

果樹細菌性病害之診斷及病原鑑定

台灣省農業藥物毒物試驗所

蘇秋竹

前言：

台灣地處亞熱帶，南部已屬熱帶，全境高山居多，也有溫帶氣候，所以台灣地區有亞熱帶水果，熱帶水果，也有溫帶水果，故有水果王國之稱。據農林廳統計 1996 年全省水果栽培面積約為 23 萬公頃，產值佔農業生產總值之 18%，由此可見台灣水果之重要性。台灣終年高溫多雨，作物病害多，尤其水果，因經濟價值高，病害問題特別重要，也最為栽培者關心。果樹栽培成功與否與病害發生與否有密切關係，也與病害能否防治成功與否有密切關係。病害之防治首重正確診斷及鑑定要領，方能擬出正確之防治策略，本文僅就台灣果樹重要性之細菌性病害，簡單明瞭方式介紹每個病害之發生史、病徵、病原菌、病害環，防治方法及診斷鑑定之依據。

梨葉緣焦枯病(Pear leaf scorch)

沿革：

1989 年呂理燊氏等在台中縣東勢鎮橫山梨(*Pyrus prifolia* var. HengShen)上發現此病害，經用電子顯微鏡觀察罹病葉超薄切片，發現有侷限導管細菌(xylem-limited bacteria)，1990 年正式發表報告，為國內之新病害，也是世界新記錄。爾後成功分離病原菌、稼接試驗、人工接種試驗及血清特性鑑定，始確定由 *Xylella fastidiosa* Well 所引起，根據血清學特性本病菌與一般病原性細菌無相關性，且與侷限導管細菌引起之苜蓿矮化病(alfalfa dwarf disease)之關係亦遠，同時林長平氏等利用本菌篩選之單一抗體同國外不同寄主收集之 11 株分離菌株比對，彼此間差異仍較大，但仍屬同一種(species)。

病徵：

田間病徵每年七月初左右間始出現葉緣焦枯，主要特徵是葉片邊緣及葉處出現褐化現象，褐化部分會逐漸轉為焦枯，有些鄰近健全組織會有黃化，褐化之部位會逐漸向葉之中肋方向擴大癒合，焦枯之面積有些僅佔葉之小部分，較嚴重者可達葉面積一半，並會提早落葉，罹病枝條隨著季節發展葉緣焦枯之葉片會漸增加，徒長枝之葉片通常至8~9月才開始出現病徵，由下位葉逐漸往上出現葉緣焦枯之趨勢；罹病的枝條逐年有明顯生長受阻，罹病株高接之果實變小，影響產量，嚴重者枝幹會形成枝枯，3~5年後整株會逐漸死亡。

病原菌：

本病菌侷限於寄主之導管內，屬難養細菌(fastidious bacteria)營養需求嚴苛。為革蘭氏陰性菌(Gram-negative)、桿狀(rod-shaped)、具有波浪狀細胞壁(ripple-cell wall)，大小約 $0.2\sim 0.5 \times 1.1 \mu\text{m}$ ，病原菌 PLSB 在 PD3、PD2、BYCE、PW 和 CS20 五種培養基皆能生長，但在一般性培養基仍無法生長，在 PD2 固體培養之菌落形成圓形突起，乳白色，具平滑邊緣，培養 14 天達 0.1~0.2mm 大小。梨葉緣焦枯病罹病株條全年皆可自枝條莖部汁液分離到病原菌，其月平均分離率 4%~85%，顯示病菌整年皆可存活枝條內，由分離率之變化，枝條內病菌從每年 10 月至翌年 1 月為高峰期，而 3 月至 5 月為低峰期，罹病株葉柄亦可分離到病菌，但需葉緣焦枯病徵出現時才能成功分到病菌，顯示葉片內之局限導管細菌在葉片生長中期後才由枝條移動進入葉片內，但根部汁液無法成功分離到病菌。

病害環：

據調查資料顯示，台灣梨葉緣焦枯病多發生橫山梨產區，除宜蘭及屏東外，台東、竹崎、卓蘭、新社、東勢、和平、后里及新埔等地區皆有發生，其發生率為 5%~43% 不等，高山地區之溫帶梨品系，如新世紀、二十世紀、豐水及幸水等並無此病害發生，目前台灣海拔地區栽培之橫山梨、鳥梨及密雪梨、橫山梨雜

