

アズキ茎腐細菌病の発生生態と防除

地方独立行政法人 北海道立総合研究機構 農業研究本部 中央農業試験場 ^{とう}東 ^{だい}岱 ^{たか}孝 ^し司

はじめに

アズキは和菓子の原材料として広く用いられ、日本の食文化と密接なかわりを持つ食材の一つである。北海道におけるアズキの栽培面積は、近年 25,000 ha 前後で推移しており、生産量は全国の約 90% を占める（農林水産省大臣官房統計部, 2013）。畑作物の中では、比較的換金性が高く、輪作体系の維持にも重要な作物として位置づけられている。

アズキ茎腐細菌病は北海道富良野市において 1971 年に初めて発生した (TANII and BABA, 1979)。本病に罹病した株は、主茎に生じた病斑部が腐敗するため、風などの物理的な要因により容易に折損するため、収量に及ぼす影響が大きいと考えられる。その当時は道央部を中心に発生し、1990 年代まで一部の常発地域を除いて、それほど目立つ病害ではなかった。しかし、2000 年代の中ごろから、道東の十勝地方を除く、多くのアズキ栽培地域で発生が認められるようになり、防除対策の確立が求められた。本稿では、難防除病害である本病に対して、筆者らが研究に取り組んだ成果について紹介したい。

I 病原細菌

アズキ茎腐細菌病の病原細菌は TANII and BABA (1979) により *Pseudomonas adzukicola* と命名されたが、1980 年に国際細菌命名規約の発効をもって失効した。

病原細菌の再検討のため、2007 年および 09 年に北海道内各地より分離菌株を採集した。得られた菌株は、グラム陰性の桿菌で好気性であり、蛍光性色素を産生した。LOPAT 試験の結果、16SrDNA, *rpoD* および *gyrB* 遺伝子の配列の相同性から分離菌株は *Pseudomonas syringae* 群と推察された。

hrpZ 遺伝子は INOUE and TAKIKAWA (2006) の IA 群であったが、ERIC-PCR で得られたバンドパターンは IA 群に属する他の *Pseudomonas syringae* 病原型の菌株と異なった。また、食塩耐性および炭素源の利用性の一部が TANII and BABA (1979) の記載と一致しなかった (東岱ら, 2011; 表-1)。

Epidemiology and Control of Azuki Bean Bacterial Stem Rot.
By Takashi TODAI

(キーワード: アズキ, 茎腐細菌病, 発生生態, 種子伝染, 防除)

以上のことから、現在のところアズキ茎腐細菌病の病原細菌は *Pseudomonas sp.* とされている。TANII and BABA (1979) によると人工接種により、アズキのほか、インゲンマメ (金時類) およびササゲ、フジマメに病原性を認めているが、宿主範囲の詳細については現在検討中である。

II 病徴

1 種子伝染による病徴

以前より本病は種子伝染することが知られている (TANII and BABA, 1979)。前年発生圃場産の種子および病原細菌懸濁液に浸漬処理した種子を播種すると、第一本葉の展開期 (播種後 20 ~ 30 日) にやや水浸状の褐色~赤褐色斑点あるいは葉脈に沿った条斑が初生葉に生じる (口絵①, ②), まれに第一本葉にのみ認められる場合もある。また、通常アズキの葉は晴天時に上方に向かって開いているが、罹病葉は就眠時のように閉じたままとなっている場合が多い (口絵②)。これは、葉枕 (初生葉あるいは小葉の付け根にある肥厚した部分) が病原菌に侵されており、葉の開閉運動が阻害されているためであると考えられる。

2 葉

その後、二次伝染により発病株および隣接する株の上位展開葉に病斑が形成されるようになる。病斑は褐色~赤褐色~暗褐色を帯び (口絵③), 不明瞭なハローを伴う場合がある。また、葉の裏面の病斑は夏季の高温乾燥期を除き、濃緑色で明瞭な水浸状を呈するため、銅剤の散布による葉害や生理的に生じる赤褐色の斑点との識別が可能である。病斑は徐々に拡大、互いに癒合しつつ、病斑の周りからえ死斑を形成し、枯死に至る。

