

8. フクギ ファイトプラズマ病

病原：ファイトプラズマ類 *Candidatus Phytoplasma* による病害と推定

基本データ

1) 原産地

(推定病原) ファイトプラズマ：不明

(推定媒介昆虫) ヨコバイ類・カメムシ類：不明

2) 沖縄県における発生地域と宿主植物

(発生地域) 沖縄島、石垣島、久米島に多く、伊平屋島、渡名喜、多良間、慶良間諸島、与那国島にも症状を示す個体がある(伊藤ら, 2010; 2011)。沖縄島、宮古島、多良間島、慶良間諸島産の被害木から、ファイトプラズマが検出された。

(宿主植物) フクギ *Garcinia subelliptica* Merril やホルトノキ (*Elaeocarpus sylvestris* (Lour.) Poiré var. *ellipticus* (Thumb.) Hara) で検出されている。

3) 被害木の症状

葉の黄化、葉の小型化・節間の詰まり(すなわち若枝の矮化)、樹冠密度の低下の症状が組み合わさって、全身的に現れる。これらの病徴が持続し、次第に衰退の程度を増していく、進行の遅い慢性的全身病であり、致死性である。

4) 伝播の方法

不明。一般的なファイトプラズマ病においては、ヨコバイ類やカメムシ類のような小型の吸汁性昆虫が媒介者となり、その成虫が葉や茎にとまって樹液を吸おうとしたときに、篩部組織内にファイトプラズマを感染させる。



フクギファイトプラズマ病の病徴(フクギ)

日本国内における病虫害の発生地域と主な宿主植物

日本国内ではホルトノキやキリ (*Paulownia tomentosa* (Thunb.) Steud.) 他多数でファイトプラズマによる被害が確認されている。

海外における病虫害の発生地域と主な宿主植物

果樹などで多数確認されている。

1) 特徴

恩納村をはじめ、沖縄県下各地で、防風林・屋敷林・街路樹などとして永年健全に生育してきたフクギ成木が、目に見えて樹勢を衰えさせる被害が認められている(写真-1)。

本衰退被害において、病徴(病気の症状)の進展は、通常の流行病と比較して非常に緩やかで、数年以上を経て明瞭な衰退ないし枯死に至る。その病徴としては、葉の黄化、葉の小型化・節間の詰まり(すなわち若枝の矮化)、樹冠密度の低下の症状が組み合わさって、全身的に現れる。これらの病徴が持続し、次第に衰退の程度を増していく、進行の遅い慢



写真-1 ファイトプラズマ病によると思われる衰退を示すフクギ屋敷防風林(2013年、恩納村)

性的全身病であり、致死的である（伊藤，2013a ; b）。

フクギは成長が遅く、沖縄の伝統的集落の景観の形成や、紅型染料の原料として樹皮の採取が可能な老木の確保には、長大な年月がかかる。そのため、本衰退被害が感染症であるとする、未発病地域に病害を侵入させないことが極めて重要である。

上記の衰退症状は、ファイトプラズマ病の特徴に一致する。ファイトプラズマとは、特異な形態をもった細菌の一群で、もっぱら植物の篩部組織に寄生して宿主個体の衰退病をひきおこし、篩管内容物を吸汁するヨコバイ類及びカメムシ類により媒介され感染することが知られている。ファイトプラズマは絶対寄生性で、シャーレなどの培地上で人工培養することが困難であることから、現在では、衰退木の葉から DNA を取りだし、PCR 法によりファイトプラズマに特有の塩基配列を持った DNA 断片が増幅されることを確認することによって、病原を検出することが一般的である。

本衰退被害において、一部のフクギ衰退木からは PCR 法によりファイトプラズマが検出されている（河辺ら，2009）。しかし、フクギの樹種特性もあって、被害木の葉から安定してファイトプラズマが検出されてはいない。また、検出されたファイトプラズマの同定および病原性評価はなされていない。一方、本衰退被害の病徴は上述のとおりファイトプラズマ病の特徴に一致するが、ファイトプラズマ病に固有のものではない。以上のことから、本衰退被害はファイトプラズマ病であることが強く疑われるが、その証明はなされていない。そのため、別の要因によって衰退しつつある個体に、病原性に乏しいファイトプラズマが寄生しているだけである可能性も残されている。

ただし、フクギ衰退木から、病原性が疑われる他の生物の寄生は認められていない。また、激害地において、土壌養分や水分の異常の異常は見いだされず、他の非生物因子の異常も示唆されていない。

ファイトプラズマ病害においては、他の因子や複数因子の複合による衰退病害の場合と同様に、発病・進展を促進しないよう、樹木の生育環境を改善することが主たる防除手段となる。また、本衰退被害においては、目下、感染性の生物因子はファイトプラズマしか疑われていないので、本被害を感染症とした場合には、被害発生地からのファイトプラズマの拡散を防ぐ防除手段の構築が必要十分な対策である。以上のことから、現時点で本被害をファイトプラズマ病と見なして、所要の対策を講じていくことが効果的である。本稿においても、本被害をフクギ・ファイトプラズマ病として記述する（なお、ホルトノキ萎黄病の項も参照されたい）。

