

THÔNG BÁO DANH SÁCH BAN CHẤP HÀNH HỘI NGHIÊN CỨU BỆNH HẠI THỰC VẬT VIỆT NAM (Nhiệm kỳ 2016 - 2021)

Ban thường trực kiêm ủy viên thường vụ Hội

- | | |
|------------------------------|--|
| 1. GS.TS. Vũ Triệu Mân | Chủ tịch Hội |
| 2. GS.TS. Bùi Cách Tuyến | Phó Chủ tịch thường trực Hội, phụ trách phía Nam |
| 3. GS.TS. Nguyễn Thơ | Phó Chủ tịch |
| 4. GS.TS. Nguyễn Văn Tuất | Phó Chủ tịch |
| 5. PGS.TS. Trần Thị Thu Thủy | Phó Chủ tịch |
| 6. PGS.TS. Nguyễn Văn Viết | Tổng thư ký |
| 7. PGS.TS. Phạm Văn Dư | Phó tổng thư ký |

Ủy viên Ban thường vụ của Ban chấp hành

- | | |
|--------------------------|----------------------------|
| 1. GS.TS. Bùi Chí Bửu | 6. PGS.TS. Chu Hoàng Hà |
| 2. TS. Hoàng Trung | 7. PGS.TS. Nguyễn Văn Nam, |
| 3. PGS.TS. Hà Viết cường | 8. TS. Nguyễn Văn Hòa |
| 4. TS. Trịnh Xuân Hoat | 9. TS. Vũ Thị Bích Hậu |
| 5. PGS.TS. Phạm Xuân Hội | |

Ủy viên ban chấp hành

- | | |
|--------------------------------|-------------------------------|
| 1. PGS. Phạm Văn Kim | 13. PGS.TS. Trần Thị Thu Hà |
| 2. PGS.TS. Nguyễn Xuân Hồng | 14. ThS. Đào Thị Lan Hoa |
| 3. PGS.TS. Phan Hữu Tôn | 15. TS. Mai Văn Hào |
| 4. TS. Trần Nguyễn Hà | 16. PGS.TS. Lê Đình Đôn |
| 5. TS. Nguyễn Đức Bách | 17. TS. Võ Thị Thu Oanh |
| 6. TS. Đặng Vũ Thị Thanh | 18. TS. Nguyễn Thị Ngọc Trúc |
| 7. TS. Hà Minh Thanh | 19. TS. Nguyễn Thị Thu Nga |
| 8. TS. Phạm Bích Ngọc | 20. ThS. Nguyễn Thị Phong Lan |
| 9. TS. Trịnh Quang Pháp | 21. ThS. Nguyễn Thị Kiều |
| 10. TS. Nguyễn Văn Thiệp | 22. TS. Nguyễn Anh Nghĩa |
| 11. TS. Nguyễn Thị Mão | 23. ThS. Văn Viễn Lương |
| 12. PGS.TS. Nguyễn Vĩnh Trường | 24. TS. Nguyễn Văn Biếu |

BỆNH HẠI CÂY TRỒNG VIỆT NAM

BAN BIÊN TẬP

GS.TS. Vũ Triệu Mân

Chủ biên

Trưởng Ban Biên tập

GS.TS. Nguyễn Văn Tuất

Đồng chủ biên

Phó Ban Biên tập

PGS. Phạm Văn Kim

Đồng chủ biên

PGS.TS. Nguyễn Văn Viết

Ủy viên Ban biên tập

PGS.TS. Trần Thị Thanh Thủy

Ủy viên Ban biên tập

TS. Nguyễn Văn Hòa

Ủy viên Ban biên tập

TS. Ngô Bích Hảo

Ủy viên Ban biên tập

LỜI GIỚI THIỆU

Hội nghiên cứu bệnh hại thực vật Việt Nam được thành lập ngày 29 tháng 9 năm 2001 tại Hà Nội. Từ lúc đầu chỉ có 60 hội viên tới nay Hội đã có hơn 400 hội viên ở 17 viện và 7 trường đại học. Hội đã tổ chức 15 cuộc Hội thảo quốc gia về bệnh cây. Hội có hợp tác với nhiều Hội nghiên cứu bệnh hại thực vật của các nước Nhật bản, Australia, Hà lan, Đan Mạch, Pháp và nhiều nước khác. Phối hợp với nhiều Hội nghiên cứu cấp trung ương và cấp tỉnh trong nước. Hội đã huy động các hội viên tham gia rất nhiều chương trình nghiên cứu và chuyển giao kỹ thuật vào sản xuất. Các hội viên đã công bố trên 400 công trình nghiên cứu trong nước và hơn 150 công trình nghiên cứu đã được công bố trên các tạp chí tế và nước ngoài như Mỹ, Nhật Bản, Đức, Pháp, Hà Lan, Đan Mạch, Australia và nhiều nước khác trong đó có nhiều tạp chí có uy tín như *Phytopathology*, *General of virology* Đặc biệt trong các đợt chống dịch lớn như chống bệnh lúa lùn xoắn lá, vàng lùn lúa cỏ ở miền nam, đợt chống dịch lúa lùn sọc đen, lúa vàng lụi ở đồng bằng miền bắc Việt Nam. Năm 2009-2010 kết thúc đợt chống dịch Bộ trưởng Cao Đức Phát và Thứ trưởng Bùi Bá Bổng đã gửi thư tới giáo sư chủ tịch Hội, cảm ơn Hội và đặc biệt là phòng thí nghiệm của trung tâm bệnh cây nhiệt đới đã cùng Hội chẩn đoán và phát hiện bệnh lúa lùn sọc đen và lúa vàng lụi nhanh nhất giúp bộ nông nghiệp và PTNT kịp thời chỉ đạo phòng trừ ngăn chặn dịch ở các tỉnh phía bắc. Việt Nam. Ba bằng khen của thủ tướng chính phủ và hơn 40 bằng khen của các Bộ, của Liên hiệp các Hội KH&KT Việt Nam đã được trao cho Ban chấp hành Hội và các tập thể và cá nhân của Hội

Sách bệnh hại thực vật Việt Nam xuất bản lần này là một tập sách chuyên khảo, tập hợp nhiều thông tin về bệnh hại thực vật Việt Nam. Sách do GSTS Vũ Triệu Mân chủ biên, cùng các đồng chủ biên là, GSTS Nguyễn Văn Tuất, PGS Phạm Văn Kim và trên 80 tác giả tham gia viết. Đây là tài liệu tham khảo tốt cho các kỹ sư, cán bộ nghiên cứu, các nghiên cứu sinh, thực tập sinh, sinh viên, ngành bảo vệ thực vật và các cán bộ ngoài ngành. Sách được xuất bản nhân dịp kỷ niệm 70 năm ngày thành lập ngành bệnh cây Việt Nam 1946 -2016, tuy nhiên do có quá nhiều tác giả và sách được chuẩn bị viết trong một thời gian dài đến gần 2 năm nên tài liệu có phần bị phân tán ở một số bệnh hại. Trong quá trình biên tập có lúc nhận được 2 đến 3 bài cùng viết về một bệnh hại cây. Ban biên tập sẽ chọn bài hoặc hợp nhất nội dung thành 1 bài chung giữa hai hay ba tác giả để bài có chất lượng tốt nhất nhằm phục vụ bạn đọc có hiệu quả nhất. Đây là lần xuất bản đầu tiên nên không tránh khỏi có những thiếu sót rất mong các bạn đọc góp ý để lần tái bản sau sẽ đạt được chất lượng cao hơn.

Ban lãnh đạo Hội nghiên cứu bệnh hại thực vật Việt Nam, Ban biên tập cuốn sách chân thành cảm ơn GS TS Trần Đức Viên nguyên giám đốc và PGS TS Nguyễn Thị Lan, giám đốc Học viện nông nghiệp Việt Nam đã ủng hộ kinh phí và tạo điều kiện cho cuốn sách này được xuất bản vào dịp kỷ niệm 70 năm ngày thành lập ngành bệnh cây Việt Nam.

Ban chấp hành Hội và Ban biên tập

MỤC LỤC

LỜI GIỚI THIỆU	3
MỤC LỤC.....	4
A. BỆNH VIRUS HẠI THỰC VẬT.....	8
I. BỆNH VIRUS HẠI LÚA	8
II. BỆNH VIRUS HẠI NGÔ	26
III. BỆNH VIRUS TRISTEZA HẠI CÂY CÓ MÚI.....	30
IV. BỆNH VIRUS HẠI CHUỐI.....	32
V. BỆNH VIRUS HẠI CÂY ĐU ĐỦ.....	34
VI. BỆNH VIRUS HẠI LẠC.....	35
VII. BỆNH VIRUS KHẢM LÁ MÍA	36
VIII. BỆNH XOĂN VÀNG LÁ CÀ CHUA.....	37
IX. BỆNH KHẢM LÁ CÂY RAU HỌ HOA THẬP TỰ'.....	39
X. BỆNH KHẢM LÁ ĐẬU ĐỎ	41
XI. BỆNH KHẢM LÁ DƯA CHUỘT	42
XII. KUDZU MOSAIC VIRUS HẠI ĐẬU TƯƠNG	44
XIII. BỆNH VIRUS HẠI KHOAI LANG.....	45
XIV. BỆNH VI RUS HẠI KHOAI TÂY	47
XV. BỆNH VIRUS HẠI THUỐC LÁ.....	57
XVI. BỆNH VIRUS XANH LÙN BÔNG.....	62
ĐIỀU TRA BỆNH VIRUS HẠI THỰC VẬT BẰNG PHƯƠNG PHÁP HIỂN VI ĐIỆN TỬ VÀ CÂY CHỈ THỊ.....	65
QUẢN LÝ DỊCH HẠI VIRUS THEO BIỆN PHÁP SINH THÁI, HỮU CƠ VÀ SINH HỌC	66
B. BỆNH PHYTOPLASMA HẠI THỰC VẬT	69
I. NGHIÊN CỨU BỆNH PHYTOPLASMA HẠI CÂY TRỒNG	69
II. MỘT SỐ NGHIÊN CỨU VỀ PHYTOPLASMA GÂY BỆNH CÂY TRỒNG TẠI VIỆT NAM.....	73
III. BIỆN PHÁP QUẢN LÝ BỆNH DO PHYTOPLASMA.....	84

C. BỆNH VIROIDE HẠI THỰC VẬT	90
D. BỆNH VI KHUẨN HẠI THỰC VẬT	93
I. BỆNH VI KHUẨN HẠI LÚA.....	93
II. BỆNH HÉO XANH VI KHUẨN HẠI LẠC.....	108
III. BỆNH VI KHUẨN HẠI MÍA	113
IV. BỆNH VI KHUẨN GIÁC BAN BÔNG	117
V. BỆNH VI KHUẨN SÙI CÀNH CHÈ (Bacterium sp.)	119
VI. BỆNH VI KHUẨN HẠI CAM.....	120
VII. BỆNH THỐI QUẢ THANH LONG	123
VIII. BỆNH HÉO XANH CHUỐI.....	124
IX. BỆNH VI KHUẨN HẠI MẬN ĐÀO.....	125
X. BỆNH VI KHUẨN HẠI CHANH LEO	127
XI. BỆNH THỐI NHŨN TRÊN CÂY HÀNH VÀ CÂY TỎI.....	128
XII. BỆNH VI KHUẨN THỐI ƯỚT CỦ KHOAI TÂY.....	130
XIII. BỆNH VI KHUẨN HẠI GỪNG	132
XIV. BỆNH VI KHUẨN HẠI HOA	138
E. BỆNH NẤM HẠI THỰC VẬT.....	139
I. BỆNH NẤM HẠI LÚA.....	139
II. BỆNH HẠI NGÔ.....	169
III. BỆNH HẠI KHOAI LANG.....	179
IV. BỆNH HẠI KHOAI MÔN, KHOAI SỢ	181
V. BỆNH HẠI CÂY ĂN QUẢ	187
1. BỆNH HẠI CÂY CÓ MÚI.....	187
2. BỆNH HẠI XOÀI.....	195
3. BỆNH HẠI CÂY ỔI	200
4. BỆNH HẠI SÀU RIÊNG.....	203
5. BỆNH HẠI MĂNG CỤT.....	210
6. BỆNH HẠI NHÃN	213
7. BỆNH HẠI CHÔM CHÔM.....	217
8. BỆNH HẠI CÂY ĐU ĐỦ.....	219

9. BỆNH TRÊN CÂY NA	220
10. BỆNH HẠI MĂNG CẦU XIÊM.....	225
11. BỆNH HẠI THANH LONG.....	232
12. BỆNH HẠI VÚ SỮA.....	238
12. BỆNH HẠI TRÊN CÂY BƠ	245
13. BỆNH HẠI CÂY MÍT	253
14. BỆNH HẠI CÂY CHUỐI.....	260
15. BỆNH HẠI DỨA.....	263
16. BỆNH HẠI MẬN ĐÀO.....	265
17. BỆNH HẠI CÂY NHO Ở VIỆT NAM	275
18. BỆNH HẠI CHANH LEO.....	284
19. BỆNH HẠI RAU	291
20. BỆNH THÁN THU' ỚT	299
21. BỆNH SƯƠNG MAI HỌ BÀU BÍ.....	303
22. BỆNH HẠI CÀ CHUA, KHOAI TÂY.....	306
24. BỆNH HẠI GỪNG Ở ĐỒNG BẰNG	318
26. BỆNH HẠI CÂY CÔNG NGHIỆP	324
27. BỆNH NẤM HẠI LẠC	328
28. BỆNH ĐÓM CỎI.....	336
29. BỆNH ĐAY VÀ DÂY.....	337
29. BỆNH HẠI MÍA	341
30. BỆNH HẠI BÔNG.....	351
31. BỆNH HẠI CHÈ.....	357
32. BỆNH PHYTOPHTHORA CA CAO	363
33. BỆNH HẠI CÀ PHÊ.....	369
34. BỆNH PHYTOPHTHORA THỐI GỐC RỄ HỒ TIÊU	384
35. BỆNH VÀNG LÁ CHẾT CHẬM HỒ TIÊU.....	390
36. BỆNH HẠI CÂY CAO SU.....	397
37. BỆNH HẠI TRÊN MỘT SỐ LOẠI HOA CHÍNH	420
F. BỆNH TUYẾN TRÙNG HẠI THỰC VẬT.....	431

1. MỘT SỐ BỆNH TUYẾN TRÙNG HẠI LÚA	431
2. MỘT SỐ BỆNH TUYẾN TRÙNG TRÊN CÂY RAU	440
3. BỆNH TUYẾN TRÙNG HẠI HOA.....	455
4. BỆNH DO TUYẾN TRÙNG GỪNG.....	464
BỆNH SÀN RỄ NGHỆ.....	464
BỆNH TUYẾN TRÙNG TRÊN KIM TIỀN THẢO.....	468
BỆNH BUỒU RỄ ỒI.....	474
TUYẾN TRÙNG HẠI RỄ ĐU ĐỦ.....	475
CÁC BÀI CHUYÊN ĐỀ.....	477
1. TÌM KIẾM GEN CHỐNG CHỊU BỆNH ĐẠO ÔN TRONG NGÂN HÀNG GEN CÂY LÚA Ở ĐỒNG BẰNG SÔNG CỬU LONG	477
2. TỔNG QUAN VỀ CÁC NGHIÊN CỨU RNAi TRONG TẠO GIỐNG CÂY TRỒNG KHÁNG BỆNH VIRUS Ở VIỆT NAM	490
3. VAI TRÒ CỦA MICRORNA TRONG TÍNH KHÁNG BỆNH CỦA CÂY TRỒNG: TIỀM NĂNG VÀ ỨNG DỤNG.	497
4. NGHIÊN CỨU ỨNG DỤNG NẤM ĐỐI KHÁNG TRICHODERMA TRONG PHÒNG TRỪ SINH HỌC VÀ GIẢM THIỂU SỰ GÂY BỆNH CỦA NẤM <i>Aspergillus flavus</i> SINH ĐỘC TỐ aflatoxin TRÊN CÂY LẠC.....	512

A. BỆNH VIRUS HẠI THỰC VẬT

I. BỆNH VIRUS HẠI LÚA

Tạ Hoàng Anh¹, Phạm Văn Dư², Vũ Triệu Dân³, Nguyễn Văn Tuất⁴

1. Viện Bảo vệ thực vật, 2. Viện Lúa đồng bằng sông Cửu Long,

3. Học viện Nông nghiệp VN, 4. Viện KHKT Nông nghiệp VN

1. BỆNH VÀNG LỤI (RYSV/RTYV)

Giới thiệu chung

Bệnh vàng lụi từng xuất hiện và gây hại tại các tỉnh phía Nam và miền Trung Trung Quốc, đảo Nasei (Okinawa) Nhật Bản, Đài Loan và Thái Lan (Hibino, 1989), Việt Nam (Hà Minh Trung, 1985) và Lào. Các đợt bùng phát dịch nghiêm trọng được ghi nhận tại Đài Loan vào các năm 1960-62, 1973-75, và 1977-80 (Cheng và ctv, 1980; Chiu và ctv., 1969; Su, 1969). Tại Trung Quốc, dịch bệnh xảy ra vào các năm khác nhau ở các tỉnh khác nhau, bao gồm: tỉnh Quảng Đông các năm 1964- 1966 và 1979 (Faan, 1965); tỉnh Fujian các năm 1966, 1969 và 1973 (Xie và ctv., 1980) và tỉnh Cheijiang các năm 1970-72 (Chen và ctv., 1979). Tỷ lệ nhiễm bệnh đã hầu như giảm hẳn từ sau những năm giữa thập kỷ 80. Năm 1979, bệnh vàng lụi đã được tìm thấy ở các tỉnh Chiangrai và Chiangmai của Thái Lan, tuy nhiên các diện tích nhiễm bệnh đã được xử lý triệt để, tránh lây lan và nhìn chung tỷ lệ gây hại của bệnh cũng chỉ ở mức thấp hoặc rất thấp (Inoue và ctv 1986; Hibino, 1996)

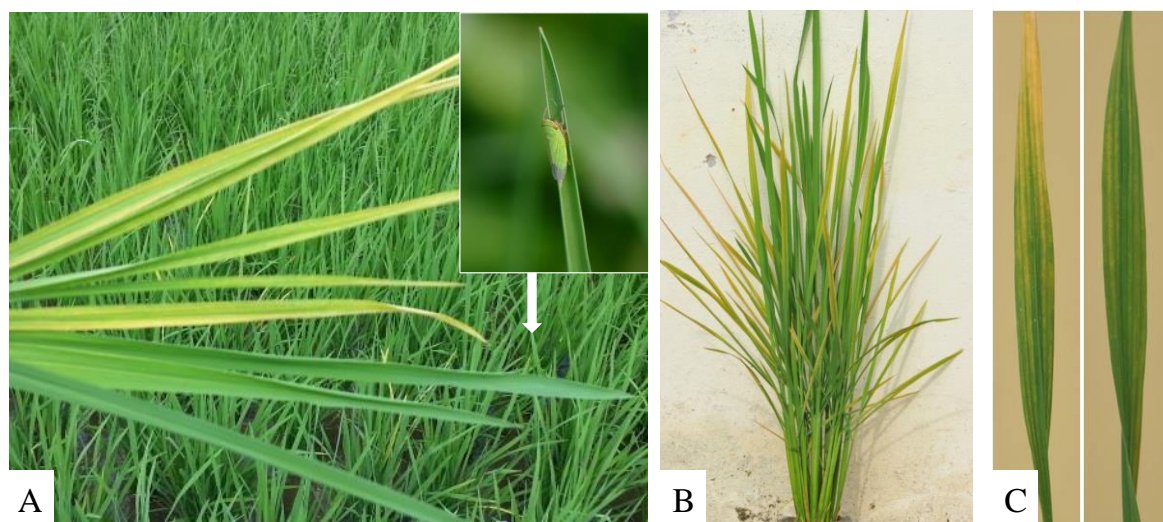
Ở Việt Nam, bệnh lúa vàng lụi được ghi nhận đã xuất hiện lần đầu ở Yên Châu, Tây bắc năm 1910 sau đó là ở Vĩnh Phúc trên giống lúa tẻ từ năm 1920, bệnh vàng lụi đã xuất hiện rải rác ở các tỉnh vùng Tây Bắc như Sơn La, Yên Bái, Hòa Bình...những năm 1957-1958. lúc ấy được gọi là bệnh lúa thụt: Sau đó, các năm 1960 đến 1968 bệnh lan xuống tất cả các tỉnh đồng bằng sông Hồng gây ra trận dịch lớn tàn phá vụ mùa ở đồng bằng miền bắc và bắc trung bộ. Sử dụng giống chống chịu và thuốc hóa học trừ xầy xanh đuôi đen (RXĐĐ) đã được khuyến cáo để hạn chế tác hại do bệnh (Đường Hồng Dật 1966, Lê Lương Tề 2007). Những năm đầu thập niên 80 của thế kỷ trước, bệnh vàng lụi tái xuất hiện rải rác ở một số tỉnh Tây Bắc, bùng phát dịch và gây hại cục bộ tại cánh đồng Mường Thanh của tỉnh Điện Biên. Năm 1984, mô cây lúa nhiễm bệnh được chụp ảnh hiển vi điện tử tại Viện Vệ sinh dịch tễ Hà Nội và đã phát hiện vi rút gây bệnh có hình đầu đạn, tiểu thể vi rút có kích thước 90 x 180 - 200 nm. Vi rút do RXĐĐ làm môi giới và có quan hệ truyền bệnh theo kiểu bền vững (Hà Minh Trung, 1985). Những năm gần đây, bệnh tiếp tục tái bùng phát, nhưng tập trung gây hại chủ yếu tại huyện Hiệp Hòa tỉnh Bắc Giang, nặng nhất vào vụ mùa các năm 2009 và 2010; năm 2011 và 2012 bệnh hầu như không xuất hiện; năm 2013 và 2014 bệnh gây hại nhẹ; vụ mùa năm 2016 bệnh tiếp tục gây hại nặng trên diện rộng tại các xã của huyện Hiệp Hòa và một số tỉnh đồng bằng sông Hồng.

Tồn tại 2 tên gọi khác nhau của bệnh do được phát hiện và ghi nhận cùng 1 thời điểm ở 2 nước khác nhau: (i) Tác giả Đài Loan gọi là “*Transitory yellowing*”, tiếng Việt hiểu là “vàng lá di động” hay “vàng lá tạm thời (Chiu và ctv., 1969), và (ii) Tác giả Trung Quốc gọi là *Yellow stunt*, tiếng Việt hiểu là “vàng lụi” (Faan, 1965). Trên GenBank, trình tự gene được công bố năm 2003 (AB011257: Huang và ctv., 2003) đã sử dụng tên “vàng lụi”. Năm 2010,

khi công bố trình tự gene của bộ gene virus vàng lá di động (AB516283: Hiraguri và ctv., 2010) và so sánh với trình tự bộ gene virus vàng lụi công bố trước đây, các nhà khoa học Nhật Bản đã kết luận chúng chỉ là 2 chủng khác nhau của cùng 1 virus. Ở Việt Nam, tác giả Hà Minh Trung gọi tên bệnh là “vàng lụi”, một số người khác lại gọi là “vàng lá di động” hay “vàng lá tạm thời”. Theo qui ước của Hiệp hội phân loại virus quốc tế (International Committee on Taxonomy of Viruses- ICTV) thì tên gọi phù hợp nào xuất hiện trước sẽ được thống nhất sử dụng, và do đó “*Yellow Stunt*” – có nghĩa là “vàng lụi”, sẽ là tên gọi thống nhất của bệnh.

Triệu chứng và tác hại

Trong trận đại dịch năm 1960-1969 bệnh làm lá lúa có màu xanh đậm rồi biến vàng tươi ,sau đó cây bắt đầu lùn thấp lá xòe ra ,màu lá nâu bần như dạng gạch cua. Cuối cùng rễ thâm đen và cây lụi chết,thiệt hại của bệnh rất nặng, chỉ trong một tuần lễ hay 10 ngày từ một đám ruộng nhỏ bị bệnh lây lan ra bệnh có thể làm chết lụi cả một cánh đồng vài trăm đến hàng ngàn ha ,Trận dịch đã làm mất trắng hàng triệu ha lúa ở các tỉnh phía bắc.Trong đợt dịch xảy ra tại Bắc Giang năm 2009 so với cây lúa khỏe,cây lúa nhiễm bệnh vàng lụi thường không thấp hơn nhiều so với cây lúa khỏe, để nhánh bình thường hoặc ít hơn không đáng kể. Lá vàng xuất hiện từ dưới gốc lên. Lá non mới hình thành thường xanh bình thường, về sau phần lá dần biến vàng từ chóp lá xuống và từ mép lá vào với màu vàng nhạt hoặc khảm vàng, có lá màu vàng cam. Đa số lá dựng, một số cây có lá xòe ngang. Rễ cây bị bệnh phát triển bình thường. Những ruộng gần đường giao thông có giăng đèn cao áp thì hiện tượng vàng lá có xu thế nặng hơn.



Hình 1.1. Triệu chứng bệnh vàng lụi tại Hiệp Hòa, vụ mùa 2013 (30 ngày sau cấy). A: triệu chứng vàng lá trên ruộng bệnh; B: triệu chứng cây lúa bệnh; C: triệu chứng khảm vàng từ chóp lá (mặt trước và mặt sau). *Ảnh chụp bởi Tạ Hoàng Anh.*

Theo quan sát của một số tác giả nước ngoài và Việt Nam trước đây, có trường hợp cây lúa ngoài đồng ruộng sau một thời gian nhiễm bệnh, những triệu chứng vàng lá lại mất đi và cây lúa hồi xanh trở lại (Hibino, 1996; Hà Minh Trung, 1985). Chính những hiện tượng này là lý do các tác giả Đài Loan đã đặt tên cho bệnh là “vàng lá di động” (Chiu et al., 1969). Tuy nhiên, quan sát thực tế ngoài đồng ruộng và theo dõi trong nhà lưới cho thấy cây lúa biểu hiện triệu chứng sớm, ở giai đoạn đẻ nhánh, thường sẽ lụi dần và hầu hết không trở hoặc trở với tỷ lệ lếp rất cao. Những cây lúa biểu hiện triệu chứng muộn hơn, cuối đẻ nhánh đến trổ,

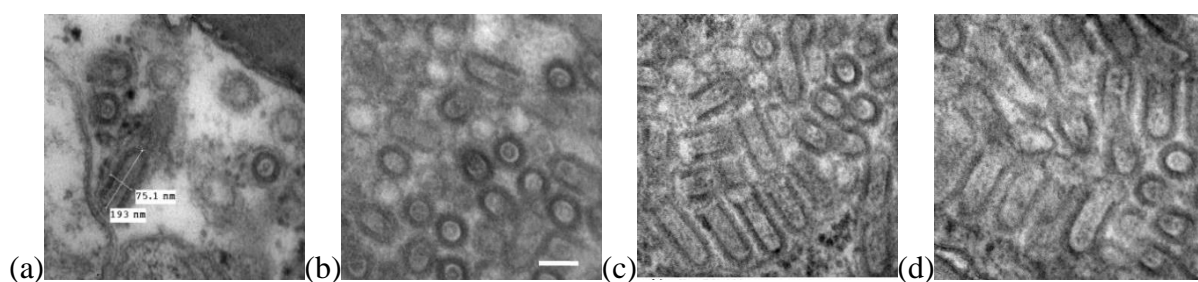
thì một số đảnh vàng lá sẽ lụi dần trong khi các đảnh khác vẫn trở bông bình thường hoặc trở với tỷ lệ lép không đáng kể.

Vụ mùa năm 2009, bệnh vàng lụi lại bùng phát và gây hại nặng trên địa bàn toàn huyện Hiệp Hòa của tỉnh Bắc Giang với 600 ha lúa bị nhiễm bệnh. Vụ mùa năm 2010, tổng diện tích nhiễm bệnh giảm xuống chỉ còn 173 ha. Năm 2011 và 2012, bệnh hầu như không xuất hiện trên đồng ruộng của Hiệp Hòa (Bắc Giang) nhưng xuất hiện rải rác và cục bộ tại một số nơi thuộc đồng bằng sông Cửu Long. Vụ mùa năm 2013 và 2014, bệnh tái bùng phát trên địa bàn huyện Hiệp Hòa của tỉnh Bắc Giang. Năm 2013 toàn huyện có 14,5 ha nhiễm bệnh trong đó có 2 ha mất trắng. Năm 2014 toàn huyện có 37,9 ha nhiễm bệnh với 4 ha phải tiêu hủy.

Tác nhân gây bệnh và phương thức lan truyền bệnh

Bệnh vàng lụi gây hại trên lúa do virus có tên *Rice yellow stunt virus* (RYSV), là thành viên thuộc phân nhóm *Nucleorhabdovirus*, nhóm *Rhabdovirus*, gây nên (Shikata, 1972). Tiêu thể virus gây bệnh có hình đầu đạn, kích thước 180 – 210 nm x 94 nm (hình 1.2-c), chứa đựng ssRNA và 4 hoặc 5 protein. Trong tế bào nhiễm, virus vàng lụi tồn tại trong mạch dẫn nhựa. Vô số các tiêu thể virus tập trung giữa 2 lớp màng trong nhân của tế bào nhiễm (Hibino, 1996). Kiểm tra bằng RT-PCR, giải trình tự và kính hiển vi điện tử xác định nguyên nhân gây bệnh là RYSV virus gây ra bệnh vàng lụi lúa (Hà Viết Cường và ctv 2009)

RTYV được truyền bệnh theo kiểu bền vững bởi một số loài rầy xanh đuôi đen (RXĐĐ) khác nhau, bao gồm *Nephotettix cincticeps*, *N. nigropictus* và *N. virescens* (Hibino, 1989; Shikata, 1972). Virus được nhân lên trong cơ thể rầy môi giới nhưng không thể truyền qua trứng rầy. Cả 2 loài RXĐĐ *N. cincticeps* và *N. nigropictus* đều truyền bệnh hiệu quả RTYV trong khi *N. virescens* truyền bệnh kém hơn nhiều (Hibino, 1996). Trong cơ thể rầy nhiễm bệnh, virus gây bệnh được tìm thấy trong các cấu trúc không bào ở tế bào chất (Hibino, 1996). Trong quần thể rầy ngoài tự nhiên ở Việt Nam, RXĐĐ 2 chấm nhỏ (*N. virescens*) chiếm đại đa số so với RXĐĐ 2 chấm lớn (*N. nigropictus*) nhưng RXĐĐ 2 chấm lớn truyền bệnh rất hiệu quả (76 - 94%) trong khi RXĐĐ 2 chấm nhỏ truyền bệnh kém hơn nhiều (2 - 22%)



Hình 1.2: Hình ảnh chụp hiển vi điện tử bằng phương pháp cắt lát mỏng trên mẫu lúa thu tại Hiệp Hòa (Bắc Giang) vụ mùa 2010 (a và b) (Tạ Hoàng Anh và ctv, 2015) và hình ảnh tiêu thể virus hình đầu đạn (c và d) (Vũ Triệu Mân, Hà Viết Cường và phòng HVĐT Viện VSDT Hà Nội chụp ở độ phóng đại 30.000 lần, mẫu Hiệp Hòa - Bắc Giang tháng 8 năm 2010).

Quy luật phát sinh phát triển của bệnh

Ở các nước, trong tự nhiên, virus vàng lụi được ghi nhận lây nhiễm trên lúa. Sau khi lúa thu hoạch, virus qua đông trên gốc rạ, lúa chết và rầy môi giới (*N. cincticeps* và *N. nigropictus*), tồn tại trên cỏ với mật số thấp. RXĐĐ 2 chấm lớn (*N. nigropictus*) và một số

loài cỏ ký chủ có thể đóng vai trò hết sức quan trọng trong chu trình của virus gây bệnh vàng lụi tại các khu vực sườn đồi. Ký chủ qua đông của virus gây bệnh vàng lụi ở miền Nam Trung Quốc là lúa chết (Faen và ctv., 1965), trong cơ thể rầy (*N. cincticeps*) và đôi khi trên cả lúa chết ở tỉnh Fujian (Trung Quốc) và Đài Loan, và trong cơ thể rầy (*N. cincticeps*) ở miền Trung và hạ lưu sông Giang Tế, nơi mà lúa chết không thể tồn tại qua đông (Chen và ctv., 1979; Li và ctv., 1979). Sau khi lúa xuân sớm đã thu hoạch, trưởng thành *N. cincticeps* thế hệ thứ 2 và thứ 3 sẽ di chuyển sang các trà lúa muộn và lan truyền bệnh (Hibino, 1996). Tỷ lệ nhiễm bệnh vàng lụi thường chỉ ở mức thấp trong vụ đầu tiên nhưng khá nặng ở vụ thứ 2 trong năm (Cheng và ctv., 1980; Chen và ctv., 1981). Trong điều kiện dịch bệnh, tỷ lệ nhiễm bệnh trên đồng ruộng liên quan mật thiết với mật độ quần thể và tỷ lệ nhiễm virus của *N. cincticeps* trong quần thể tự nhiên cũng như nhiệt độ trong mùa đông (Cheng và ctv., 1980; .., 1981; 1979) hay tỷ lệ nhiễm bệnh ở các trà lúa sớm cùng với tỷ lệ nhiễm virus vàng lụi của rầy môi giới thu vào tháng 6 (Xie và ctv., 1980). Virus vàng lụi và virus lúa lùn (*Rice dwarf virus*, RDV) có cùng môi giới truyền bệnh là *N. cincticeps* và *N. nigropictus* và do đó thường cùng nhau gây hại trên lúa ở một số tỉnh miền Nam Trung Quốc (Chen và ctv, 1981; Li và ctv 1979; Xie và ctv, 1980).