生育後期になると、斑点や条斑が目立たなくなり、代わって、葉の周縁から V 字に切れ込むような大型のえ死斑を形成したり (口絵④), 葉枕も罹病し、小葉が垂れ下がり、微風でもおられるような症状が現れる (口絵⑤)。罹病葉は枯死するか、早期に落葉する。

3 茎

生育初期の発病が激しいと、胚軸に進展し、早期に立ち枯れる。病勢が緩慢であっても、葉柄を介して節部に達し、はじめ濃緑色水浸状、次第に褐色~暗褐色を呈した病斑を形成する (口絵⑥)。その後、腐敗を伴って上

表-1 近年分離されたアズキ茎腐細菌病と TANI and BABA (1979) の分離菌の細菌学的性状の異同

	東岱ら (2011) (n = 12)	TANI and BABA (1979) (n = 15)
グラム染色	—	—
蛍光性色素産生	+	+
レバン産生	+	+
オキシダーゼ活性	—	—
ジャガイモ塊茎腐敗能	—	—
アルギニンジヒドラーゼ活性	—	—
タバコ過敏感反応	+	+
食塩耐性	> 1 ~ 0.1%	< 0.2 ~ 0.5%
ウレアーゼ活性	+	+
ツイーン 80 の加水分解	—	—
リトマスミルク	K ^{a)}	wK
炭素源の利用		
マンニトール	+	+
イノシトール	D (11/12) ^{b)}	D (14/15)
ソルビトール	—	—
トレハロース	—	+
ラフィノース	+ ~ ±	+
β-アラニン	—	+
D-酒石酸	—	+
酢酸	—	+
マロン酸 (塩)	W +	+

a) アルカリ.

b) 菌株により異なる (陽性菌株数/供試菌株数).

位に進展し、立ち枯れるか、あるいは、病斑部が腐敗によって軟弱となる。このため、風などの物理的な要因によって折損する本病の特徴的な症状に至る。

4 莢

未熟莢にも円形～不整形で暗緑色水浸状の病斑を形成するが (口絵⑦), 成熟すると病斑部は黒変し, 他の要因による変色との識別が困難となる。

また, 茎葉が繁茂するなどして, 圃場内が多湿条件になると, しばしば, 病斑部から白色～乳白色の菌泥が漏出する。

III 類似病害との相違点

1 アズキ褐斑細菌病との相違点

Pseudomonas syringae pv. *syringae* によるアズキ褐斑細菌病の発生初期の葉身における褐色～赤褐色の水浸状病斑は, アズキ茎腐細菌病と類似するが, アズキ褐斑細菌病の場合, その後, 黄緑色のハローを伴った淡褐色～赤褐色の円形～不整形の病斑となる。また, 病斑の中央部はもろく破れやすくなる。さらに, 莢では褐色の水浸状病斑を形成することから, アズキ茎腐細菌病の典型的な病徴とは異なる。

2 アズキ茎疫病との相違点

Phytophthora vignae によるアズキ茎疫病は, 主茎地際部あるいは下位分枝節に濃緑色水浸状の病斑を形成するため, 茎におけるアズキ茎腐細菌病の初期の病徴と類似する。時間が経過すると, アズキ茎疫病では病斑部がやや萎縮し, 赤褐色～赤紫色を帯びるのに対し, アズキ茎腐細菌病では褐色～暗褐色となる。しかし, いずれも二次寄生菌により腐敗が進むと見分けがつかなくなるため, 以前は生産現場で混同されていたようである。

IV 発 生 生 態

1 発生長

前年発生圃場産の種子を用い, 本病に対して防除効果を有する ECP・カスガマイシン・チウラム粉剤による種子粉衣 (TANI and BABA, 1979; 供試薬剤は本病に対し未登録。ECP は 2013 年 11 月 1 日現在, 有効成分が失効している) の有無による発生長の比較を気象条件の異なる年次において実施した。