交新世紀梨，皆會被感染，田間普遍發生。台灣是否有其他之寄主或中間寄主存在仍待深入探討。本病可靠稼接方式傳播。田間發生為點狀散列發生，病徵常從梨樹 1 或 2 支枝條出現，因此可能藉由昆蟲當媒介傳播本病，目前仍未被證實？國外有關 *X.fastidiosa* 之媒介昆蟲包括 *Draeculacephala*、*Helochara*、*Communis*、*Homalodisca*、*Coagulata* 及時行樂 *Oncomeptopia*、*nigvicans* 皆已被證實。許多媒介昆蟲之研究皆集中在 Pierce's disease 和 phony peach disease 二種病害，例如尖頭葉蟬(sharpsooter)被認為能傳播大部份或全部 *X.fastidiosa* 之菌株，而尖頭葉蟬之寄主廣，包括許多草本和木本植物。常年不斷之寄主及昆蟲之季節遷移性，常導致中間寄主暴露於病菌存在之威脅，因而引起病害之大量發生。而台灣本細菌可長期生存於罹病株枯條，故罹病樹為初次接種源，而田間可能之昆媒或中間寄主亦可能扮演重要角色？

防治方法：

本病田間觀察顯示樹木年老衰弱，長久缺水及過量生產及土壤惡化等因素下較容易表現出病徵，因此規劃合理管理栽培制度可適度減輕病株之嚴重度，而維持其基本生產力應可期待。化學治療方面，每年 5 月和 10 月各注射四環黴素顯示能恢復樹勢之活力，同時注射後病株之徒長枝數較無注射之病株有明顯之增加，然此法治標不治本，只能暫時降低病株病菌之族群，假如能配合增施優良有機肥或其他管理措施，將能增加植物之抵抗力，提高防治之效益，藥劑之注射時機應選在病株內細菌族群將增加之 5 月及病菌族群達高峰之 10 月，因 5 月果實漸成熟導致病徵逐漸呈現和 10 月梨樹生理老化會加速落葉影響光合作用減少樹液之回流，選擇此二階段注射藥劑，應是最理想之用藥時機。

綜合前面所述擬定梨葉緣焦枯病之防治策略，其方治如下：

1. 禁止從病株採穗或枝條供繁殖用。
2. 嚴重之病株應砍除，同時不具生產力之小樹如罹病亦應立即淘汰。
- 3 部份具病徵之成樹枯幹必須鋸除。

- 4.定期噴灑殺蟲劑消滅葉蟬及田間雜草清除。
- 5.輕微病株在5月及10月注射四環黴素。
- 6.梨果收穫後增施發酵充份之優良有機肥。

診斷及鑑定之要領：

本病菌為棲息導管屬於難培養之細菌不能在一段性培養基生長，需特殊之培養基才能培養，且生長速率慢，分離需高度技術方能成功，因此本病之診斷及鑑定需藉不同方法才能完全判定，其方法如下：

- 1.病徵觀察：本病於每年七月左右始表現葉緣焦枯病徵至落葉為止，病徵之診斷應選擇此時機。
- 2.病菌之直接觀察：本菌由罹病株之組織超薄切片，藉電子顯微鏡可直接觀察到導管內之細菌型態及具波浪狀之細胞壁，另枝條內汁液藉由位相系顯微亦可觀察細菌存在，唯汁液內植物成份常干擾不易觀察。
- 3.病菌之分離：可利用 PD3、PD2、PW、BYCE 和 CS20 等培養基(附錄一)，罹病株條消毒後直接擠壓枝條內之汁液點整培養基平板，置於 30°C 定溫箱培養，定期利用解剖顯微鏡觀察有無菌落存在，如分離成功，乳白色菌落約在培養 10 天後肉眼始可見。
- 4.病原性測定：選擇 1~2 年生橫山梨盆植扦插小樹最適宜，利用根浸法或莖部注射法皆可成功將病菌接種健康扦插小樹，唯接種至發病病徵出現需時一年以上時間。
- 5.快速偵測：本菌林長平氏研發出專一性之單元抗體，應用組織轉漬法，可直接由罹病枝條偵測到病菌之存在。