2) 病虫害環および病原・害虫の生態

一般的なファイトプラズマ病においては、ヨコバイ類やカメムシ類のような小型の吸汁性昆虫が媒介者となり、その成虫が葉や茎にとまって樹液を吸おうとしたときに、篩部組織内にファイトプラズマを感染させる。ファイトプラズマは、代謝系の一部の遺伝子を欠き、宿主植物の代謝に依存して生活を全うするため、篩部組織中に絶対寄生する（生きた宿主細胞に寄生しないと増殖できない）ことが知られている。

検出率が低いことから、病原の分布密度は低いと考えられる。樹体間は媒介昆虫により伝播されるが、根に癒合部がある場合は、隣接木に感染しうると考えられる。ファイトプラズマは、細菌の一種だが細胞壁を持たず、小型不定形で、形態分類ではなく分子分類されるためその分類群は「種」でなく「候補種」と呼ばれる。沖縄においては、フクギのほか、ホルトノキにも感染することが疑われる。

衰退病害の一般的な促進因子である、強風・潮風、水分ストレスが、本病でも発症・進展の誘因として働いている可能性がある。

3) 沖縄県における発生の現状と侵入・発生の経過

2002年に、恩納村仲泊で黄化衰退するフクギが初めて発見され、2009年には、衰退症状の原因の究明が始まった。その結果、同地の衰退木からPCR法によりファイトプラズマが検出された(河辺ら, 2009)。しかし、各地の被害木調査で、ファイトプラズマの検出率が低いことが判明し、その解釈が問題となっている。

恩納村仲泊地区の屋敷防風林として植栽されているフクギ203本を対象に、2009年から経過観察を行った結果、当初(2009年6月時点)の枯死率は3%であったのに対して、2013年6月時点での枯死率は12%と衰退が進んでいることが判明し、病徴が現れた個体も、21本に増加した(伊藤, 2013a; b)。このように激害地では、流行は明らかに進行し、罹病木の病徴も進展している。

媒介昆虫は探索過程で未定である(喜友名ら, 2010; 喜友名, 2011; 2013)。

フクギの黄化症状は、土壌条件・植栽環境、光環境、水分ストレスでも起こることが示唆されている(今田ら, 2011; 2012)。ただし、激害地である恩納村仲泊の土壌の化学性は非発病地の対照と大差なく(伊藤, 2013b)、病原の関与が疑われた。

ファイトプラズマは、篩部に絶対寄生性の細菌の一種で、ヨコバイ類やカメムシ類などの小型の吸汁性昆虫に媒介されることが知られている。普通、ファイトプラズマの候補種と媒介昆虫の種のあいだの種間関係(宿主特異性)は強いが、ファイトプラズマの候補種は、植物に対しては多犯性であることが知られている。

4) 診断方法

本病徴は、衰退病害に広く見られるものであり、水欠乏や養分障害、台風被害等の非生物因子のみによっても形成されうる。だが、土壌条件に異常がない場所でも、長期に症状が続いて、持続的に衰退が進行して枯死に至るのは本病に特徴的である。

ファイトプラズマは植物組織内に寄生しており、電子顕微鏡以外では視覚的な判断ができないため、本病を確実に判断するためには、葉の中肋からDNAを抽出し、PCR法により病原に特有のDNA断片を検出する方法が用いられる(写真-2)。

他の因子による衰退現象と区別するために、フクギ衰退木が発生した場合には、土壌の養分・水分条件に異常はないか、干ばつや暴風雨によるストレスの履歴はないかなど、環境条件の検討を合わせて行うべきである。

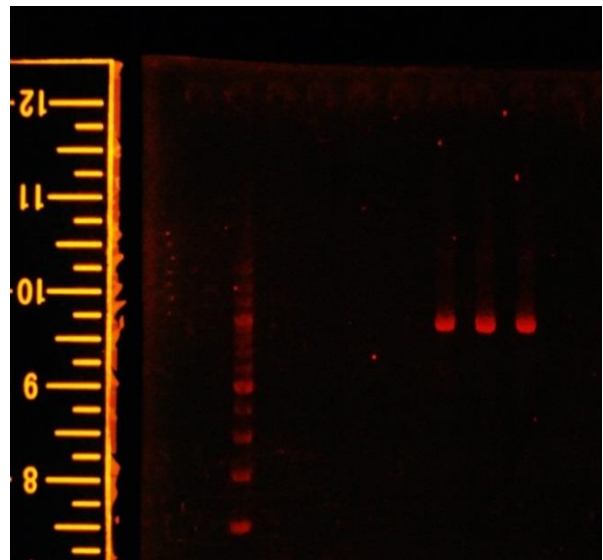


写真-2 ファイトプラズマ DNA 断片の電気泳動像

5) 防除

①方針

一般にファイトプラズマは、樹木の篩部に生息し、吸汁性昆虫に伝播されることから、薬剤防除は効果的でない。

わが国の樹木のファイトプラズマ病では、抗生物質(抗細菌剤)であるオキシテトラサイクリンが治療効果を有することがホルトノキ萎黄病において知られているが、効果は限定的であり、防除費用が高