図-1 に 2010 年における発病株率および発病度の推移を示した。

播種から初発まで, 2009 年はやや低温 (日平均 14.4℃, 平年差 - 0.7℃)・やや少雨 (積算降水量

48 mm, 平年差 - 9.8 mm) であり, 2010年は, 高温(日平均 18.1℃, 平年差 + 2.8℃)・並雨(積算降水量 35 mm, 平年差 - 6.2 mm)であった。初発は2009年が播種後27日目で, 2010年は播種後19日目であった。両年ともアズキの生育ステージはいずれも第一本葉の抽出～展開期であった。初発までの気象条件が異なったにもかかわらず, 初発時の生育ステージが同一であったことから, 種子伝染による初発の早晚は気象条件に影響をうけたアズキの生育に依存し, 第一本葉の展開前後に出現すると考えられた。

また, ECP・カスガマイシン・チウラム粉剤処理区における初発は無処理区と比較して0～7日後に確認されたことから, 無処理区における初発後数日間の数%程度の発病株の増加は, 種子伝染による発病が主要因と考えられた。その後, 種子粉衣処理の有無にかかわらず, 急激に発病株が増加し, いずれの年次も播種後50日までに試験区内の発病株率が100%に達した。発病株での病徴進展は発病株率の増加にほぼ同調し, 播種後日数の経過とともに茎に病斑形成するような重症個体が多数生じた。種子伝染による発病を認めた7～8日後には, 隣接する株の上位展開葉でのみ病斑が認められたため, 急激な発病株の増加は二次伝染による水平伝播と考えられた。

初発から発病株率100%に達するまでの期間の気象は, 2009年が並温(日平均 18.2℃, 平年差 + 0.2℃)・極多雨(積算降水量 234.5 mm, 平年差 + 138.7 mm), 2010年は高温(日平均 21.3℃, 平年差 + 3.0℃)・多雨(積

算降水量 142.5 mm, 平年差 + 49.3 mm)であった。この期間は降水量が多く, 本病の発病に好適な条件であったと考えられる。したがって, 本病の発生はその年の気象条件によって遅速が生じるものの, 主に風雨によって伝播し, 好適な条件下では速やかに発病がまん延するものと推察された。

そのほか, 発病株から周囲に伝染する要因として, 茎葉が繁茂し, 互いに接触することが考えられる。さらに, 実際の生産圃場では管理作業中の人および農業機械の接触によって伝播する可能性も高い。

2 発生程度の異なる条件で採種された種子による発病

2008年および09年に収穫時の発生程度が無発生, 中～多発生, 甚発生の試験区または株から得られた種子を, それぞれ翌年に播種し, 発病状況を調査した。なお, 無発生は, 周囲の試験区では本病が発生している条件下で, 当該株が収穫時に無病徴であったものである。2009年の試験では, 種子伝染由来と考えられる生育初期の発病株率は, 前年の発生程度の多少にかかわらず, 大きな差は認められなかった(表-2)。しかし, 2010年の試験では, 前年収穫時の発生程度が高かった試験区由来の種子における発病株率のほうが高い傾向にあった(表-3)。このように, 圃場における前年の発生程度の多少が, 種子伝染による発病に及ぼす影響は判然としなかった。

一方, 前年無発生株由来の種子を播種した試験区では, いずれの年次においても, 種子伝染と推察される発病が認められ, 二次伝染により最終的に多発生となった。谷井ら(1976)は, インゲンマメかさ枯病の罹病葉の乾燥粉末を健全インゲンマメ種子に混和することによ

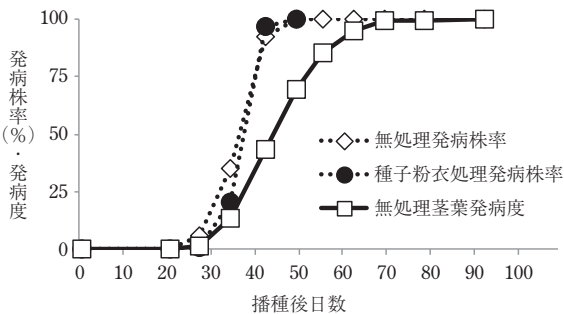


図-1 アズキ茎腐細菌病の発生消長(2010年)

表-2 前年の発生程度の違いによるアズキ茎腐細菌病の発病(2009年)

前年収穫時発病度		発病株率 (%)		
茎葉	莢	6月25日	7月4日	7月14日
0	0	3.0	75.8	99.5
50.8	8.3	3.9	69.6	98.1
90.0	40.0	4.7	95.2	99.8