楊桃細菌性葉斑病(Beacterial leaf spot of carambola)

沿革：

1997年9月首次在苗栗縣卓蘭鎮楊桃(*Averrhoa carambola*)上發現此病害，目前證實為 *Pseudomona syringae* 所引起，為國內之新病害，國外文獻沒有楊桃細菌性病害之記載，本病據農友追述，在台灣發生已有3~5年之久，直至去年嚴重發生反應至農政單位才引起注意。目前本病僅在卓蘭及國姓兩地楊桃產區發生，其他地區仍未發生。

病徵：

本病主要為害葉片，葉片病徵初為暗綠色水浸狀斑，爾後擴大並轉為紫紅色且周圍有黃暈現象，後期病斑中央漸轉為暗紅色，病斑最大可達2~3厘米大小，嚴重者會造成整個葉片黃化並提早落葉。

病原菌：

本病屬螢光性假單胞屬(*fluorescent pseudomonads*)細菌，為革蘭氏陰性菌，桿狀具叢狀極生多根鞭毛。菌落乳白色圓形突起具平滑邊緣，在KB培養基可產出螢光，不具氧化酵素，不能使馬鈴薯致腐，注射煙草具過敏性反應，利用蔗糖可產菌果聚，在41°C無法生長，不具白明膠水解，不產生精氨酸二水解酵素，可還原硝酸，可利用mannitol、sucrose、m-tartrate、L-tartrate、inositol、trigonelline、quinic acid及glucose生長，但不能利用D-arabinose、D-aspartate、adonitol、benzoate、 β -alanine、cellobitol、geraniol、sorbitol、trehalose、D-tartrate、L-rhamnose、betaine、erythritol、L-lactate、homoserine、2-Ketogluconate、N-propanol及levulinic acid生長，細菌生理及生化特性雖與 *P. syringae* pv. *glycinea* 較接近(比較詳見表2)，但楊桃之菌株初步接種大豆(*Glycine max*)並無病原性，本菌可能為一新病原型(pathovar)，仍待深入探討。

病害環：

據田間調查，本病目前僅在卓蘭及國姓兩地區有發生，仍未蔓延至全省其他楊桃產區，田間栽植之楊桃包括馬來西亞、軟枝、蜜絲及秤砣等品系均會罹病，10月以後天氣轉涼罹病株病勢趨緩，新梢葉片不再有新感染之病斑發生，人工接種顯示本病在日溫 20~35°C 範圍皆可發病，但以 25~30°C 為最適宜，細菌不需傷口經由氣孔即可侵入，但需高濕環境配合才能感染成功。筆者仍繼續深入調查，本病在本省之分佈，發生時期、楊桃品系感病性測定、寄主範圍、環境因子對病害之影響及藥劑篩選。

防治方法：

本病為新發生之病害，目前仍無推薦防治方法，但農友每年 4 月進行楊桃修剪時，應徹底清除罹病株株條，以減少本病之感染源。

診斷及鑑定要領：

1. 診斷要領：

本病之病徵為紫紅色斑及病斑周圍具有典型之黃暈為肉眼初步診斷之依據，如再配合顯微鏡檢視病組織有否細菌湧出現象即可正確診斷。

2. 鑑定要領：

本病利用一般性培養基皆容易分離出病菌，菌落為乳白色圓形突起具平滑邊緣，再依據細菌具叢生極生多根鞭毛、在 KB 平板具有螢光、注射煙草具有過敏性反應、具氧化酵素、不能使馬鈴薯致腐及利用蔗糖可產生菌果聚糖等主要特性，本菌歸屬於 LOPAT Group I *P. syringae*，其他特性依據如表一所列。

3. 病原性測定：

感病品系之楊桃小樹，培養 1~2 天製成之細菌懸浮液，利用噴霧接種法混和噴霧至新梢之幼葉接種後放置於 25~30°C 之環境下，並覆以塑膠袋保濕兩天，病徵接種後第 3 天即肉眼可見。

柑桔潰瘍病(Citrus canker)

