

二条大麦の赤かび病防除適期について

九州沖縄農業研究センター赤かび病研究チーム 吉 田 めぐみ

はじめに

麦類赤かび病 (*Fusarium head blight*, Scab) は、各種 *Fusarium* 属菌や *Microdochium nivale* (Fr.) SAMUELS & HALLET [有性世代: *Monographella nivalis* (Schaffnit) E. MÜLLER] により、小麦や大麦の穂に発生する病害である。本病の代表的原因菌種は、*Fusarium graminearum* 種複合体 [有性世代: *Gibberella zeae* (Schw.) PETCH] であり、本病原菌は、デオキシニバレノール (DON) やニバレノール (NIV) といった人畜に有害な「かび毒 (マイコトキシン)」を産生することから、近年は特に食の安全性の面から、本病の問題が注目されている。

本病による麦類のかび毒汚染は近年国際的にも大きな問題となっており、国際食品規格 (Codex) 委員会において DON のリスク管理に関する議論が進められている。我が国では、2002年に厚生労働省が小麦における DON の暫定基準値を 1.1 ppm に設定した。現在ではこの基準値を超える小麦を市場流通させないように指導されている。さらに、2003年産のムギから農産物検査規格規定が改定され、赤かび病被害粒の混入限度がそれまでの 1.0% から 0.0% に引き下げられ、被害粒の流通防止がより強化されている。このような状況の中、赤かび病とかび毒汚染の両方を効果的に低減させる防除技術の開発・高度化が重要課題となっている。

赤かび病に対し十分な抵抗性品種がない中で、最も有効な赤かび病防除手段として薬剤散布が行われているが、薬剤散布により高い防除効果を得るためには、適期に散布することが重要である。古くから赤かび病に関する研究が先行している小麦においては、一般に、開花期頃が最も赤かび病に対し感受性が高い時期であることが知られ (PARRY et al., 1995)、赤かび病防除には開花期の薬剤散布が必須とされている。大麦においても、小麦にならって開花期ごろの感染が重要視され、開花期あるいは穂揃い期 (ほぼ開花期に相当) に赤かび病防除のための薬剤散布が行われてきたが、これは十分な根拠に基づ

くものではなかった。

筆者らは、これまで検討不十分であった、大麦の登熟期間中における赤かび病感受性の変動を解析し (YOSHIDA et al., 2007)、その知見をもとに、二条大麦の薬剤散布適期について再検討し、新たな赤かび病防除適期を提示した (YOSHIDA et al., 2008)。本稿ではその概要を紹介する。

I 大麦赤かび病の感染時期が発病とかび毒蓄積に及ぼす影響

小麦は開花期に最も赤かび病感受性が高いが、これは、開花期に葯が抽出することが大きく関係している。すなわち、抽出した葯が赤かび病の主要な感染経路であり、空中に飛散した赤かび病菌の胞子がまず葯に付き、そこを足場として菌が生育し、穎花内部への感染侵入が始まるとされる (PUGH et al., 1933; BUSHNELL et al., 2003)。

小麦は一般に、開花期に葯が抽出する「開花受粉性」であるのに対し、大麦には、「開花受粉性」の品種と、開花 (受粉) 期に穎花が閉じたままで葯が抽出しない「閉花受粉性」の品種とがある。日本の大麦品種においては条性と開花習性が密接に関連しており、現在栽培されている品種では、六条品種 (主に麦飯 (精麦) 用および麦茶用) のほとんどは開花受粉性である。一方、二条品種 (主にビール用および焼酎用) はすべて閉花受粉性である。一般に、二条品種は六条品種に比較して赤かび病抵抗性が強いが、この二条品種の抵抗性には、開花受粉性であることが大きく寄与することが明らかになっている (YOSHIDA et al., 2005)。

しかし閉花受粉性の二条大麦においては、開花 (受粉) 期には葯が抽出しないが、その 10 日後ごろに、受粉を終えた葯 (葯殻) が穎花の先端から押し出される形で抽出してることが観察された (図-1)。そのため、特に二条大麦については、この時期の赤かび病感受性について検討する必要があると考えられた。また、大麦品種の条性や開花習性にかかわらず、赤かび病の発病が外観上判然としない場合にもかび毒汚染は起こることから、発病だけでなくかび毒蓄積についても、どの時期の感染の影響が大きいのかを調べる必要があった。

そこで、赤かび病菌の感染時期が発病とかび毒蓄積に

Optimal Timing of Fungicide Application on *Fusarium* Head Blight and Mycotoxin Contamination in Two-row Barley in Japan.
By Megumi YOSHIDA