表-3 前年の発生程度の違いによるアズキ茎腐細菌病の発病(2010年)

前年茎葉 発病度	前年 発病率	発病株率 (%)				
		6月21日	6月28日	7月5日	7月13日	7月20日
0	0%	0	1.3	14.0	44.5	99.5
48	1.9%	1.3	20.2	35.0	92.4	100
86	17.6%	4.0	43.6	75.0	100	100

って、種子への接種効果を認めていることから、種子の調整過程で汚染した可能性が示唆された。あるいは、外観上無病徴でも、種子が保菌している可能性もあるが、現在のところ原因は不明である。これらのことから、周囲に伝染源が存在すると、種子に汚染が生じる場合があると考えられた。

3 種子以外の伝染源

次に、種子以外の伝染源として、土壌伝染と野良生えの関与について検討した。

(1) 土壌伝染

柀圃場で罹病したアズキ品種‘しゅまり’を成熟期に

①地上部を刈り取り、柀外に搬出した（ただし、落葉した罹病葉および胚軸以下は柀内に残存した）、

②地上部を刈り取り、柀外に搬出し、脱穀機で粉碎した乾燥罹病残渣を1t/10a鋤き込んだ。

翌年、小型管理機により20cm深耕起した後、在来の固定種‘斑小粒系-1’を播種して、本病の発生病況を調査したところ、②のみならず①においても播種後46日目の第一本葉に発病が認められた（表-4）。

②は耕起後も土壌表面に残渣が豊富に存在する状況であった。発病株の初生葉および胚軸は無病徴であったため、残渣上で越冬した病原細菌が降雨のはね上がりにより感染したものと推察された。残渣量は顕著でなかったが、①における発病も同様の理由が考えられた。

(2) 野良生えアズキにおける発病

アズキ栽培跡地では、収穫などで脱粒したアズキ種子が土壌中に残存し、翌年以降数年間にわたって、不定期に出芽する、いわゆる“野良生え”が生じる。

発病圃場跡に生じた野良生えアズキにおける発病の有無を調査したところ、翌年の野良生えでは、数～数十%の個体で発病を認めた。また、個体数としてはわずかであるが、翌々年にも発病を認め、発病圃場跡に生じた野良生えが、伝染源となることを確認した（表-5）。このことから、病原細菌は種子を介し、野外で少なくとも2年間、病原性を保持したまま生存できることが示唆された。

罹病残渣上および種子での病原細菌の生存期間は明らかでないが、罹病残渣および発病圃場跡の野良生えが翌年以降の伝染源となる可能性があることから、過去に本病が発生した圃場でのアズキ栽培には注意が必要である。

V 発病と被害

本病は圃場内で急激かつ広範に伝播し、容易に多発条件に至り、重症個体が多数生じることが明らかになったため、発病と被害との関係について検討した。

表-4 前年発病圃場跡における発生病況（2011年）

試験区	調査個体数	発病個体率(%)
①：前年罹病株の地上部刈り出し	670	1.5
②：①+罹病株乾燥残渣すき込み	125	4.0

表-5 野良生え個体における発生病況

発病年次	調査年次	圃場	調査個体数	発病個体率(%)
2009年	2010年	A	3,970	26.9
2009年	2011年	A	126	1.6
2010年	2011年	B	34,235	0.4

表-6 アズキ茎腐細菌病の発病指数

発病指数	茎葉の発病程度	莢の発病程度
0	病斑を認めない	発病率率 0%
1	葉に病斑僅少	発病率率 30%以下
2	葉、葉柄に発病を認め、小葉枯死僅少	発病率率 50%以下
3	小葉枯死多く、主茎発病僅少	発病率率 70%以下
4	立枯または葉はほとんど枯死落葉、主茎の病斑が茎を半分以上取り囲む	発病率率 100%以下

$$\text{発病度} = \Sigma (\text{調査株の発病指数}) / (\text{調査株数} \times 4) \times 100.$$

1 発病とアズキ収量の関係

発病程度が試験区ごとに異なるように、種子への病原細菌の接種、発病株の移植、種子粉衣、殺菌剤の茎葉散布等の感染量および防除圧が異なる処理を実施した。発病調査は、表-6の調査基準に従って定期的に行い、子実重およびその他収量構成要素との関係を解析した。解析は試験に供試した種子の由来ごとに区分して行い、2か年計4事例について行った。処理内容などの詳細については割愛する。