Ở Việt Nam, bên cạnh cây lúa, ký chủ phụ của virus vàng lụi đã được ghi nhận gồm: lúa chết, cỏ lồng vực nước (*Echinochloa crus-galli*) và cỏ đuôi phụng (*Leptochloa chinensis*). Ký chủ phụ của RXDD 2 chấm lớn gồm cỏ lồng vực nước (*Echinochloa crus-galli*) cỏ môi (*Leersia hexandra*), và ngô (*Zea mays*) là những ký chủ phụ quan trọng của (Tạ Hoàng Anh và ctv, 2015b).

Ở Việt Nam, bệnh vàng lụi chủ yếu gây hại trong vụ mùa. Khi dịch bệnh bùng phát liên tiếp trong các năm 2009 và 2010 và tái bùng phát vào 2013 và 2014 tại Hiệp Hòa (Bắc Giang) thì mặc dù diện tích nhiễm bệnh trong vụ mùa 2009 là 600 ha với khoảng 20% trong số đó bị nhiễm nặng phải tiêu hủy thì đến vụ đông xuân năm 2010 bệnh chỉ xuất hiện rải rác với tỷ lệ nhiễm và mức độ nhiễm không đáng kể nhưng lại xuất hiện trên 74,4 ha với xấp xỉ 4 ha phải tiêu hủy trong vụ mùa 2010. Thời gian giãn cách vụ trong mùa đông được cho là nguyên nhân chính khiến vụ lúa đông xuân luôn chịu ảnh hưởng rất nhẹ so với vụ lúa hè thu, mùa

2. BỆNH TUNGRO (RTBV+RTSV)

Giới thiệu

Trong số 16 loại bệnh virus gây hại trên lúa thì chỉ có tungro là bệnh duy nhất do 2 loài virus gây nên: *Rice tungro spherical virus* (RTSV: thuộc nhóm *Badnavirus*) và *Rice tungro barciliiform virus* (RTBV: thuộc nhóm *Ribotungrovirus*). RTSV riêng rẽ còn được gọi là bệnh waika (rice waika virus) (Singh, 1982; Hibino, 1995).

Ở Việt Nam, bệnh tungro từng được ghi nhận rải rác ở một số tỉnh Tây Bắc (Sơn La, Lai Châu) và các tỉnh duyên hải miền Trung (Quảng Nam, Khánh Hòa) những năm cuối thập kỷ 80 và đầu thập kỷ 90 của thế kỷ trước. Trong đợt dịch rầy nâu và bệnh vàng lùn và lùn xoắn lá ở các tỉnh phía Nam những năm 2006 – 2008 bệnh tungro cũng đã được ghi nhận (Ngô Vĩnh Viễn và ctv, 2007). Ở những nơi đã ghi nhận bệnh xuất hiện, tungro chỉ gây hại rải rác mà ít bùng phát dịch nghiêm trọng.

Trên thế giới, bệnh tungro đã được ghi nhận gây hại trên lúa ở các nước khu vực Nam và Đông Nam châu Á và các tỉnh phía Nam Trung Quốc (Hibino, 1989, Ghosh, 1980). Bệnh tungro đã thường xuyên gây hại và phát triển vào những năm giữa thập kỷ 60 của thế kỷ trước khi việc thâm canh các giống lúa mới có năng suất cao bắt đầu được đưa vào cơ cấu giống ở các nước vùng nhiệt đới châu Á, nhất là những khu vực chủ động nước tưới và canh tác liên 2 vụ. Ở những khu vực này, nước tưới được chủ động và mùa vụ thường không có gianh giới rõ ràng, đã tạo điều kiện thuận tiện về nguồn thức ăn cho RXĐĐ phát triển quần thể và bệnh tungro thường xuyên xuất hiện và gây hại. Việc sử dụng các giống lúa mới có năng suất cao với nguồn gốc di truyền ít đa dạng trên một diện tích rộng lớn cũng đồng nghĩa với thực tế quần thể RXĐĐ dễ dàng thích ứng hay nói cách khác là nhanh chóng phá vỡ tính kháng của giống với rầy (Dahal và ctv, 1990; Hibino, 1995).

Triệu chứng và tác hại

Trên đồng ruộng, các triệu chứng vàng lá do bệnh tungro thường dễ bị nhầm lẫn với vàng lá do các tác nhân khác (thiếu dinh dưỡng...). Bên cạnh đó, triệu chứng bệnh tungro cũng khác nhau giữa các giống lúa và các giai đoạn sinh trưởng của cây lúa (Azzam và ctv, 2002). Cây lúa biểu hiện triệu chứng điển hình của bệnh tungro khi cùng nhiễm cả 2 virus RTBV và RTSV, bao gồm: cây thấp lùn, lá biến vàng hoặc vàng cam và đẻ nhánh ít (Hibino, 1978). Trên các lá biến vàng xuất hiện nhiều vết đốm màu nâu đậm thấm nước với hình dạng khác thường. Trên các lá biến màu, đặc biệt là những lá non, có thể xuất hiện các vết sọc hoặc vết cháy lá ở phần mô lá giữa các đường gân lá (Sta-Cruz et al., 1993).



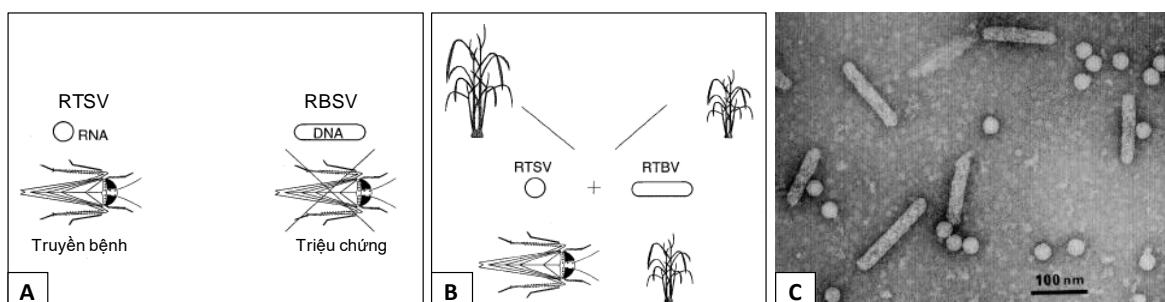
Hình 2.1. Triệu chứng bệnh tungro ngoài đồng ruộng (A, B). Trưởng thành rầy xanh đuôi đen 2 chấm lớn (*Nephotettix nigropictus* Stal: C) và RXĐĐ 2 chấm nhỏ (*Nephotettix virescens* Distant: D). Nguồn: IRRI Rice Knowledge Bank (A, B); New South Wales Government: <http://www1.dpi.nsw.gov.au> (C, D).

Cây lúa giống TN1 10 ngày tuổi bị nhiễm bệnh thường thấp lùn, đẻ nhánh ít và không trở bông được. Nhưng cây lúa bị nhiễm bệnh sau 45 ngày tuổi thì số nhánh không bị giảm (Ngô Vĩnh Viễn, 1994). Những cây lúa chỉ nhiễm RTBV có thể biểu hiện những triệu chứng tương tự hoặc ở mức nhẹ hơn. Nhưng khi chỉ nhiễm RTSV thì hầu như không biểu hiện triệu chứng

hoặc chỉ biểu hiện triệu chứng thấp cây nhưng rất nhẹ (Hibino, 1996). Trong cây lúa nhiễm, RTBV tồn tại trong bó mạch dẫn nước còn RTSV tồn tại trong mạch dẫn nhựa. Trong tế bào cây nhiễm, các tiểu thể virus RTBV và RTSV nằm rải rác hoặc kết lại với nhau trong tế bào chất. Các tiểu thể virus RTSV cũng tồn tại trong không bào (Sta-Cruz và ctv., 1993).

Tác nhân gây bệnh và phương thức lan truyền bệnh

Bệnh tungro do 2 virus có tên tiếng Anh là *Rice tungro spherical virus* (RTSV) và *Rice tungro barciliiform virus* (RTBV) gây nên. RTBV thuộc nhóm *Ribotungrovirus* với tiểu thể virus có dạng hình gậy, dài khoảng 100 - 300 nm và rộng khoảng 30 - 35 nm, bộ gene được tạo nên bởi 1 phân tử DNA mạch kép. RTSV thuộc nhóm *Badnavirus* với tiểu thể virus có dạng hình cầu đa diện đường kính khoảng 30 nm, bộ gene được tạo nên bởi 1 đại phân tử RNA mạch đơn mã hóa 3 protein (Singh, 1982; Hibino, 1995).



Hình 2.2. Mô phỏng vai trò của mỗi virus (RTBV và RTSV) trong chu trình gây bệnh và lan truyền bệnh tungro. Trong đó, RTSV có vai trò thiết yếu trong quá trình truyền bệnh và RTBV có vai trò thiết yếu trong việc hình thành triệu chứng bệnh trên cây lúa (A, B). Hình ảnh hiển vi điện tử của tiểu thể virus hình cầu (RTSV) và virus hình gậy (RTBV) của bệnh tungro (C). Nguồn: Roger Hull, 1996.

Bệnh tungro do RXĐĐ (*Nephotetix virescens*, *N. nigropictus*, *N. cincticeps*) và rầy điện quang (*Recilia dorsalis*) và một số loài rầy xanh khác (*Nephotettix* spp.) làm môi giới truyền bệnh và truyền theo kiểu bán bền vững, trong đó RXĐĐ 2 chấm nhỏ (*N. virescens*) là môi giới truyền bệnh hiệu quả nhất (Hibino, 1983; Hibino và ctv., 1979; Khan và ctv. 1991). Ngay sau khi chích nạp virus, các loài rầy môi giới kể trên đều có thể truyền được ngay cả 2 virus hoặc từng loài riêng rẽ, tuy nhiên, chúng chỉ duy trì được khả năng truyền bệnh trong vòng 4-5 ngày đối với RTBV và 2-4 ngày đối với RTSV. Các loài rầy môi giới có thể chích nạp được RTSV từ cây lúa nhiễm đơn RTSV hoặc nhiễm kép RTSV và RTBV nhưng không thể chích nạp được RTBV trên cây lúa nhiễm đơn RTBV. Muốn chích nạp được RTBV thì rầy môi giới phải tiếp nhận RTSV trước (Hibino và ctv., 1978).

Quy luật phát sinh phát triển của bệnh

RXĐĐ 2 chấm nhỏ (*N. virescens*) - môi giới truyền bệnh chính, ký sinh chuyên tính trên cây lúa và mật độ quần thể của chúng có thể phát triển mạnh và đạt mật số cao trong tự nhiên tùy thuộc vào điều kiện môi trường. Sau khi lúa đã thu hoạch, mật độ quần thể *N. virescens* giảm mạnh, thậm chí mất hoàn toàn. Những nghiên cứu trước đây đã ghi nhận ngoài tự nhiên RTBV và RTSV chỉ nhiễm trên lúa; chỉ một số loài cỏ có thể nhiễm RTBV và RTSV (đơn lẻ hoặc cả 2) trong điều kiện lây nhiễm nhân tạo sử dụng RXĐĐ 2 chấm nhỏ nhưng hiệu quả truyền bệnh cũng rất thấp (Anjaneyulu và ctv., 1994; Khan *et al.*, 1991; Kobayashi và ctv., 1993). Nguồn bệnh tungro trong tự nhiên ngoài lúa chỉ có lúa chết và lúa rơi vãi. RXĐĐ 2 chấm nhỏ chích nạp virus từ những nguồn bệnh đó và lan truyền cho những ruộng mới gieo cấy ở khu vực lân cận (Thresh, 1991). Mặc dù chưa có ghi nhận chính xác nhưng phạm vi di

trú của *N. virescens* khá cục bộ, ước tính chỉ vài km hoặc xa hơn. Các nhà khoa học Nhật Bản cũng đã chỉ ra rằng lúa chết nhiễm bệnh tồn tại qua đông chính là nguồn bệnh lây lan cho vụ lúa xuân của năm sau (Iwasaki và ctv., 1983). Ở Việt Nam, đã ghi nhận cỏ lồng vực là ký chủ trung gian của bệnh (Ngô Vĩnh Viễn, 1994).

Những cá thể *N. virescens* nhiễm virus tungro xâm nhập ruộng lúa mới gieo cấy, để trứng và truyền bệnh cho 1 hoặc một vài cây lúa. Những cây lúa này đóng vai trò là nguồn bệnh ban đầu và dần dần lan truyền tiếp cho những cây lúa xung quanh, tạo nên những mảng lúa với đường kính chỉ vài mét sau đó lan rộng dần. Trong vùng dịch, tỷ lệ nhiễm tungro trên ruộng mạ thường rất thấp mà chủ yếu phát triển sau khi cấy (Tiongco và ctv., 1993). Trong ruộng lúa cấy nhiễm bệnh tungro thì tỷ lệ nhiễm đơn RTSV chiếm đại đa số so với tỷ lệ nhiễm đơn RTBV (Tiongco và ctv., 1993) và do đó tỷ lệ nhiễm RTSV nói chung luôn chiếm ưu thế so với RTBV. Trong tự nhiên, RTSV có thể được lan truyền đơn lẻ và độc lập nhưng chủ yếu ở dạng bệnh ẩn (Bajet và ctv., 1986), thực tế đáng sợ nhất đối với các bệnh virus nói chung, không chỉ ở trên lúa.

Tỷ lệ nhiễm bệnh tungro thường thấp hơn ở những trà lúa cấy sớm - khi mật độ quần thể rầy môi giới còn thấp, nhưng thường tăng cao hơn ở những trà lúa muộn - khi mật độ quần thể rầy môi giới đã tăng cao (Sama và ctv 1991). Tỷ lệ nhiễm bệnh tungro không hoàn toàn có quan hệ mật thiết với mật độ quần thể của rầy môi giới (Singh, 1982; Ling và ctv., 1983) mặc dù mật độ quần thể rầy môi giới ở cùng một khu vực luôn cao hơn hẳn ở những năm có bùng phát dịch so với những năm không có dịch (Hibino, 1996).

Ở các nước Á nhiệt đới, giống lúa kháng rầy, nhất là kháng với *N. virescens*, được sử dụng rộng rãi để phòng ngừa bệnh tungro (Hibino, 1995). Tuy nhiên, sau nhiều năm sử dụng trên diện rộng đã nhanh chóng trở nên nhiễm hoặc thậm chí nhiễm nặng với *N. virescens* bởi khả năng phát triển quần thể cũng như khả năng thích ứng nhanh và mạnh của loài rầy này (Dahal và ctv., 1990; Hibino, 1995). Các biện pháp canh tác nhằm giảm thiểu sự lan truyền bệnh từ vụ này sang vụ kế tiếp. Năm 1983, một qui trình PTTH bệnh tungro đã được áp dụng thành công tại tỉnh Nam Sulawesi (Indonesia), với 2 nhóm biện pháp chính là (i) gieo cấy đồng loạt, rút ngắn thời gian xuống giống cũng như thời gian thu hoạch, kết hợp với (ii) luân phiên sử dụng các loại giống lúa kháng rầy (*N. virescens*) (Sama và ctv., 1991). Thực nghiệm đã cho thấy, trong vùng bệnh, những diện tích gieo cấy đồng loạt và theo lịch, với tổng thời gian xuống giống trong vòng 1 tháng, có tỷ lệ nhiễm bệnh tungro thấp đến rất thấp và tốc độ phát triển của bệnh sau khi cấy cũng giảm hẳn. Trong khi đó, những khu vực xuống giống lan man, hoặc xuống giống muộn, kéo dài tới 2 tháng hoặc muộn hơn, đều có tỷ lệ nhiễm bệnh cao hơn và tốc độ phát triển của bệnh cũng nhanh hơn. Nguyên nhân hạn chế bệnh do gieo cấy tập trung kết hợp với sử dụng giống kháng rầy là do đã hạn chế có hiệu quả đối với sự phát triển quần thể rầy môi giới cũng như giảm thiểu được nguồn bệnh ban đầu trên đồng ruộng (Hibino, 1996).

3. BỆNH LÙN LÚA CỎ (RGSV) HAY CÒN GỌI LÀ BỆNH VÀNG LÙN

Giới thiệu

Bệnh lúa cỏ đã xuất hiện từ lâu ở đồng bằng bắc bộ nhưng các nhà khoa học và nông dân đều cho là bệnh sinh lý do gặp rét trong vụ đông xuân ở đồng bằng bắc bộ nên gọi là hiện

tượng lúa lại mạ. Ngay sau khi bệnh vàng lùn chỉ còn gây hại cục bộ ở các tỉnh trung du và đồng bằng Bắc bộ, năm 1967 - 1968, một hội chứng cây lúa chuyển màu vàng, lá nhỏ, thân nhỏ và thấp lùn gây hại khá phổ biến ở các tỉnh khu 4 cũ, gây thiệt hại đáng kể đến năng suất và sản lượng lúa. Tác giả Đặng Thái Thuận đã xác định đó là một loại bệnh do virus, rầy nâu là môi giới truyền bệnh và gọi là bệnh “lại mạ”. Sau những năm 1970, các giống lúa dài ngày được thay thế bằng các giống ngắn ngày và bệnh “lại mạ” không còn gây hại đáng kể (Ngô Vĩnh Viễn và ctv, 2007).

Trước năm 1975, các chuyên gia IRRI đã ghi nhận triệu chứng cây lúa thấp lùn giống như bụi cỏ (*Bushy stunt*) giống với bệnh virus lùn lúa cỏ (RGSV) ở Philippines (Ling, 1972). Sau giải phóng, kết quả của cuộc “*điều tra cơ bản sâu, bệnh hại cây trồng*” ở các tỉnh phía Nam do Viện BVTV thực hiện cũng đã ghi nhận một loại bệnh do virus làm cho bụi lúa giống như bụi cỏ. Theo ông Đặng Thái Thuận, triệu chứng này giống với bệnh “lại mạ” đã nghiên cứu ở phía Bắc trước đây nhưng tên bệnh lúc này được gọi theo tên tiếng Anh (*Rice grassy stunt virus*) là “lúa cỏ”. Những năm 1990, bệnh virus lúa cỏ cũng được ghi nhận hiện diện ở các tỉnh: Phú Yên, Khánh Hoà, nhưng thiệt hại không đáng kể.

Năm 1999 - 2000, bệnh virus lúa cỏ gây thiệt hại đáng kể ở các huyện ngoại thành của Thành phố Hồ Chí Minh, Long An, Tiền Giang... Cây lúa nhiễm bệnh đã có phản ứng dương tính với kháng huyết thanh của RGSV do IRRI cung cấp. Kết quả lây nhiễm nhân tạo đã cho thấy rầy nâu là môi giới truyền bệnh, thời gian ủ bệnh trong cơ thể rầy từ 7 - 13 ngày và thời gian ủ bệnh trong cây lúa (giống TN1, 10 ngày tuổi) là 7 - 14 ngày. Sau năm 2001, tác hại do bệnh trên đồng ruộng không đáng kể, nhưng cây lúa bị nhiễm bệnh luôn hiện diện trên đồng ruộng, nhất là trong vụ lúa hè thu và lúa mùa cỏ truyền.

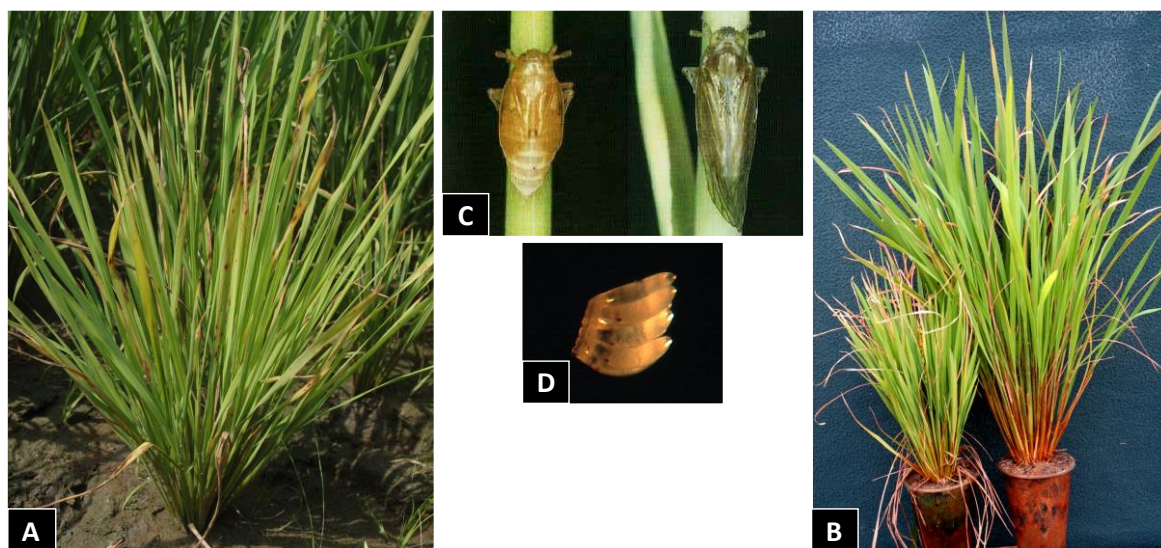
Vụ lúa đông xuân 2005 - 2006, bệnh đã bùng phát dữ dội đồng thời với sự bùng phát thành dịch của bệnh lúa lùn xoắn lá (LXL) và rầy nâu - môi giới truyền bệnh chung cho cả 2 virus. Bệnh được gọi là vàng lùn (VL). Dịch bệnh đã gây thiệt hại nghiêm trọng đến sản xuất lúa và đe dọa an ninh lương thực quốc gia. (Ngô Vĩnh Viễn và ctv, 2011).

Virus lúa cỏ hiện diện và gây hại ở Nam và Đông Nam châu Á, Trung Quốc, Nhật Bản và Đài Loan. Tỷ lệ nhiễm bệnh do virus lúa cỏ đạt cao nhất ở Indonesia những năm 1970 - 1977; ở Philippines những năm 1973 - 1977 và 1982 - 1983 (Hibino, 1986 và 1989); ở Ấn Độ, thành phố Kerala những năm 1973 - 1974 và 1981 (Kulshreshtha *et al.*, 1974) và thành phố Tamil Nadu những năm 1972 và 1984 (Mariappan *et al.*, 1984); và ở thành phố Kyushu, Nhật Bản, năm 1978 (Iwasaki *et al.*, 1979). Từ năm 1984, tỷ lệ nhiễm bệnh do virus lúa cỏ là khá thấp ở khu vực châu Á. Mặc dù chưa được nghiên cứu kỹ song có những nhận định cho rằng virus lúa cỏ hiện diện với tỷ lệ nhiễm thấp chính là do sự biến đổi về khả năng lây truyền bệnh của quần thể rầy nâu. Ở Philippines, trước năm 1977 tỷ lệ rầy có khả năng truyền bệnh trong quần thể rầy đã được nhiễm virus từ cây lúa bị bệnh đạt từ 3 - 50% (Ling, 1977). Tuy nhiên, năm 1984 tỷ lệ này chỉ đạt tối đa 15% (Hibino, 1996). Tỷ lệ nhiễm bệnh VL ở một số vùng ổ dịch tại ĐB-SCL trong vụ đông xuân 2006-2007 lên đến 94%.

Triệu chứng và tác hại

Bệnh lùn lúa cỏ (RGSV) còn gọi là bệnh vàng lùn. Cây lúa nhiễm bệnh biểu hiện các triệu chứng điển hình bao gồm: cây còi cọc, đẻ nhiều nhánh thấp, lá dựng đứng - trông như bụi sả, phiến lá hẹp có màu xanh nhợt đến vàng nhợt. Trên phiến lá của cây lúa nhiễm bệnh

thường xuất hiện nhiều vết đốm màu nâu gỉ sắt. Triệu chứng khảm vàng cũng có thể quan sát thấy trên lá cây lúa nhiễm bệnh (hình 3.2) (Hibino, 1996;).

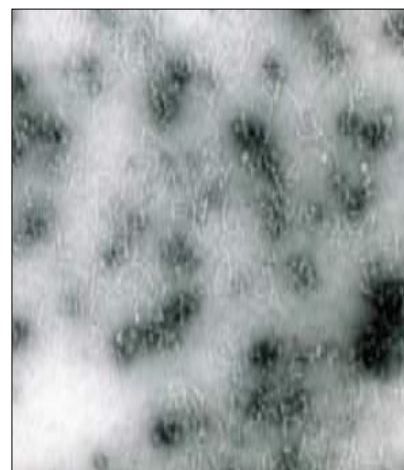


Hình 3.2. Triệu chứng bệnh vàng lùn ngoài đồng ruộng (A: cây lúa ở giai đoạn 80 ngày sau sạ), và trong nhà lưới (B: lúa TN1 85 ngày tuổi, được lây nhiễm nhân tạo ở giai đoạn 10 ngày tuổi). Trưởng thành rầy nâu (*Nilaparvata lugens* Stal) cánh ngắn và cánh dài (C) và ổ trứng rầy nâu có dạng hình nải chuối (D). Nguồn: Tạ Hoàng Anh (A, B); IRRI Knowledge Bank (C, D).

Tác nhân gây bệnh và phương thức lan truyền bệnh

Bệnh VL do virus có tên *Rice grassy stunt virus* (RGSV) gây nên. Virus RGSV là một thành viên thuộc nhóm tenuivirus (Hibino, 1986, Toriyama, 1995). Tiểu thể virus có dạng sợi vòng, rộng 6-8 nm (hình 3.3), tạo nên bởi 4 phân tử mạch đơn RNA mang điện dương và âm, vỏ bọc protein và enzym tái tổng hợp RNA polymerase. Virus RGSV có quan hệ huyết thanh xa với virus lúa sọc (*Rice Stripe Virus*, RSV). Trong tế bào cây lúa nhiễm chứa đựng vô số virus thể sợi nằm trong nhân và tế bào chất, các vật

chất quanh màng tế bào cũng chứa các thể sợi trong tế bào chất. Các thể ống với tiểu thể cùng kích thước, đường kính 18-25 nm, có thể quan sát được trong hệ thống mạch dẫn nhựa (Hibino, 1996).



Hình 3.3. Tiểu thể hình sợi vòng, dày 6-8 nm của RGSV (ICTVdb)

RGSV do rầy nâu (*Nilaparvata lugens*) và hai loại rầy nâu khác (*N. beckeri* và *N. murri*) làm môi giới truyền bệnh và truyền bệnh theo kiểu bền vững (Hibino, 1986 và 1989). Virus được nhân lên trong cơ thể rầy nâu sau khi chích hút lên cây lúa nhiễm bệnh song không thể truyền qua trứng rầy. Ngoài truyền bệnh VL, rầy nâu còn gây tác hại trực tiếp: “cháy rầy”. Gốc rễ của cây lúa nhiễm bệnh và cây lúa đại là nguồn tàng trữ virus. Một khi tỷ lệ nhiễm bệnh VL tăng cao, cây lúa còn chịu một mối đe dọa gây nên bởi sự chích hút của RN và sự cộng hưởng của virus gây bệnh lùn xoắn lá (Hibino, 1996). Các giống lúa kháng RN đã được sử dụng phổ biến ở châu Á. Tỷ lệ nhiễm bệnh lúa cỏ trên các giống kháng RN thường là thấp đến không nhiễm. Tuy nhiên, tính kháng RN của các giống này chỉ tồn tại được sau vài năm gieo cấy liên tiếp bởi sự hình thành các biotype rầy mới (Claridge et al., 1980). Ở một số nước

khí hậu Á nhiệt đới, đã có rất nhiều giống lúa mang gene kháng với virus lúa cỏ được chọn tạo từ 1 dòng lúa dại, *Oryza nivara* (Khush và ctv 1974). Thực nghiệm cho thấy, dòng virus gây bệnh nặng (RGSV-2) hiện diện ở Philippines đã từng gây nhiễm nặng trên cả các giống lúa kháng (Hibino, 1986).

Qui luật phát sinh phát triển của bệnh

Trong đợt dịch RN, bệnh VL và LXL các năm 2006 – 2008 tại đồng bằng sông Cửu Long, tỷ lệ nhiễm bệnh VL trên đồng ruộng luôn chiếm ưu thế, có nơi lên đến 90% số mẫu dương tính với RGSV, đồng thời cũng rất phổ biến hiện tượng cây lúa nhiễm cả 2 bệnh, chiếm tỷ lệ 50 – 60%. Cây lúa càng non càng mẫn cảm với bệnh. Lúa TN1 (chuẩn nhiễm) 10 ngày tuổi bị nhiễm bệnh thì trung bình 7-10 ngày sau sẽ biểu hiện triệu chứng bệnh điển hình. Tuổi lúa càng cao khi tiến hành lây nhiễm nhân tạo thì quá trình tiềm ẩn của bệnh trong cây lúa sau lây nhiễm càng kéo dài. Cây lúa được lây nhiễm sau 40 ngày tuổi thì hầu như không có khả năng biểu hiện triệu chứng nhưng sẽ biểu hiện triệu chứng điển hình trên lúa chết. Rầy nâu sau khi được tiếp xúc với cây lúa bệnh thì trung bình 7-10 ngày sau có thể truyền được bệnh, và duy trì khả năng truyền bệnh cho đến chết mặc dù quá trình truyền bệnh là không liên tục. Thời gian giãn cách tối thiểu giữa 2 lần truyền bệnh liên tiếp của RN là 6-7 tiếng. Mỗi cá thể RN có khả năng truyền bệnh sẽ truyền được bệnh cho 18 cây lúa chỉ trong pha trưởng thành. Mỗi cá thể RN khi có điều kiện tiếp xúc với cả 2 nguồn bệnh VL và LXL thì sau đó có thể truyền được cả 2 bệnh, nhưng trên các cây lúa khác nhau, chưa ghi nhận cả 2 virus cùng được truyền cho 1 cây lúa.

Trong vùng dịch bệnh, tỷ lệ RN mang virus trong quần thể tự nhiên luôn quan hệ chặt với tỷ lệ và mức độ bệnh trên ruộng lúa cũng như khoảng thời gian giãn nghỉ giữa các vụ. Tại các vùng chuyên canh lúa liên tục trong năm – không có thời gian giãn cách giữa các vụ, RN luôn hiện diện trên đồng ruộng và dễ dàng di chuyển từ ruộng này sang ruộng khác mang theo nguồn bệnh và phát tán bệnh (Ngô Vĩnh Viễn và ctv, 2009). Tại đồng bằng sông Cửu Long, RN có thể phát sinh từ từ 10-13 đợt trong năm tùy thuộc vào chân đất 2 hay 3 vụ lúa/năm. Cao điểm là vào tháng 7-8 (vụ hè), tháng 10-11 (vụ mùa) và tháng 2-3 (vụ đông xuân). Vùng Trung du Bắc bộ mỗi năm có 8-9 đợt rầy, thời kỳ cao điểm ứng với 2 vụ lúa chính là tháng 4, 5 trong vụ chiêm xuân và tháng 9, 10 trong vụ mùa. Hệ số tích lũy quần thể của rầy nâu từ lúa 1 sang lúa 2 là 11 lần và từ lúa 1 đến lúa 3 là 136 lần (Nguyễn Công Thuật và ctv, 2000).

Trong lịch sử gây hại của bệnh trên thế giới cũng như Việt Nam, thông thường cứ sau khoảng 10 năm dịch bệnh lại tái bùng phát và kéo dài khoảng 1 đến 3 năm. Thực tế này đã xảy ra với hầu hết các bệnh virus trên lúa. Ở Việt Nam, các đợt bệnh VL xuất hiện đáng ghi nhận vào các năm 1967-1968; 1977-1978; 1988-1990; 1999-2000 và dữ dội nhất là gần đây – năm 2006-2008. Theo Hibino, thời gian tái bùng phát của các đợt dịch thường là 10 năm và có xu thế rút ngắn lại; mức độ gây hại do dịch bệnh cũng ngày càng trở nên trầm trọng hơn sau này - do việc sử dụng ngày càng phổ biến các giống lúa mới có năng suất cao, thời gian sinh trưởng ngắn hơn và kỹ thuật thâm canh ngày càng phát triển (Hibino, 1996). Tuy nhiên, thực tế ở đồng bằng sông Cửu Long cho đến nay dịch RN, bệnh VL và bệnh LXL vẫn chưa tái bùng phát như đợt dịch gần nhất từ vụ đông xuân 2005-2006. Điều này cũng cho thấy “quá trình PTTH rầy nâu, bệnh VL và LXL” do Viện BVTV đề xuất và được Cục BVTV công nhận là tiến bộ KHKT đã tỏ ra có hiệu quả thiết thực trong sản xuất.