くなるうえ、農薬登録もなされていないことから、天然林や街路樹・緑化木管理の現場では利用されていない（河辺ら，2011；宇佐美ら，2008）。文化財保護など特別の目的で単木の治療や感染防止を試みる場合にも、オキシテトラサイクリンの施用には樹幹注入処理が必要であるが、本処理の副作用として穿孔部周辺の辺材部に水分通導阻害を引き起こすので、繰り返しの施用ができないものとして計画を立案する必要がある。

以上のことを考慮すると、本病被害に対しては、薬剤防除の技術開発を主眼に置くのではなく、被害地内及び被害地間でさらなる被害拡大を阻止するため、未感染木・未発生地域への被害の侵入防止、被害木の除去、媒介昆虫の駆除等の防除措置が必要となる。

②研究

プロジェクト研究により、フクギの樹液中に DNA 増幅を抑制する因子が存在することが判明し、それらを除去することにより、ファイトプラズマの検出率が向上した。また、ファイトプラズマの検出方法としてフクギで常用されてきたプライマーR16mF2/R16mR1, R16F2n/R16R2 による nested PCR 法よりも、プライマー16R758F/16R1232R による direct PCR 法がより検出頻度が高い可能性が示唆されるなど、要素技術の改良が次々に進められている。

それでもなお、恩納村仲泊以外の地域の衰退したフクギからのファイトプラズマの検出率は低く、また再現性も高くないため、フクギの衰退の原因の全てを本病によるものかの判断は困難である。今後は、DNA の精製技術等を改善することにより病徴を呈したフクギからファイトプラズマが確実に検出されるかどうか、本病研究の一つの焦点となる。ファイトプラズマ病であることが確立した場合、フクギとホルトノキに同種のファイトプラズマが感染していることも懸念されることから、本病病原の候補種の同定が求められる。

あわせて、フクギを吸汁接触する昆虫等が保持する微生物の探索、被害木枝の接ぎ木による病原性試験など、時間のかかる研究も必要となろう。

[引用文献]

- 今田益敬，伊藤俊輔，喜友名朝次（2011）．フクギ黄化衰退に関する研究-葉の黄化現象と樹勢の衰退について-．沖縄県森林資源研究センター業務報告22，13-15．
- 今田益敬，伊藤俊輔，喜友名朝次（2010）．フクギ黄化衰退に関する研究-人工被陰と施肥試験-．沖縄県森林資源研究センター業務報告21，19-20．
- 伊藤俊輔（2013a）．沖縄島中部地域の恩納村仲泊地区で発生したフクギのファイトプラズマ病被害について．九州森林学会69回大会報告，512．<http://ffpsc.agr.kyushu-u.ac.jp/jfs-q/2013menu/05/05-c.html>．
- 伊藤俊輔（2013b）．フクギの黄化衰退に関する研究-黄化衰退症の病徴進展と土壤環境-．沖縄県森林資源研究センター業務報告24，18-19．
- 伊藤俊輔，今田益敬，喜友名朝次（2011）．フクギ黄化衰退に関する研究-フクギの黄化衰退木の分布調査（II）-．沖縄県森林資源研究センター業務報告22，16-17．
- 伊藤俊輔，今田益敬，喜友名朝次（2010）．フクギ黄化衰退に関する研究-フクギの黄化衰退木の分布調査-．沖縄県森林資源研究センター業務報告21，11-22．
- 河辺祐嗣，伊藤俊輔，喜友名朝次，伊禮英毅，嘉手苺幸男（2009）．沖縄本島で発生したフクギの衰退枯死被害．日本森林学会大会発表データベース120，278-278．

- 河辺祐嗣, 津田城栄, 松浦邦昭, 小河誠司, 宇佐美陽一, 楠木学 (2011). ホルトノキ萎黄病罹病木におけるオキシテトランサイクリン製剤樹幹注入後のオキシテトランサイクリン濃度およびファイトプラズマ検出. 樹木医学研究15, 97-101.
- 喜友名朝次 (2013). フクギの黄化衰退に関する研究-ファイトプラズマ媒介昆虫の探索 (IV) -. 沖縄県森林資源研究センター業務報告24, 20-21.
- 喜友名朝次 (2011). フクギの黄化衰退に関する研究-ファイトプラズマ媒介昆虫の探索 (II) -. 沖縄県森林資源研究センター業務報告22, 18-19.
- 喜友名朝, 伊藤俊輔, 今田益敬 (2010). フクギ黄化衰退に関する研究-ファイトプラズマ媒介昆虫の探索 (I) -. 沖縄県森林資源研究センター業務報告21, 25.
- 宇佐美陽一, 河辺祐嗣, 小河誠司 (2008). ホルトノキ萎黄病に対する抗生物質の樹幹注入による薬害発生と樹勢回復 (臨症事例). 樹木医学研究12 (2), 85-90.