その結果、4事例でいずれも発病株率あるいは茎葉発病度とアズキ子実重との間におおむね有意 ($p < 0.05$) な負の相関が認められた。特に発病度との相関が高く、調査時期別に見ると、開花期前後で相関が最大となり、成熟期に近づくほど相関が低くなる傾向にあった（データ略）。次に、本病による子実重の減少の要因を明らかにするため、相関が最も高かった播種後日数における茎葉発病度とアズキの生育および各収量構成要素との関係について検討した。その結果、茎葉発病度と百粒重、および、着莢数との間に負の相関が認められ、屑粒率とは、

正の相関が高かった(データ略)。したがって、本病により着莢数が減少し、さらに、子実の登熟が阻害されると推察された。

また、茎葉発病度とアズキ子実重の関係から、開花期の発病度が50以上の場合、子実重は30~50%以上減少することが予測され、本病によるアズキの減収被害は甚大であることが明らかとなった(東岱, 2012; 図-2)。

2 発病の進展とアズキ収量の関係

発生時期あるいは発病の進展と子実重との関係を明らかにするため、無防除の条件下で茎葉の発病指数2(口絵⑧)あるいは4(口絵⑥)に達した播種後日数別に近接する5株を1単位にして収穫し、子実重を調査した。その結果、一般の生産者が本病の発生を自覚すると想定される発病指数2を確認した播種後日数別の子実重には

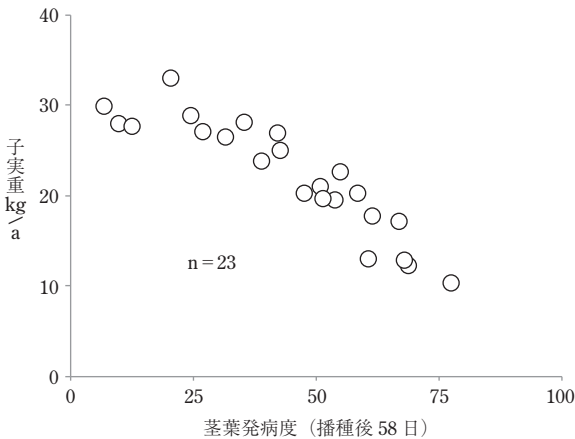


図-2 開花期(播種後59日)近日における茎葉発病度とアズキ子実重の関係(2009年‘エリモシヨウズ’)

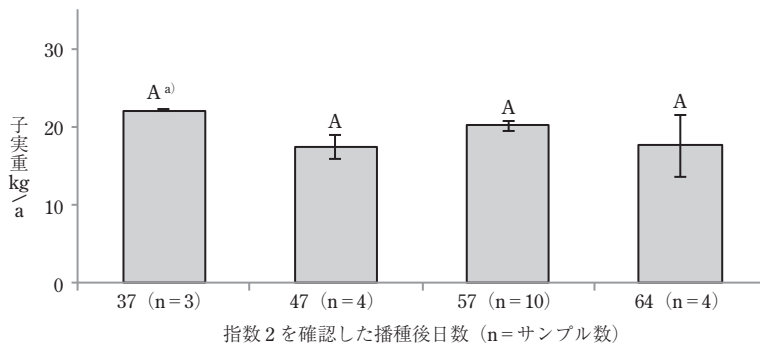


図-3 茎葉発病指数2を確認した播種後日数とアズキ子実重(2009年‘エリモシヨウズ’)

開花期: 播種後59日。図中バーは標準誤差を示す。

a) 同一文字を付した水準間は Kruskal-Wallis の検定によって5%水準で有意差がないことを示す。

有意な差が認められなかった(図-3)。一方、発病指数4に達する時期が早いほど、すなわち、主茎に生じた病斑が茎を半分以上取り囲むような重症に至る時期が早いほど、子実重が減少する傾向が認められた(図-4)。特に、開花期前に発病指数4に達した場合の子実重の減少が顕著であった。したがって、明確な病徴発現の早晩よりも、その後の発病の進展による重症化の早晩のほうが、本病による減収リスク要因として大きいと言える(東岱, 2012)。なお、種子伝染によって発病した場合、近隣の株は早期に重症となる場合が多い。