4. BỆNH LÙN XOĂN LÁ (RRSV)

Giới thiệu: Bệnh lúa lùn xoắn lá (LXL) được ghi nhận đầu tiên ở nước ta năm 1977 tại Tiền Giang. Năm 1978, Viện BVTV đã phát hiện tiểu thể virus trong mô cây lúa nhiễm bệnh có hình cầu với đường kính 60 -70 nm. Trong hai năm 1977 và 1978, diện tích nhiễm bệnh khoảng 30.000 ha trên tổng số 404.000 ha nhiễm rầy nâu ở các tỉnh ĐB-SCL (Hà Minh Trung 1981). Các thí nghiệm lây nhiễm nhân tạo đã xác định rầy nâu là môi giới duy nhất truyền bệnh và truyền theo kiểu bền vững. Rầy non và rầy trưởng thành đều có khả năng truyền bệnh. Thời gian ủ bệnh trong cơ thể rầy ngắn nhất là 3 ngày, trung bình là 7 - 10 ngày. Khi bị nhiễm virus, rầy trưởng thành thường chết sớm hơn từ 3 - 4 ngày so với rầy không nhiễm. Rầy trưởng thành vào đèn ở vùng dịch có từ 5 - 7 % cá thể có khả năng truyền bệnh, cá biệt có thời điểm, có nơi lên đến 35%. Rầy nâu mang virus là một trong những nguồn bệnh ban đầu – nguồn bệnh di động, hết sức quan trọng và nguy hiểm cho trà lúa và vụ lúa kế tiếp (Ngô Vĩnh Viễn và ctv, 2009). Bệnh LXL đã xảy ra và được ghi nhận đầu tiên năm 1977 ở Indonesia, Malaysia, Philippines và Thái Lan; năm 1978 bệnh lại xuất hiện và gây hại ở Trung Quốc, Ấn độ, Sri Lanka và Đài Loan (Hibino, 1979); và năm 1979 ở Nhật Bản (Shinkai và ctv., 1980). Nguồn gốc xuất hiện của virus LXL vẫn chưa rõ ràng. Ở các nước đã ghi nhận sự hiện diện của bệnh thì RRSV thường rất nhanh hình thành dịch. Tỷ lệ nhiễm rất cao ở Indonesia và Philippines vào những năm 1977 – 1981, và ở Thái Lan những năm 1980 – 1982 và 1989 – 1990. Tuy nhiên, sau 1982 tỷ lệ nhiễm bệnh LXL luôn thấp, trừ Thái Lan và Việt Nam (Hibino, 1996). Ở Việt nam, bệnh LXL và bệnh VL phân bố và gây hại chủ yếu ở các tỉnh phía Nam, tập trung chủ yếu ở các tỉnh đồng bằng SCL và một số tỉnh miền Đông Nam Bộ. Tuy nhiên, bệnh LXL cũng được ghi nhận rải rác ở một số tỉnh ở khu vực phía Bắc và chủ yếu ở tình trạng nhiễm kép với virus gây bệnh lùn sọc đen phương nam (LSD-PN), nhất là trong đợt dịch bệnh LSD-PN đã xảy ra ở các tỉnh miền Bắc và miền Trung vụ mùa năm 2009 và 2010 . Hiện nay, bệnh LXL cũng như bệnh VL vẫn lần lượt đầu đó trên đồng ruộng của đồng bằng SCL nhưng rất khó tìm.

Triệu chứng và tác hại: Cây lúa nhiễm virus LXL biểu hiện triệu chứng còi cọc, lá biến dạng không bình thường với các triệu chứng rách mép lá hoặc xoắn đầu lá, gân lá uốn vắn vào hoặc hình thành u sần ở mặt dưới phiến lá hoặc mép ngoài bẹ lá (Hibino, 1996; Tạ Hoàng Anh và ctv, 2009). Triệu chứng rách mép lá hình chữ “V” là triệu chứng điển hình của bệnh LXL và cũng là đặc điểm khác biệt để phân biệt với bệnh lùn sọc đen (RBSDV) hay lùn sọc đen phương nam (SRBSDV) (hình 4.1).



Hình 4.1. Triệu chứng bệnh lùn xoắn lá ngoài đồng ruộng (A: cây lúa ở giai đoạn 80 ngày sau sạ), và trong nhà lưới (B, C, D). Trong đó, B: 15 ngày sau lây nhiễm trên lúa TN1 10 ngày tuổi; C: triệu chứng rách mép lá đồng khi lây nhiễm trên lúa TN1 30 ngày tuổi; D: triệu chứng xoắn đầu lá ở 20 ngày sau lây nhiễm trên lúa TN1 10 ngày tuổi. E: trưởng thành rầy nâu. F: trưởng thành rầy nâu cánh ngắn (trái) và cánh dài (phải). G: ổ trứng rầy nâu. Nguồn: Tạ Hoàng Anh (A~D); IRRI Knowledge Bank (E, F).

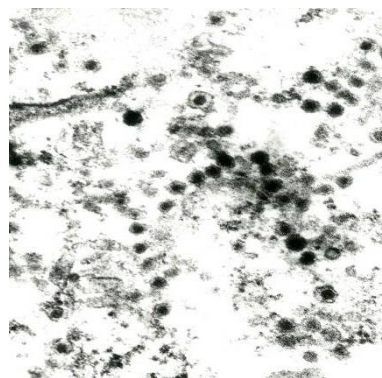
Trên cây lúa nhiễm bệnh, những u sần trên phiến lá hoặc dọc theo gân lá ở mặt sau phiến lá, gân cổ lá được hình thành do sự phát triển tăng cường về số lượng và kích thước của mô mạch dẫn nhiễm virus. Những cây lúa non sau khi lây nhiễm virus thì lá mới hình thành sẽ biểu hiện triệu chứng điển hình và phổ biến diễn ra trong khoảng 2 tuần rồi sau đó những lá mới hình thành chỉ biểu hiện triệu chứng trung gian hoặc không còn triệu chứng rõ rệt. Ở giai đoạn trổ, cây lúa tiếp tục biểu hiện triệu chứng ở những lá non phía trên và lá đồng. Trong cây lúa nhiễm bệnh, RRSV tập trung ở mạch dẫn và các u sần trên lá và bẹ lá. Những tế bào nhiễm chứa đựng hàm lượng lớn các virus chất và vô số tiểu thể virus (Hibino, 1996). Cũng như bệnh VL, trên đồng ruộng ngoài tự nhiên những triệu chứng đầu tiên của bệnh LXL có thể quan sát thấy sớm nhất từ 20-25 ngày sau sạ hoặc 15-20 ngày sau cấy.

Tác nhân gây bệnh và phương thức lan truyền bệnh: Bệnh lúa lùn xoắn lá do virus có tên tiếng Anh là *Rice ragged stunt virus* (RRSV) gây nên. RRSV là thành viên thuộc nhóm *Oryzavirus*, họ *Reoviridae* (Milne và ctv., 1982; Uyeda và ctv1995). Tiểu thể virus có dạng hình cầu đa diện, đường kính khoảng 50 nm (hình 4.2), bộ gene gồm 10 phân tử RNA mạch kép với 5 protein chính (Omura, 1983).

Virus LXL do RN (*N. lugens*) và 1 số loài RN khác (*N. beckeri* và *N. murri*) làm môi giới truyền bệnh theo cơ chế bền vững (Hibino, 1989; Milne và ctv, 1982). Virus được nhân lên trong cơ thể RN sau khi chích hút trên cây lúa bệnh nhưng không thể truyền được qua trứng rầy. Các thí nghiệm lây bệnh nhân tạo (LBNT) với RN (*N. lugens*) cho thấy RRSV gây nhiễm trên rất nhiều loại cây trồng họ hoà thảo. Tuy nhiên, ngoài tự nhiên, sự lây nhiễm của RRSV trên cỏ dại và các loại cây ngũ cốc khác là không đáng kể (Milne và ctv., 1982). Ở Việt Nam, đã ghi nhận RRSV trên cỏ lồng vực nước (*Echinochloa crus-gali* L), cỏ đuôi phụng (*Leptochloa chinensis* L) từ kết quả giám định mẫu có có hoặc không mang triệu chứng bệnh thu thập trên ruộng lúa bị bệnh nặng. Các thí nghiệm lây nhiễm nhân tạo trên một số loài cỏ dại có trong và xung quanh ruộng lúa cũng đã ghi nhận cỏ lồng vực và cỏ đuôi phụng là ký chủ của virus gây bệnh (Ngô Vĩnh Viễn và ctv, 2009).

Qui luật phát sinh phát triển của bệnh: Tại những vùng gieo cấy lúa quanh năm ở các nước Á nhiệt đới thì virus LXL và rầy nâu (*N. lugens*) thường sẵn có trong tự nhiên. Rầy nâu nhiễm bệnh được coi là nguồn virus ban đầu và quan trọng bởi chúng là nguồn bệnh “di động”. Rầy trưởng thành cánh dài di chuyển từ ruộng lúa bị bệnh sang những ruộng mới gieo cấy và lan truyền virus (Hibino, 1996).

Như đã nêu đối với virus gây bệnh lúa cỏ, những giống lúa mang gene kháng rầy nâu đã và đang được sử dụng rộng rãi ở các nước châu Á. Tuy nhiên, những



Hình 4.2. Ảnh virus lúa lùn xoắn lá (RRSV) chụp ở độ phóng đại 90.000 lần (Nguồn: Vũ Triệu Mân và phòng HVĐT Viện VSDT Hà Nội, 2009)

giống trước đây ít hoặc không nhiễm LXL thì sau một vài năm sử dụng cũng đã trở nên nhiễm nặng một khi mật độ quần thể rầy nâu tăng cao, trích hút và trú ngụ trong ruộng lúa gieo trồng những giống đó (Hibino, 1996).

Virus LXL nhìn chung hiện diện với tỷ lệ nhiễm bệnh thấp trên ruộng lúa. Tuy nhiên, ở những vùng nhiệt đới, mật độ quần thể rầy nâu hay tăng cao bất thường dẫn tới hiện tượng lúa lùn xoắn lá bùng phát thành dịch ở nhiều nước trong khu vực vào những năm của thập kỷ 70 của thế kỷ trước (Dyck và ctv 1979). Bệnh LXL đã xuất hiện một số nước trong nhiều năm song ít được nghiên cứu do đó khi bệnh được công bố, các nhà khoa học đều ghi nhận bệnh đã xuất hiện từ nhiều năm trước. Mặt khác, nguồn gốc xuất xứ của bệnh LXL cũng chưa rõ ràng. Các nhà khoa học cho rằng, do rầy nâu là côn trùng có khả năng di trú vượt đại dương (Kishimoto, 1976; Outuka và ctv., 2008) nên rất có thể bệnh LXL ghi nhận ở khu vực này là do rầy nâu di trú mang tới từ những vùng rất xa xôi trong khoảng những năm 1977-1979, có thể từ những nơi mà mật độ quần thể rầy thường thấp và do đó bệnh LXL không thể bùng phát dịch nên không được biết tới (Hibino, 1996).

Ngoài tự nhiên, bệnh LXL xuất hiện sớm nhất từ 20-25 ngày sau sạ. Cây lúa càng non càng dễ nhiễm bệnh. Trong điều kiện nhà lưới, ở các tỉnh đồng bằng SCL, khi lây nhiễm nhân tạo trên cây lúa 10 ngày tuổi thì trung bình khoảng 10 ngày sau (sớm nhất là 4 ngày) có thể quan sát được các triệu chứng điển hình. Thời gian ủ bệnh trong cây thường bằng tuổi cây lúa được lây nhiễm. Triệu chứng bệnh thường ít hoặc không xuất hiện khi lây nhiễm trên cây lúa trên 40 ngày tuổi nhưng lại biểu hiện triệu chứng đặc trưng trên lúa chết (Ngô Vĩnh Viễn và ctv, 2009).

5. BỆNH LÙN SỌC ĐEN PHƯƠNG NAM (SRBSDV)

Giới thiệu: Lùn sọc đen phương nam (LSĐ-PN) là một bệnh virus mới trên lúa, rầy lưng trắng là môi giới truyền bệnh. Những triệu chứng bệnh được ghi nhận đầu tiên từ năm 2001 ở tỉnh Quảng Đông – phía Đông Nam của Trung Quốc. Hai nhóm tác giả của Trung Quốc đã công bố những kết quả nghiên cứu đầu tiên về bệnh vào năm 2008. Nhóm tác giả thuộc trường đại học Hoa Nam, tỉnh Quảng Đông, đặt tên bệnh là “lùn sọc đen dòng 2: RBSDV-2” (Zhang và ctv., 2008) vì triệu chứng bệnh hoàn toàn giống với bệnh lùn sọc đen đã công bố trước đây – phân bố và gây hại chủ yếu ở các tỉnh phía Bắc Trung Quốc, Nhật bản và Hàn Quốc. Nhóm tác giả thuộc Viện Khoa học Nông nghiệp Chiết Giang, tỉnh Chiết Giang, đặt tên bệnh là “lùn sọc đen phương nam: SRBSDV” vì bệnh gây hại ở phía Nam Trung Quốc (Zhou và ctv., 2008) (Ha Viết Cường và ctv., 2009;). Năm 2010, hai nhóm tác giả cùng đề xuất “lùn sọc đen phương nam” (Southern Rice Black-Streaked Dwarf virus, SRBSDV) là tên gọi của bệnh và thống nhất RBSDV-2 và SRBSDV chỉ là 2 isolate của bệnh khi trình tự hoàn thiện của chúng được xác định và công bố trên GenBank (Wang và ctv., 2010).



Vụ đông xuân năm 2009 bệnh LSĐ-PN bùng phát dịch tại đảo hải Nam (Trung Quốc). Vụ mùa năm 2009 ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam xuất hiện một hiện tượng mới trên lúa: cây lúa bị “lùn lụi” về sau gọi là “Vàng lùn và lùn xoắn lá”, gây thiệt hại đáng kể cho sản xuất lúa ở hầu khắp các tỉnh miền Bắc và miền Trung. Triệu chứng gây hại được ghi nhận đầu tiên ở tỉnh Nghệ An vào tháng 8 năm 2009 với các triệu chứng như xoắn lá, một số lá biến vàng với các đốm màu nâu, cây thấp lùn, đẻ nhiều nhánh phụ và

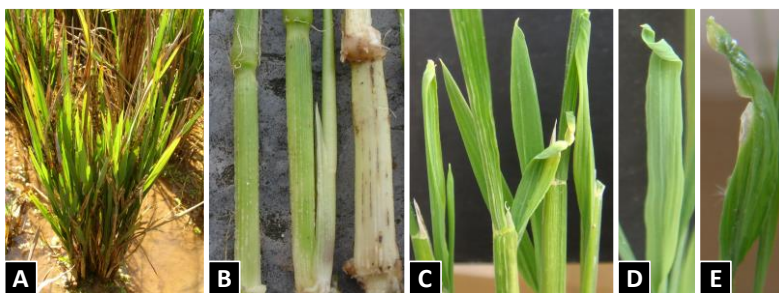
Hình 5.1. Một trong những cánh đồng lúa bị bệnh nặng ở Nghệ An, vụ mùa 2009 (A) và hình ảnh cận cảnh những triệu chứng ban đầu của bệnh (B, C).
Nguồn: Tạ Hoàng Anh.

không trở được bông. Những triệu chứng này rất giống với triệu chứng cây lúa nhiễm hỗn hợp 2 bệnh vàng lùn (RGSV: *thấp lùn, đẻ nhiều nhánh, lá biến vàng với nhiều đốm màu gỉ sắt*) và lúa lùn xoắn lá (RRSV: *thấp lùn, đẻ nhánh ít, lá xanh đậm, xoắn lá và rách mép lá*) đã gây hại ở các tỉnh Nam Bộ những năm 2006-2008. Đến cuối tháng 11/2009 đã ghi nhận 20 tỉnh có lúa bị bệnh với tổng diện tích nhiễm 42.000 ha, trong đó có 16 tỉnh ghi nhận bệnh gây hại trên ngô, Nghệ An, Thái Bình, Nam Định và Quảng Ninh là những tỉnh đầu tiên ghi nhận sự hiện diện của bệnh và chịu ảnh hưởng nặng nề nhất. Cho đến nay, Viện BVTV đã ghi nhận sự hiện diện của bệnh ở 34 tỉnh/thành phố và Quảng Nam là tỉnh xa nhất về phía Nam bị nhiễm bệnh (Ha và ctv., 2009;).

Cho đến nay, ngoài Việt Nam và Trung Quốc, bệnh đã được ghi nhận tại Thái Lan, Nhật Bản và Philippines. Kết quả nghiên cứu của các nhà khoa học Việt Nam đã khẳng định tác nhân gây bệnh trên lúa vụ mùa năm 2009 đến vụ mùa năm 2010 tại các tỉnh phía Bắc và Bắc Trung bộ của Việt Nam là do virus lúa lùn sọc đen phương nam gây ra. Virus gây bệnh thuộc phân nhóm 2, nhóm *Fijivirus*, họ *Reoviridae* và rầy lưng trắng (*Sogatella furcifera*) là môi giới truyền bệnh và truyền bệnh theo kiểu bền vững. Bệnh gây hại không chỉ trên lúa mà còn gây hại nặng nề trên ngô. Ngoài lúa và ngô, virus gây bệnh cũng được xác định trên một số loài cỏ dại có trong ruộng lúa và các bờ mương, vườn nhà xung quanh ruộng lúa (Zhou và ctv., 2008; Ha Viết Cường và ctv.).

Triệu chứng và tác hại: Cây lúa nhiễm bệnh LSD-PN có những triệu chứng giống như với bệnh LXL, gồm: cây thấp lùn và xanh đậm, lá xanh đậm, lá xoắn và/hoặc đầu lá xoắn, rách mép lá; và cũng giống như với bệnh VL, gồm: cây thấp lùn, đẻ nhiều nhánh, lá cứng, dựng, lá vàng và trên phiến lá có nhiều đốm gỉ sắt; nhưng có những triệu chứng đặc trưng khác, không giống với bệnh VL và bệnh LXL, gồm: u sấp trắng hoặc nâu đem chạy dọc lóng thân là triệu chứng đặc trưng nhất của bệnh, cũng là để phân biệt giữa bệnh LSD-PN và các virus khác; cây lúa nhiễm bệnh LSD-PN đẻ nhiều nhánh phụ nhưng là đẻ từ các đốt thân chứ không từ cổ rễ như bệnh VL (hình 5.2-A, B). Trong điều kiện nhà lưới, những triệu chứng ban đầu như cây thấp lùn, xanh đậm, lá xanh đậm, xoắn lá và/hoặc xoắn đầu lá, rách mép lá, u sấp trắng nổi gờ rõ rệt dọc gân lá và gân chính của lá – nhất là phần sát cổ lá, cũng sớm được quan sát thấy chỉ 14 ngày sau lây nhiễm nhân tạo (hình 5.2-C, D, E) (Tạ Hoàng Anh và ctv., 2011).

Hình 5.2. Triệu chứng cây lúa nhiễm bệnh LSD-PN trên đồng ruộng (A). Triệu chứng điển hình của bệnh với các u sấp – ban đầu màu trắng sữa, sau chuyển màu nâu đen và thâm đen (B) trên lóng thân. Triệu chứng tại thời điểm 14 ngày



sau lây nhiễm: lá màu xanh đậm, xoắn đầu lá (C, D), rách mép lá (E) và u sấp trắng gồ ghề chạy dọc gân lá (C, D, E) trên cây lúa trong nhà lưới được lây nhiễm nhân tạo bởi rầy lưng trắng sử dụng cây lúa nhiễm bệnh thu thập ngoài đồng ruộng. Nguồn: Tạ Hoàng Anh, 2009.

Cây lúa nhiễm bệnh ở giai đoạn sớm thường chết lụi trước trổ. Tuy nhiên, có nhiều ruộng lúa thoáng trông vẫn sinh trưởng bình thường nhưng đến giai đoạn trổ thì hoàn toàn không trổ hoặc trổ nghẹn với tỷ lệ lép rất cao đến lép hoàn toàn. Những triệu chứng bệnh trên cây lúa ở Việt Nam hoàn toàn giống như những mô tả của các tác giả khác của Trung Quốc (Zhang và ctv 2008; Zhou và ctv., 2008) và Việt Nam (Ha Viết Cường và ctv., 2009), nhưng chi tiết và cụ thể hơn.

Hình 5.3. Triệu chứng cây ngô nhiễm bệnh LSD-PN trên đồng ruộng (A). Triệu chứng điển hình của bệnh trên lá ngô với u sấp trắng chạy dọc gân lá ở mặt dưới của lá (B). Lúa chết tồn tại trên ruộng ngô (ngô vụ đông trồng trên đất lúa sau khi thu hoạch lúa mùa tại Hà Nam) với triệu chứng điển hình nhiễm bệnh LSD-PN: u sấp trắng (mũi tên) dọc trên lông thân và rễ phụ mọc trên đốt thân (C). *Nguồn: Tạ Hoàng Anh, 2009.*



Những triệu chứng điển hình trên cây ngô nhiễm bệnh LSD-PN bao gồm: cây thấp lùn, khoảng cách giữa các lá, hay độ dài đốt thân, ngắn dần về phía ngọn, lá cứng. Mặt sau của lá xuất hiện các u sấp nổi gồ ghề chạy dọc gân lá 2 bên gân chính (hình 5.3 và 5.4). Triệu chứng này cũng dễ dàng quan sát thấy sau lây nhiễm nhân tạo (Ngô Vĩnh Viễn và ctv., 2011).

Cho đến nay bệnh LSD-PN đã được ghi nhận ở Trung Quốc (Zhang và ctv., 2008; Zhou và ctv., 2008), Việt Nam (Hà Viết Cường và ctv., 2009), Hàn Quốc, Nhật Bản (Heong KL., personal communication) và Thái Lan. Trình tự hoàn chỉnh bộ gene của SRBSDV đã được xác định và đăng ký trên GenBank, trong đó gồm có 2 isolate của Trung Quốc (Wang và ctv., 2010) và 3 isolate của Việt Nam (Thi-Sau và ctv., 2012; Thanh Trân ngọc và ctv., 2013; Xue và ctv., 2013).



Hình 5.4. Cây ngô biểu hiện triệu chứng 40 ngày sau lây nhiễm nhân tạo (Nguồn: Ngô Vĩnh Viễn và CTV, 2011)

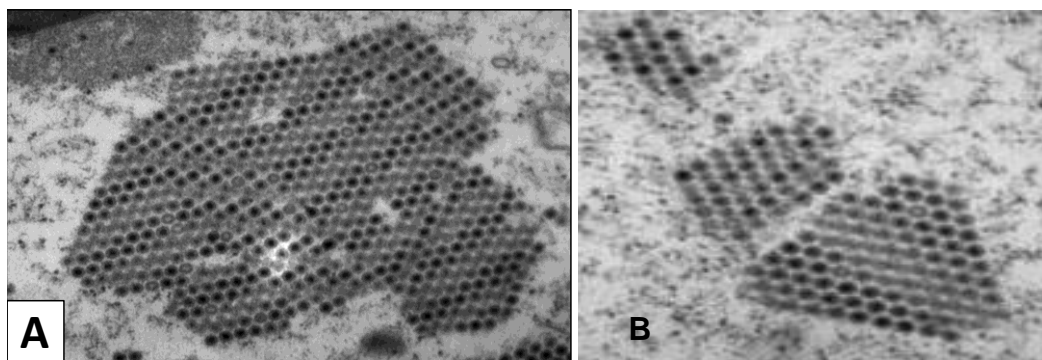
Ở trung Quốc, chỉ tính riêng năm 2009 đã có tới 315.000 ha lúa nhiễm bệnh LSD-PN trong đó có trên 6.500 ha mất trắng. Đến năm 2010, đã ghi nhận bệnh LSD-PN phát sinh và gây hại ở 13 tỉnh miền Nam Trung Quốc (Guo và ctv., 2010).

Ở Việt Nam bệnh LSD-PN đã được ghi nhận ở 34 tỉnh/thành phố từ Khánh Hòa trở ra. Trong đó, khu vực Bắc bộ gồm 23 tỉnh, Bắc Trung bộ gồm 6 tỉnh và Duyên hải Nam Trung bộ gồm 5 tỉnh. Chỉ tính riêng vụ hè thu và vụ mùa năm 2009 và năm 2010 ước tính đã có trên 94.000 ha lúa bị bệnh với xấp xỉ 33.000 ha bị nhiễm rất nặng (tỷ lệ nhiễm >50%). Đặc biệt ở tỉnh Hà Tĩnh có trên 350 ha và Quảng trị có 534 ha lúa phải tiêu hủy. Hầu hết các giống lúa được gieo cấy ở miền Bắc và miền Trung là các giống lúa có nguồn gene từ Trung Quốc. Các giống lúa như: Q.ru 1, Nhị ưu 838, TH3-3, Bắc Thơm 7, Q5... tỏ ra nhiễm bệnh hơn các giống khác. Tuy nhiên, một điều tra trong vụ mùa năm 2010 ở Quảng Bình đã ghi nhận có trên 10 ha lúa giống IR50404 bị nhiễm nặng - đây là một giống lúa có nguồn gốc từ IRRI và được gieo cấy phổ biến ở các tỉnh đồng bằng sông Cửu Long,

Tác nhân gây bệnh và phương thức lan truyền bệnh

Tác nhân gây bệnh lùn sọc đen phương nam là virus có tên tiếng Anh: Southern Rice Black-Streaked Dwarf Virus (SRBSDV), thuộc phân nhóm 2, nhóm *Fijivirus*, họ *Reoviridae*. Rầy lưng trắng - RLT (*Sogatella furcifera*), là môi giới truyền bệnh duy nhất và truyền bệnh theo kiểu bên vững (Zhang và ctv., 2008; Zhou và ctv., 2008). Bệnh không truyền qua trứng rầy, đất, nước hay phấn hoa.

Dưới kính hiển vi điện tử bằng phương pháp lát cắt siêu mỏng có thể quan sát thấy trong tế bào mạch dẫn của cây lúa nhiễm bệnh hình thái của các khối viruschất rất điển hình của *Fijivirus* với các tiểu thể virus sắp xếp thành các dãy tinh thể hình cầu với đường kính xấp xỉ 70-75 nm và các cấu trúc hình ống (hình 5.4). Kết quả điện di từ dịch chiết dsRNA của cây lúa nhiễm bệnh cho thấy 10 đoạn dsRNA khác nhau, hoàn toàn giống với vi-rút lúa lùn sọc đen (RBSDV) (Zhou và ctv., 2008).



Hình 5.4. Hình ảnh chụp hiển vi điện tử tiểu thể virus gây bệnh LSD-PN trên mẫu lúa nhiễm bệnh thu tại Nghệ An vụ mùa 2009 bằng phương pháp lát cắt siêu mỏng (A) Nguồn A: Ngô Vĩnh Viễn và ctv, 2011. Nguồn (B) Vũ Triệu Mân và Phòng hiển vi điện tử Viện VSDT Hà Nội, năm 2010

SRBSDV không chỉ gây hại trên lúa mà còn gây hại trên ngô. Bệnh cũng được ghi nhận trên cỏ dại trong ruộng lúa và bờ cỏ, bao gồm: cỏ lồng vực nước (*Echinochloa crus-galli*), cỏ cói bạc thôn (*Juncellus serotinus*), cỏ đuôi phụng (*Leptochloa chinensis*), cỏ mần trầu (*Eleusine indica*) và cỏ lục lông (*Chloris barbata*) (Zhou và ctv., 2008; Ha Viết Cường và ctv., 2009).

Qui luật phát sinh phát triển của bệnh: Rầy lưng trắng có thể chích nạp và truyền bệnh dễ dàng từ cây lúa bệnh cho cây lúa hoặc cây ngô không bị bệnh nhưng chưa ghi nhận cây ngô nhiễm bệnh có thể làm nguồn bệnh để truyền cho cây lúa hay cây ngô khác. Cơ chế này vẫn còn là điều bí ẩn, cần được nghiên cứu tiếp. Cây lúa càng non càng dễ nhiễm bệnh. Thời gian miễn cảm của cây lúa với bệnh LSD-PN kéo dài tới 60 ngày tuổi, dài hơn hẳn và đáng nguy hại hơn so với bệnh VL hay bệnh LXL. Các triệu chứng bệnh điển hình của bệnh vẫn xuất hiện khi lây nhiễm nhân tạo 5 rầy/cây trên lúa TN1 60 ngày tuổi. Điều kiện nhiệt độ thấp trong vụ đông xuân hiệu quả truyền bệnh của rầy lưng trắng thấp hơn so với điều kiện nhiệt độ cao trong vụ mùa. Thời gian ủ bệnh trong rầy môi giới và trong cây lúa dài hơn so với điều kiện vụ mùa. Vòng đời của RLT trung bình 22 – 24 ngày. Rầy lưng trắng ở các tỉnh đồng bằng sông Hồng và Bắc Trung Bộ có 7-8 lứa trong năm. RLT ở cuối vụ đông xuân là nguồn rầy truyền bệnh cho vụ lúa hè thu, mùa và rầy ở cuối vụ hè thu, mùa là nguồn rầy truyền bệnh cho ngô vụ đông. Phần lớn các giống lúa gieo cấy ở đồng bằng sông Hồng có phản ứng nhiễm với RLT, trong khi đó tỷ lệ giống kháng RLT ở Phú Yên cao hơn (Ngô Vĩnh Viễn và ctv, 2011).

Các giải pháp phòng chống bệnh virus hại lúa

- **Sử dụng Giống lúa chống bệnh** Biện pháp giống là quan trọng nhất để phòng bệnh. Trong vụ hè thu 2006-2007 Viện lúa đã chọn lọc được 17 giống lúa kháng rầy và bệnh trong số 181 giống đem khảo nghiệm. Vùng Cần Thơ, Trà Vinh, Tiền Giang, Long An Chọn được 20 giống lúa kháng rầy và bệnh trong số 153 giống khảo nghiệm trong vụ đông (Phạm Văn Dư 2008). Khảo nghiệm 206 giống lúa chỉ có hai giống chống rầy nâu ở cấp 1 và 7 giống chống rầy ở mức thấp hơn (Nguyễn Thị Lang và Bùi Chí Bửu, 2006). Giống chống là rất quan trọng nhưng trong sản xuất cơ cấu giống trong mùa vụ còn quan trọng hơn. Trận dịch lúa vàng lụi ở phía bắc cho đến năm 1969 đã có kết luận Tất cả các giống kháng đều đã nhiễm bệnh nếu chúng ta chỉ dùng một giống duy nhất trên đồng ruộng. Cơ cấu giống phụ thuộc nhiều yếu tố ở từng vùng sản xuất. Mỗi địa phương cần xác định hàng năm cho vùng sản xuất lúa của mình việc này không chỉ giúp chúng ta chủ động chống bệnh virus lúa mà còn làm giảm thiệt hại của tất cả các bệnh hại trên lúa. Một số giống có tính kháng trung bình của viện lúa trước năm 2008 như OM5930, OMCS2000 hay các giống mới OM4900, OM6162, OM6073 Các

giống này chất lượng gạo khá có thể tham gia xuất khẩu gạo có thể gieo trồng trong cơ cấu giống vùng đồng bằng sông Cửu Long nhằm hạn chế bệnh lúa lùn xoắn lá, vàng lùn lúa cỏ.

- **Bảo vệ cây mạ non:** Cần phối hợp các biện pháp một cách hợp lý: Gieo mạ trong mùng hay nhà lưới để chống rầy truyền bệnh vào cây mạ non (Viện lúa đồng bằng sông Cửu long) Dùng thuốc bảo vệ bên ngoài để chống môi giới truyền bệnh xâm nhập.

Có thể xử lý hạt giống trước khi gieo bằng thuốc xử lý hạt đã được phép sử dụng (Cruiser Plus 312.5FS, Enaldo 40FS, Gaucho 600FS). Đối với lúa cấy, cần tiến hành phun thuốc nội hấp trên mạ 2-3 ngày trước khi cấy. Chú ý dùng thuốc độc chọn lọc và nhanh phân hủy (Viện bảo vệ thực vật)

- **Kỹ thuật “né rầy”:** Theo dõi bầy đèn để xác định đỉnh cao của các đợt rầy môi giới và các loại rầy hại lúa khác; từ đó, xác định thời điểm xuống giống (cả lúa gieo thẳng và làm mạ), tốt nhất là sau đỉnh cao của rầy môi giới vào đèn 4 - 6 ngày. Trong đợt dịch virus lúa lùn xoắn lá và vàng lùn lúa cỏ 2006-2008 đợt gieo xạ đồng loạt 1 triệu ha lúa ở các tỉnh phía nam năm 2007 đã giành thắng lợi lớn (Ban chỉ đạo chống dịch bộ NN và PTNT) Tuy nhiên, cần căn cứ vào điều kiện tự nhiên và tập quán canh tác của từng địa phương để áp dụng biện pháp này một cách hợp lý, có hiệu quả. Tỉnh Sóc Trăng do phải gieo xạ theo nước lên không thực hiện được biện pháp trên, đã chỉ dùng một lượng rất nhỏ thuốc hóa học còn phần lớn là dùng biện pháp sinh học. Thuốc Ometa, Bemetant của Viện lúa, Nấm trắng *Metarhizium anisopliae*, nấm xanh *Beauveria bassiana* của công ty sinh học Sinh Thành đã giúp tỉnh Sóc Trăng được mùa lớn và bảo vệ được môi trường (Nguyễn Thơ 2008)

- **Vệ sinh đồng ruộng và cải tiến chế độ canh tác:** Thường xuyên dọn sạch cỏ trên bờ ruộng, loại bỏ cây dại, dọn sạch tàn dư cây vụ trước, hạn chế để lúa chết mọc tự do. Tùy theo điều kiện canh tác có thể luân canh với cây trồng khác. Chú ý làm cỏ, sục bùn cho lúa, nghiên cứu chế độ bón phân thích hợp tăng khả năng dùng phân hữu cơ, hạn chế dùng phân hóa học đặc biệt là phân đạm. Quản lý các dịch hại khác bằng ứng dụng Quản lý dịch hại tổng hợp. Thực hiện 3 giảm 3 tăng (ở phía nam).

