBI (1976): *Plant Dis. Rep.* 60 (3): 227~231.
- 4) 廣岡裕吏ら (2003): *日植病報* 69(1): 1~8.
- 5) 堀江博道ら (1988): *同上* 54(1): 126 (講要).
- 6) 石畑清武 (2000): *農及園* 75(2): 309~318.
- 7) 国際農林業協力協会編 (1994): *熱帯果樹の病害 国際農林業協力協会*, 92~97.
- 8) KIELY, T. B. and J. E. COX (1961): *The Agricultural Gazette* 72: 275~276.
- 9) LI, D. et al. (1993): *Acta Phytopathologica* 23(4): 372.
- 10) LIN, Y. S. and H. J. CHANG (1985): *Ecology and Management of Soilborne Plant Pathogens*. C. A. PARKER et al, eds. *American Phytopathological Society*, Paul, MN. p. 141~144.
- 11) LUTCHMEAH, R. S. and F. B. MUSAPUR (1993): *FAO Plant Prot. Bull.* 41(2): 126~127.
- 12) MCKNIGHT, T. (1951): *Queensl. J. Agric. Sci.* 8: 1~4.
- 13) PLOETZ, R. C. (1991): *Plant Disease* 75: 1071~1073.
- 14) POWER, R. H. and K. VERHOEFF (1984): *Phytopathol. Zeits.* 110: 336~345.
- 15) ROSSMAN, A. Y. et al. (1999): *Studies in Mycology* 42: 136~137.