VI 各種薬剤の防除効果

被害の甚大さから、本病が発生した場合、圃場内の水平伝播を防止しつつ、開花期時に茎部で明瞭な病斑を形成させないような対策を講じる必要がある。そこで、薬剤による防除を中心に被害軽減対策を検討した。

1 種子粉衣の防除効果

アズキ褐斑細菌病に対して有効なダイアジノン・カスガマイシン・チウラム粉剤の種子重量0.3%の種子粉衣(本病には未登録)による防除効果について、前年発生圃場産の種子および病原細菌接種種子を用いて検討した。処理は播種直前に行った。種子への病原細菌接種は処理前日にアズキ種子を病原細菌懸濁液に浸漬することにより行い、1晩風乾したものを供試した。

その結果、いずれの試験においても、本剤の種子粉衣処理により、無処理と比較して、初期の発生が低く抑えられた(表-7)。ECP・カスガマイシン・チウラム粉剤についても同様の防除効果であった(データ略)。しかし、図-1のように最終的には無処理と同程度の発病状況となった。

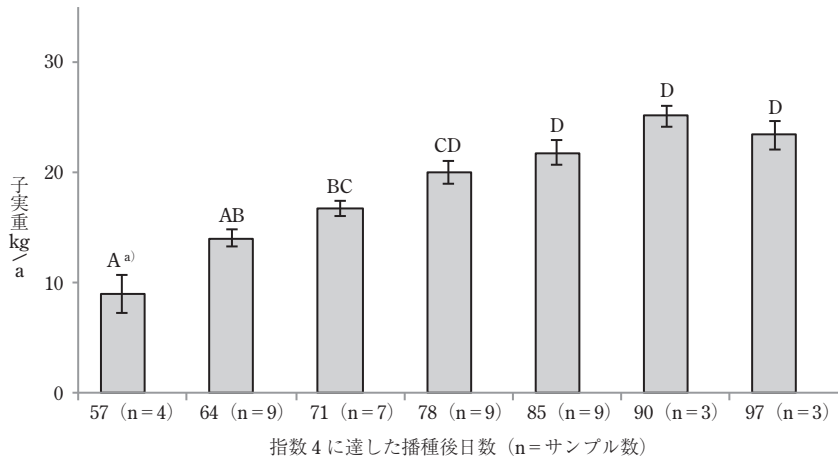


図-4 茎葉発病指数4に達した播種後日数とアズキ子実重 (2009年‘エリモショウズ’)
開花期：播種後59日。図中バーは標準誤差を示す。

a) 同一文字を付した水準間は Tukey-Kramer の HSD 検定によって 5%水準で有意差がないことを示す。

表-7 アズキ茎腐細菌病に対する種子粉衣の効果

供試薬剤	施用量・方法	発病個体率 (%)		
		2009年・接種	2009年・自然感染	2010年・自然感染
ダイアジノン・カスガマイシン・チウラム粉剤	種子重量の0.3%・種子粉衣	0.6 (99)	0.0 (100)	0.51 (63)
無処理		55.1	1.3	1.41

() 内は防除値。

2 茎葉散布の防除効果と種子消毒との体系防除

カスガマイシン・銅水和剤などの予防的な茎葉散布はアズキ褐斑細菌病に対して効果があることが知られている(秦谷ら, 2001)。そこで, 初回散布後に発病株を試験区内に移植することによって, 二次伝染による試験区内の発病を促し, 数種の殺菌剤について防除効果を確認した。なお, 試験期間中, 移植した発病株は圃場外へ持ち出さなかった。

その結果, 最終散布6日後の無処理区の発病度が34.3であったのに対し, カスガマイシン・銅水和剤(1,000倍), 塩基性塩化銅顆粒水和剤(500倍)およびジメトモルフ・銅水和剤(600倍)の試験区の発病度は, それぞれ, 15.6, 12.3, 11.9となり, 防除効果が認められたものの, 発病の拡大・進展を抑制することは困難であると考えられた(表-8)。