- **Quan điểm về sử dụng thuốc:** Cần hạn chế dùng thuốc để bảo vệ môi trường, bảo vệ ký sinh cấp 2. Một số vùng lạm dụng thuốc, phun quá nhiều, không thực hiện 4 đúng đã làm bộ rầy bùng phát ở mật độ cao vào năm sau. Tăng cường dùng biện pháp sinh học và bẫy đèn để diệt rầy. Bám sát đồng ruộng, khi thấy mật độ rầy thấp, tỷ lệ trứng rầy bị ký sinh cao thì không nên phun thuốc. Cuối đợt dịch khi mật độ rầy đã xuống thấp, cây lúa bệnh nhẹ có thể hồi phục cần tăng cường chăm sóc và dùng thuốc sinh học bảo vệ để tận thu trong trường hợp ở vùng bị dịch kéo dài. Sau thu hoạch cần hủy toàn bộ tàn dư cây lúa trên ruộng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tài liệu tiếng Việt

1. Tạ Hoàng Anh và CTV (2015a). *Tạp chí KH&CN Nông nghiệp Việt Nam*, 1:9–14. 2. Tạ Hoàng Anh và CTV (2015b). Báo cáo tổng kết đề tài cấp Bộ: *Nghiên cứu dịch tễ học các bệnh bệnh virus hại lúa và côn trùng môi giới và đề xuất biện pháp phòng trừ tổng hợp*. 3. Tạ Hoàng Anh và CTV (2013a). Nghiên cứu bệnh vi rút lúa lùn sọc đen phương nam ở Việt Nam và biện pháp phòng trừ. Kỷ yếu: *Viện Bảo vệ thực vật - 45 năm thành lập và phát triển*. 4. Tạ Hoàng Anh và CTV (2013). Bệnh vi rút hại lúa ở Việt Nam (2013b). *Tạp chí Bảo vệ thực vật*, 6: 55–62. 5. Tạ Hoàng Anh và CTV (2008). Báo cáo kết quả nghiên cứu năm 2008, đề tài “*Nghiên cứu các giải pháp phòng trừ rầy nâu, bệnh vàng lùn và lùn xoắn lá hại lúa*”. 6. Tạ Hoàng Anh và CTV (2009). *Tạp chí Bảo vệ thực vật*, 5: 21–26. 7. Phạm Văn Dư (2008). Nghiên cứu đánh giá tính kháng, khả năng chống chịu và biện pháp phòng trừ rầy nâu, bệnh vàng lùn, lùn xoắn lá của bộ giống lúa cho đồng bằng sông cửu long và đồng nam bộ. Báo cáo

đề tài thuộc chương trình trọng điểm Bộ Nông nghiệp và PTNT 2007. **8.** Đường Hồng Dật (1965) Bệnh vàng lùn lúa và phương pháp phòng trừ Tạp chí KHKT nông nghiệp **9.** Đường Hồng Dật (1968) Bệnh lúa vàng lùn. Sách NXB Khoa học, Hà Nội **10.** Vũ Triệu Mân (2009) Bệnh virus hại lúa. Sách NXB Nông nghiệp Hà Nội **11.** Vũ Triệu Mân (2010). Chủ biên Bệnh virus hại thực vật ở Việt Nam Sách NXB nông nghiệp Hà Nội **12.** Ngô Vĩnh Viễn, Tạ Hoàng Anh và CTV (2009). Báo cáo khoa học tổng kết đề tài "Nghiên cứu các giải pháp phòng trừ rầy nâu, bệnh vàng lùn và lùn xoắn lá hại lúa". **13.** Ngô Vĩnh Viễn và Hà Minh Trung (2007).. *Tạp chí Khoa học và Công nghệ Nông nghiệp Việt Nam*, 1: 65–68. **14.** Ngô Vĩnh Viễn và CTV (2011). Báo cáo khoa học tổng kết đề tài "Nghiên cứu nguyên nhân và biện pháp phòng chống bệnh lùn lùn hại lúa ở miền Bắc **15.** Nguyễn Công Thuật và CTV, 2000. Kết quả nghiên cứu sự chuyển biến Biotype rầy nâu ở vùng ĐBSH, đánh giá và chọn tạo giống lúa kháng rầy (1996-1999). *Tuyển tập công trình nghiên cứu BVTV, Nhà xuất bản Nông Nghiệp*, trang: 9–16. **16.** Ngô Vĩnh Viễn (1994). Luận án PTS khoa học nông nghiệp. Viện KHKT nông nghiệp VN. **17.** Hà Minh Trung (1981). Bệnh xoắn lùn lúa. Sách NXB nông nghiệp **18.** Hà Minh Trung (1985). Tạp chí KHKT Nông nghiệp, 12: 540–46.

Tài liệu tiếng Anh.

19. Bajet NB, , et al. (1986). *Plant Dis.* 70: 971–973., **20** Cabauatan PQ et al. (1985).. *Phytopathol.* 21: 103–109 , **21.** Chen CC and Chiu RJ (1982). in. *Plant Dis.* 66: 5–18., **22** Claridge MF, et al. (1980). *Exp. Appl.* 27: 23–30., **23.** Chen CC, et al (1979). *Plant Prot. Bull. Taiwan*, 21: 447. , **24.** Dahal G, et al. (1990). *Phytopathology*, 80: 659–665, **25.** Dinh TS et al (2012) *Plant Pathol. J.* 28(4): 428–432., **26** Dyck VA and Thomas B (1979). *Planthopper. Threat to Rice Production in Asia*, pp. 3–17. Philippines: IRRI., **27** Furuta T. (1977).. *Rev. Plant Prot. Res.*, 10: 70–82., **28** Guo R, Zhou GH, Zhang SG (2010). *China Plant Prot.*, 30: 17–20. , **29** Ha VC, Nguyen VH, Vu TM and Matsumoto M (2009).). *Journal of Institute of Tropical Agriculture, Kyushu University*, 32: 85–92. **30** Hibino H. (1995)., *Genetic and Molecular Bases. Vol. III*, , 393–403. *Oxford: Elsevier.* **31** Hibino H, Cabauatan PQ. (1987). *Phytopathology*, 77: 473–76. **32** Hibino H. (1989).. In: *Advances in Disease Vector Research*, ed. KF Harris, 6: 209–41. **33** Hibino H, et al (1979). *Phytopathology*, 69: 1266–1268. **34** Hibino H, et al (1978). *Phytopathology*, 68: 1412–1416. Stunt **35** Huang Y, et al (2003). *of General Virology*, 84: 2259–2264. **36** Hiraguri A, et al, (2010).. *Arch Virol.*, 155(2): 243–245. **37** Hull R. (1996).. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 34: 275–297. **38** Inoue H, et al. (1986). *Tech. Bull. Trop. Agric. Res. Cent. Jpn.*, 21: 65–77. **39** Khan MA, Hibino H, Aguiro VM, Daquiao RD. (1991). *Plant Dis.*, 76: 926–930. **40** Kishimoto R (1976) St^{al}. *Ecol. Entomol.* 1: 95–109. **41** Kobayashi N, et al. (1993) *Jpn. J. Breed.*, 43: 247–255. **42** Ling KC (1977)..: *The Rice Brown Planthopper*, pp. 199–213. **43** Ling KC. (1972). Los Baños, Philippines: IRRI. 142 pp. **44** Li DB, Wang GC and Cheng FJ (1979). *Acta Phytopathol. Sin.*, 9: 73–81 **45** Mariappan V. (1984).. *Int. Rice Res. Newsl.* 9(6): 9–10. **46** Milne RG, Ling KC. (1982).. *CMI/AAB Descr. Plant Viruses* No. 248. **47** Omura T, et al (1983) *Japanese Journal of Phytopathology*, 49(5): 670–675. **48** Otuka A., et al (2008). *Applied Entomology and Zoology*, 43(4): 527–534. **49** Pirone TP. (1977)..: *Aphids as Virus Vectors*, 221–35. *New York: Academic.* **50** Sama S., (1991). 10: 34–40 **51** Shikata E, Chen MJ (1969) *Journal of Virology*, 3: 261–264. **52** Shinkai A., (1980).. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 46: 411. **53** Shinkai A. (1977). *Jpn. Agric. Res. Q.*, 11: 151–155. **54** Singh SK. (1982). *Plant Dis.*, 66: 54–56 **55** Sta-Cruz FC, et al. (1993). *J. Phytopathol.*, 138: 274–282. **56** Ta-Hoang A, et al (2012) *Journal of VAAS*, 1: 12-18. **57** Ta-Hoang Anh et al *Virus Genes*, 46(2): 383-386. **58** Ta-Hoang Anh, et al, (2012b) *Journal of Vietnam Academy of Agricultural Science*, 1: 12-18. **58** Ta-Hoang A et al. (2011).. *Plant Disease*. 95(9): 1063–1069. **59** Thanh Tran Ngoc, et al (2013). *Asian Journal of*

Agriculture and Food Science, 1(5): 258–263.**60** Thresh JM. (1991).. *Plant Pathol.*, 40: 324–339. **61** Tiongco ER,et al. (1993).. *Plant Dis.*, 77: 877–882. **62** Toriyama S. (1995). *Oxford: Elsevier*, pp. 211–23. **63** Uyeda I, et al(1995). *Advances in Virus Research*, 45: 249–79.**64** Vien NV,et al (2000).. *Proceedings of the Conference in*. Cantho, 18th-19th September 2000. **65** Wang Q.,et al. (2010). *Journal of Phytopathology*, 158 (12): 733–737. **66** Xie LH., (1994). Diagnosis, monitoring and control strategies of rice **67** Xue J, et al(2013). *Genome Announcements*, 1 (3): 212–213.**70** Zhang HM, et al(2008. *Arch Virol.*, 153: 1893–1898.**71** Zhang HM, et al(2001).. *Virol. Sin.* 16: 246–251. **72** Zhang HM, et al(2008. *Arch. Virol.* 153: 1893–1898 **73**. Zhou GH,et al (2008 *Reoviridae. Chin. Sci. Bull.*, 53: 3677–3685.

II. BỆNH VIRUS HẠI NGÔ

Trần Thị Thanh Bình¹, Vũ Triệu Mân²

1. Trường ĐH lâm nghiệp, 2. Học viện Nông nghiệp VN

MỞ ĐẦU: Cây ngô là một trong bốn loại cây lương thực chính của thế giới: Ngô (*Zea mays* L.), lúa nước (*Oryza sativa* L.), lúa mì (*Triticum* sp.), sắn (*Manihot esculenta* Crantz). Trong đó, ba loại cây gồm ngô, lúa gạo và lúa mì chiếm khoảng 87% sản lượng lương thực toàn cầu và khoảng 43% calori từ tất cả mọi lương thực, thực phẩm. Trong ba loại cây này, ngô là cây trồng có sự tăng trưởng mạnh cả về diện tích, năng suất, sản lượng.

Vào năm 1961, năng suất ngô trung bình của thế giới chỉ xấp xỉ 2 tấn/ha, năm 2010 tăng gấp hơn 2,5 lần (đạt 5,24 tấn/ha), sản lượng đã tăng hơn 4 lần từ 204 triệu tấn lên 853,03 triệu tấn, diện tích tăng hơn 1,5 lần từ 104 triệu lên 159,32 triệu hecta. Diện tích, năng suất, sản lượng ngô trên thế giới Nguồn: FAOSTAT, 2010 [59]

Trong sản xuất ngô của thế giới, Hoa Kỳ là nước sản xuất gần 50% tổng sản lượng, còn lại là do các nước khác sản xuất. Sản lượng ngô xuất khẩu trên thế giới trung bình hàng năm khoảng trên 80 triệu tấn. Trong đó, Hoa Kỳ luôn là nước xuất khẩu chiếm trên 50% có khi tới 60% tổng số và các nước khác chỉ là 40 - 45% (FAOSTAT, 2010) [59].

TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU BỆNH VIRUS HẠI NGÔ TRÊN THẾ GIỚI

Virus hại ngô là một trong những bệnh gây hại nghiêm trọng cho cây ngô, có thể làm giảm năng suất ngô từ 15 - 30% phụ thuộc vào tuổi cây lúc lây nhiễm, điều kiện sinh thái, canh tác, giống ngô (Wilidins, Gordon and Nauled - 1967) [89]. Ở một số nước Châu Phi bệnh virus ngô gây thiệt hại tới 25% năng suất ngô. Ở Trung Quốc bệnh virus ngô gây thiệt hại từ 20 - 80% năng suất ngô. Bệnh gây thoái hóa giống, ảnh hưởng đến phẩm chất, làm giảm giá trị thương phẩm của cây ngô (Chen *et al*, 2002) [47].

Hiện nay trên thế giới theo tổ chức phân loại virus ICTV (International Comittee on Taxonomy of Viruses) và theo Van Regenmortel và CTV (2000) [85]; Van Regenmortel và CTV (2002) [86] có 12 bệnh virus hại ngô đã được phân loại đó là:

- *Maize chlorotic dwarf virus* (MCDV) họ Secoviridae.
- *Maize chlorotic mottle virus* (MCMV) họ Tombusviridae.
- *Maize dwarf mosaic virus* (MDMV) họ Potyviridae.
- *Maize mosaic virus* (MMV) họ Rhabdoviridae.
- *Maize rayado fino virus* (MRFV) họ Marafiviruses
- *Maize rough dwarf virus* (MRDV) họ Reoviridae.
- *Maize stem borer virus* (MSBV) Unassignedviruses
- *Maize sterile stunt virus* (MSSV) họ Rhabdoviridae.

- *Maize streak virus* (MSV) họ Geminiviridae.
- *Maize strip virus* (MStpV) thuộc Bunyaviridae
- *Maize white line mosaic satellite virus* (MWIMV) thuộc Satelliteviruses
- *Maize white line mosaic virus* (MWLMV) họ Unassignedviruses

Trong đó có nhiều bệnh phổ biến ở các vùng trồng ngô thế giới có thể kể một số bệnh virus chính hại cây ngô sau:

1. VIRUS GÂY BỆNH KHẢM LÁ NGÔ (*Maize mosaic virus*).

Bệnh được Kunkel phát hiện, quan sát và mô tả lần đầu tiên vào năm 1921 Virus còn có nhiều tên gọi khác là: Bệnh khảm lá ngô có phân bố địa lý ở: Hawaii (Kunkel, 1921); CuBa (Sahl, 1927); Trinidad (Britten - Joné, 1933); Tanzania (Storey, 1933); Puerto Rico (Cook, 1936a, 1936b); Mauritius (Orlan, 1954); Surinam (Van Hoof, 1960); Venazuela (Herold, 1963); Ấn Độ (Cherian và Kylasam, 1936) và một số nước Đông Nam Á. Bệnh xuất hiện nhiều nhất ở quần đảo Caribê [56]. Năm 1976, Lastra phát hiện ra hai chủng của MMV đó là: + MMV - RF gây các sọc chạy dọc gân lá với mật độ 13 - 15 sọc/cm.

+ MMV - RG gây các sọc chạy dọc gân lá với mật độ 1 - 3 sọc/cm.

Virus có hình đầu đạn, kích thước biến động 48 x 242 hay 90 x 225 nm (Lastra, 1976) [56]. Bệnh lan truyền do một loài rầy xanh trên ngô có tên là *Peregrinus maidis*, rầy cái truyền bệnh chiếm 77 – 95% trong quần thể.

Virus thuộc nhóm bền vững (*Persistent*), côn trùng mang bệnh tiếp xúc với cây một ngày hay ít hơn có thể truyền được bệnh. Thời gian tiềm dục trong cơ thể côn trùng biến động từ 11 ngày đến 7 tuần lễ (Herold và Munz, 1965) [68]. Thời gian tồn tại của virus trong dịch cây dao động từ 24 - 48 giờ ở nhiệt độ 4°C ngưỡng pha loãng 1/10 trong nồng độ 0,01M phosphate pH = 7,5 (Herold và Munz, 1967a) [69]. Phạm vi ký chủ của virus gồm toàn bộ cây trồng thuộc họ hòa thảo (*Gramineae*), Nhưng thấy virus có trên cây ngô một cách tự nhiên và ở một số cây trồng, cây đại khác. (Van Hoof, 1960. Virus không truyền qua hạt giống, hay tiếp xúc cơ học và không truyền qua dây tơ hồng. Cây mắc cảm nhất khi lây bệnh vào 4 - 6 tuần sau khi hạt nảy mầm [68] [69].

Tác hại: Bệnh khảm lá ngô là một trong những bệnh virus gây thiệt hại lớn tới năng suất ở những vùng trồng ngô. Khi so sánh giữa ruộng có 100% cây nhiễm với ruộng có 100% cây khỏe thì thiệt hại về năng suất lên tới 32% (Raychaudhuri, 1976)..

Phòng trừ: Theo CTAHR tháng 9 năm 2010 [57], khuyến khích trồng các giống ngô lai kháng bệnh và chia sẻ thông tin rộng rãi về virus gây bệnh này.

2. BỆNH KHẢM SỌC LÁ NGÔ (*Maize streak virus*)

Bệnh phổ biến ở vùng Nam Châu Phi, các nước quanh sa mạc Sahara, Mauritius và đảo Madagascas, Ấn Độ và vùng Đông Nam Á [50].

: Năm 1974, Bock, Guthrie, Woods đã xác định Virus có dạng hình cầu hay trái lựu đạn, kích thước 20 x 30nm (Bock *et al*, 1974) [44].

virus không truyền tiếp xúc cơ giới, không truyền qua hạt giống và cây tơ hồng mà virus truyền bằng 5 loại rầy: *Cicadulina mbila*, *C. storeyi*, *C. bipunctella*, *C. latens*, *C. parazeae*. Ngoài ra virus này có thể truyền qua trứng rầy (Dabrowski, 1987) [50]. Theo Fajemisin và Soyinka 1976 bệnh này có thể làm giảm đến 50,02% năng suất so với ruộng khỏe.

Phòng trừ: Sử dụng giống kháng. Hiện nay đã sản xuất ra được giống kháng MSV – GE

3. BỆNH SỌC TRONG TRÊN LÁ NGÔ (*Maize rayado fino virus*)

Ancalmo và Davies phát hiện bệnh lần đầu tiên vào năm 1961.

Nguyên nhân gây bệnh: Virus gây bệnh có cấu tạo đối xứng dạng cầu, đường kính từ 31,5 nm đến 30 nm (Gasmaz et al, 1977) [60].

Theo Gasmaz năm 1977 virus truyền lan do rầy xanh *Dalbulus maydis*. Một số tác giả khác cho biết virus truyền qua một số môi giới khác như: *D.elimatus*, *Baldulus tripsaci* và *Graminella nigrifrons*.

Theo Carlos De Leon (1984), ở Trung Quốc, bệnh làm giảm năng suất tới 43%. Tại Mỹ bệnh có thể làm giảm 40 - 50% trọng lượng bắp thu hoạch. Đối với các giống nhập nội và các giống mới lai tạo có trường hợp năng suất giảm xấp xỉ 100%.

4. BỆNH SỌC LÁ NGÔ (*Maize stripe virus*) - MStpV

Bệnh sọc lá ngô (MStpV) được Shepherd (1929) phát hiện virus và được lan truyền chủ yếu do rầy xanh *Peregrinus maydis* được phân bố ở bang Florida, Mỹ, Venezuela, Peru, Guadeloupe, Nigeria, Kenya, , Australia, Costa Rica Philippines (exconde, 1977) [54]. Virus được lây truyền qua rệp xanh *Peregrinus maydis*. Virus này không truyền qua hạt

5. VIRUS GÂY BỆNH KHẢM ĐÓM VÀNG LÁ NGÔ - *Maize chlorotic mottle virus* (MCMV) họ *tombusviridae*.

Ký chủ quan trọng nhất là cây ngô, ký chủ thứ sinh là cây *Zea diploperennis*.

Virus MCMV được tìm thấy ở tất cả các nước thuộc Miền Tây Thái Bình

MCMV có thể bị lây truyền bởi 6 loại bọ cánh cứng, thuộc họ *Chrysomelidae* như loại bọ cánh cứng hại lá ngô cốc (*Oulema mrlanopus*), Bọ chết ngô (*Systema frontalis*)...

. Delgadillo - Sanchez et al. (1994) đã phát hiện ra 2 trong số 12.910 cây ngô đường và 1 trong 12,020 cây ngô white - grained dent bị nhiễm bệnh MCMV được lây qua hạt giống ở mức độ rất thấp.

Ở Peru MCMV trung bình giảm 10 - 15% năng suất.

Virus MCMV làm cây ngô bị lùn đi và các lóng ngắn lại. Cây bị bệnh cho bắp ít hơn và nhỏ hơn.

6. VIRUS ĐÓM VÀNG Lùn NGÔ (*Maize chlorotic dwarf virus*)

Bệnh được phát hiện bởi Rorenkranz (1969) và Bradfute *et al* (1972). Virus chứa ARN hình cầu có đường kính 30nm. Phạm vi ký chủ của virus hẹp, chỉ có ở họ hòa thảo (*Gramineae*) [51].

Virus không truyền cơ giới. Bệnh được truyền bởi bọ rầy xanh, không lây qua ghép và nhựa cây, (Gordon & Nault, 1977)

Dễ bị mắc bệnh là lúa miến, lúa mì. Triệu chứng xuất

Trên cây ngô sau khi trồng từ 5- 10 ngày có đốm vàng trên lá. Sau đó là các sọc vàng, cây còi cọc dần. Ở một số giống thấy lá cây chuyển sang màu đỏ, vàng, lá cây bị rách. Các sọc vàng xuất hiện trên gân lá đã chứng tỏ rằng cây bị nhiễm virus đốm vàng lùn ngô (Gordon & Nault, 1977) [62].

Bệnh làm cho cây còi cọc và lá có sọc vàng úa. Bệnh thường thấy ở Nam Mỹ.

7. BỆNH VIRUS KHẢM Lùn NGÔ (*SUGARCANE MOSAIC VIRUS* - SCMV)

Mức độ phổ biến

Bệnh được phát hiện năm 1963 (Janson và Ellett) và 1965 (William và Alexander). Ở Venezuela, virus được phát hiện trên cây lúa miến năm 1969 là do chủng A của virus gây bệnh. Phạm vi ký chủ của SCMV giới hạn trong họ cây một lá mầm (Zhang *et al* 2008).

Ở Việt Nam bệnh virus hại ngô đã được trường đại học Nông nghiệp I điều tra từ năm 1986. Bằng phương pháp phát hiện triệu chứng, sử dụng kỹ thuật hiển vi điện tử, kỹ thuật RT-PCR, lây bệnh phân tạo và dùng kháng huyết thanh và ELISA (Vũ Triệu Mân và CTV) đã phát hiện các virus: khảm lùn cây ngô, sọc lá ngô, sọc vằn ngô, khảm lá ngô, sọc trắng lá ngô...

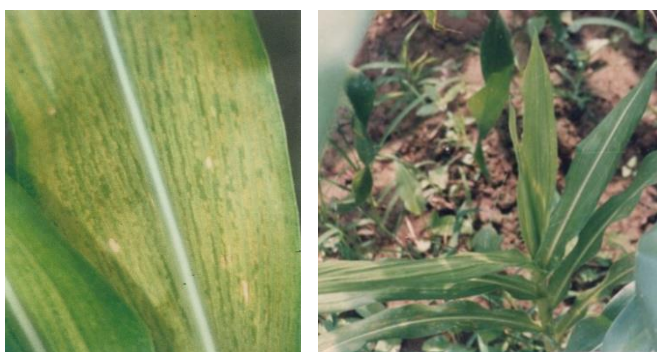
2. Triệu chứng

Triệu chứng bệnh trên lá ở giai đoạn đầu rất khó phát hiện, rất dễ nhầm với bệnh khảm lá ngô. Triệu chứng đặc trưng dễ nhận biết nhất khi cây ngô được 8 – 10 lá. Trên phiến lá các vết khảm xuất hiện màu hơi vàng xen lẫn màu xanh của lá. Đặc điểm chính của bệnh là toàn cây bị biến dạng, cây có sự giảm rất mạnh về chiều cao do các đốt ngắn lại. Cây lùn ở mức độ khác nhau tùy vào thời gian nhiễm bệnh. Lá cây bệnh nhỏ, bản lá hẹp, hai mép lá hơi cong lên, các bẹ lá xếp xít nhau. Lá có xu hướng xòe ngang so với thân cây, tạo góc rất lớn (70° - 80°) toàn cây thường có màu xanh đậm hơn so với cây khỏe hoặc có màu vàng, hiện tượng khảm đặc biệt rõ ở lá non và lá bánh tẻ.

Cây ngô bị nhiễm bệnh nặng không trở cờ được hoặc cờ chỉ nhú lên một đoạn và không thoát ra khỏi lá bao. Hệ thống rễ co ngắn lại, các đốt rễ xếp xít nhau, rễ có màu nâu tối so với cây khỏe và có nhiều lông nhỏ ở rễ chính. Các lá thường chết héo trước lúc thu hoạch, thân khô rũ xuống. Trên cây mía, bệnh gây hiện tượng khảm rất mạnh.

3. Tác hại

Tỷ lệ cây bệnh biến động thường từ vài phần trăm đến 40%. Một số ít ruộng có tỷ lệ bệnh cao hơn. Ngô ở vùng thâm canh, được chăm sóc tốt, số cây nhiễm bệnh cao hơn nhưng mức độ bệnh nhẹ hơn. Còn ở vùng ít thâm canh, tỷ lệ cây bệnh thấp hơn song mức độ bệnh nặng hơn ở từng cây.



Bệnh khảm lùn ngô SCMV triệu chứng trên lá và toàn cây (nguồn: Vũ Triệu Mân)

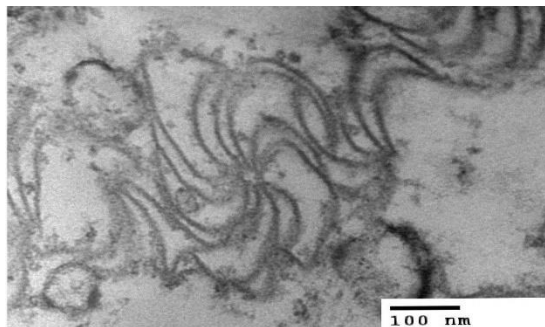
Trong tập đoàn các giống của Viện nghiên cứu ngô Trung ương và nhiều vùng ngô lớn ở Miền Bắc thì các giống ngô LVN 4 có tỷ lệ cây bị nhiễm bệnh từ 11,60% đến 40,00% ở vụ xuân và 5,60% và 32,20% ở vụ thu. Các giống khác có tỷ lệ bệnh thấp hơn.

4. Nguyên nhân gây bệnh

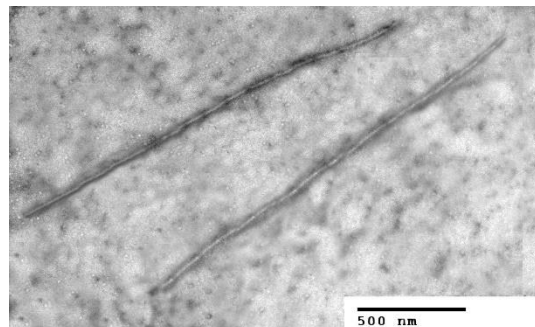
Virus bệnh khảm lùn cây ngô là một chủng của SCMV (một chủng của virus khảm lá mía). Virus có dạng hình sợi mềm, kích thước $750 \times 13\text{nm}$ thuộc nhóm Potyvirus. Được phát hiện dễ dàng trên kính hiển vi điện tử (Zhang *et al*, 2006). Thông thường virus truyền qua rệp họ *Aphididae* mà chủ yếu là loài *Rhopalosiphum Schizaphis graminum*, *Aphis maidiradicis*, *Aphis craccivora*, *Aphis fabae*, *Acyrtosiphon pisum*, *Myzus persicae*, *Aphis gossypii*, *Therioaphis maculata*, *Sitobion (Macrosiphum) avenae*, *Rhopalosiphum padi*, *Rhopalosiphum poae*, *Macrosiphum euphorbiae*, *Rhopalosiphum maidis*, *Brevicoryne brassicae* and *Rhopalosiphum fitchii* (Knoke và Louie, 1981).

Virus này được truyền qua côn trùng theo kiểu không bền vững thời gian nhiễm vào cây chỉ vài phút tới 1 - 2 giờ. Virus có thể truyền qua con đường cơ học tiếp xúc (Andret-Link, P. & Fuchs, M., 2005); (Ng, J. C. K. & Falk, B. W, 2006). Virus có thể lây qua hạt giống với tỷ lệ hạt nhiễm virus rất thấp là 0,007 - 0,04%. Ngoài ngô ra cây ký chủ của virus là những cây thuộc họ hòa thảo như: Mía, Cao lương, Cỏ Johnson, không thấy bệnh trên nhưng cây lá rộng.

Ở Việt Nam, Vũ Triệu Mân và CTV đã làm tinh khiết virus từ mẫu thu ở Chương Mỹ và Đan Phượng – Hà Nội. Kích thước sợi virus đo được 700 790 x 12 – 13nm.



Thể vùi của virus nằm trong tế bào lá ngô mẫu
Ảnh kính hiển vi điện tử JEOL 1010 độ phóng đại 25.000 (Viện vệ sinh dịch tễ – Hà Nội)



Sợi virus SCMV đã được làm tinh khiết
Ảnh hiển vi điện tử JEOL 1010 ở độ phóng đại 15.000 lần (Viện vệ sinh dịch tễ – Hà Nội)

4. Quy luật phát sinh

Bệnh virus khảm lùn ngô thường xuất hiện và phá hoại trong vụ xuân hơn là vụ thu đông. Ở vụ xuân tỷ lệ bệnh cao hơn so với vụ thu nguyên nhân ở vụ xuân khí hậu mát mẻ thích hợp cho sự phát triển của bệnh. Bệnh phá hoại ở lá non và lá bánh tẻ cao điểm giai đoạn ngô 8-10 lá và xoáy nõn có các triệu chứng điển hình.

Thí nghiệm lây bệnh nhân tạo của Trường Đại học Nông nghiệp I (Vũ Triệu Mân và CTV) năm 2010 đã khẳng định: Bệnh virus khảm lùn ngô truyền qua hạt giống với tỷ lệ thấp, truyền qua tiếp xúc cơ học, truyền qua rệp *Rhopalosiphum maydis* và không truyền qua đất.

Khảo sát về tập đoàn các giống ngô ở Viện nghiên cứu ngô Trung ương với bệnh khảm lùn virus các tác giả (Vũ Triệu Mân và CTV) cho kết luận các giống ngô KK07-15 tỷ lệ bệnh 20,59 %; TT 07-A4 tỷ lệ bệnh 11,4%, KK07-15 tỷ lệ bệnh 20,59 %. LVN 4 tỷ lệ bệnh lên tới 40%.

5. Phòng trừ: Cần chú ý chọn cây sạch bệnh (cây khỏe) để lấy hạt giống, diệt côn trùng môi giới truyền bệnh và dọn sạch cỏ dại, thâm canh ngô luân canh với cây họ đậu và chọn giống ngô chống bệnh. Xử lý nước nóng, tách mô phân sinh đỉnh sinh trưởng đối với mía và tạo các giống sạch bệnh (Zhang *et al*, 2008).

III. BỆNH VIRUS TRISTEZA HẠI CÂY CÓ MÚI

Nguyễn Văn Hòa, Nguyễn Thành Hiếu, Nguyễn Ngọc Anh Thu, Đặng Thùy Linh

Viện Cây ăn quả miền Nam

Tristeza là một bệnh quan trọng trên cây có múi nhất là những cây được ghép trên gốc cam chua (sour orange), với gốc ghép này bệnh Tristeza đã tiêu hủy hàng triệu cây có múi ở Bazil, Nam Phi. Tuy nhiên ở ĐBSCL, bệnh Tristeza chỉ hiện diện với dòng virus gây gân trong trên lá cây chanh giấy, triệu chứng bệnh thường xuất hiện trên lá non.

Triệu chứng

Triệu chứng bệnh xuất hiện trên cây có múi tùy theo giống, dòng virus nhiễm, chúng được phân loại như sau:

+ **Dòng nhẹ:** Không gây ảnh hưởng mấy đến năng suất cây, chỉ gây gân trong hoặc lõm thân nhẹ trên chanh giấy (*Citrus aurantifolia*).

+ **Vàng lùn cây con:** Gây vàng và lùn trên cây cam chua (sour orange = *C. aurantium*), chanh giấy (*C. limon*), và bưởi chùm (*C. paradisi*).