沿革：

民國 21 年(1932)岡部德夫(Okabe, N.)首次報告台灣柑橘潰瘍病之發生，1937 年松本巍及岡部德夫自潰瘍病細菌之培養中分離得噬菌體。民國 45 年台灣省立農學院(中興大學前身)吳文川學士論文為柑橘潰瘍病之研究，對病原細菌之菌落變異，莢膜、培養特性，炭水化物代謝及病原性均有研究，吳氏於 1960 年又報告變異菌落有平滑型(smooth)，不透明型(opaque)，矮生型(dwarf)自是之後，吳氏仍繼續柑橘潰瘍病之研究。

病徵：

潰瘍病為害葉片，果實及枝條。

葉片上病徵：初為針尖大小之小黃點，多在背面(表面亦有，惟較少)。稍後病斑凸起，呈白色海綿狀。但亦有平滑粗糙海綿狀病斑。病斑發展快時，多為白色病斑，發展慢時則為褐色。病斑圓形，邊緣呈水浸狀油脂光澤，或突起呈黃褐色，大小約 3~4mm。最後成為褐色粗糙木栓化病斑，周圍有黃色暈環。

果實上病徵：與葉上略同，但無色暈環。果實之病斑凸起較高而明顯。

枝條上病斑：枝條上病斑長形，略凸起，呈水浸狀泡狀，後變褐色木栓化，邊緣呈暗色油脂狀。

病原菌：

Xanthomonas axopodis pv. citri

Syn. *Xanthomonas campestris* pv. citri

細菌為桿狀，革蘭氏陰性氏，常單一存在或短鏈狀，具有一條極生鞭毛，在培養基平板均能形圓平方、中高、邊緣完整、表面光滑、具粘性的黃色菌落。液化血清及 nutrient gelatin，凝結牛乳，在牛乳中能還元棉藍(methylene blue)，產生 H₂S。在糖中不生酸及氣體，產生 NH₃，不還元 nitrate，也不還元 indol，絕對好氣(aerobic)。

最近研究得知(Stall et al, 1983), 柑橘潰瘍病細菌有三個菌系: A、B、C。

A—菌系, 源自亞州, 毒性最強, 為害葡萄柚, 來母及甜橙。

B—菌系: 源自阿根廷, 巴拉圭, 烏拉圭, 為害檸檬。

C—菌系: 源自巴西, 為害來母, 詳如下表(+表示為害程度):

		<u>X. campestris pv. citi 菌系</u>		
柑橘品種	普通名稱	A	B	C
<i>C. sinensis</i>	甜 橙	+++	+	—
<i>C. paradisi</i>	葡 萄 柚	++++	+	—
<i>C. limon</i>	檸 檬	+++	+++	—
<i>C. reticulata</i>	寬 皮 橘	+	+	—
<i>C. aurantifolia</i>	墨西哥來母	++++	++++	++++

病害環:

本細菌在柑橘枝條上存活, 亦可在園中雜草上存滯4~7個月。藉風雨傳播, 由氣孔及傷口侵入。其生長溫度為5~(20~30)~35C、20~30C為最適, 感染適溫為20~30C, 最低20C, 49~52C下10分鐘死亡, 54C下五分鐘死亡, 但冰凍24小時尚不致死亡。日光下二分鐘死亡, 一分鐘生活大減。培養5~6個月即失去感病能力。在土中不能長久存活。Lucks(1930)試驗: 未消毒粘土存活13日, 未消毒砂土存活六日, 消毒土可存活150日。

陳際松(1975)試驗: 在鯽魚草, 碎木草, 馬齒莧等七種雜草上, 本細菌可存活4個月, Fulton(1929)報告: 本菌在病果中5~6個月即不能存活。

但Hino(1931)報告: 本菌在土中可存活數月, 在水中亦可。Goto及Okabe(1975)報告: 本菌在雜草上越冬1~3個月。但在*Zoysia uaponica*及*Vetiveria ziganoides*上, 在秋冬感染時, 可存活七個月以上。其越冬長短與土壤溫度有關。至於雜草上存活之少數潰瘍病菌與潰病之流行有無關係, 尚證實。

McLean(1921)報告: 葡萄柚之氣孔大而平, 故極感病, 柑柑類之寬皮橘

(mandarin)之氣孔小且略有突起，故有抗性。吳文川教授觀察：1986年8~9月間，台中地區有二次颱風，之後，卓蘭地椪柑大樹亦罹潰瘍病(椪柑幼苗本偶有感染現象)。南投中寮一帶之柳橙罹病非常嚴重，可見風雨造成之傷口為本菌侵入之重要途徑。