(キーワード: 赤かび病, かび毒, デオキシニバレノール, ニバレノール, 大麦, 防除)

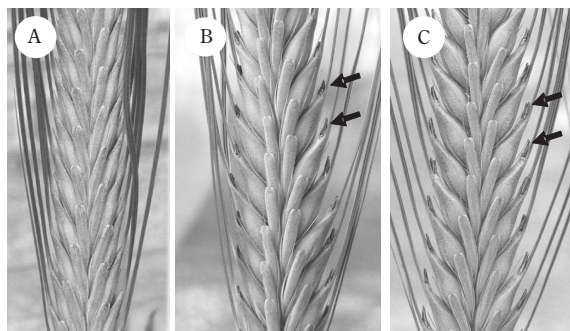


図-1 二条大麦（閉花受粉性）における葯殻抽出の様子
A：開花（受粉）直後，B：葯殻抽出始め，C：葯殻抽出完了，黒矢印で葯殻を示す．品種：ニシノチカラ．YOSHIDA et al. (2007) より改変．

及ぼす影響について、開花習性の異なる大麦品種を用いて検討したところ、その影響は、開花受粉性の六条品種と閉花受粉性の二条品種とで大きく異なった（図-2）。すなわち、発病とかび毒蓄積のいずれについても、開花受粉性の六条品種は開花期ごろに最も感受性が高いのに対し、閉花受粉性の二条品種は、開花（受粉）期には強い抵抗性を示すが、その10日後ごろの葯殻抽出後には感受性が顕著に高まった。さらに、開花習性にかかわらず、品種によっては、開花（受粉）20日後の感染により、発病が判然としない場合にも穀粒中に高濃度のかび毒が蓄積することが示された（図-2）。

従来は小麦にならって大麦でも品種によらず開花期ごろの感染が重要視されてきたが、以上の結果から、閉花受粉性の二条大麦では、開花（受粉）期よりも葯殻抽出以降の期間の感染が赤かび病の発病およびかび毒蓄積に重要であると考えられた。

II 二条大麦における赤かび病防除適期の検討

閉花受粉性の二条大麦では、開花（受粉）期に葯が抽出せず外観上「開花期」の判別が困難であり、ほぼ開花期と同じ時期となる「穂揃い期」が赤かび病防除適期とされてきた。しかし前章までに述べたように、閉花受粉性の二条大麦は、開花（受粉）期には赤かび病抵抗性が強く、その10日後ごろの葯殻抽出後に感受性が顕著に高まることが示されたことから、二条大麦の赤かび病防除適期について再検討する必要があると考えられた。そこで、これを調べるための圃場試験を2年間行った。

なお、薬剤散布適期を明らかにするためには、どのような感染条件を作るか、すなわち、どのような接種法を用いるかが重要である。自然感染条件下で薬剤散布時期

を変える試験を行った場合には、感染条件がその年次の気象条件によって大きく影響を受けるため、短期間の試験で結論を得ることが困難である。一方で、ある特定の時期に接種を行った場合には、その接種時期によって、結果が大きく影響されてしまう。そこで本研究では、赤かび病菌培養トウモロコシ粒を大麦の出穂前に畝間に散布し、定期的なスプリンクラー散水を行う方法で接種を行った。この方法では、トウモロコシ粒上に形成された子のう殻から、子のう胞子が試験期間中常時飛散することにより、ムギの出穂期以降成熟期間際まで、菌を感染させることができる。実際に試験期間中の赤かび病菌の胞子飛散をモニターした結果、出穂期以降収穫日まで継続した胞子飛散が確認された。このような感染条件下で薬剤散布の時期を変えた試験を行い、どの時期の散布が赤かび病の防除およびかび毒低減に効果が高いかを検証した。品種は「ニシノチカラ」、薬剤はチオファネートメチル水和剤（トップジン M 水和剤）を供試し、散布時期を、穂揃い・開花（受粉）期の3日前～30日後の9時期とし、各時期における薬剤散布の効果を比較した。

その結果、発病程度の異なった兩年ともに、開花（受粉）10日後ごろの「葯殻抽出期」（全体の50%以上の穂で葯殻が見え始めた時期）の散布で、発病度、かび毒蓄積量（DON + NIV）の両方について最も高い防除価（低減率）が得られた（表-1）。この結果は、二条大麦の感受性の変動を調べた結果（図-2）と矛盾せず、二条大麦においては、赤かび病の発病およびかび毒蓄積に対し最も効果の高い薬剤散布時期は、従来言われていた穂揃い期ではなく、その10日後ごろの「葯殻抽出期」であると結論づけられた。