+ **Chết nhanh trên Cam chua (sour orange):** Ghép cam mật (*C. sinensis*) trên gốc ghép cam chua sẽ cho cây bị lùn, vàng, lõm thân và chết nhanh.

+ **Lõm thân trên bưởi:** Cây bị lùn, cả thân và nhánh cây bị lõm nặng khi bóc vỏ khỏi thân. Giảm năng suất và kích thước trái, cành trở nên giòn và dễ gãy.

+ **Dòng gây lõm thân trên chanh tàu:** Cây vẫn sinh trưởng bình thường, thân chính và cành bị quắc quẹo, khi bóc vỏ, phần gỗ bị lõm vào rất nhiều.

+ **Dòng gây vàng đít trái trên quýt đường:** Cây vẫn sinh trưởng và xanh tốt, tuy nhiên khi trái đạt kích thước bằng trái pingpong thì trái bị vàng từ phần đít trái vàng lên đến cuống trái, trái rụng hàng loạt, gây thất thoát nặng cho nhà vườn.

Nguyên nhân gây bệnh: Virus gây bệnh là Closterovirus có dạng sợi dài với kích thước 11 x 2000 nm (Bar-Joseph *et al.*, 1979). Truyền qua chiết ghép. Trọng lượng phân tử của vỏ protein là 25000 daltons. Những nghiên cứu gần đây cho thấy có hai vỏ protein với trọng lượng phân tử 23,000 daltons và 21,000 daltons.

Trung gian truyền bệnh: Virus không truyền qua cơ giới nhưng truyền qua chiết ghép.

Bệnh còn được truyền qua rầy mềm *Toxoptera citricida*, *Aphis gossypii*, *A. spiraecola* và *T. aurantii* (Boyer de Fonscolombe). Nhiều tác giả cho rằng rầy mềm *Myzus persicae* chỉ truyền virus thuộc dòng nhẹ, nên ta có thể dựa vào đó để xác định dòng nhẹ phục vụ cho phương pháp bảo vệ chéo (Cross-protection).

Ký chủ: Phần lớn các cây có múi đều nhiễm Tristeza, một số cây thuộc nhóm cây có múi có ba lá thùy (*Poncirus trifoliata*), các dòng lai với cây có múi có ba lá thùy là tương đối kháng với bệnh này. Cây ghép trên gốc ghép cam chua là nhiễm bệnh nặng và gây thiệt hại nhiều nhất. Ở ĐBSCL, bệnh Tristeza nhiễm trên cây chanh giấy lộ triệu chứng gân trong, một số cây chanh tàu lộ triệu chứng lõm thân, cây quýt đường bị vàng nửa dưới của trái sau đó bị rụng nhiều, có thể lên đến 50% số trái trên cây.

Giám định bệnh: Bệnh Tristeza gây ra từ nhiều dòng khác nhau, việc hiểu rõ dòng gây hại giúp cho việc quản lý bệnh dễ dàng hơn, ta có thể sử dụng dòng nhẹ để chủng lên cây trước và cây sẽ chống chịu tốt khi có dòng khác độc hơn tấn công.

Phương pháp giám định bệnh đơn giản nhất là ghép mắt ghép bệnh lên cây chanh giấy, nếu triệu chứng gân trong xuất hiện trên lá non chứng tỏ cây đã nhiễm bệnh.

Phương pháp hữu hiệu nhất có thể sử dụng là sử dụng kháng thể để giám định bệnh thông qua ELISA, Immuno Sorbent Electron Microscopy (ISEM), Dot Immuno Blot Assay (DIBA), Electro blot immuno assay (EBIA).



Bệnh virus tristeza hại cam, chanh (Nguồn: Vũ Triệu Mân)

Permar *et al.*, đã sản xuất kháng thể đơn dòng MCA-13 và sử dụng kháng thể này để tìm dòng virus gây thiệt hại nhẹ và sử dụng cho bảo vệ chéo.

Phương pháp lai phân tử và RT-PCR cũng được sử dụng rộng rãi trong giám định bệnh.

Phương pháp sử dụng iốt để nhuộm tế bào rễ cũng cho hiệu quả tốt, mẫu rễ từ cây nghi bị bệnh có thể cắt ngang hoặc xiêng, sau đó nhúng vào trong dung dịch iốt, nếu phần lõi bị biến màu nâu nhiều chứng tỏ cây đã bị bệnh.

Sử dụng que thử được sản xuất tại Đài Loan cho kết quả nhanh và chính xác trong vòng 5-7 phút, tuy nhiên giá thành cho một lần thử tương đối cao.

Biện pháp quản lý bệnh: Nhiều phương pháp có thể áp dụng quản lý bệnh Tristeza, chúng bao gồm loại trừ cây bệnh, sử dụng phương pháp canh tác, phòng trừ sinh học sử dụng dòng nhẹ để bảo vệ chéo, sử dụng gốc ghép kháng bệnh, sử dụng công nghệ sinh học thông qua chuyển gene.

+ *Sử dụng giống kháng:* Nhiều giống cây có mùi tỏ ra chống chịu bệnh này nghĩa là virus vẫn tồn tại trên cây nhưng không lộ triệu chứng. Một số giống khác kháng lại bệnh cũng có nghĩa là virus không nhân mật số trên cây bị nhiễm. Những cây này thuộc nhóm *Poncirus trifoliata*, *Swinglea glutinosa* và *Severinia buxifolia*.

+ *Bảo vệ chéo (Mild strain cross-protection):* Phương pháp này áp dụng ở những vùng nhiễm dòng nặng như cây chết nhanh trên gốc ghép cam chua hay những vùng nhiễm dòng gây lõm thân nặng trên bưởi. Permar và ctv đã sản xuất kháng thể đơn dòng (MCA13) và sử dụng để chọn dòng nhẹ phục vụ cho bảo vệ chéo.

+ Chuyển gen kháng được thí nghiệm ở nhiều nước trên thế giới để chống lại bệnh này, trong đó Mỹ là nước đi đầu và đã bắt đầu từ 1996. Người ta sử dụng chính gene từ vỏ protein của virus hay gene cần thiết cho sự sao chép của virus để chuyển vào cây trước khi cây nhiễm bệnh với hy vọng đem lại tính kháng cho cây. Tuy nhiên kết quả chỉ còn trong phạm vi phòng thí nghiệm và mức độ nhà lưới.

+ Sử dụng thuốc Thiamethoxam (Actara 25WG) hoặc Clothianidin (Dantotsu 16 SG) cho bệnh vàng lá Greening và rầy chổng cánh cũng có tác dụng tốt đối với rầy mềm trung gian truyền bệnh Tristeza.

IV. BỆNH VIRUS HẠI CHUỐI

Vũ Triệu Mân, Ngô Bích Hảo

Học viện Nông nghiệp Việt Nam

1. BỆNH CHÙM NGỌN CHUỐI (Banana bunchy top virus - BBTV) Nanovirus

Bệnh đầu tiên được ghi nhận ở Fiji năm 1889. Hiện nay, bệnh phân bố khắp châu Á, châu Phi, châu Đại Dương, chưa thấy công bố bệnh ở Nam Mỹ, Trung Mỹ. Valiki (1969) đã phát hiện bệnh này ở Nam Việt Nam, Lào và Campuchia. Bệnh phổ biến ở Ấn Độ, Philippines, Trung Quốc, Đài Loan, Indonesia, Srilanka, Lào và Pakistan. Bệnh được coi là nguy hiểm nhất trong các bệnh virus hại chuối ở khu vực châu Á - Thái Bình Dương. Ở Pakistan, theo thống kê có tới 55% diện tích trồng chuối bị phá hủy từ năm 1990 - 1992. Theo Mehta (1964), thiệt hại hàng năm ở Ấn Độ là khoảng 40 triệu Rupia.

Triệu chứng bệnh: Cây bị nhiễm bệnh thường xuất hiện những sọc ngắn màu xanh đậm trên phiến lá sau lan tới cuống lá và gân lá. Các lá sau ngắn lại, phiến lá nhỏ, hẹp dựng đứng tập trung ở phần ngọn làm ngọn chuối chùn lại. Cây ngừng sinh trưởng, còi cọc, lá bệnh thô cứng, giòn dễ gãy. Phụ thuộc vào mức độ và giai đoạn nhiễm bệnh quả có thể hình thành quả hoặc không. Hệ thống rễ phát triển kém, triệu chứng bên trong thể hiện rất rõ do các tế bào sắc tố phát triển ở nhu mô xung quanh mạch dẫn, sự phát triển của bẹ sợi bị ức chế. Một số cây bị chết thối do sự ngấm đọng của dịch cây bệnh và do sự huỷ hoại của mạch dẫn biểu hiện khoảng 2 tháng sau trồng. Trên cây chuối nuôi cấy mô, triệu chứng ban đầu là một vài vết đốm tối ở cuống lá non nhất, sau triệu chứng xuất hiện ở những lá tiếp theo tụ thành sọc màu xanh đậm. Mép lá biến vàng và nhỏ hẹp, gân lá, phiến lá xuất hiện sọc xanh tối, lá dựng đứng, bó lại. Cây ngừng sinh trưởng và lá dưới có thể rời khỏi thân giả.



Nguyên nhân gây bệnh: Bệnh do Banana bunchy top virus (BBTV) gây ra. Virus BBTV thuộc nhóm Nanovirus, virus có dạng hình cầu, đường kính của virus là 18 - 20 nm, axit nucleic là ADN. Bệnh không truyền bằng phương thức tiếp xúc cơ học nhưng truyền qua rệp chuối *Pentalonia nigronervosa* theo phương thức nửa bền vững. Rệp chuối thường tập trung ở quanh thân giả phía dưới bẹ lá và thân giả của chồi non. Khi mật độ lớn chúng tập trung quanh tâm lá và cuống lá. Cây ký chủ của rệp chuối là *Musa* spp., *Alpinia*, *Heliconia*, *Colocasia* spp., *Palisota*. Rệp chuối phân bố ở khắp các vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, rệp phát triển mạnh trong mùa có độ ẩm cao. Ở Quảng Đông (Trung Quốc), rệp chuối có 4 lứa trong năm (Yang, 1989). Virus được truyền bằng rệp trong vòng 1,5 - 2h và được duy trì trong cơ thể rệp tới 12 ngày. Rệp có thể bị nhiễm virus sau khi nuôi trên cây bệnh từ vài giờ đến 2 ngày.

*Triệu chứng bệnh chùn
ngọn chuối (BBTV)
Nguồn: Vũ Triệu Mân, 1997*

Khoảng nhiệt độ thích hợp cho sự lan truyền bệnh là từ 16 - 27°C. Dưới 16°C khả năng truyền bệnh rất hạn chế. Bệnh truyền dễ dàng qua cây mẹ. Triệu chứng bệnh sau khi truyền xuất hiện từ 3 tuần đến vài tháng tùy thuộc vào điều kiện ngoại cảnh. Virus BBTV có 3 nhóm chủng: Chủng S -1: Chủng mạnh, thể hiện triệu chứng bệnh rõ và điển hình. Chủng M - 1: Chủng nhẹ, kích thích triệu chứng nhẹ chỉ thể hiện các sọc ngắn xanh đậm ở cuống lá. Chủng M - 2: Chủng nhẹ, không thể hiện rõ triệu chứng. Người ta đã tìm được các isolate khác nhau từ những mẫu bệnh thu thập ở châu Á nhờ kỹ thuật PCR.

Quy luật phát sinh, phát triển: Virus BBTV chỉ gây nhiễm trên các giống chuối *Musa* spp. Virus có thể gây bệnh trên cây gừng dại và có thể tồn tại trên một số cây ký chủ khác với họ chuối: *Alpinia purpurata*, *Colocasia esculenta*, *Canna indica* và *Hedychium coronarium* dưới dạng ẩn. Tại Philippines, các giống chuối miễn cảm với bệnh phần lớn thuộc nhóm genom AA. AAA. Các giống Bunggaosian (AAB), Poldol (ABB), Katali (ABB), Tiparo (ABBB), Abuhon (BB) và Turangkog (BBB) chống chịu bệnh. Chuối trồng trong điều kiện chăm sóc tốt, mật độ hợp lý ít bị nhiễm bệnh hơn trồng trên đất bạc màu. Bệnh hại nặng trên giống chuối tiêu, chuối ngự. Các giống chuối lá, chuối tây ít bị nhiễm bệnh.

Phòng trừ bệnh: Trồng cây khoẻ sạch bệnh. Nhổ bỏ cây bệnh, diệt môi giới truyền bệnh là rệp chuối bằng thuốc hoá học. Bệnh đã giảm đáng kể ở Australia do kiểm dịch chặt chẽ. Có thể hạn chế được qua xử lý nhiệt ở chuối nuôi cấy mô và xử lý chồi ở nhiệt độ 40 -

45°C từ 30 - 180 phút có thể hạn chế được bệnh, ở Ấn Độ, người ta đã sử dụng đột biến gen để tạo ra những dòng chống chịu virus BBTV.

2. BỆNH KHÂM SỌC LÁ CHUỐI (Banana streak virus - BSV) Colimoviridae

Vũ Triệu Mân¹, Ngô Bích Hào², Đặng Thùy Linh³, Nguyễn Văn Hòa⁴
1, 2. Học viện Nông nghiệp Việt Nam, 3, 4. Viện Cây ăn quả miền Nam

Bệnh được mô tả đầu tiên ở châu Phi (1974) trên giống chuối Poyo. Bệnh được phát hiện trên nhiều vùng sản xuất chuối ở châu Phi, châu Mỹ, châu Úc và các nước châu Á như Trung Quốc, Ấn Độ, Malaysia, Philippines. Bệnh có thể gây thiệt hại đến năng suất khi bị nhiễm một số chủng có độc tính cao.

Triệu chứng bệnh: Triệu chứng phụ thuộc vào các chủng và giống chuối. Phần lớn thể hiện trên phiến lá, vết khảm sáng gần như thủng lá. Sau vết bệnh chuyển sang màu nâu đen, một số chủng gây hiện tượng thối ngọn, thân, quả nhỏ, biến dạng, có thể gây khô chết cả cây.

Nguyên nhân gây bệnh: Bệnh do Banana streak virus (BSV) thuộc họ Colimoviridae gây ra. Virus BSV có hình gậy, kích thước 120 - 150 x 30 nm (một số isolate có thể dài đến 1500 nm). Virus BSV có sợi DNA kép, kích thước khoảng 7,4kb.

Bệnh có thể lan truyền qua tiếp xúc cơ học. Virus BSV truyền theo kiểu nửa bền vững (non persistent) qua rệp cam chanh *Planococcus citri* và rệp mía. Bệnh có thể truyền qua chồi và nhân giống vô tính. Virus BSV có mức độ phản ứng huyết thanh đa dạng đối với các chủng khác nhau. Một số chủng không có mối quan hệ trong phản ứng huyết thanh.

Phạm vi ký chủ: Phạm vi ký chủ của virus BSV là cây mía *Saccharum officinarum*, chuối sợi (AAB) và cây *Cana edulis*.

Phòng trừ bệnh: Chẩn đoán bệnh khó khăn do virus có sự đa dạng về phản ứng huyết thanh và virus có thể truyền qua nuôi cấy mô. Cần tiến hành đào bỏ cây bệnh, dùng giống sạch bệnh để hạn chế bệnh lây lan. Phun trừ rệp bằng các loại thuốc Sherpa, Pyrinex, Fenbis. Phun ướt đều lá, thân và gốc cây chuối.

V. BỆNH VIRUS HẠI CÂY ĐU ĐỦ

Vũ Triệu Mân, Hà Việt Cường
Học viện Nông nghiệp Việt Nam

Bệnh virus hại đu đủ là nguyên nhân gây bệnh có tác hại lớn nhất trên cây đu đủ ở Việt Nam và nhiều nước nhiệt đới khác trên thế giới.

Trên thế giới, các tác giả Jensen (1949), Conover (1962 - 1964), Debokx (1965), Zettler Edwarson và Purcifull (1968) đã tìm ra nguyên nhân gây bệnh hại virus hại cây đu đủ chủ yếu là: Virus đốm hình nhẫn (Papaya ringspot virus - PRSV) Potyviridae có ở nhiều vùng trên thế giới. Virus khảm lá (Papaya mosaic virus - PapMV) Potexvirus có ở Nam và Bắc Mỹ.

1. BỆNH VIRUS ĐÓM HÌNH NHÃN HẠI ĐU ĐỦ (Papaya ringspot virus - PRSV) Potyviridae

Bệnh thường tạo dạng khảm lá mạnh trên lá non và lá bánh tẻ, trên lá và quả khi bệnh phát triển mạnh thường tạo ra các đốm chết hình nhẫn, trong trường hợp này lá non thường bị mất thùy lá, chỉ còn bộ gân lá co quắp dị dạng với hiện tượng khảm lá nặng. Quả đu đủ nhỏ, thân và quả thường có hiện tượng chảy nhựa bên trong thâm xanh lại khi cây bị bệnh nặng. Virus thuộc nhóm Potyvirus



Triệu chứng bệnh đốm hình nhẫn lá và quả đu đủ (Nguồn: Vũ Triệu Mân)

có kích thước dài x đường kính 760 - 800 nm x 12 nm. Virus có thể truyền bệnh dễ dàng bằng cơ học, tiếp xúc, truyền bệnh rất nhanh bằng côn trùng họ rệp muội (Aphididae) theo kiểu không bền vững (non persistent). Bệnh lây lan mạnh nhất lúc cây đu đủ mới lớn tới 6 tháng tuổi. Loài rệp đào *Myzus persicae* Sulz là môi giới truyền bệnh nguy hiểm (Jensen, 1949; Conover, 1964 và Zettler cùng ctv, 1968). Rệp bông *Aphis gossypii* cũng là loài truyền bệnh nguy hiểm thứ hai sau rệp đào. Bệnh virus đu đủ được phát hiện ở Việt Nam từ năm 1975 - 1977 (Vũ Triệu Mân - Ngô Đức Vương). Tới năm 1998 các tác giả: James. L. Dale, Hà Viết Cường, Vũ Triệu Mân đã xác định virus hại cây đu đủ gây bệnh đốm hình nhẫn ở nước ta gây hại trên diện tích rộng ở Việt Nam. Virus có hai nhóm: chủng P nhiễm trên đu đủ và các cây họ bầu bí như bí đỏ, mướp, mướp đắng, dưa chuột, các loại dưa và rất nhiều cây cùng họ; nhóm chủng W chỉ nhiễm một số cây ở họ bầu bí, không nhiễm trên cây đu đủ.

2. BỆNH KHẢM LÁ ĐU ĐỦ [Papaya mosaic virus - PaMV]

Bệnh chỉ gây ra hiện tượng khảm (mosaic) ở lá cây, lá hầu như không bị biến dạng. Nếu bệnh nặng, lá có thể nhỏ lại, cây bị bệnh quả nhỏ, chùm quả thường có một số quả chảy nhựa sớm, thâm xanh thành vết dọc. Cành và thân có nhiều vết thâm chạy dọc theo chiều dài của thân, cành. Virus khảm lá truyền bằng tiếp xúc cơ học, không truyền bằng côn trùng. Trên kính hiển vi điện tử thấy virus có hình sợi, kích thước 535 x 11 nm.

Phòng trừ bệnh virus hại đu đủ: Cần tạo giống chống bệnh bằng phương pháp chuyển gen (transgenic plant) là phương pháp hiện đạt hiệu quả cao nhất. Hoặc trồng các giống chịu bệnh Conover - Florida - Mỹ, 1978. Có thể xây dựng quy trình trồng ngắn (18 tháng) kết hợp chọn lọc vệ sinh nhổ bỏ cây bệnh và diệt môi giới bằng nhiều phương pháp - để hạn chế sự lây lan quá nhanh của bệnh. Trên đồng ruộng, bệnh có thể lây bằng hai cách: lây tiếp xúc cơ học và lây bằng côn trùng môi giới. Các loại rệp họ Aphididae là những rệp có khả năng truyền virus đốm hình nhẫn. Những loại rệp này hầu như chỉ thấy chúng xuất hiện, nghỉ đỗ trên cây đu đủ, trừ một vài trường hợp mới tìm thấy rệp bông (*Aphis gossypii*) sống và sinh sản trên cây đu đủ. Virus truyền bệnh theo phương thức truyền không bền vững (non persistent) qua cơ thể côn trùng. Bệnh lây lan nhanh nhất là ở các cây từ 1 - 6 tháng tuổi. Đặc biệt lúc cây đạt 5 - 6 tháng tuổi. Chưa có giống đu đủ nào chống được bệnh. Tuy nhiên, Conover và cộng tác viên ở Trường Đại học Tổng hợp bang Florida (Mỹ) đã chọn ra giống đu đủ có khả năng chịu bệnh cao, năng suất và phẩm chất khá ổn định. Ở Việt Nam, qua thí nghiệm của Phòng virus thực vật Trường ĐHN 1 và cộng tác viên thấy giống số 12, Tainung của Đài Loan trồng ở Đồng bằng sông Hồng có tỉ lệ nhiễm bệnh thấp hơn.

VI. BỆNH VIRUS HẠI LẠC

Vũ Triệu Mân, Ngô Bích Hào

Học viện Nông nghiệp Việt Nam

Các bệnh virus hại lạc được phát hiện từ những năm 1960 đến nay. Phần lớn các virus chứa ARN, chúng gây nên hiện tượng cây xoắn, lùn bụi, còi cọc, lá biến dạng, khảm đốm sọc,... làm cho năng suất, phẩm chất lạc giảm thấp. Có thể kể đến vài bệnh virus khá phổ biến ở cây lạc là : Virus đốm vằn lá lạc (Peanut mottle virus); virus gây còi cọc ở cây lạc (Peanut stunt virus); virus lùn bụi cây lạc (Peanut plump virus).

Ở Việt Nam, các bệnh virus hại lạc khá phổ biến và triệu chứng bệnh điển hình thường xuất hiện ở các vùng sản xuất lạc quy mô lớn như ở Nghệ An, Vĩnh Phúc, Bắc Giang, Thanh Hóa và một số tỉnh Miền Nam.

1. VIRUS ĐÓM VẦN LÁ LẠC (Peanut mottle virus – PMV)

Bệnh xuất hiện nhiều ở Đông Phi, miền Đông Bắc Australia, Châu Á (Nhật Bản, miền Tây Malaysia), Bắc và Nam Mỹ, Đông Nam Châu Âu. Virus gây nhiễm hệ thống, đốm vằn và chết hoại ở cây lạc, đậu đỗ, đậu tương, đậu Hà Lan. Trên lạc, bệnh thể hiện rõ trên các lá non tạo thành các vết đốm dạng khảm lá màu xanh đậm xen kẽ, cây hơi thấp lùn, mép lá có thể hơi cong lên phía trên, cây ít quả. Virus có hình sợi mềm, kích thước khoảng 740 – 750 x 11nm thuộc nhóm Potyvirus. Virus có thể truyền bằng dịch cây bằng tiếp xúc cơ học qua vết thương cơ giới nhẹ. Đặc biệt virus dễ dàng truyền qua rệp *Aphis cracivora*, *A. gossypii*, *Myzus persicae*, *Rhopalosiphum padi*,... bằng phương pháp truyền không bền vững. Tới mùa thu hoạch, bệnh có thể truyền qua hạt giống ở tỷ lệ thấp dưới 2% số cây bệnh, nhưng đây lại là nguồn bệnh nguy hiểm cho vụ sau.

2. VIRUS CÒI CỌC CÂY LẠC (Peanut stunt virus – PSV)

Trên thế giới, bệnh virus này gây hại nghiêm trọng ở Miền Bắc bang Carolina và bang Virginia, Washington (Mỹ). Bệnh còn xuất hiện ở Nhật Bản. Virus gây nên triệu chứng còi cọc, quả bị biến dạng ở lạc, còi cọc ở các loại đậu, cây còi cọc và biến vàng ở một số giống thuốc lá. Virus có hình cầu, đường kính 30nm. Virus truyền bệnh nhờ rệp *Aphis cracivora*, *A. gossypii* và rệp đào *Myzus persicae*. Phòng trừ virus hại lạc cần chú ý đặc biệt là có thể truyền qua hạt giống. Vì vậy, ở ruộng giống cần triệt để loại bỏ cây bị bệnh ngay từ lúc mới trồng. Hạt giống phải lấy ở những cây hoàn toàn khỏe mạnh, không có triệu chứng bệnh. Cần chú ý cách ly, chọn mùa ít rệp truyền bệnh và sử dụng kết hợp biện pháp canh tác và hóa học nhằm diệt côn trùng truyền bệnh. Ngoài ra, cần sử dụng giống chống bệnh. Virus hại lạc ở Việt Nam ít được đề cập tới. Tuy vậy, tới nay, với cây lạc, bệnh ngày càng trở nên quan trọng, có ý nghĩa kinh tế cao, cần phải được nghiên cứu và phòng trừ nhất là các vùng lạc chuyên canh có diện tích rộng lớn.

VII. BỆNH VIRUS KHẢM LÁ MÍA

Cao Anh Dương

Viện Nghiên cứu mía đường

1. Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh: Bệnh có mặt ở hầu hết các nước trồng mía trên thế giới. Ở Việt Nam bệnh có mặt ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước. Đây là bệnh hại rất nguy hiểm, cây bị nhiễm bệnh nhẹ sẽ tăng trưởng kém và bị lùn, còn nhiễm bệnh nặng sẽ lụi, khô và chết. Thiệt hại do bệnh gây ra tùy thuộc vào khả năng kháng bệnh của từng giống mía và chủng virus gây hại. Đối với các giống mía kháng bệnh kém, thiệt hại do bệnh gây ra trong 1 chu kỳ trồng mía 3 vụ biến động từ 7 - 21%.

2. Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh: Lá bệnh lốm đốm những vằn màu xanh hay vàng nhạt dài ngắn to nhỏ xen kẽ như một tấm thảm. Khảm thay đổi mật độ và hình dạng tùy thuộc vào virus, giống mía, nhiệt độ và điều kiện sinh trưởng. Nếu nhiễm ít, lá chỉ bị khảm lúc nhỏ và sau đó lá có màu hơi vàng như bị thiếu đạm. Nếu bệnh nặng thì chồi và bụi mía bị lùn, lóng ngóng. Sự thay đổi màu sắc không phổ biến trên những giống mía lai. Đôi khi gặp sự hoại tử bên trong thân. Sự nhiễm tiềm ẩn có thể xảy ra.



Triệu chứng bệnh khảm lá vi rút (*Sugarcane mosaic virus*)

- Nguyên nhân gây bệnh: Bệnh do *Sugarcane Mosaic Virus* (SCMV) và *Sorghum Mosaic Virus* (SrMV) gây ra. Phạm vi ký chủ của 2 loài virus gây bệnh SCMV và SRMV là khá rộng, gồm các loài cây đơn tử diệp, kể cả lúa *Oryza sativa* và ngô (bắp) *Zea mays*.

3. Quy luật phát sinh và phát triển: Bệnh lan truyền từ cây mía này sang cây khác trên đồng ruộng chủ yếu nhờ một số vector là các loài rệp muỗi (thuộc họ Aphididae) gồm *Dactynotus ambrosiae*, *Hysteroneura setariae*, *Longiunguis sacchari*, *Rhopalosiphum maidis* và *Toxoptera gamium*. Còn lan truyền từ vùng mía này sang vùng mía khác chủ yếu là thông qua hom mía giống đã bị nhiễm bệnh. Virus cũng gây thiệt hại lớn cho nhiều cây trồng khác. Sự phát sinh và gây hại của bệnh phụ thuộc chủ yếu vào các loài côn trùng vector truyền bệnh. Ở vùng cận nhiệt đới bệnh lây lan nhanh và gây hại nặng hơn so với vùng nhiệt đới.

4. Biện pháp phòng trừ: Tuyển chọn giống kháng bệnh. Nếu là giống nhập nội mới nhất thiết phải qua khâu kiểm dịch và thử nghiệm một cách nghiêm túc. Thanh lọc bệnh trong hom giống mía bằng cách nuôi cấy mô đỉnh sinh trưởng hoặc xử lý hom mía giống trước khi trồng bằng nước nóng ở nhiệt độ 54°C trong 30 phút. Tiệt trùng dụng cụ chặt hom mía giống bằng formol 2%. Vệ sinh đồng ruộng sạch sẽ, diệt trừ cỏ dại và các tác nhân lan truyền bệnh, không để ruộng mía đọng nước. Thường xuyên kiểm tra đồng ruộng, phát hiện sớm, nhổ và đem tiêu hủy cây nhiễm bệnh. Cày phá gốc, không tiếp tục lưu gốc ruộng mía bị nhiễm bệnh nặng. Hạn chế hoặc không trồng xen ngô (bắp) trong ruộng mía.

VIII. BỆNH XOĂN VÀNG LÁ CÀ CHUA

Ngô Bích Hảo

Học viện Nông nghiệp VN

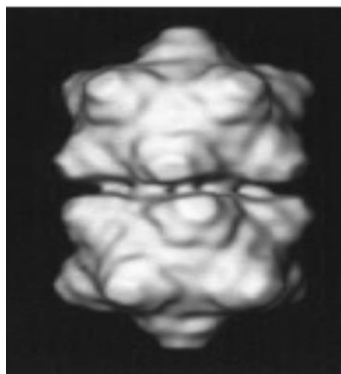
Là một trong những bệnh virus gây hại phổ biến và nghiêm trọng trên cây cà chua trên thế giới ở các vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới và là bệnh virus phổ biến và nghiêm trọng trên các vùng trồng cà chua ở Việt Nam. Bệnh xoắn vàng lá cà chua lần đầu tiên được phát hiện ở Israel năm 1930. Virus gây bệnh được xác định lần đầu tại nước cộng hòa Dominica năm 1994 sau đó được phát hiện ở Jamaica và Cu Ba. Hiện nay bệnh gây hại trên khoảng 30 nước trồng cà chua trên thế giới thuộc châu Á, châu Phi, châu Mỹ và Úc. Vectơ truyền bệnh là bọ phấn có phổ ký chủ rộng và phân bố ở châu Á, châu Phi và châu Mỹ

Triệu chứng

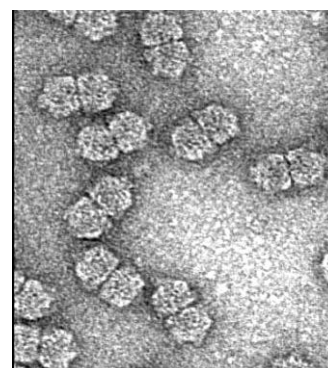
Cây bệnh nhiễm hệ thống, triệu chứng bệnh thể hiện rõ ở các lá non trên ngọn. Lá non nhỏ hẹp, biến vàng từ mép và chót lá lan vào giữa gân (đặc biệt lá non). Lá bệnh uốn cong lên phía trên thành hình thìa hoặc thuyền. Cây bị nhiễm bệnh ở giai đoạn cây con triệu chứng bệnh rất nặng, lá non bị xoắn mạnh cây không thể phát triển, không có hoa quả.



Bệnh xoắn vàng ngọn cà chua



Mô hình virus gây bệnh



Virus gây bệnh xoắn lá cà chua

Nguyên nhân: Virus gây bệnh xoăn lá cà chua là DNA virus thuộc giống (genus) Begomovirus họ Germinivirus gây bệnh hại cây trồng phổ biến trên thế giới.

Trên thế giới có khoảng 40 loài thuộc giống Begomovirus gây bệnh xoăn vàng lá cà chua.

Ở Miền Bắc Việt Nam đã xác định được 5 loài gây hại cà chua gồm

- *Tomato leaf curl Vietnam virus* (ToLCVV)
- *Tomato yellow leaf curl Kanchanaburi* (TYLCKaV)
- *Tomato yellow leaf curl Vietnam virus* (TYLCVNV)
- *Ageratum leaf curl virus* (ALCV)
- *Tomato leaf curl Gialam virus* (ToLCGLV)

Begomovirus có hình thái phân tử là hình chùy (hình cầu kép) gồm 110 (55 x 2) tiểu phần protein và có bộ gen DNA sợi vòng đơn mã hóa cho khoảng 6 gen

1. CP (coat protein): protein vỏ & vận chuyển
2. Rep (replication protein): tái sinh virus.
3. TrAP (transcriptional activator protein): phiên mã
4. REn (replication enhancer): dịch mã
5. C4 và V2 protein: chưa rõ chức năng

Các begomovirus hại cà chua không truyền qua hạt giống, không truyền qua tiếp xúc cơ học. Virus xâm nhập vào cây và lan truyền trên đồng ruộng bằng bộ phận (*Bemisia tabaci*). Bộ phận truyền begomovirus theo kiểu bền vững tuần hoàn, bộ phận là loài đa thực (gây hại khoảng 600 loài cây)

Cây kí chủ chính của virus gây bệnh xoăn vàng ngọn cà chua (TYLCV) là cà chua (*Lycopersicon esculentum*), cà chua cherry (*Lycopersicon pimpinellifolium*)

Cà tím (*Solanum melongena*), khoai tây (*Solanum tuberosum*), thuốc lá (*Nicotiana tabacum* và *Nicotiana glutinosa*), thuốc lá đại (*Nicotiana benthamiana*)

Đậu (*Phaseolus vulgaris*), ớt *Capsicum annuum* và *Capsicum chinense*), cây hoa wild hops (*Nicandra physalodes*), cây cà dại (*Solanum nigrum*), Dừa dại (*Datura stramonium*), cây hoa zinnia (*Zinnia eleagans*), cây dã yên thảo (*Petunia x hybrida*), cây cherry Jerusalem (*Solanum pseudocapsicum*), Tamarillo (*Cyphomandra betacea*), cây cẩm quỳ nhỏ (*Malva parviflora*), cây hoa Lisianthus (*Eustoma grandiflorum*), cây hoa lài Ý (*Solanum seaforthianum*), cây cherry đất (*Physalis virginiana*)

Phát sinh phát triển

Nghiên cứu với *Tomato yellow leaf curl virus* (TYLCV) tại Israel cho thấy:

Thời gian chích nạp và chích truyền khoảng 15 – 20 phút.