品種抗病性：

僅就 A—菌系之測定資料，主要柑橘品種之感病性如下，最上層最感病，依次遞減，溫州密柑及椪柑屬耐病品種。

葡萄柚(grapefruit)

柚(*C. grandis*)

枳殼(trifoliate orange)

來母(lime)

甜橙(sweet orange)

檸檬(lemon)

溫州密柑(*C. unshiu*)

椪柑(苗期尚屬感病)

防治法：

1. 種植無病幼苗。
2. 建立防風林，減少風害引起之擦傷。
3. 清除園中雜草。
4. 收集地上病果，剪除罹病枝條並燒毀之。
5. 藥劑防治：

藥劑名稱	每公頃每	稀釋倍數	施藥方法	注意事項
------	------	------	------	------

	次施藥量	(倍)		
65% 鎳乃浦可濕性粉劑 (Sankel)		400	自 4 至 8 月間，每隔 15 天施藥一次，約連續七次(視發病程度增減之)。	
4-4 式波爾多液 56% 氧化亞銅可濕性粉劑 (Cupros Oxide)		600	自 4 至 8 月間，每隔 15 天施藥一次，約連續七次(視發病程度增減之)。	
81.3% 嘉賜銅可濕性粉劑 (Kasugamycin+ Copper Oxychoried)	2.5 公斤	1,000	發病初期開始施藥，每隔 3 星期施藥一次，共四至五次。	1. 可視風雨侵襲情況酌予增加噴藥次數。 2. 高溫時易引起輕微藥害。

診斷及鑑定要領：

1. 病徵：病徵邊緣呈水浸狀油脂光澤或突起呈黃褐色，最後木栓化病斑，為典型病徵診斷依據。
2. 鏡檢法：檢視病斑組織切片是否有明顯細菌湧出現象。
3. 鑑定依據：新鮮之病組織利用一般性培養基畫線於平板，可容易分離出病菌，菌落為黃色具粘性、圓形中高、邊緣完整及表面光滑，細菌具極生單一鞭毛，液化血清及凝結牛乳，產生 H₂S 等特性。
4. 病原性測定：以葡萄柚之小樹，將細菌利用針刺接種法接種至葉片或果實，接種後置於 20~30℃ 之環境下並保濕兩天即可判定。

桃穿孔病(Shot hole, Bacterial spot, Black spot, Bacterial canker, Bacteriosis)

沿革：

1902年 E. F. Smith 首先報告在密支根州之日本李上細菌性斑點病，並認此病起源於美國，並發現細菌由葉之氣孔侵入，命名此病原菌為 *Pseudomonas pruni*。1908年 Smith 以接種試驗，證明此病也為害桃。1906年 Heald 在李之枝條上發現潰瘍病斑，認為也是由 *P. pruni* 引起。1915年 Rolfs 曾作詳細研究，發現此病之寄主範圍包括 250 種桃，60 種李，數種杏及油桃(Nectarine)等 1933年 Thornberry 及 Anderson 發現春潰瘍(spring canker)為病原細菌越冬之場所。

在日本，1914年石山信一已有研究，我國大陸及台灣均甚普遍，但記載年代不詳。最近(1985)只有吳文川教授著手研究。

病徵：

本病為害葉，果實及枝條。

葉上病徵一葉之背面出現淡綠色小斑點，後成多角形，水浸狀，病斑顏色變為褐色至黑褐色，繼之病斑四周組織裂開，形成離層(abscission layer)，最後病斑中央組織脫落，形成穿孔(shot hole)。有時數個病斑融合成大病斑，尤以葉之尖端較為普遍。病斑多時，葉黃化並落葉，有傷樹之元氣。

果實上病徵一初為褐色小點，邊緣水浸狀，後漸擴大並變為黑褐色，凹陷，裂開，四周有膠質泌出，嚴重時落果。

枝條上病徵：

夏潰瘍(summer canker)一當年新枝在晚夏時被侵害而形成之病斑，多在節間。初為水浸狀暗紫色圍繞氣孔而成，後病斑擴大成橢圓形，呈褐色至紫黑色，並略凹陷，邊緣呈水浸狀，病斑較春潰瘍為小。