本薬剤散布試験ではさらに、登熟後期、すなわち開花（受粉）21日後～開花（受粉）30日後の散布でも、発病を抑える効果はないが、かび毒低減には効果があることが示された（表-1）。この登熟後期の薬剤散布によるかび毒低減効果は、少なくとも一部は、登熟後期における新たな菌の感染を防いだことによるものと考えられるが、加えて、薬剤散布時点までに既に感染していた赤かび病菌によるかび毒産生が抑えられた可能性も考えられる。この登熟後期の薬剤散布によるかび毒低減のメカニズムについては、今後、大麦の登熟期間中の経時的なかび毒蓄積様式と併せて解明する必要がある。

おわりに

本研究結果に基づき、九州を中心とした主な二条大麦栽培県において、2008年産大麦より既に赤かび病の防除基準が変更され、新たな防除適期が現場レベルで普及

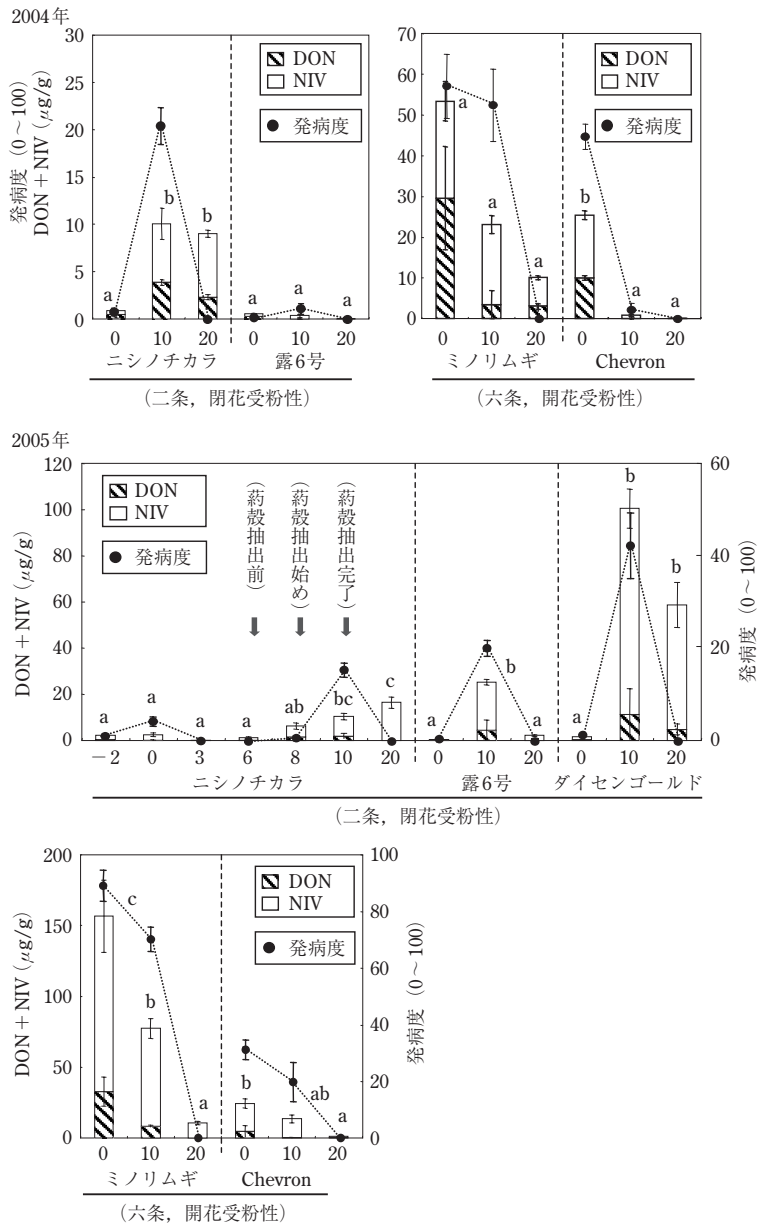


図-2 条性および開花習性の異なる大麦5品種における赤かび病菌接種時期 (開花期, 開花10日後, 開花20日後)と発病およびかび毒蓄積との関係。ポット接種試験における開花20日後の発病度と成熟期収穫物のかび毒蓄積量を示す。なお本試験では、生育ステージの揃った穂を用いており、二条品種の開花(受粉)10日後にはほぼすべての穂で葯殻抽出が完了していた。各グラフ下の数値は、接種時期(開花後日数)を示す。反復数:3, エラーバー:標準誤差。各年次のかび毒(DON+NIV)蓄積量について、同一品種内の異なる英字間に有意差あり(Tukey-Kramer法, 有意水準5%)。YOSHIDA et al. (2007)より改変。