Thời kỳ tiềm ẩn khoảng 8 giờ

Virus có thể truyền qua giao phối từ bộ phận đực sang bộ phận cái và ngược lại.

Một cá thể bộ phận có thể truyền bệnh sau khi chích nạp 24 giờ mặc dù tỷ lệ truyền bệnh không cao; tỷ lệ truyền bệnh đạt 100 % nếu sử dụng 5 – 15 bộ phận.

Lây bệnh xoăn lá cà chua ở Việt Nam cho thấy: 3 - 4 bộ phận tiếp có khả năng lây bệnh tốt. Thời kỳ tiềm dục trong bộ phận là 11 ngày



Bọ phấn
(*Bemisia
tabaci*) trưởng
thành (trái) và
sâu non (phải)



Ở phía Bắc Việt Nam, bệnh nặng vào tháng 8 - 12 (vụ sớm), vào tháng 3 - 5 (vụ xuân hè). Vụ cà chua chính vụ bệnh hại nhẹ hơn.

Phần lớn các giống cà chua trồng phổ biến trong sản xuất đều bị nhiễm bệnh xoắn vàng ngọn

Phòng trừ: Phòng trừ bệnh xoắn vàng ngọn cà chua cần kết hợp các biện pháp sử dụng giống chống bệnh, tiêu diệt nguồn bệnh trên đồng ruộng (nhổ bỏ cây bệnh), phòng trừ côn trùng môi giới là bọ phấn.

Bảo vệ cây con trong vườn ươm (trồng cách ly trong nhà màn, nhà kính). Diệt bọ phấn phun thuốc 15 ngày/ lần; trên những ruộng cà chua sản xuất hữu cơ có thể dùng giấy bạc trải dưới luống để xua đuổi bọ phấn; đối với cà chua sản xuất trong nhà kính , nhà lưới có thể dùng bẫy dính màu vàng để bẫy bọ phấn cho hiệu quả tốt

Trồng giống cà chua chịu bệnh như Magic, Savior

Tạo giống kháng chuyển gen

Phòng trừ Begomovirus hại cà chua bằng công nghệ RNAi

Năm 2006 Fuentes và cộng sự đã sử dụng gen C1 (mã hoá protein Rep) của TYLCV để tạo cấu trúc chuyển gen kháng virus trên cây cà chua. Các tác giả đã sử dụng 1 đoạn 726 nst đầu 3' của gen C1 để thiết kế cấu trúc chuyển gen. Kết quả thu được cây cà chua không nhiễm TYLCV trong điều kiện lây bệnh

Zrachya *et al.* (2007) đã tạo cây thuốc lá chuyển với RNAi mang gen mã hoá vỏ protein của TYLCV thành công

Tài liệu tham khảo

https://en.wikipedia.org/wiki/Tomato_yellow_leaf_curl_virus

Vũ Triệu Mân, Lê Lương Tề (1997). Bệnh virus và vi khuẩn hại cây trồng. NXB Giáo dục

IX. BỆNH KHẢM LÁ CÂY RAU HỌ HOA THẬP TỰ

Nguyễn Đức Huy

Học viện Nông nghiệp VN

Phân bố và phạm vi kí chủ: *Turnip mosaic virus* (TuMV) là một trong những thành viên thuộc chi Potyvirus, họ Potyviridae, phân bố khắp thế giới. Phạm vi kí chủ của vi rút rất rộng, chủ yếu là cây trồng thuộc Họ cải (*Brassicaceae*). Mức độ gây hại được xếp thứ hai sau *Cucumber mosaic virus* (CMV) trong các vùng trồng rau ở 28 quốc gia thông qua một cuộc điều tra về bệnh vi rút thực vật (Tomlinson, 2007).

Ở Việt Nam, TuMV được phát hiện và công bố lần đầu tiên trên cây cải bẹ xanh, cây cải củ (Ha et al, 2008) và nghiên cứu về tính gây bệnh, tiến hóa của virus TuMV (Nguyen et al, 2010, 2013).

Kết quả thu thập khoảng 100 mẫu triệu chứng khảm trên cây rau họ hoa thập tự từ năm 2006-2008 và kiểm tra nguyên nhân gây bệnh bằng ELISA (Nguyễn Đức Huy và CTV, 2010)

cho thấy các mẫu khảm lá trên cây cải bẹ xanh (cải Đông Dư) và cải củ (giống Việt Nam, Thái Lan và Trung Quốc) đều có phản ứng dương với TuMV.

Vi rút xuất hiện và gây hại ở các vùng trồng rau của các tỉnh miền Bắc (Hà Nội, Hưng Yên, Bắc Ninh, Bắc Giang, Hải Dương, Sơn La, Nam Định, Thái Bình), các tỉnh miền Trung (Thừa Thiên Huế, Quảng Nam) và Cao Nguyên (Đắk Lắk). Ở các tỉnh miền Bắc, bệnh được phát hiện trên các cây cải củ, cải xanh (giống của Trung Quốc và Việt nam) vào khoảng tháng 11 đến tháng 2, tháng 3 năm sau. Tại một số vùng trồng rau ở Ban Mê Thuột, bệnh được phát hiện vào khoảng tháng 5 trên cây cải củ (giống của Trung Quốc). Một số vùng tại Hải Dương và Hưng Yên, triệu chứng khảm do TuMV cũng được phát hiện trên cây cải củ (giống Trung Quốc) vào khoảng tháng 5.

Triệu chứng bệnh: Thường xuất hiện sau khi lây nhiễm 2 tuần. Lúc đầu, triệu chứng biểu hiện ở 2 lá thật đầu tiên của cây, điển hình lá hơi xoắn lại và xuất hiện các đường gân màu vàng. Ở giai đoạn cây lớn, triệu chứng khảm lá là chủ yếu, một số trường hợp cây còi cọc và có những vết chết hoại màu đen trên lá. Kết quả lây bệnh nhân tạo cho thấy các chủng TuMV của Việt Nam nhiễm nặng trên các giống cải củ của Việt Nam và Trung Quốc, nhiễm trung bình trên giống cải củ của Nhật và một số cây trồng khác thuộc họ cải, chưa phát hiện thấy các chủng TuMV của Việt Nam nhiễm trên cây cải bắp và su hào trong điều kiện nhà kính cũng như ngoài đồng ruộng. Ngoài đồng triệu chứng điển hình là lá bị khảm, các vết xanh, vết vàng xen kẽ nhau trên lá ở giai đoạn cây lớn cho đến khi thu hoạch, vì vậy khi cây bị nhiễm bệnh nặng, năng suất cũng như chất lượng của rau bị giảm.



Hình 2a. Triệu chứng khảm lá trên cây cải bẹ xanh (*Brassica juncea* (L.) Czern. Nguồn: Nguyễn Đức Huy, 2006



Hình 2b, 2c. Triệu chứng khảm lá trên cây cải củ Việt Nam (*Raphanus sativus*) thu tại Bắc Ninh năm 2006
Nguồn: Nguyễn Đức Huy, 2006

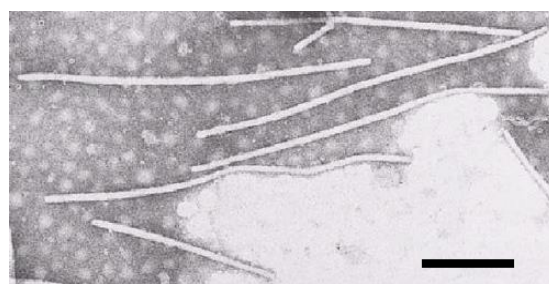


Đặc điểm hình thái và cấu tạo của TuMV

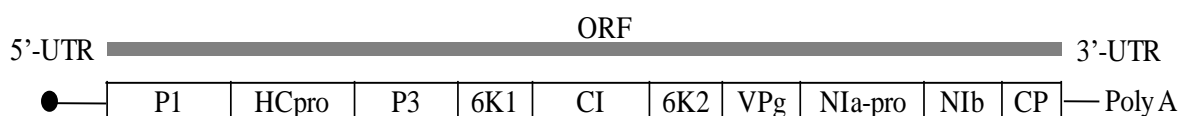
Đặc điểm hình thái: TuMV có cấu tạo hình sợi mềm, chiều dài 700-750 nm (Hình 1).

TuMV có bộ gen RNA sợi đơn, cực dương, kích thước khoảng 10 kb, chứa 1 đầu 5'UTR, 1 khung đọc mở ORF (Open reading frame) và 1 đầu 3'UTR. Đầu 3'UTR tận cùng bằng 1 chuỗi polyadenine (Poly A).

Bộ gen chứa 1 ORF lớn mã hóa 1 polyprotein và được xử lý sau dịch mã thành 10 protein chức năng (P1, HC-Pro, P3, 6K1, CI, 6K2, VPg, NIa-Pro, NIb và CP) (Sơ đồ 1).



Hình 1. Sợi virus TuMV
(Nguồn: Descriptions of Plant viruses)



Sơ đồ 1. Cấu tạo phân tử của TuMV

Hiện nay, có khoảng 30 chủng TuMV thu thập ở Việt Nam (2006-2008) trên cây cải củ và cải bẹ xanh đã được giải trình tự toàn bộ genome, phân tích tái tổ hợp cho thấy các vị trí tái tổ hợp được tìm thấy ở gene P1 và CP (một số chủng thu từ cây cải củ), ở gene HC-Pro, P3 và VPg (một số chủng thu từ cây cải bẹ xanh). Phân tích phả hệ (cây phát sinh loài) cho thấy các chủng TuMV của Việt Nam được nhóm vào nhóm “world-B”, có quan hệ gần gũi với các chủng TuMV của Trung Quốc và Nhật Bản (Nguyễn Đức Huy và CTV, 2010)

Lan truyền: Cho đến nay, chưa có bằng chứng nào chứng tỏ vi rút TuMV truyền qua hạt giống. Vi rút lan truyền qua tiếp xúc cơ học, vết thương cơ giới. Vi rút lan truyền bằng rệp (40-50 loài) theo kiểu không bền vững, phổ biến là *Myzus persicae* và *Brevicoryne brassicae* (Kennedy, Day và Eastop, 1962). Ở các ruộng rau cải bẹ xanh (Bắc Giang) và cải củ (vùng rau Trà Quế, Hội An) bị nhiễm TuMV nặng, quan sát thấy mật độ rệp rất cao.

Chẩn đoán và phòng trừ bệnh: Có thể chẩn đoán bệnh bằng 3 biện pháp sau: Chẩn đoán dựa vào triệu chứng: Triệu chứng điển hình là khảm lá, một số trường hợp cây còi cọc, phát triển kém. Chẩn đoán bằng ELISA: Có nhiều nguồn kháng thể virus sẵn có (Nhật Bản, Mỹ,...) giúp cho công tác chẩn đoán bệnh rất dễ dàng. Chẩn đoán bằng RT-PCR: Hiện nay có nhiều cặp mồi PCR đặc hiệu để chẩn đoán vùng gen CP hoặc toàn bộ genome của TuMV (Nhật Bản, Trung Quốc, Mỹ, Úc...).

Phòng trừ: Hiện nay, phòng trừ dịch hại trên rau họ thập tự chủ yếu vẫn tập trung phòng trừ côn trùng gây hại là chính, việc quan tâm đến phòng trừ bệnh nói chung và bệnh vi rút nói riêng vẫn chưa thực sự được quan tâm. Tuy nhiên, có thể sử dụng một số biện pháp sau để hạn chế sự gây hại và truyền lan của TuMV. Luân canh với cây trồng khác, không nên trồng rau họ thập tự trên một ruộng trong nhiều năm liên tiếp. Thực hiện tốt qui trình sản xuất rau an toàn góp phần hạn chế việc phát triển của rệp, giảm khả năng truyền lan của vi rút. Sử dụng thuốc hóa học để phòng trừ rệp khi cần thiết.

Tài liệu tham khảo

1. Descriptions of Plant virus (<http://www.dpvweb.net/>).
2. Nguyen Duc Huy (2010). Biological and Molecular characterization of *Turnip mosaic virus* isolates collected in East Asia. Master thesis. Saga University, Japan. Page 64.
3. C. Ha, P. Revill, R. M. Harding, M. Vu and J. L. Dale (2008). Identification and sequence analysis of potyviruses infecting crops in Vietnam. Archives of Virology. Vol 153-1, p45-60.

X. BỆNH KHẢM LÁ ĐẬU ĐỎ

Ngô Bích Hào và CTV, *Học viện Nông nghiệp VN*

Virus còn có tên gọi khác là: Bean common mosaic potyvirus, Bean mosaic virus, Bean virus 1, Bean western mosaic virus, Phaseolus virus 1, Mungbean mosaic virus, Common bean mosaic virus Martyn, 1968.

Virus BCMV gây hại ở khắp các vùng trồng đậu trên thế giới, đặc biệt là các nước có khí hậu cận nhiệt đới và nhiệt đới.

Triệu chứng: Triệu chứng bệnh có thể xuất hiện ngay sau khi cây đậu mới mọc mầm. Lá sò bị nhiễm bệnh bị co lại, hai mép lá thường cuộn xuống và uốn cong. Trên lá thật có nhiều dạng triệu chứng như khảm xanh nhạt và xanh đậm, cuộn lá, lá biến dạng hoặc có những chấm khảm đốm màu vàng. Sinh trưởng của cây giảm, một số trường hợp làm chết hoại mạch dẫn và cây bị chết nếu nhiễm nặng từ giai đoạn sớm.

Nguyên nhân gây bệnh: Bệnh khảm lá cây đậu là do Bean common mosaic virus (BCMV) thuộc nhóm Potyvirus gây ra.

Hình thái và đặc tính chống chịu: virus gây bệnh có dạng sợi mềm, kích thước 750 x 15 nm, nhiệt độ mất hoạt tính (Q_{10}) từ 50 - 65°C, ngưỡng pha loãng từ 10^{-3} - 10^{-4} , thời gian tồn tại trong dịch chiết cây ở nhiệt độ phòng từ 1 - 4 ngày.

Khả năng lan truyền: virus gây bệnh có thể truyền qua 11 loại rệp theo kiểu không bền vững (non - persistent). Ngoài ra virus gây bệnh còn truyền qua tiếp xúc cơ học, qua hạt giống và qua hạt phấn. Tỷ lệ truyền qua hạt giống có thể lên tới trên 20%.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bệnh có thể gây hại trên một số loài cây khác nhau, chủ yếu gây hại trên đậu đỗ, ngoài ra còn gây hại trên một số loại cỏ dại. Trong tự nhiên, BCMV chủ yếu được tìm thấy trên loại *Phaseolus*, đặc biệt là *Phaseolus vulgaris* (Zanmeyer, 1951 và Drijfhout, 1978).

Theo Quant (1961), ở Đức đã xác lập được 43 loài đậu đỗ, cây rau muối (*Chenopodium quinoa*, *C. amaranticolor*), thuốc lá (*N. clevenlandii*, *N. benthamiana*), cúc bách nhật (*Gomphrena globosa*) và cà độc dược (*Datura stramonium*) bị BCMV gây hại.

Bệnh phát triển mạnh trên các cây đậu rau trồng vào vụ đông xuân, vào thời kỳ các loài rệp muỗi phát triển mạnh trên đồng ruộng.

Biện pháp phòng trừ

Do virus ký sinh nội bào và nhiễm hệ thống, nên việc phòng trừ trực tiếp bằng các biện pháp hoá học, cơ giới... là khó thực hiện. Vì thế để phòng trừ bệnh virus BCMV cần chú ý các vấn đề sau:

- Kiểm tra sức khoẻ hạt giống trước khi gieo, bằng cách loại bỏ hạt bệnh trước khi gieo trồng, không thu hạt giống trên cây bệnh, chọn hạt giống khoẻ trước khi gieo trồng và trong quá trình sinh trưởng của cây cần loại bỏ cây bệnh.
- Phòng trừ côn trùng môi giới: do virus truyền lan trên đồng ruộng qua các côn trùng môi giới nên cần khống chế mật độ các côn trùng môi giới ở mức phù hợp bằng các biện pháp hoá học, sinh học, canh tác... là hết sức quan trọng.
- Chọn tạo giống chống chịu.
- Biện pháp canh tác: luân canh cây trồng khác họ và trồng xen có tác dụng cắt đứt nguồn bệnh, tăng tính đa dạng sinh học đồng ruộng, tăng mật độ các loài thiên địch, giảm lượng côn trùng môi giới, làm cản trở sự lây lan virus.
- Sử dụng tính kháng chéo bằng các chủng virus nhược độc.

XI. BỆNH KHẢM LÁ DƯA CHUỘT

Ngô Bích Hào và CTV, *Học viện Nông nghiệp VN*

Bệnh phổ biến ở khắp nơi trên thế giới, gây hại trên nhiều loại cây trồng và làm giảm năng suất, chất lượng nông sản. Ở nước ta bệnh gây hại mạnh trên nhiều cây trồng quan trọng thuộc họ bầu bí, họ cà, họ đậu, cây dược liệu, cây ăn quả và nhiều loại hoa và cây cảnh.

Triệu chứng: Trên cây dưa chuột và các cây thuộc họ bầu bí, triệu chứng bệnh thể hiện rõ trên các lá non là các vết khảm loang lổ, xanh đậm và xanh vàng xen kẽ nhau, lá cây thường bị biến dạng, phiến lá gò gề, bệnh nặng lá nhỏ hẹp co quắp. Quả bị bệnh nhỏ và biến dạng, trên vỏ quả có các vết đốm xanh đậm và xanh nhạt loang lổ.

Trên cây cà chua nhiễm virus CMV lá cây bệnh biến dạng, thùy lá co lại, chỉ còn lại đường gân lá, cây nhiễm bệnh thấp lùn, hoa biến dạng. Cây con nhiễm bệnh thường không có khả năng hình thành quả. Nếu nhiễm bệnh muộn cây có thể ra quả nhưng quả nhỏ biến dạng, có màu nhợt nhạt.

Trên cây ớt nhiễm CMV, lá thường có các vết đốm vàng sáng và các vết chết hoại. Thân cành có các vết đen mọng nước, có thể nứt vỡ dễ dàng. Hoa biến dạng và bất dục. Quả nhỏ, biến dạng và có các vết đốm vàng sáng trên bề mặt quả

Trên cây cà tím, cà pháo nhiễm bệnh lá thường xuất hiện các vết khảm vàng loang lổ, lá nhỏ và biến dạng. Bệnh nặng lá bị khảm và nhăn có vết chết hoại. Hoa bất dục.

Triệu chứng trên cây chuối: loại thứ nhất gây triệu chứng sọc vàng trên các lá già, thường từ gân giữa phiến lá đến mép lá. Sọc có thể liên tục hoặc có thể đứt quãng. Loại thứ hai gây khảm kèm theo các vết đốm vòng không đều đặn. Những trường hợp cây bị bệnh nặng có xuất hiện các điểm chết thối khắp thân giả. Nếu bị nhiễm nhẹ cây có thể hồi phục nhưng chồi non có biểu hiện khảm nhẹ. Cây chuối nuôi cấy mô ít khi bị nhiễm virus CMV, trường hợp cá biệt nhiễm triệu chứng có thể xuất hiện sau 6 - 12 tuần khi cây được chuyển ra đất. Cây bị nhiễm bệnh xuất hiện các đốm chết hoại, khảm xanh đậm hoặc nhăn lá nhẹ.

Virus CMV còn gây hiện tượng khảm lá cần tây, chết lụi củ cải đường...

Nguyên nhân gây bệnh: Bệnh do virus khảm lá dưa chuột Cucumber mosaic virus (CMV) gây ra. Virus thuộc nhóm Cucumovirus, là loại virus hình cầu, đường kính 28 nm, có cấu trúc phân tử là ARN, trọng lượng phân tử là $5,0 - 6,7.10^6$. Virus không bền vững trong dịch cây bệnh sau một vài ngày ở nhiệt độ phòng, virus chống chịu được nhiệt độ 70°C trong 10 phút. Virus truyền qua tiếp xúc cơ học và dễ dàng lan truyền bởi hàng loạt các loại rệp muỗi theo kiểu không bền vững, có khoảng 60 loài rệp truyền virus CMV, một số loài rệp chính là rệp bông *Aphis gossypii*. Glover, rệp đào *Myzus persicae* Soultz, rệp ngô *Rhopalosiphum maydis* Fitch thuộc họ Aphididae. Trong số đó, rệp bông là vector quan trọng nhất. Virus có thể truyền qua hạt của một số loài cỏ và tơ hồng *Cuscuta* sp.

Virus có phạm vi ký chủ rộng, gây hại trên 800 loài thuộc 85 họ thực vật. Sự biểu hiện các triệu chứng phụ thuộc vào các chủng virus và cây ký chủ.

* Cây chỉ thị của virus CMV: Theo Hill (1984), khi nhiễm virus CMV các cây chỉ thị thể hiện các triệu chứng sau:

- *Chenopodium amaranticolor* và *Cucurbita moschata* tạo vết đốm chết cục bộ.
- *Lycopersicon esculentum*: lá khảm nặng biến dạng mất thủy lá dạng lá dương xỉ.
- *Cucumis sativus*: nhiễm khảm hệ thống và gây lùn cây.
- *Nicotiana glutinosa*: triệu chứng biểu hiện đa dạng tùy thuộc vào chủng virus. Nhiều chủng gây vàng gân lá và khảm.
- *Vigna unguiculata*: vết bệnh nâu đỏ trên lá. Một số chủng nhiễm hệ thống và tạo khảm trung bình.

* Chủng CMV: Rất nhiều chủng CMV đã được xác định qua ký chủ, triệu chứng, qua mối quan hệ huyết thanh và kỹ thuật lai DNA, bao gồm các chủng Y, M, S, Q.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Virus có thể gây hại từ giai đoạn cây con cho đến khi cây ra hoa, hình thành quả. Giai đoạn cây còn non, bón đậm nhiều, bón không cân đối thường miễn cảm với bệnh. Bệnh phát triển mạnh ở nhiệt độ khoảng $20 - 22^{\circ}\text{C}$, cây trồng trong điều kiện ánh sáng yếu, mật độ dày, chăm sóc kém thường miễn cảm với bệnh. Bệnh lây lan mạnh trong vụ đông xuân.

Biện pháp phòng trừ

Có thể dùng biện pháp phòng trừ tổng hợp đối với bệnh: nhổ bỏ cây bệnh, trồng cây khỏe sạch bệnh từ nguồn nuôi cấy mô và xử lý nhiệt trong quá trình nuôi cấy mô có thể hạn chế virus gây bệnh. Vệ sinh đồng ruộng, thường xuyên nhổ bỏ cây bệnh và phun thuốc trừ rệp

muội để hạn chế sự lây lan của bệnh. Khử trùng dụng cụ thu hái, hạn chế gây các vết thương sâu sát cho cây trong quá trình chăm sóc. Có thể dùng phương pháp kháng chéo bằng cách sử dụng những chủng virus nhược độc lây nhiễm cho cây nhưng chỉ gây triệu chứng nhẹ, không ảnh hưởng đến năng suất quả.

XII. KUDZU MOSAIC VIRUS HẠI ĐẬU TƯƠNG

Trần Ngọc Tiếp, Hà Việt Cường

Học viện Nông nghiệp VN

1. Lịch sử và phân bố bệnh

Năm 2005, một bệnh khảm lá đã được quan sát thấy trên cây sắn dây tại tỉnh Hòa Bình của Việt Nam. Các nghiên cứu dựa trên phân tích phân tử toàn bộ gen đã xác định được tác nhân gây bệnh thuộc một loài mới (chi *Begomovirus*, họ *Germiniviridae*) và đã được đặt tên là Kudzu mosaic virus (KuMV), trong đó từ “Kudzu” là tên tiếng Anh của cây sắn dây (Ha et al., 2008). Tiếp theo KuMV cũng đã được phát hiện thấy cũng trên cây sắn dây tại phía Nam Trung Quốc năm 2008 (mã số GenBank FJ539014). Năm 2009, KuMV đã được phát hiện thấy lần đầu tiên trên cây đậu tương trồng thí nghiệm tại khoa Nông học (Học viện Nông nghiệp Việt Nam). Các nghiên cứu gần đây phát hiện KuMV khá phổ biến ở miền Bắc Việt Nam và KuMV còn gây hại trên các cây họ đậu khác như đậu đũa, đậu cô ve.

2. Triệu chứng và tác hại

KuMV có thể xuất hiện ở các giai đoạn sinh trưởng khác nhau của cây. Khi cây bị nhiễm virus có thể gây ra bốn dạng triệu chứng: khảm nhãn lá, khảm vàng, khảm lùn cây và biến vàng toàn cây. Cây bị bệnh sinh trưởng, phát triển kém hơn so với cây khỏe. Nếu cây nhiễm càng sớm thì ảnh hưởng của KuMV gây ra càng nặng, càng làm giảm sút nghiêm trọng đến sự sinh trưởng và phát triển của cây đậu tương và hậu quả cuối cùng là làm cho năng suất giảm hoặc không cho thu hoạch. KuMV cũng giống như hầu hết các begomovirus khác không có khả năng lan truyền qua tiếp xúc cơ học cũng như qua hạt giống. KuMV lan truyền bằng côn trùng mô giới là bọ phấn (*B. tabaci*). Phạm vi ký chủ của KuMV tương đối hẹp, mới chỉ phát hiện KuMV ngoài tự nhiên trên cây sắn dây, đậu tương, đậu đũa và đậu cô ve. Các thí nghiệm lây nhiễm nhân tạo xác định KuMV cũng có khả năng gây bệnh trên cây đậu xanh và cây thuốc lá.



Hình . Triệu chứng khảm vàng và khảm nhãn do KuMV gây ra trên cây đậu tương

3. Nguyên nhân gây bệnh

Kudzu mosaic virus là virus thuộc nhóm legumovirus chi *Begomovirus*, họ *Germiniviridae*. KuMV là một begomovirus có bộ gen kép (bipartite) gồm 2 phân tử genome là DNA-A và DNA-B, tương tự như các virus thuộc chi *Begomovirus*, nhóm Cự thể giới. Hai phân tử DNA-A và DNA-B có kích thước khoảng 2,7kb.

Phân tử DNA-A chứa 6 gen được tổ chức theo 2 chiều ngược nhau. Trên chiều kim đồng hồ (chiều virus) có 2 gen (i) AV1 mã hóa vỏ protein (CP) có chức năng chính là tạo vỏ phân tử virus, lan truyền qua vector, vận chuyển bộ gen virus vào và ra khỏi nhân tế bào ký chủ và vận chuyển bộ gen virus giữa các tế bào; và (ii) AV2 mã hóa protein V2 có chức năng liên quan đến vận chuyển virus giữa các tế bào. Trên chiều ngược kim đồng hồ (chiều sợi tương đồng virus) có 4 gen là (i) AC1 mã hóa protein tái sinh hay còn gọi là protein Rep có chức năng chính là cắt - nối bộ gen virus tại một vị trí đặc biệt ở vùng nguồn gốc tái sinh và

tương tác với protein ký chủ để tạo điều kiện thuận lợi cho tái sinh virus, (ii) AC2 mã hóa một protein hoạt hóa phiên mã (TrAP, transcriptional activator protein), (iii) AC3 mã hóa một protein tăng cường tái sinh (REn, replication enhancer) và (iv) AC4 mã hóa protein AC4 với chức năng liên quan đến phổ ký chủ và phát triển triệu chứng, ức chế hoạt động cân gen của tế bào ký chủ. Giữa hai vùng gen mã hóa ngược chiều nhau ở trên là một vùng liên gen không mã hóa IR (intergenic region).

Phân tử DNA-B chứa hai gen cũng được sắp xếp theo hai chiều ngược nhau. Trên chiều kim đồng hồ là gen BV1 mã hóa protein con thoi (NSP, nuclear shuttle protein) có chức năng chính là vận chuyển bộ gen virus vào và ra khỏi nhân tế bào. Trên chiều ngược kim đồng hồ là gen BC1 mã hóa protein vận chuyển (MP, movement protein) có chức năng vận chuyển bộ gen virus giữa các tế bào ký chủ.

Ở vùng IR của DNA-A và DNA-B của KuMV có một chuỗi bảo thủ cao (khoảng 150 nucleotide) giữa hai phân tử gọi là vùng chung CR (common region). Vùng CR chứa chuỗi ori. Sở dĩ có vùng chung này vì DNA-B không thể tự tái sinh mà phải cần sự nhận biết và cắt – nối của protein Rep mã hóa trên DNA-A để tái sinh được trong tế bào ký chủ.

4. Quy luật phát sinh và phát triển

5. Chẩn đoán và biện pháp phòng trừ

Chẩn đoán: Chẩn đoán qua triệu chứng thường không chính xác do mức độ biến động triệu chứng quá lớn, phụ thuộc nhiều vào điều kiện ngoại cảnh và trạng thái sinh lý của cây. Phương pháp phổ biến để xác định chính xác cây bị nhiễm virus KuMV là kỹ thuật PCR với các cặp mồi đặc hiệu. Kỹ thuật LAMP cũng đang được nghiên cứu ứng dụng cho chẩn đoán nhanh KuMV.

Phòng trừ: Hiện nay chưa có thuốc nào điều trị được bệnh do virus KuMV. Biện pháp phòng trừ chủ yếu tập chung vào tiêu diệt mô giới truyền bệnh là bọ phấn (*B. tabaci*), tăng khả năng chống chịu bệnh và giảm thiệt hại năng suất thông qua các biện pháp canh tác.

Tài liệu tham khảo

C. Ha, S. Coombs, P. Revill, R. Harding, M. Vu and J. Dale (2008). Molecular characterization of begomoviruses and DNA satellites from Vietnam: additional evidence that the New World geminiviruses were present in the Old World prior to continental separation. *Journal of General Virology*. 89: 312-326

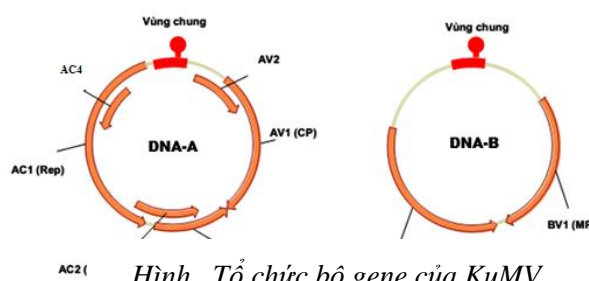
Trần Ngọc Tiệp (2014). Kỹ thuật chẩn đoán và đặc trưng phân tử của Kudzu mosaic virus (KuMV) hại đậu tương. Luận văn cao học, Học viện Nông nghiệp Việt Nam.

Nguyễn Tuấn Nam (2010). Xác định bệnh virus cây họ đậu tại khu vực Hà Nội năm 2009 – 2010. Luận văn cao học, Học viện Nông nghiệp Việt Nam.

XIII. BỆNH VIRUS HẠI KHOAI LANG

Vũ Triệu Dân, Ngô Bích Hào *Học viện Nông nghiệp VN*

Bệnh virus hại khoai lang được phát hiện tại Kenya và một số nước Đông Phi từ những năm 1930 (Hansford, 1945). Phần lớn các virus trong số 11 virus hại khoai lang được tìm thấy hiện nay đều xuất hiện ở Châu Phi (Shelfeld, 1953). Các bệnh virus hại chủ yếu ở khoai lang là : virus khảm dưa chuột (CMV), virus chân chim (SPFMV), virus đốm lá (SPMV), virus ả ở khoai lang (SPLV), virus đốm vàng còi cọc (SPCSV). Virus đốm vòng



(SPRSV), virus vàng lùn (SPYDV), virus khảm gân lá (SPVMV) ... (Petter Beetham, Angela Mason, 1989)

1. BỆNH VIRUS KHẢM DƯ CHUỘT (CMV) HẠI TRÊN KHOAI LANG

Bệnh thường làm cây còi cọc. Có đốm khảm vàng trên lá, sau đó toàn cây bệnh cũng biến vàng. Khi nhiễm hỗn hợp với virus chân chim sẽ làm bệnh trở lên nặng hơn.

Bệnh rất phổ biến ở Israel và Miền tây Châu Phi (Clark, Mayer, 1988).

Virus có hình cầu, kích thước 30 nm. Virus có thể truyền bằng cơ học và hầu hết do rệp muỗi họ Aphididae truyền theo kiểu không bền vững (nonpersistant maner).

Virus có khả năng truyền qua củ khoai lang và phương pháp nhân giống vô tính.