春潰瘍(spring canker)一嫩枝於秋季被感染，但於次年春季始出現病斑，病斑四周水浸狀，略凹陷，約 2mm 大，後延伸至 1~10cm 長，甚至成為梢枯。春潰瘍多在節上，並作上下蔓延。春季病部表皮破裂，並有細菌泌出。此為重要之

接種源。藉風雨而傳播。

病原菌：

Xanthomonas arboricola pv. *pruni*

Xanthomonas campestris pv. *pruni*(E. F. Smith)Dye

桿狀細菌，有一根頂生鞭毛，大小 $0.8\sim 1.7\times 0.2\sim 0.8\mu\text{m}$ ，有莢膜，革蘭氏陰性，非抗酸性，好氣，在培養基上呈黃色菌落。生長溫度為 $7\sim 25\sim 38^{\circ}\text{C}$ ， $51\sim 52^{\circ}\text{C}$ 死亡(10min)，日光下 $30\sim 45\text{min}$ 死亡，抗乾燥達 $10\sim 13$ 日，在培養基上可存活數月之久。

X.campestris pv. *pruni* 的噬菌體(Bacteriophage)最初於 1928 年由 Anderson 於桃樹根圍土中檢出，在台灣吳文川及翁秀惠氏於 1967 年檢出溫和噬菌體及毒力噬菌體。

雖然 Keil 及 Wilson(1963)報告噴撒噬菌體於桃之葉片，可保護葉片不受 *X.campestris* pv. *pruni* 的感染，但穩定性很短(24 小時)，迄今尚未達致應用程度。

病害環：

枝條上的春潰瘍是春季的最初感染源所在。於春末，病斑上表皮破裂，病原細菌泌出，感染新葉和幼果。溫度 $19\sim 28^{\circ}\text{C}$ ，濕度 $70\sim 90\%$ ，於桃樹生長季任何時間皆可感染，而於有風雨及露水的天氣更易侵入，溫暖季潛伏期為 7 日，寒冷時為 $20\sim 25$ 日，病原細菌在葉片之病斑上再出現後，又可藉風雨傳播，造成第二次感染，十月之後，即不再感染，而在枝條上越冬。Thornberry 及 Anderson 報告本細菌不能在夏潰瘍之病斑內越冬。

防治法：

穿孔病不易防治，迄今尚無良好對策。在乾燥地區，穿孔病不易存在。雖然有人報告肥可減少桃樹的感病性，但效果不明。

(1)在休眠期作適當修剪，剪除罹病枝條燒燬。

(2)選擇無病幼苗栽植。

(3)任選下表一種藥劑防治之：

藥劑名稱	每公頃每次施藥量	稀釋倍數(倍)	施藥方法	注意事項
16.5%鏈土黴素可濕性粉劑 (Agrimycin-100)		1,500	發病初期開始，每隔10天施藥1次，連續5~6次。	1.本藥劑試驗時加展著劑「出來通CS-7」3,000倍。 2.本試驗以水蜜桃進行試驗。
63.8%多保鏈黴素可濕性粉劑 (Atakin) (Thiophenate methyl+Streptomycin)		1,000	發病初期開始，每隔7~10天噴藥1次。	1.本藥劑試驗時加展著劑「出來通CS-7」3,000倍。 2.本試驗以水蜜桃進行試驗。 3.採收前24天停止用藥。

診斷及鑑定要領：

- 1.病徵：葉片初為淡綠色水浸狀斑，後轉為褐色至黑褐色並形成離層組織脫落並造成穿孔，果實褐水浸狀斑，凹陷裂開，有膠質泌出及新枝呈現春潰瘍或夏潰瘍之病徵皆為典型病徵之診斷依據。
- 2.鏡檢法：如同前述為輔助正確診斷之例行手續。
- 3.鑑定依據：本病利用一般性培養基劃線平板可容易分離出病菌，菌落呈黃色，細菌為桿狀具單一極生鞭毛，革蘭氏陰性菌，有莢膜為其主要鑑定依據。
- 4.病原性測定：將細菌利用針刺接種至桃之葉片或果實，接種後置於19~28°C環境下並保濕兩天即可判定。

檬果黑斑病(mango black spot)