そこで, ECP・カスガマイシン・チウラム粉剤の種子粉衣と組合せて, 被害軽減を目的とした体系防除を検討した。初発7日後から成熟期前まで茎葉散布を行う完全

防除区と, 開花期前まで茎葉散布を行う前半防除区を設置し, 防除効果を比較したところ, 開花期以降, 前半防除区の茎葉発病度は, 完全防除区と比較して, やや高くなったが, 子実重は同程度であり, 無処理区と比較すると有意($p < 0.05$)に高かった(図-5)。本病に対する上記の薬剤の茎葉散布は, 水平伝播, 垂直伝播ともに二次伝染抑制には不十分であるが, 開花期までの防除により, 発病の進展が抑制されれば, 被害軽減に有効であると考えられた。

3 発病株除去が茎葉散布の防除効果に及ぼす影響

薬剤による茎葉散布の二次伝染防止効果が不十分だった理由として, 圃場内に伝染源となる発病株が残存していることが考えられた。

そこで, 薬剤の茎葉散布前に発病株を除去することの防除効果に及ぼす影響について検討した。試験区には, 塩基性塩化銅顆粒水和剤(500倍)を散布し, 薬液の風乾後, 伝染源となる発病株を試験区中央に移植した。以後, 7日間隔で同薬剤を散布し, 伝染源に隣接した株に

表-8 アズキ茎腐細菌病に対する茎葉散布の防除効果 (2009年)

供試薬剤	希釈倍数	発病株率 (%)			発病度			薬害
		7月22日	7月27日	防除値	7月22日	7月27日	防除値	
カスガマイシン・銅水和剤	1,000	16.7	56.3	42	4.2	15.6	54	± a)
塩基性塩化銅顆粒水和剤	500	27.8	47.2	51	6.9	12.3	64	±
ジメトモルフ・銅水和剤	600	22.4	44.8	54	5.6	11.9	65	±
無処理		88.8	96.5	—	23.9	34.3	—	—

散布日：6月30日，7月7日，7月14日，7月21日。

7月1日試験区内に発病株を移植し，伝染源とした。

a) 赤褐色の斑点が生じる薬害が発生したが，実用上問題ないと考えられる。

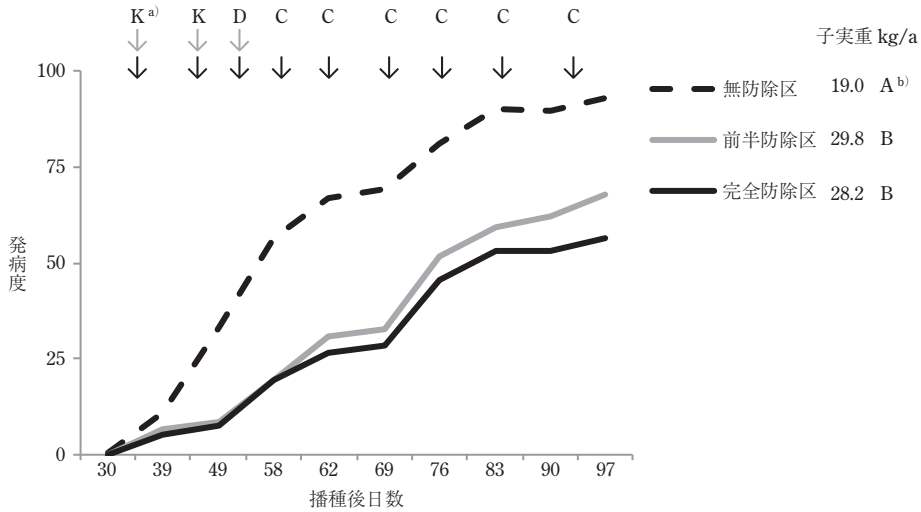


図-5 茎葉散布体系の異なる発病度の推移と子実重 (2009年)