2. BỆNH VIRUS CHÂN CHIM (SPFMV)

Bệnh thường tạo ra hiện tượng mất diệp lục khiến lá cây có màu xanh nhạt, lá co hẹp hoặc biến dạng, mép lá có những vết khảm màu xanh sẫm, gân và 2 mép có màu vàng lá mạ.

Mép lá có thể chết hoại, gân lá già cũng thường có vết hoại tử. Bệnh tạo thành các vành đai bao quanh củ, vỏ củ có thể nứt tạo những vết chân chim màu nâu đỏ, phần thịt củ có dạng sợi bắc sau đó chết hoại. Triệu chứng này thường thấy khi nhiệt độ khoảng trên dưới 25°C (Clark, Mayer, 1988). Virus chân chim phân bố rộng trên thế giới, virus có dạng sợi mềm, kích thước 13 x 850 nm là một virus thuộc nhóm Potyvirus, truyền bằng rệp họ Aphididae theo kiểu không bền vững hoặc bằng cơ học tiếp xúc. Các phương pháp nhân giống vô tính và bằng củ đều có khả năng truyền bệnh. Theo các tác giả nước ngoài: virus CMV và virus chân chim có thể gây ra thiệt hại từ 40-65% năng suất khi dịch bệnh phát triển, ở Việt Nam chưa xác định chính xác các thiệt hại do virus gây ra trên cây khoai lang. Theo kết quả điều tra năm 1994 cho thấy, virus chân chim có tỷ lệ thấp nhưng phổ biến nhất trên khoai lang, virus khảm có tỷ lệ cao hơn nhưng ít phổ biến, virus đốm vòng có tỷ lệ thấp nhất (Viện Khoa học Nông nghiệp Việt Nam và Trường Đại học Nông nghiệp I Hà Nội). Virus chân chim và khảm lá được truyền bằng cơ học tiếp xúc và bằng rệp. Virus đốm vòng truyền qua cơ học tiếp xúc và ghép cành. Phòng trừ bệnh virus hại khoai lang cần chọn giống chống bệnh, chọn dây và củ làm giống sạch bệnh, không mang vết bệnh. Thực hiện các biện pháp canh tác: vun luống cao, thoát nước tốt không để quá ẩm, rậm rạp, dọn sạch cỏ dại (nơi côn trùng ẩn náu). Trường hợp cần thiết khi mật độ rệp và những côn trùng môi giới xuất hiện nhiều, có thể phun thuốc trừ diệt chúng. Điều tra ở Bắc Giang, Bắc Ninh cho thấy bệnh virus khảm lá có tỷ lệ cao nhất ở giống khoai Lim (18%), thấp nhất ở giống Hoàng Long (9,5%), virus chân chim xuất hiện ít, chỉ chiếm tỷ lệ 5 - 13% ở giống Muống. Virus đốm vòng xuất hiện với tỷ lệ dao động từ 0 - 7,75%, nhiều nhất ở giống Muống đỏ (Điều tra năm 1994, ĐHN I - Viện KHNN) nội từ Trung tâm Khoai tây quốc tế (CIP) bao gồm LBR 1-2, LBR 1-5, LBR 1-9, LBR 1-12, LBR 1-13 và LBR 1-14 là những giống chống bệnh mốc sương. Giai đoạn sinh trưởng khác nhau của cây cũng ảnh hưởng tới sự phát sinh phát triển của bệnh. Thời kỳ cây con có tính chống bệnh cao nhất, thời kỳ cây giao tán đến hình thành củ là giai đoạn nhiễm bệnh của cây vì thế còn gọi là bệnh “dịch muộn”. Sự phát triển của bệnh còn chịu ảnh hưởng của phân bón, đặc biệt là phân hoá học. Phân đạm làm tăng thêm mức nhiễm bệnh, phân kali có tác dụng tăng tính chống bệnh của cây. Nơi đất xấu, trũng và tăng canh tác mỏng đều tạo điều kiện cho khoai tây nhiễm bệnh nặng.

Biện pháp phòng trừ

Ở nước ta, vụ khoai tây nằm trọn trong điều kiện thuận lợi cho sự phát sinh phát triển của bệnh. Mặt khác do đặc điểm nấm lây lan gây hại nhanh nên biện pháp phòng bệnh đặc

biệt được coi trọng. Kỹ thuật phòng bệnh cần tiến hành phối hợp các biện pháp canh tác - hoá học - giống chống bệnh.

- Chọn nơi đất tốt thích hợp với sinh trưởng của cây, luống trồng cao để thoát nước, số lượng thân trên 1 khóm từ 4 - 6. Bón phân cân đối, bón lót là chính, bón thúc sớm, có thể tăng thêm tro và kali ở những nơi đất xấu và nơi bệnh thường xảy ra.

- Theo dõi cụ thể diễn biến của các yếu tố thời tiết, tiến hành dự tính, dự báo chính xác, dùng Boocđô 1% hoặc Zineb 0,2 - 0,3% phun trước khi ổ bệnh xuất hiện từ các đợt gió mùa đông bắc từ trung tuần tháng 12 trở đi để phun thuốc phòng bệnh nếu thời tiết có nhiệt độ thấp và ẩm độ cao kéo dài.

Trường hợp bệnh đã phát sinh gây hại và điều kiện thời tiết thuận lợi cho bệnh phát triển mạnh, cần phun nhiều lần một số loại thuốc như: Rhidomil MZ - 72BHN (2,5 - 3,0 kg/ha); Mancozep 80WP (0,2 - 0,3%); Antracol 80WP (0,2 - 0,4%); Zineb 80WP (2,5 - 3 kg/ha); Aliette - 80WP (0,3%). Trong quá trình sử dụng thuốc phải tuân thủ thời gian, nồng độ và liều lượng như hướng dẫn mới có tác dụng.

- Ngoài ra, chọn củ khoẻ để trồng, cắt bỏ thân lá 5 - 7 ngày trước thu hoạch để hạn chế nấm xâm nhập vào củ, nghiên cứu xác định thành phần chủng nấm trên cơ sở đó tiến hành thay đổi cơ cấu giống, dùng các giống chống chịu bệnh thích hợp cho từng vùng sản xuất.

XIV. BỆNH VI RUS HẠI KHOAI TÂY

Vũ Triệu Mân

Học viện Nông nghiệp Việt Nam

a. NHỮNG VIRUS CHÍNH GÂY BỆNH CHO CÂY KHOAI TÂY

1. HIỆN TƯỢNG THOÁI HOÁ KHOAI TÂY

Cây khoai tây đã được trồng từ lâu ở Nam Mỹ và rất sớm ở châu Âu. Cuối thế kỷ 18 (1786), Parmentier (Pháp) đã phát hiện ra hiện tượng thoái hoá khoai tây và đề nghị đổi giống để chống bệnh. Cuối thế kỷ 19 (1872), Macxuen (Anh) nhận thấy sau một số vụ trồng liên tiếp, một số khóm thấp lùn xuống, một số khóm bị xoắn lá, cuộn lá, lá loang lổ, dị dạng, củ nhỏ, năng suất củ giảm, thể hiện thoái hóa rõ rệt. Giải thích hiện tượng này có nhiều quan điểm sinh thái rất khác nhau đã giúp cho việc hoàn thiện các kỹ thuật canh tác nhưng không giải thích được nguyên nhân gây ra bệnh thoái hoá

Đầu thế kỷ 20 các virus khoai tây gây thoái hóa lần lượt được phát hiện

Theo Ros (1964), khoai tây có thể là ký chủ của 60 loại virus. Martin (1968) thấy có 33 loại virus gây hại trên khoai tây, chưa kể các chủng của chúng.

2. VIRUS Y KHOAI TÂY (Potato virus Y - PVY) Potyviridae

Virus Y khoai tây là một trong những virus gây bệnh nghiêm trọng nhất cho khoai tây trên thế giới, nhất là vùng Đông Âu và Liên Xô cũ. S.M. Bukashov và A.Ya. Kamera (1972) cho biết, virus Y làm giảm năng suất khoai tây khoảng 50% - 90% sản lượng dự thu trên những ruộng bị bệnh nặng. Theo A.J. Reestman (1970) ở Tây Âu giảm khoảng 50% sản lượng. Còn Weideman (1979) cho biết: ở Đức, giảm gần 60% sản lượng dự thu.

Các thiệt hại phụ thuộc vào nhiều yếu tố: giống khoai tây và chủng loại virus là hai yếu tố quan trọng nhất. Chủng virus Yn (Y necrotic) đã gây tác hại nặng nhất ở châu Âu, chủng Yo phổ biến và gây tác hại lớn trên thế giới.

Một số đặc điểm của virus Y:) Virus có dạng hình sợi nhỏ, cong queo, dài khoảng 720 - 730 nm, đường kính 11 nm và có cấu trúc xoắn. Sợi virus Y có đặc điểm thường cuộn lại với nhau, ít bị tách rời

Đặc điểm chống chịu của virus Y: Theo R.G. Gogan (1970), Ngưỡng pha loãng của dịch cây bệnh khoảng 10⁻² - 10⁻³. Nhiệt độ phòng thí nghiệm (in vitro) có thể giữ đặc tính lây bệnh giọt dịch từ 48 - 72 giờ. Theo Peter Wildy (1971) Q10 của virus Y là 500C - 600C,

A.G. Zukin (1976) cho biết, virus giữ được tính độc trong lá tươi 6 ngày (ở điều kiện phòng thí nghiệm). Nếu giữ lá tươi ở một lớp CaCl₂ ở 40C có thể giữ virus trong 6 tháng. Dùng lá khô để ở điều kiện đông lạnh có thể bảo quản virus Y tới 11 tháng. virus Y có sức chống chịu kém trong điều kiện in vitro.

Virus Y truyền bệnh nhờ phương pháp tiếp xúc giọt dịch và truyền bệnh nhờ côn trùng môi giới kiểu không bền vững, bệnh truyền bệnh nhờ một số loại rệp thuộc họ Aphididae chủ yếu là rệp *Myzus persicae* Sulz. Và các rệp *Myzus ornatus*, *Macrosiphum euphorbiae*, *Aulacorthum circumflexum*, *Aphis naturlli* và *Aphis gossypii* (Kennedy - Day và Eastop, 1962).

Rệp hút dịch bệnh khoảng 10 - 30 giây. Virus Y không cần qua thời kỳ tiềm ẩn trong cơ thể rệp mà có thể truyền ngay trong 15 giây vào cây khỏe,. Virus sống trong cơ thể rệp lâu nhất là 2 giờ (A.Gibbs và B. Harrison, 1975).

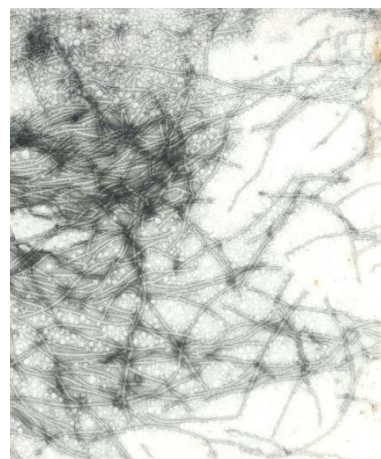
Ký chủ của virus Y có khoảng 60 loài cây, chủ yếu thuộc họ Cà (Solanaceae) rồi đến họ Rau muối (Chenopodiaceae) và họ Đậu (Fabaceae) (Thornberry, 1966). Nhiều họ cây khác cũng bị bệnh. Cây chỉ thị quan trọng nhất là *Solanum demissum* hybride A6, trong điều kiện truyền bệnh trên lá cắt rời ở nhiệt độ 200C, cường độ ánh sáng 1.200 - 1.400 lux, lá cây sẽ tạo ra vết đốm vòng khuyên có màu xám đen. Ngoài cây A6 còn có thể dùng các cây khác: *Chenopodium amaranticolor*, *C. quinoa* và một vài giống *Nicandra physaloides*, *Nicotiana repanda*, *N. rustica*, *N. glutinosa*, *N. tabacum*, *Physalis floridana*, *Capsicum frutescens*.



Virus X và Y cùng nhiễm trên một cây khoai tây gây triệu chứng xoắn lùn



Virus Yn gây khảm chết gân cây thuốc lá *N. tabacum* var *xanthi*



Virus Y khoai tây (PVY) trên kính hiển vi điện tử ở độ phóng đại 120.000 lần

Nguồn: Vũ Triệu Mân, 1978

3. VIRUS A KHOAI TÂY (potatovirus A, Potyvirus)

Bệnh phân bố rộng trên thế giới ở những nơi có trồng khoai tây (R. Bartels). là một trong những virus gây tác hại nghiêm trọng, về mức độ thiệt hại chỉ xếp sau virus Y. Ở mức độ nặng, các giống khoai tây đã giảm năng suất tới 50% hoặc hơn (O. Bode, 1968; A.J.

Reetsman; 1970; S.M. Bukasov và A.Ya. Kamera; 1972). Virus A có hình sợi dài, gần giống virus Y. Kích thước của virus thường đo được 730 nm x 15 nm.

Virus A có nhiệt độ mất hoạt tính Q10 khoảng 40°C - 52°C (A.G. Zukin, 1976) tùy theo các chủng mạnh hay yếu của virus, ngưỡng pha loãng của dịch cây bệnh khoảng 1/10 - 1/40 (Maclachlan, 1957). Dịch lá bệnh bảo quản trong phòng thí nghiệm sẽ mất tính truyền nhiễm khoảng 12 - 18 giờ ở nhiệt độ 18°C. Dịch virus ở ngưỡng pha loãng 10-2 vẫn còn tiếp tục lây bệnh cho cây (A.G. Zukin, 1976).

Khả năng truyền bệnh: Virus A có thể truyền bệnh bằng phương pháp tiếp xúc giọt dịch nhờ vết thương hay truyền bệnh nhờ côn trùng, nhưng do nồng độ virus trong giọt dịch thấp nên truyền bệnh bằng tiếp xúc khó khăn hơn. Virus A thuộc nhóm không bền vững, truyền bệnh nhờ 7 loại rệp thuộc họ Aphididae như *Aphis frangulae*, *Aphis nasturtii* và *Myzus persicae*. Rệp *Myzus persicae* hút dịch virus trong 20 giây và truyền dịch virus vào cây khỏe trong 20 giây (Maclachlan và ctv, 1953). Virus có thể giữ trong cơ thể rệp trong 20 phút (Sylvester, 1954). Chúng không tiềm ẩn trong cơ thể côn trùng. Virus không truyền qua dây tơ hồng, nhưng truyền mạnh qua củ giống.

Ký chủ quan trọng nhất của virus A là cây khoai tây và cây họ Cà (R. Bartels, 1971). Virus A còn có thể truyền bệnh trên lá cắt rời ở nhiệt độ 24°C, cường độ ánh sáng 1.000 lux, virus sẽ tạo vết đốm đen trên lá (Kohter, 1953 và Bartels, 1970). Nhiều tác giả khác còn sử dụng các cây chỉ thị: *N. tabacum* cv. Samsun tạo hiện tượng gân lá sáng, *N. tabacum* cv. White Burley tạo gân sáng. *Nicandra physaloides* gân lá sáng và tạo một vài đốm chết, đốm đỏ. *Lycopersicon pimpinellifolium* nhiễm hệ thống rồi làm chết cây (Maclachlan, Larson và Waeker, 1953) và gần đây là cây *Physalis floridana* và cây *Physalis angulata* đều tạo dạng vết đốm chết đen nhỏ.

4. VIRUS X KHOAI TÂY (Potato virus X – PVX) Potexvirus

Virus X khoai tây là một loại virus rất phổ biến trên thế giới., virus X còn gây tác hại rất nghiêm trọng cho sản xuất ở các nước lạc hậu, nhưng đối với các nước phát triển bệnh không còn là một đối tượng đáng sợ .

S.M. Bukashov và A. Yakamera (1972) cho biết, virus X đã làm giảm năng suất khoai tây khi bệnh nặng khoảng 10 - 20%. A.J. Reestman (1970) bệnh làm giảm năng suất tới 25%

Khi virus X cùng một số virus khác lây bệnh trên cùng một cây thì hại nặng hơn (X + S; X + M; X + A,...) đặc biệt là virus X và virus Y cùng nhiễm tác hại của bệnh lớn ,cây khoai tây sẽ có dạng xoắn lùn và cây thuốc lá có dạng hoa lá đỏ; Virus X thường có sợi dài, xoắn, cong queo có kích thước biến động: 480 - 580 nm x 13 nm (theo R. Bercks, 1970).

Theo U. Hamann (1962); R. Bercks (1970) và Peter Wildy (1971) cho biết: virus X có nhiệt độ làm mất hoạt tính Q10 khoảng 650C - 760C. Còn theo A.G. Zukin thì Q10 của virus khoảng 600C - 800C tùy theo chủng virus. Brandes và R. Bercks (1965) cho biết: virus có ngưỡng pha loãng của dịch cây bệnh cao tới 10-5 hay 10-6, virus có thể giữ trong dịch cây vài tuần ở 200C và giữ trong glycerin tới hơn 1 năm.

Virus X truyền bệnh bằng phương pháp tiếp xúc giọt dịch là chính (R. Bercks, 1970). Virus X không truyền bệnh bằng côn trùng môi giới (K.S. Xukhov, 1970). Walters (1952) thí nghiệm trong nhà kính thấy: virus X có thể truyền nhờ côn trùng *Menanoplus differentialis*. Schmutterer (1964) thấy virus X truyền được nhờ *Telligonia viridissima*. Theo M.A. Darozkin (1974), virus X có thể truyền qua hạt giống khoai tây. Nhiều tác giả cho biết: virus X có truyền qua củ. Schmelzer (1956) virus X truyền qua cây tơ hồng.

Ký chủ chính của virus X là cây họ Cà, họ Rau dền, họ Rau muối (R. Bercks, 1970). Ngoài ra, trong tự nhiên virus X còn có trên một số cây dại như rau muối trắng, rau dền dại, bìm bìm v.v...(A.G. Zukin, 1976).

Cây chỉ thị chính của virus X là *Gomphrena globosa*, có triệu chứng đốm vòng khuyen đỏ trên lá. Cây *Datura stramonium* L. tạo dạng khảm đốm, cây *Nicotiana tabacum* L., cây *N. xanthi* L. đều tạo đốm vòng ở lá,

5. VIRUS S KHOAI TÂY (*Potato virus S* - PVS) thuộc nhóm *Carlavirus*

Virus S khoai tây phổ biến trên thế giới. Thiệt hại do virus S gây ra không lớn như các virus khác. Ở Nga, virus S thường làm giảm năng suất khoảng 10 - 15% (A. Ya. Kamera và S.M. Bukashov, 1972). Ở Tây Âu, virus S làm giảm năng suất khoảng 25% (A.J. Reetsman, 1970). Virus S chỉ gây tác hại lớn khi kết hợp với các virus khác: S + A, S + M, S + Y, S + X,... (Weiderman, 1970). Virus S có dạng hình sợi dài, kích thước trung bình 650 nm x 12 nm (G. Wetter và Brandes, 1956; J.A. de Bokx, 1969).

Nhiệt độ làm mất hoạt tính Q10 của virus S được xác định khoảng 550C - 600C, ngưỡng pha loãng của dịch cây bệnh là 10-3. Virus có thể giữ được hoạt tính trong dịch cây ở 200C khoảng 3 - 4 ngày.

Virus S truyền bệnh chủ yếu qua tiếp xúc giọt dịch, qua vết thương cơ giới. Virus S có thể truyền bệnh qua rệp đào *Myzus persicae* Sulz. và là một loài virus không bền vững (C. Wetter và Volk, 1960; O. Bode và Weideman, 1970). Phạm vi ký chủ hẹp, chỉ gây hại trên cây họ Cà và họ Rau muối.

Cây chỉ thị để xác định virus S là *Chenopodium amaranticolor*, *C. quinoa*, *C. album* tạo vết đốm vàng rải rác có kích thước 1 - 2 mm khoảng 20 ngày sau khi lây bệnh. Cây *Nicotiana debneyi* tạo hiện tượng chết mô ở gân chính và quanh gân phụ ở lá. Cây *Cyamopsis tetragonobola* gây đốm chết bộ phận.

6. VIRUS M KHOAI TÂY (*Potato virus M* - PVM) *Carlavirus*

Virus M khoai tây được phân bố rộng trên thế giới Ở Đông Âu và Nga bệnh đã gây tác hại rất nghiêm trọng, chỉ xếp sau virus Y. A. Konovalov (1968) cho biết: Bệnh làm giảm năng suất khoảng 60 - 70%, M. A. J. Reetsman (1970) ở Tây Âu, bệnh làm giảm 25 - 30% năng suất khoai tây. Virus M có cấu trúc xoắn. dạng sợi cong, kích thước đo được trung bình 650 x 12 nm (theo Brandes và các ctv, 1959). Nhiệt độ làm mất hoạt tính Q10 của virus S được xác định khoảng 65⁰C - 71⁰C, ngưỡng pha loãng của virus khoảng 10-2 - 10-3 (C. Welter) cũng có khi ngưỡng pha loãng tới 10-4 (V.G. Reifman, 1971). Virus có thể tồn tại trong dịch ở 200C trong một vài ngày (C. Welter, 1965). Ký chủ của virus M rất hẹp, bệnh chỉ hại chủ yếu trên khoai tây (C. Welter, 1972). Một số cây dại khác là ký chủ của virus M: *Stachys palustris* L.; *Chenopodium album* L.; *Amaranthus* sp.; *Convolvulus arvensis* L; *Galeopsis spessiosa* Mill. Cây chỉ thị chủ yếu của virus M là *Phaseolus vulgaris* var. Red Kidney bean (Hiruki, 1970) khi gây bệnh nhân tạo, virus M thể hiện triệu chứng bộ phận tạo đốm chết đen lấm chấm trên lá cây. Ngoài ra, còn có thể dùng các cây chỉ thị: *Datura metel*, *Gomphrena globosa*, *Lycopersicon esculentum*, *Nicotiana debneyi*, *Solanum rostatum*, *Solanum tuberosum* (C. Welter, 1972).

7. VIRUS CUỐN LÁ KHOAI TÂY (Potato leafroll virus - PLRV) nhóm Luteoviridae

Virus cuốn lá là một trong những virus gây tác hại nặng nhất cho cây khoai tây trên thế giới, đặc biệt ở châu Âu. Theo O. Bode (1968), bệnh làm mất khoảng 40 - 90% năng suất, A.J. Reestman (1970) Virus cuốn lá thường làm mất tới 50% năng suất. Tuy vậy, ở Việt Nam virus cuốn lá gây hại không lớn, giống Ackersegen có tỷ lệ bệnh rất thấp.



Triệu chứng bệnh cuốn lá khoai tây (Nguồn Vũ Triệu Mân, 1978)

Virus có dạng hình cầu, thường đường kính 24 nm (D. Peter, 1970). Trong cơ thể côn trùng, là 23 nm còn virus trong tế bào cây khoảng 24 - 25 nm (A.G. Zukin, 1976).

Virus cuốn lá có nhiệt độ mất hoạt tính Q10 khoảng 70⁰C - 80⁰C, ngưỡng pha loãng 10-4. Ở nhiệt độ 2⁰C, virus tồn tại ở dịch cây bệnh trong một ngày.

Tách virus từ côn trùng ra, ở 25⁰C virus có thể tồn tại trong 12 - 24 giờ (Murayama và M. Kojima, 1965; Peters, 1967). Virus trong củ giữ được ở nhiệt độ 37,5⁰C trong 25 ngày (A.G. Zukin, 1976). Virus cuốn lá khoai tây chỉ truyền bằng côn trùng theo phương pháp sinh học, không truyền tiếp xúc nhờ giọt dịch. Kenedy Day và Eastop (1962) xác định thấy: virus cuốn lá truyền bệnh nhờ 10 loại rệp thuộc họ Aphididae. Y. Robert và Y. Maury (1970) cho rằng: Myzus persicae, Aulacorthum solani, Macrosiphum euphorbiae là 3 loài chính truyền bệnh. Day (1955); Marcarthy (1954) và Mackinon (1963) cho rằng: ở tất cả các tuổi, rệp có thể truyền bệnh và chích hút lấy dịch bệnh có virus nhưng rệp non truyền tốt hơn rệp trưởng thành. Thời gian tiếp xúc để hút dịch cây bệnh và truyền bệnh ít nhất là một ngày. Giai đoạn tiềm ẩn của virus (latent period) dài hơn 6 giờ. Stegwee và Posen (1958) cho rằng: virus được nhân lên trong cơ thể côn trùng. Chưa có tài liệu nào nói đến virus truyền qua hạt. Virus cuốn lá có thể truyền qua cây tơ hồng (Cuscuta subinclusa). Ký chủ của virus cuốn lá chủ yếu là các cây họ Cà và một số cây thuộc họ Rau dền (Amaranthaceae) như Amaranthus caudatus, Celosia argentca, Gomphrena globosa (theo Natti; Kirkpatrick và Ross, 1953).

Cây chỉ thị chủ yếu của virus cuốn lá là Physalis floridana, Datura stramonium và Solanum tuberosum.

b. CÁC VIRUS ÍT PHỔ BIẾN HAY ÍT GÂY HẠI TRÊN KHOAI TÂY

8. VIRUS KHẢM AUCUBA HẠI KHOAI TÂY (Potato Aucuba mosaic virus - PAMV)

Virus khảm Aucuba là bệnh khá phổ biến đối với khoai tây nhưng tác hại không lớn, Bệnh thường tạo các đốm vàng sáng, trên lá thấp; cây còi cọc khảm ngọn chết hoại, đôi khi biến dạng củ. Vết chết ở củ trong bảo quản ở dạng đốm nâu lõm ở nhiệt độ 20 - 24⁰C Virus hình sợi có kích thước 580 x 11 - 12 nm. Virus truyền nhờ rệp Myzus persicae Sulz. ở dạng không bền vững cần một virus "giúp đỡ" thường là virus Y hoặc virus A. Cây ký chủ khác của virus là: các cây họ cà

9. VIRUS QUẪN NGỌN KHOAI TÂY (Potato mop top virus - PMTV) Pomovirus

Bệnh tìm thấy ở Tây Âu và vùng Andean, Nam Mỹ. Bệnh có khi làm giảm năng suất tới 26%. Biến vàng sáng (giống virus Aucuba) và các vết đốm vòng khuyết, vết sưng đặc biệt ở các lá thấp.- Tạo các vết chữ V màu xanh xám tái ở các lá trên.- Thân cây còi cọc, lóng co ngắn Củ thường tạo các vết đốm vòng khuyết trên bề mặt, có thể có vết chết.

Virus gây bệnh có dạng hình trụ, có kích thước biến động 19 - 20 nm x 100 - 150 nm. Môi giới truyền bệnh quan trọng nhất là nấm *Spongospora subteriana*. Virus có thể gây bệnh cho 26 loài cây thuộc họ Cà (*Solanaceae*), họ Rau muối (*Chenopodiaceae*) và các loài thuộc 11 họ khác.

10. VIRUS VÀNG LÙN KHOAI TÂY (Potato yellow dwarf virus - PYDV) Rhabdoviridae

Bệnh hiện có ở Canada, bang Michigan Wisconsin thuộc Mỹ., New York và Cây bệnh thường lùn, thấp, giòn và dễ gãy nhợt, lá cuộn, lá co ngắn. Vết chết thường bắt đầu ở đỉnh sinh trưởng có thể phát triển theo chiều dài của thân. Củ thường ít, nhỏ và biến dạng.. cây có màu vàng

Virus có dạng hình vi khuẩn, kích thước khoảng 380 x 75 nm. Bệnh truyền bằng bọ rầy *Aceralagallia sanguinolenta* và nhiều loại bọ rầy khác.

Ký chủ thường là những cây thuộc họ Cà ,họ Cúc, họ Cải họ Hoa môi, họ Đậu ,họ Rau răm và họ Hoa mõm chó

11. VIRUS T KHOAI TÂY (Potato virus T- PVT) Trichovirus

Bệnh có ở Peru, Bolivia và một số nơi thuộc vùng núi Andes Nam Mỹ.

Virus thường gây ra hiện tượng đốm lá nhẹ hay chết gân nhẹ và các đốm úa vàng. Có thể phát triển gây chết ngọn Virus dạng hình sợi dài, có kích thước 640 x 12 nm..Virus truyền qua củ giống và hạt một số cây chỉ thị như cà độc dược, cây *Solanum demissum* A6. Virus còn truyền nhờ dịch cây bệnh qua tiếp xúc cơ giới, không truyền qua rệp phạm vi ký chủ khá rộng: trên 46 loài cây thuộc 8 họ cây hai lá mầm.

12. VIRUS KHẮM CỎ LINH LĂNG (Alfalfa mosaic virus - AMV) Bromoviridae

Virus khảm cỏ linh lăng là virus phổ biến trên thế giới nhưng tác hại nhỏ,

Virus thường tạo các vết lõm đốm trên lá, vết loang vàng trên lá dạng quạt. Cây cần, lá non thường chết. Củ có vết chết,có thể méo mó, nứt nẻ. Virus có dạng vi khuẩn, đường kính khoảng 18 nm và chiều dài lớn nhất là 60 nm. Virus truyền bằng tiếp xúc cơ giới qua giọt dịch hay truyền không bền vững nhờ 16 loài rệp nhất là rệp đào *Myzus persicae* Sulz.

13. VIRUS BIẾN VÀNG GÂN LÁ KHOAI TÂY (Potato yellow vein virus - PVYV)

Bệnh có ở vùng cao nguyên Ecuador và miền nam Columbia thuộc Nam Mỹ, có thể mất tới 50% sản lượng .Bệnh thường tạo gân lá có màu vàng sáng, vùng thịt lá giữa các gân có màu xanh và thịt lá biến vàng. Cây bệnh thường rất đẹp Củ bị biến dạng, mắt củ lồi ra Virus dạng cầu, đường kính 26 nm (L.F. Salaza, B.D. Harrison) Virus có tính xâm nhiễm gây bệnh yếu;

Hiện chưa xác định được môi giới truyền bệnh, nhưng có thể dùng ghép cây hay lây bằng cơ giới tiếp xúc lên cà độc dược nhưng hiệu quả còn thấp.

14. VIRUS ĐÓM CHẾT THUỐC LÁ (Tobacco necrosis virus - TNV) Tombusviridae

Bệnh hiện có ở Netherlands và Italia. Củ có vết có màu nâu tối hay vết nứt mạng lưới. Vết hình sao nhọn giống vết bệnh ghê củ khoai tây. vết bệnh thường tạo vân vòng và các đốm nâu sẫm, đôi khi rộp lên rồi bị lõm

Virus hình cầu, đường kính 26 nm. Virus truyền bệnh nhờ nấm *Ooidium brassicae* . khi truyền bằng cơ giới, lá cây tạo vết đốm cục bộ.

Bệnh có phạm vi ký chủ rộng, có thể lây cho 88 loài thuộc 37 họ

15. VIRUS ĐÓM VÒNG KHUYÊN THUỐC LÁ (Tobacco ringspot virus - TRSV)

Bệnh chỉ có ở Peru, và vùng Andes, Nam Mỹ.

Bệnh tạo biến vàng sáng trên mép lá, hay toàn bộ bề mặt lá, bệnh gây nên những đốm chết vòng khuyên bộ phận hay đốm chết hệ thống. virus hình cầu có đường kính khoảng 28 nm. Virus có khả năng gây miễn dịch cao. Virus gồm sáu nhóm chủng. việc truyền virus vào cây khoai tây chưa làm được ,nhưng virus có thể truyền ở những cây trồng khác nhờ tuyến trùng và

truyền tiếp xúc cơ giới cho 38 giống thuộc 17 họ cây

16. VIRUS ĐÓM THÂN CÂY KHOAI TÂY (Potato stem mottle virus hay còn gọi là Tobacco rattle virus) Tobravirus

Bệnh có ở châu Âu, Mỹ, Brazil và Nhật Bản. Bệnh gây đốm thân cây khoai tây, thân cây còi cọc. bị nhăn, quăn lá.

Một số chủng gây lá biến vàng sáng, có đốm hình chữ V hay đốm vòng khuyên, củ có thể tạo đốm lõi, có vân đồng tâm Virus hình gậy, đường kính khoảng 15 - 25 nm, dạng xâm nhiễm có kích thước dài khoảng 180 - 210 nm;

Bệnh lây nhờ 11 loài tuyến trùng ,bằng 6 loài tơ hồng Cuscuta spp

Virus có phạm vi ký chủ rộng hơn 400 loài cây, khoảng 50 họ cây

17. VIRUS KHẢM THUỐC LÁ (Tobacco mosaic virus - TMV)

Virus khảm thuốc lá không gây tác hại lớn ở khoai tây, các chủng màu xanh thường ẩn triệu chứng. Các chủng biến vàng có thể tạo vết đốm hơi vàng, củ dị hình. cây như bệnh chổi thần. Virus hình gậy, có kích thước 300 x 18 nm, Virus truyền bằng tiếp xúc cơ giới hay truyền qua củ ,phạm vi ký chủ rất rộng: 199 loài, thuộc 30 họ (Cheo và Girad, 1971; Oxelfelt, 1974

18. VIRUS ĐÓM HÉO CÀ CHUA (Tomato spotted wilt virus-TSWV) Bunyaviridae

Bệnh có ở châu Mỹ; châu Úc và châu Phi. Bệnh ít có ở châu Âu và châu Á. Bệnh thường tạo ra các vết đốm chết trên lá, thân, ngọn hay nhiều ngọn và có thể dẫn đến chết cả khóm cây. Đỉnh sinh trưởng có màu xanh xám rồi các đốm chết xuất hiện. có thể có những vòng tròn đồng tâm

Virus hình cầu, đường kính 70 - 100 nm-. Virus truyền bệnh bằng bọ trĩ Thrips Virus không truyền qua hạt khoai tây Phạm vi ký chủ của bệnh rất rộng, có thể nhiễm tới 166 loài cây thuộc 34 họ thực vật.