沿革：

1972年嘉義農業試驗所廖嘉信氏首次報告台灣檬果黑斑病例(原稱果斑病為害愛文檬果，並追述1969年即發生，其病原菌與Patel報告者相似。1971年湯慶銓及張振宙報告檬果潰瘍病之發生，其病原菌為*Bacillus sp*，亦可能是黑斑病。1978年吳文川教授及其研究生再研究檬果黑斑病菌之形態及生理特性，結果與Patel報告者相同。

病徵：

黑斑病為害果實，葉片及枝條。病原細菌由果皮之皮目侵入，約一週後皮目呈三角形裂開，並分泌透明膠液。病斑逐擴展成星狀，多角形，黑褐色，水浸狀，有明顯邊緣，病斑表面粗糙並有突起，有黃色暈環。病斑多在葉之尖端，若在葉之邊緣，則罹病葉呈畸形。

枝條上病斑呈長形，黑褐色，突起並有流膠。

病原菌：

Xanthomonas spp.

Xanthomonas campestris pv *mangiferaeindicae*

(Patel, Moniz & Kulkarni) Dye, 1978

Syn. *Pseudomonas mangiferae-indicae* Patel et al

桿狀細菌，單極鞭毛，無莢膜，革蘭氏陰性，具活動性，大小0.4-0.6

μm (廖), 0.36-0.54 μm (Patel). 單胞或2-4鏈生。在PDA培養基上七日間菌落白色至乳白色，圓形，平滑有光澤，全緣，略有突起。菌落大小為1-1.5cm，無異味。水解澱粉及酪素，液化明膠，不還元硝酸鹽，不產生引朵及氨氣。分解葡萄糖，蔗糖，牛乳糖，甘露醇，纖維雙糖，阿拉伯糖，木糖，及甘油產生酸，但不產生氣體。亦不能分解乳糖，麥芽糖，棉實糖，鼠李糖，菊糖。

水楊糖。生長適溫為 28-30C(Patel:27C)，致死溫度為 55C。

病害環：

據 Patel 報告，本細菌除為害椪果外，尚可為害介壽果(Cashewnut)，但廖氏試驗，未接種成功，可見此細菌之寄主範圍不廣，可能在枝條上病斑內潛伏。據 Kishun(1988)試驗，本細菌在無菌水中室溫下可保存 60 個月，在 NA 培養基上以礦物油封之在冰箱內可保存 48 個月，在消毒土中存活 24 個月，在未消毒土中存活 4 個月。由此觀之，本細菌在自然界存活良好。

在台灣環境下，椪果黑斑病發生於風力強大地帶，顯然主由傷口侵入，颱風暴雨之後，黑斑病發生嚴重。愛文(Erwin)及肯特(Keitt)品種最易感病，本地種似有抗性，民國 50 年(1961)前，愛文及肯特品種尚未引入，台灣當時無黑斑病發生之記錄。

防治法：

防治椪果黑斑病最要緊的是，和其他細菌病害一樣，要儘量使椪果園內病原細菌密度減少，以及避免椪果樹上的葉片、枝條、果實受傷；本病害防治對策的研究不多，諸多問題還待繼續探討，但下列三項措施可做為考：

- 1.應設有防風設備如種植防風林等。
- 2.採果後，徹底剪除帶有病斑的枝條及葉片，收集在一堆予以燒燬，或埋入土中。
- 3.發病初期開始施用 1000 倍的 53%護粒丹混合可濕性粉劑，每隔一星期噴藥一次，連續 5 次。

診斷及鑑定要領：

- 1.病徵：果實顯出星狀中央突起而後期破裂黑色病斑，幼果出現裂果，而葉片形成 0.2~0.3 公分大小黑綠色斑塊，本期呈現黑色，邊緣明顯，中央偶有不規則裂痕為典型病徵診斷依據。

- 2.鏡檢法：切取新鮮病組織，檢視有否細菌湧出現象。
- 3.鑑定依據：本病一般性培養基即可分離出病菌，菌落為乳白色、圓形、全緣、光滑，細菌生理、生化特性同前病原菌項目所述。
- 4.病原性測定：將細菌利用針刺接種至感病品種椽果之幼果或葉片，置於 20~30℃環境下，並保濕兩天即可判定。