下向き矢印は茎葉散布実施を示す。無防除区のみ種子粉衣なし。

播種後41日目まで発病株を抜き取った。

初発：播種後27日目。開花期：播種後59日目。

a) 散布した薬剤を示す。K：カスガマイシン・銅水和剤，D：ジメトモルフ・銅水和剤，

C：塩基性塩化銅顆粒水和剤。

b) 同一文字を付した水準間はTukey-KramerのHSD検定によって，有意差がないことを示す。

発病を認めた時点で，試験区内の発病株をすべて抜き取るか，あるいは，伝染源およびその前後左右5株ずつの合計21株を抜き取って除去することとした。伝染源の移植6日後，隣接株に発病が認められたため，前述のように発病株を抜き取り，翌日および7日後に茎葉散布を実施し，試験区内の発生状況を調査した。

その結果，21株を抜き取った試験区でも，抜き取り後8日目には除去した周囲の株に発病が認められた(表-9)。これは，伝染源に隣接した株に発病を認めた時点で，さらに広範囲の株に感染が成立していたものと推察される。したがって，発病株の抜き取りによる二次伝染の防止効果は低いと考えられる。しかし，定期的に薬

剤の茎葉散布を行い，発病株を中心に4.5m四方の株(約160株)を抜き取って除去したところ，新たな発病が認められず，二次伝染の拡大防止に成功した事例がある(データ略)。本事例については，今後詳細に要因解析したい。

おわりに

アズキ茎腐細菌病は，圃場内で急速かつ広範に伝播し，重症化すると子実重に与える影響が甚大である(東岱, 2012)。また，現在のところ効果的な防除薬剤がなく，圃場内でいったん発生してしまうと，制御が困難な病害である。本病は種子伝染に由来する発病株が伝染源とな

表-9 除去処理と茎葉散布の防除効果 (2010年)

処理	抜き取り除去 ^{a)}	茎葉散布時期 (伝染源移植後日数)					発病株率 (%)	
		-14	-7	0	7	14	14	21
a	21株	C ^{b)}	C	C	C	C	4.2	50.9
b	発病株のみ	C	C	C	C	C	19.9	67.9
c	伝染源のみ	C	C	C	C	C	9.9	61.4
d	21株	×	×	×	×	×	25.0	79.2
e	×	×	×	×	×	×	17.1	63.0

^{a)} 伝染源移植6日後に実施.

^{b)} 塩基性塩化銅顆粒水和剤.

り、圃場内で早期にまん延し、減収の原因となるため、防除対策としては健全種子の使用が最も重要である。生産現場における調査では、自家採種種子あるいは転用種子を用いてアズキ栽培を行っている圃場での発病が顕著であった(データ略)。

他方、種子の生産現場における本病の防除成功事例として、

- ①本病に対する予防的な茎葉散布の励行、
- ②過去に本病が発生した圃場に作付けしない、
- ③種子生産圃場を一般栽培圃場から隔離する、
- ④圃場衛生の徹底、

等の対策を講ずることによって、二次伝染を効果的に防止している地域がある。この地域では、本病の発病が認められた場合は、発病株を中心に4.5m四方の株の抜き取りを実施して、圃場内での新たな発生を防いでいる。これらの総合的な対策によって、この地域の種子生産圃

場では、これまでのところ、本病の発生は認められていない。

本病を効果的に防除するためには、栽培地域全体で健全種子を利用するとともに、化学的防除、耕種的防除手段を組合せ、総合的な対策を講ずる必要がある。今後、さらに本病の発生生態を解明するとともに、有効な防除技術を開発し、本病の根絶につなげていきたい。

引用文献

- 1) 秦谷敏之ら (2001): 北日本病虫研報 52: 30 ~ 33.
- 2) INOUE, Y. and Y. TAKIKAWA (2006): J. Gen. Plant Pathol. 72: 26 ~ 33.
- 3) 農林水産省大臣官房統計部 (2013): 平成24年産作物統計(普通作物・飼料作物・工芸農作物), 農林水産省大臣官房統計部, 東京, 215 pp.
- 4) 谷井昭夫ら (1976): 北海道立十勝農試資料 6: 1 ~ 60.
- 5) TANI, A. and T. BABA (1979): Bull. Hokkaido Prefect. Agric. Exp. Stn. 42: 29 ~ 42.
- 6) 東岱孝司 (2012): 北日本病虫研報 63: 32 ~ 36.
- 7) ———ら (2011): 日植病報 77: 246 ~ 247 (講要).