表-1 二条大麦（閉花受粉性）においてチオファネートメチル剤（トップジン M 水和剤）の散布時期が赤かび病の発病およびかび毒蓄積に及ぼす影響（九州沖縄農研所内圃場，品種：ニシノチカラ）

	散布時期 (開花後日数)	2005 年		2006 年	
		発病度 防除価	かび毒 低減率	発病度 防除価	かび毒 低減率
従来▶	-3 (出穂2日後)	33.8 c	50.1 bc	6.4 ab	16.7 ab
	0 穂揃い・開花期	33.2 c	46.5 b	6.4 ab	40.6 bc
	4	74.4 d	67.6 bc	36.9 cd	30.5 abc
推奨▶	9 (葯殻抽出前)	87.3 d	75.9 bc	44.7 cd	52.8 cd
	11 葯殻抽出期	88.1 d	82.3 c	50.0 d	75.2 d
	13 葯殻抽出盛期	NT	NT	39.0 cd	79.9 d
	15 葯殻抽出終期	74.4 d	69.4 bc	24.8 bc	79.2 d
	20	21.7 bc	49.7 bc	12.8 ab	52.0 cd
	30	0.0 a	42.4 b	3.5 a	54.7 cd
	無散布区	0.0 ab	0.0 a	0.0 a	0.0 a
	(無散布区実測値)	(13.7)	(25.0 ppm)	(3.5)	(6.1 ppm)

「葯殻抽出期」：50%以上の穂で葯殻が見え始めた日，「葯殻抽出盛期」：50%以上の穂で葯殻抽出が完了した日，「葯殻抽出終期」：90%以上の穂で葯殻抽出が完了した日．反復数3（2005年）および4（06年）の乱塊法．開花期の20日後に発病度（0～100）を調査し，成熟期収穫後にかび毒（DON + NIV）を分析．異なる英字間で各処理区の実測値に有意差あり（Fisher's PLSD法，有意水準5%）．NT：データなし．YOSHIDA et al. (2008) より作成．

しつがある。

二条大麦の赤かび病防除時期を葯殻抽出期とすることには，さらなる利点がある。二条大麦の産地である北部九州から北関東では，播種時期が同じであれば，多くの場合，二条大麦の葯殻抽出期が小麦の薬剤散布適期である開花期とほぼ一致する。よって両者が隣接する圃場では，同時に薬剤散布することによって，両者の赤かび病低減とともに，大幅な作業効率の向上が期待できる。

なお，日本の二条大麦は比較的赤かび病抵抗性が強く，また現状では大麦についてはかび毒の規制値が設けられていないこともあり，二条大麦の赤かび病防除は，最も効果の高い葯殻抽出期の1回散布が基本となる。しかし状況によっては，かび毒をより確実に低減させるために，2回散布をしたほうがよいと判断される場合もあると考えられる。本研究において，葯殻抽出期よりもさらに遅い登熟後期の薬剤散布でもかび毒低減効果がある

ことが示されたが，登熟後期の散布については薬剤の残留が問題とされ，実際の大麦生産現場においては農薬登録上，使用できる剤が限られてくる。本研究では「トップジン M 水和剤」を供試したが，現状において，本剤は大麦では収穫30日前まで，つまりちょうど葯殻抽出期のころまでしか使用できないことになっている（2008年11月現在）。今後，大麦の登熟後期にも使用可能な薬剤などについて，登熟後期の処理によるかび毒低減への利用可能性について検討したい。

引用文献

- 1) BUSHNELL, W. R. et al. (2003): Fusarium Head Blight of Wheat and Barley, APS, St. Paul, MN, p. 44 ~ 83.
- 2) PARRY, D. W. et al. (1995): Plant Pathol. 44: 207 ~ 238.
- 3) PUGH, G. W. et al. (1933): J. Agric. Res. 46: 771 ~ 797.
- 4) YOSHIDA, M. et al. (2005): Euphytica 141: 217 ~ 227.
- 5) ——— et al. (2007): Phytopathology 97: 1054 ~ 1062.
- 6) ——— et al. (2008): Plant Dis. 92: 1164 ~ 1170.