19. VIRUS ĐÓM VÒNG KHUYÊN ĐEN CÀ CHUA (Tomato blackring virus - TBRV) Satellitevirus

Bệnh có ở miền Bắc và miền Trung châu Âu nhưng không phổ biến., tạo đốm chết và đốm vòng trên một số lá. thừa ngọn, hay méo mó có nhiều vết đốm chết và cây có thể còi cọc. Virus hình cầu, có kích thước 30 nm, Virus truyền bệnh bằng tuyến trùng Longidorus spp, L. allennialua và L. elongalus (Harrison, Taylor, Murrant. Robertsen). Bệnh đã gây cho 76 loài cây thuộc 29 họ cây hai lá mầm và ở nhiều loài cỏ dại.

20. VIRUS KHẢM LÁ DƯA CHUỘT (Cucumber mosaic virus - CMV) Bromoviridae

Bệnh có ở Anh và Scotland. Bệnh làm lá khoai tây úa vàng và rộp lên hay tạo chấm vàng lốm đốm. Ngọn cây thường thon dài, mép lá gợn sóng rõ rệt. cây ròn Virus hình cầu, đường kính 30 nm. Virus truyền bệnh bằng tiếp xúc cơ giới qua giọt dịch và nhờ rệp họ Aphididae

kiểu không bền vững (non persistent). Bệnh không truyền qua củ khoai tây. Bệnh hại hơn 40 loài cây.

21. VIRUS ĐỐM LÁ KHOAI TÂY ANDEAN (Andean potato mottle virus - APMV) Comoviridae

Bệnh có ở Peru, Bolivia và vùng núi Andes Nam Mỹ. Bệnh tạo những vết đốm thô nhẹ, hay vết đốm rõ, lá biến dạng, có vết chết cây cần cỗi.

Virus cùng nhóm với virus gây bệnh khảm lá đậu đũa, đây là dạng virus hình cầu có đường kính khoảng 28 nm. Virus ưa lạnh, Ngoài khoai tây, virus có thể truyền tiếp xúc cơ giới trên họ Cà.

22. VIRUS ẨN KHOAI TÂY ANDEAN (Andean potato latent virus - APLV) Tymovirus

Bệnh phổ biến ở vùng Andes Nam Mỹ. Virus ưa thời tiết lạnh, gây ra khảm lá hay úa vàng rõ. Virus cùng nhóm với virus biến vàng cải củ. Virus hình cầu có đường kính 28 nm, Virus truyền chủ yếu nhờ tiếp xúc giữa các lá cây hoặc có thể do động vật hay máy làm vườn. Bệnh có thể truyền qua củ giống nhưng không thường xuyên, chỉ hại trên khoai tây, có thể truyền bệnh cho các cây thuộc họ Cà, họ Rau muống.

23. VIRUS KHẢM BIẾN DẠNG (Deforming mosaic virus)

Bệnh này gây tác hại khá lớn ở Argentina, là một bệnh ít được biết tới.

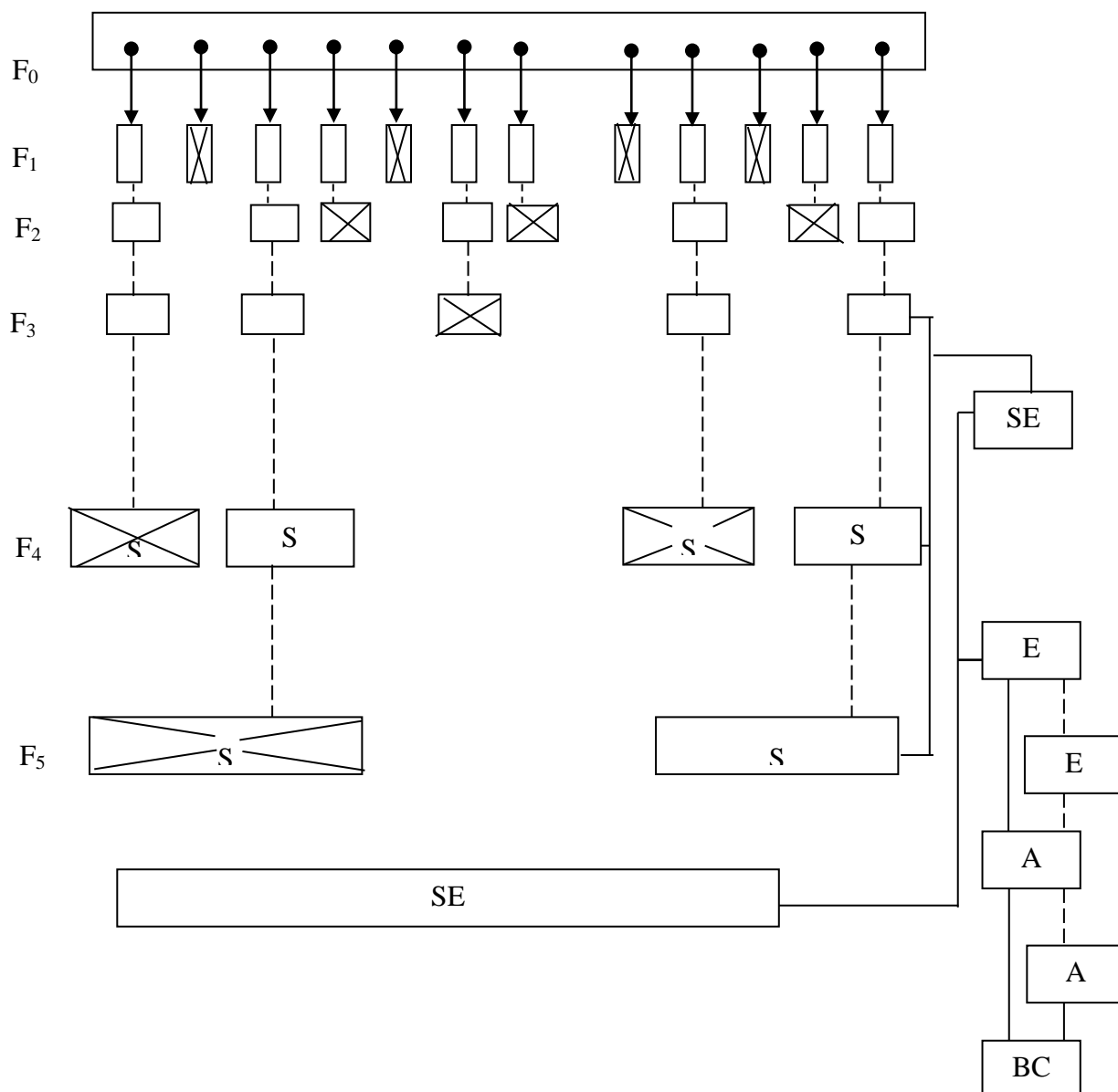
Virus gây ra hiện tượng khảm xanh vàng xen kẽ ở lá, lá xoắn và bề mặt lá cuộn, mô ở gân lá sưng lên rõ rệt. Virus có thể truyền qua củ

24. VIRUS XOẮN NGỌN CỦ CẢI ĐƯỜNG (Sugar beet curly top virus)

Bệnh này không gây tác hại lớn cho khoai tây. Cây bị bệnh thường lùn, lá biến vàng, thân kéo dài, lá hay bị cuộn lên phía trên, gân giữa ở lá non cong lên.

Bệnh truyền trong tự nhiên nhờ bộ rầy Circulifer (Neolilurus) lenellus.

25. HỆ THỐNG PHÒNG TRỪ BỆNH VIRUS HẠT KHOAI TÂY



Hình 3: Hệ thống chọn lọc vệ sinh của Hà Lan (theo J.A. de Bokx)

X - những dòng bị loại bỏ

F0, F1 - ký hiệu đời

SE - giống siêu đẳng

E - giống thượng đẳng

S - giống trung đẳng

A, B, C - các lớp

Ký hiệu gọi theo chất lượng giống khoai tây và mức độ chọn lọc sạch virus


Hệ thống chọn lọc vệ sinh chống bệnh thiết lập ở Hà Lan, sau đó ở Pháp và đến các nước khác. Để có giống khoai tây sạch bệnh virus, từ năm 1919, Limasset, Cornuet và Kassanis đã áp dụng phương pháp nuôi cây mô ở đỉnh sinh trưởng (meristeme) Năm 1977, R. Nozeran đã sáng tạo ra phương pháp nhân nhanh khoai tây : từ 1 củ khoai tây có thể trồng được 1ha.

Các kiểu nhân giống khác nhau nhờ đâm cành (ở Scotlen), nhờ cắt mầm (CIP) hay biện pháp tạo cây mẹ, đâm cành (CIP), v.v... (ở Sip và một số nước Đông Nam Á); gần đây là phương

pháp nhân giống bằng hạt ở nước ta (Viện Cây lương thực thực phẩm) đã có nhiều triển vọng, giúp cho việc nhân nhanh giống khoai tây sạch bệnh tạo ra khối lượng lớn củ khoai đưa vào sản xuất.

Hệ thống lọc vệ sinh được hình thành, đến nay sau hơn 90 năm hệ thống này đã thành nhiều dạng khác nhau: Chọc lọc theo dòng ở hệ thống giống nhà nước kết hợp với việc chọn lọc vệ sinh quần thể. Chọc lọc theo dòng và nhập nội giống liên tục. Chọn lọc vệ sinh quần thể chưa có hệ thống nhà nước. Người ta sử dụng nhà kính và nhà cách ly bằng polyethylen để chống virus truyền qua côn trùng môi giới (rệp họ Aphididae) nhiễm vào cây đã chọn lọc sạch; sau đó các cây này được nhân trên những vùng có khí hậu mát, vào mùa ít rệp trên đất tốt.

Hai hệ thống nhân giống khoai tây chống bệnh hại khoai tây ở Việt Nam

Hệ thống I. Nhân giống của Nhà nước	Fo 2 – 3 ha
Kiểm tra virus tại phòng thí nghiệm T.W	F1 15 – 20 ha
Sử dụng các phương pháp nhân giống hiện đại có hệ số nhân cao (ở trại giống nhà nước)	F3 70 – 80 ha
Kiểm tra virus cho nhân viên kỹ thuật vùng phụ trách kiểm tra	F3 - 8 300 – 400 ha
Hệ thống II. Hệ thống nhân giống của các hợp tác xã và nông trường	Tại các HTX và nông trường sản xuất giống
Từ một ruộng sản xuất ít bệnh	
Chọn lọc vệ sinh quần thể	
Ruộng giống năm 1, năm thứ 2, 3, 4, 5,....	

Hệ thống I. Thực hiện ở vùng khí hậu mát trong mùa ít rệp

- Nhân lần 1 bằng các phương pháp nhân nhanh như nuôi cấy mô, dâm cành, sản xuất cây mẹ,... ở trại giống nhà nước. Giữ giống trong kho lạnh có máy điều hoà nhiệt độ. Kiểm tra virus lần 1 bằng mắt, ELISA và cây chỉ thị, loại bỏ tất cả các dòng nhiễm bệnh (phòng kiểm tra virus trung ương quản lý). - Nhân lần 2 như lần 1 nhưng chỉ cần kiểm tra bằng mắt và ELISA (phòng kiểm tra virus trung ương quản lý). Nhân lần 3 bằng củ, giữ giống trong kho mát dùng quạt thông gió; kiểm tra bằng mắt và tiếp tục loại bỏ cây bệnh. Thấy rõ lợi ích của biện pháp này, từ năm 1978 Trung tâm Khoai tây Quốc tế (CIP) đã áp dụng biện pháp vệ sinh chọn lọc ở nhiều nước Đông Nam Á như Bangladesh, Philippines, Indonesia,... và đã thu được một số kết quả.

Ở nước ta hiện nay, chọn lọc vệ sinh quần thể đơn giản là phương pháp nhân giống có được cải tiến, chọn lọc vệ sinh theo hệ thống giống nhà nước và chọn lọc quần thể đơn giản ở các hợp tác xã, nông trường vẫn là yếu tố quan trọng để đảm bảo năng suất khoai tây.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bcemerster A. and Rozendaal A (1972). Potato viruses properties and symptoms in viruses of potato and seed potato production. Wageningen, 1972. 2. Bokx J. A (1972). Viruses of potato and seed potato production. C.A.P.D Wageningen, 1972. 3. O. Brien M.J and Erich A. (1976). Potato diseases. Agriculture Handbook No 474 Washington D.C, Issued October 1976 for sale by the superprintendent of documents VS Government printing office (44 – 57), 1976. 4. Hooker W.J, Editor (1981). Compedium of potato diseases. Published by the American Phytopathologic Society,

1981. **5.** Hooker W.J, Editor (1981). Compendium of potato diseases. Published by the American Phytopathologic Society, 1981. **6.** Hooker W.J, Editor (1981). Compendium of potato diseases. Published by the American Phytopathologic Society, 1981. **7.** Lê Lương Tề (2007) Giáo trình bệnh cây nông nghiệp. NXB Nông nghiệp Hà Nội. **8.** Vũ Triệu Mân (1978). Một số nhận xét về bệnh virus hại khoai tây. Tạp chí KHKT Nông nghiệp, 6/1978. **9.** Vũ Triệu Mân (1979). Station de Phytopathologie végétale. Centre de la Recherche Agronomique de Versailles I.N.R.A, 1978 – 79 **10.** Vũ Triệu Mân (1983) Bệnh virus hại khoai tây . NXB Nông nghiệp Hà Nội. **11.** Vũ Triệu Mân (2003). Chẩn đoán nhanh bệnh hại thực vật .Nhà xuất bản Nông nghiệp Hà Nội. **12.** Vũ Triệu Mân (2007). Chủ biên Giáo trình bệnh cây chuyên khoa. NXB Nông nghiệp Hà Nội.**13.** Vũ Triệu Mân (2010) Chủ biên ,Bệnh virus hại thực vật ở Việt Nam.NXB Nông nghiệp Hà Nội. **14.** Bartels R. et al. (1970). Potato virus A, X, Y, PLRV, S, M. Commonwealth Agricultural Bureaux and Association of Applied Biologists, 1970. **15.** Bcenster A. and Rozendaal A (1972). Potato viruses properties and symptoms in viruses f potato and seed potato production. Wageningen, 1972. **16.** Bokx J. A (1972). Viruses of potato and seed potato production. C.A.P.D Wageningen, 1972. **17.** Gibb A. and Harrison B. (1976). Plant virology. The principles edward arnold, 1976. **18.** Hooker W.J, Editor (1981).. Published by the American Phytopathologic Society, 1981. **19.** Madec P., Jouan B., Spire D. (1979). Compte rendu de la mission. “Aupres du ministère de l’agriculture de la Republique Socialiste du Vietnam”, 1979. **20.** O. Brien M.J and Erich A. (1976). Potato deseases. Agriculture Handbook No 474 Washington D.C, Issued October 1976 for sale by the superintendent of documents VS Government printing office (44 – 57), 1976. **21.** Salaza L.F. (1979). Use of enzym linked immunosorbent assay (ELISA) for diagnosing potato virus. Fitopathogie 14 – 1- 1 – 9. Lima, Peru. **22.** Vũ Triệu Mân (1978).. Tạp chí KHKT Nông nghiệp số 192, tháng 6 – 1978. **23.** Vũ Triệu Mân (1979) .“. Station de Phytopathologie végétale. Centre de la Recherche Agronomique de Versailles I.N.R.A, 1978 – 1979. **24.** Vũ Triệu Mân (1984).. Luận án Phó tiến sỹ khoa học nông nghiệp, 1984.

XV. BỆNH VIRUS HẠI THUỐC LÁ

Nguyễn Văn Biều, *Viện Nghiên cứu thuốc lá*

Virus (Tiếng la tinh có nghĩa là chất độc) là dạng sống đơn giản nhất khác xa với các tác nhân gây bệnh khác không chỉ về kích thước, hình dạng mà còn cả về tính đơn giản trong cấu trúc vật lý, cấu tạo hóa học, trong cách lây truyền, xâm nhập, nhân lên, di chuyển trong cơ thể vật chủ, phân bố, phát tán và triệu chứng. Virus là thể ký sinh bắt buộc (sử dụng enzym của kí chủ để sinh sản) có kích thước siêu hiển vi (Vài chục đến vài trăm phần tỷ mét) và chỉ có thể nhìn thấy dưới kính Hiển vi điện tử, có cấu tạo đơn giản nhất, không có cấu tạo tế bào và chỉ chứa một loại acid nucleic, thường là ARN và vỏ bọc Protêin. Virus thường không thể hiện hoạt động khi bị tách khỏi vật chủ nhưng lại có khả năng sinh trưởng mạnh khi xâm nhập vào vật chủ. Nói chung virus thực vật có 3 nhóm lớn và các virus hại thuốc lá trong các nhóm này là: Virus hình que hay hình sợi (PVY, PVX, TMV, TRV, TEV). Virus hình tròn (CMV, TSV, TRSV, TNV, LCV). Virus hình viên đạn (Alphata mosaic virus). Theo các tài liệu nước ngoài, có tới trên 20 loại bệnh virus gây hại thuốc lá trên đồng ruộng và tới trên 100 loại bệnh virus có thể lây nhiễm được cho thuốc lá trong điều kiện lây bệnh nhân tạo. Ngoài ra còn có một số bệnh do một số loài khác như: Viroid, Mycoplasma, Rickettsia và Spiroplasma gây ra song do phức tạp và còn nhiều tranh cãi về phân loại nên không trình bày ở đây. Tuy nhiên, có thể hiểu Viroid là vi sinh vật nhỏ hơn virus, trọng lượng phân tử chỉ có 75 - 120 nghìn đơn vị Hydro (Trong khi virus là khoảng 1 - 10 triệu đơn vị Hydro), cấu tạo chỉ có 250 - 350 nucleotid, không có vỏ bọc protein; Mycoplasma thuộc lớp Mollicutes có cấu tạo nằm trung gian giữa virus và vi khuẩn...

Một số bệnh virus hại thuốc lá đã được nghiên cứu trên thế giới gồm:

Bảng 2. Đặc điểm chính của một số loài virus hại thuốc lá.

<i>Tên thông thường Việt - Anh</i>	<i>Cách viết tắt tiếng Anh</i>	<i>Nhóm</i>	<i>đặc điểm</i>	<i>Kiểu truyền bệnh</i>	<i>Phân bố</i>	<i>Giống kháng</i>
Khảm lá Thuốc lá Tobacco Mosaic Virus	TMV	Tobamovirus	Hình que cứng 300 x 18nm	Cơ giới và tiếp xúc	Khắp thế giới	Có
Khảm lá dưa chuột Cucumber Mosaic Virus	CMV	Cucumovirus	Đa giác 20 mặt, ϕ = 28 nm	Cơ giới; qua côn trùng (Không vững bền)	Khắp thế giới	Không
Bệnh chết gân Potato Virus Y	PVY	Potyvirus	Que mềm 730 x 11 nm	Cơ giới; qua côn trùng (Không vững bền)	Khắp thế giới	Có
Bệnh vân trắng Virus Tobacco Etch Virus	TEV	Potyvirus	Que mềm 730 x 12 - 13 nm	Cơ giới; qua côn trùng (Không vững bền)	Châu Mỹ, Nam Phi và Viễn đông	Có
Bệnh héo đốm cà chua Tomato Spotted Wilt Virus	TSWV	Tomato Spotted Wilt Virus	Hình tròn với ϕ = 70 - 90 nm có vỏ Lipoprotein	Qua côn trùng (Rệp <i>Thrips</i> spp.), Cơ giới, cuscuta	Chủ yếu ở Mỹ và Đông Châu Âu	Không
Bệnh xoắn lá Thuốc lá Tobacco Leaf Curl Virus	TLCV	Geminivirus	Tiểu thể hình mâm 15 - 20 x 25 - 30 nm	Qua côn trùng (Bọ phấn <i>Bemisia</i> spp.)	Các nước nhiệt đới và á nhiệt đới	Không
Tobacco Vein Mottle Virus	TVMV	Potyvirus	Que dẹt 765 x 13 nm	Qua côn trùng và cơ giới	Đông Nam Mỹ, Bồ Đào Nha, Colombia, Trung Quốc	Có
Tobacco Bushy top Virus	TBV		2 Loại ϕ = 2 - 13 nm và ϕ = 8 - 9 nm	Qua côn trùng (Rệp)	Nam Châu Mỹ	Không

1. BỆNH KHẢM LÁ THUỐC LÁ DO VIRUS: (Tobacco mosaic virus Allard) - TMV

Tên khoa học: *Tobacco virus I* Smith (1937); *Nicotiana virus I* Smith; *Marmor tabaci* Holmer (1939) Mc Kinrey (1944).

Đây là bệnh virus hại thuốc lá ở nhiều vùng trồng trên thế giới. Mức độ gây hại tùy thuộc vào giai đoạn bị nhiễm bệnh, mức độ phổ biến của bệnh.

* Triệu chứng:

Trên đồng ruộng, bệnh virus khảm lá thuốc lá thường xuất hiện rải rác nhưng đôi khi có ruộng tỷ lệ bệnh tới 80 - 90% trong khi ruộng bên cạnh hoàn toàn khỏe mạnh. Bệnh có thể xuất hiện ở cả vườn ươm và ruộng trồng.

Khi cây bị bệnh, các lá non đều biến màu thành dạng khảm: các vùng xanh xen kẽ với các vùng xanh sẫm màu hơn. Nếu nhiệt độ, ẩm độ cao, vùng lá bị bệnh có thể bị khô chết nếu bị nhiễm sớm, cây không lớn được, còi cọc, các lá bị bệnh thường bị khô cháy giống như cháy do nắng.

* Nguyên nhân gây bệnh:

Virus thuộc nhóm tobamovirus có hình que tròn với kích thước 300 x 18nm (1nm = 10^{-9} mét) có hình dạng ống rỗng xoắn giống như bắp ngô dưới kính hiển vi điện tử với lớp vỏ protein chiếm 95 % khối lượng và phần lõi acid nucleic chiếm 5% khối lượng. Ngưỡng nhiệt độ gây chết tới trên 90°C. Virus có thể tích lũy với nồng độ cao tới 1 - 2 mg/l và thậm chí tới 10 mg/l. Dưới kính hiển vi quang học, có thể thấy virus kết thành tinh thể hình 6 cạnh (Thể vùi hay còn gọi là tinh thể Ivanopski) trong tế bào lông lá thuốc. Trong 1 tế bào thường có khả năng chứa 10⁵ - 10⁷ virus với trọng lượng mỗi virus khoảng 40 triệu đơn vị Hydro hay 6.4 x 10⁻¹⁷ g.

* Điều kiện phát sinh phát triển.

TMV rất dễ lan truyền và gây bệnh qua dịch cây bệnh theo con đường cọ sát (do người, động vật đi lại, do gió thổi va chạm lá khoẻ với lá bệnh vào nhau...). Bệnh không truyền qua nội nhũ hạt nhưng có khả năng dính bám trên vỏ hạt hay tàn dư lẫn trong hạt. Do vậy, việc khử trùng hạt giống bằng một số loại thuốc khử trùng như AgNO_3 có tác dụng hạn chế bệnh rõ. Sau khi lây nhiễm 1 - 2 giờ virus bắt đầu phát triển và di chuyển theo ống liên bào đến các tế bào khác. Tốc độ di chuyển ở tế bào nhu mô khoảng 8 - 10 tế bào/ngày, trong mạch dẫn tới 15 cm trong 6 phút đầu và trung bình tới 17,8 cm/giờ. Nói chung virus cần 2 - 5 ngày để di chuyển khỏi lá bị nhiễm.

TMV là loài virus đa thực có khả năng gây hại trên 199 loài thực vật thuộc 30 họ.

Bệnh thường phát sinh và lây lan ngay từ thời kỳ vườn ươm nhưng do chưa đủ thời gian ủ bệnh nên khó thấy được bằng mắt thường. Tuy nhiên trong thời kỳ này, có thể phát hiện được bệnh bằng các phương pháp hiện đại như lây bệnh nhân tạo, sử dụng kỹ thuật ELISA... Bệnh dễ lây lan đến mức chỉ cần chạm tay vào 1 cây là có thể lây bệnh cho 8 - 10 cây khác và đây chính là điều cần lưu ý trong phòng trừ. Thông thường nếu bệnh xuất hiện sau trồng 3 - 4 tuần với tỷ lệ 0,1 - 5% thì có nhiều khả năng bệnh đã bị lây nhiễm ngay từ thời kỳ vườn ươm.

* Biện pháp phòng trừ:

- Luân canh thuốc lá với các cây trồng nước hay các loại cây không phải là kí chủ của bệnh. Không vớt tàn dư, mẫu thuốc thừa vào vườn ươm. Tiêu hủy tàn dư thân, rễ ngay sau khi thu hoạch. Chỉ sử dụng giống thuốc lá kháng bệnh ở vùng thường xuyên có nguy cơ bệnh phát sinh thành dịch (giống C.176 kháng cao với bệnh) nhất là những vùng không thể áp dụng tốt biện pháp luân canh. Xử lý hạt giống bằng AgNO_3 0.1% có tác dụng hạn chế bệnh rõ do rửa sạch được nguồn bệnh trên vỏ hạt, loại bỏ bớt được mảnh vỏ quả, mảnh lá... lẫn vào hạt giống có nguy cơ mang nguồn bệnh cao. Thực hiện biện pháp rửa tay bằng sữa hoặc xà phòng 10 phút/lần khi nhổ cây con ở vườn ươm và rửa tay, dụng cụ khi chăm sóc cây bị bệnh ở ruộng sản xuất để tránh bệnh lây lan sang cây khoẻ. Có thể phun sữa (1,2 Kg/10 lít nước hay 5 lít sữa/100 lít nước) để hạn chế bệnh và biện pháp này có thể hạn chế 60% bệnh trên đồng ruộng. Sử dụng Phytoxin hay chế phẩm acid salisilic có khả năng hạn chế bệnh virus khảm lá thuốc lá.

2. KHẢM LÁ DƯA CHUỘT (*Cucumber mosaic virus*) - CMV

Bệnh CMV hại thuốc lá ở nhiều nơi trên thế giới và ngoài thuốc lá, là virus đa thực và gây hại nhiều loại cây trồng khác thuộc 191 loài thực vật thuộc trên 40 họ thực vật khác nhau như: bầu, bí, dưa chuột, dưa, cà chua, ớt...

* Triệu chứng: trên lá bị bệnh cũng xuất hiện các vùng khảm loang lổ rất dễ nhầm với bệnh khảm lá thuốc lá. Tuy nhiên lá bị biến dạng nhiều hơn: Vết bệnh phồng lên, lá bị uốn cong hơn.

* Nguyên nhân: Virus gây bệnh thuộc nhóm cucumovirus và có hình tròn kích thước 28 - 30nm. nhiệt độ gây chết khoảng 60 - 70°C. Nồng độ virus trong dung dịch khoảng 20 - 200 mg/l. Virus thường có 3 loại ARN có trọng lượng phân tử và tính độc khác nhau, có khả năng sống lâu trên tàn dư.

* Điều kiện phát sinh phát triển:

Virus lây lan chủ yếu qua rệp thuốc lá (*Myzus nicotianae* và *M. persicae*) và cả các loài chích hút khác như bọ trĩ (*Thrips tabaci*)... Virus không có khả năng tồn tại trong lá thuốc đã sấy nhưng lại có phổ kí chủ rộng để duy trì, phát triển. Phương thức truyền bệnh theo kiểu

không vững bền. Ngoài ra bệnh cũng có thể truyền qua tiếp xúc, qua hạt một số loại cây trồng khác.

Một số yếu tố ảnh hưởng đến mức độ lây lan, phát triển của bệnh như:

- Hướng gió ảnh hưởng đến hướng di chuyển của côn trùng môi giới.
- Nhiệt độ ảnh hưởng đến sinh trưởng của cây và sự phát triển của bệnh trong cây.
- Các kỹ thuật canh tác và nguồn ký chủ phụ.

* Biện pháp phòng trừ:

- Sử dụng giống kháng được bệnh (Mới chỉ tạo được giống kháng ở Mỹ, Ấn Độ, Nhật Bản.
- Làm sạch cỏ dại xung quanh ruộng, nơi cư trú của môi giới truyền bệnh.
- Không trồng thuốc lá gần nhưng cây là ký chủ của bệnh khảm lá dưa chuột như cà, ớt, khoai tây... và không luân canh thuốc lá với những cây này.
- Tiêu hủy tàn dư thân rễ sau khi thu hoạch.
- Trừ rệp triệt để bằng các loại thuốc trừ sâu như Lannat 0,1%, Karate 0,1%, Bi 58 0,1%, Suprathion 0,1 - 0,2%...nhất là ở những vùng thường xuyên bị bệnh.

3. BỆNH XOẮN LÁ THUỐC LÁ (Tobacco Leaf curl virus) - TLCV

Bệnh có khả năng gây hại trên 63 loại cây trồng khác nhau. ở nước ta, bệnh thường xuất hiện và gây hại rải rác (nông dân một số vùng còn gọi là bệnh hủi). Lá cây bị bệnh khi thu hái và sấy thường bị đen, giòn, dễ vụn nát và không có giá trị kinh tế.

* Triệu chứng: Có nhiều chủng virus có độ độc khác nhau nên hình thành nhiều kiểu triệu chứng khác nhau nhưng triệu chứng điển hình là gân lá phía dưới trở nên dày, xoắn lại và các lá phía trên nhỏ, cong queo. Từ gân lá có thể mọc ra các tai lá phụ làm cho lá và cả cây thuốc bị biến dạng, chất lượng giảm nghiêm trọng và hầu như không cho thu hoạch.

* Nguyên nhân: Virus thuộc nhóm Geminivirus có chứa ADN, có hình tròn, kích thước 18 - 20 x 25 - 30 nm. Cây bị bệnh mẫn cảm với nhiều loại bệnh khác như bệnh đốm mắt ếch. Nhiệt độ gây chết khoảng 60°C, thời gian ủ bệnh khoảng 12 - 33 ngày.

* Điều kiện phát sinh phát triển: virus lan truyền qua bọ phấn (*Bemisia tabaci* Gennadius) và một số loài chích hút khác theo kiểu vững bền (Virus cần thời gian chích nhiễm virus từ 15 phút đến 2 giờ, cần thời gian tiềm phục trong môi giới truyền bệnh mới có khả năng truyền bệnh, có khả năng truyền bệnh suốt đời. Trong điều kiện lây bệnh nhân tạo, thời gian tiềm phục khoảng 3 - 4 tuần). Thời tiết nóng, khô thuận lợi cho bọ phấn phát triển là điều kiện thuận lợi cho bệnh có điều kiện lây lan.

* Biện pháp phòng trừ:

- Nhổ bỏ ngay cây bị bệnh khi phát hiện thấy ngoài đồng.
- Hủy bỏ nguồn ký chủ phụ càng sớm càng tốt để hạn chế tối đa nguồn bệnh.
- Sử dụng các loại thuốc hóa học BVTV để diệt bọ phấn là môi giới truyền bệnh như đã nêu ở trên.
- Phá hủy ngay vườn ươm sau khi trồng xong, làm sạch cỏ dại vì đây là nơi cư trú của nguồn bệnh, vừa là nơi sinh sống và ẩn nấp của bọ phấn. Phá hủy tàn dư thân rễ sau khi thu hoạch để hạn chế nguồn bệnh lây lan sau này.

Ngoài một số bệnh virus nêu trên, còn có một số bệnh khác thường xuất hiện và gây hại rải rác như bệnh chết gân lá (tomato spotted wilt virus), bệnh chấm trắng virus (tobacco etch virus), virus Y khoai tây (Potato virus Y = tobacco vein banding), bệnh đốm vòng virus (tobacco ringspot virus)...

4. BỆNH GÂN MẠNG LƯỚI (Potato Virus Y)

PVY là bệnh điển hình của nhóm Potyvirus được phát hiện ở khắp thế giới. Một số tên khác như: Bệnh trong gân; Bệnh đen gân; Bệnh virus khoai tây Y.

Virus có dạng hình sợi mềm với kích thước 730 x 11 nm. Rất dễ truyền lan bằng cơ giới.

(a) Triệu chứng bệnh

Triệu chứng do bệnh PVY gây ra trên thuốc lá rất phức tạp và thậm chí còn khác với tên gọi tiếng Anh của bệnh. Có thể thấy các triệu chứng sau đây của bệnh: Màu sắc khác thường của lá cây thuốc lá bị bệnh với ít hoặc nhiều vân giữa các gân lá. Gân lá biến màu vàng trong khi phần thịt lá vẫn xanh. Đôi khi xuất hiện nhiều đốm vòng hay đốm vàng nhạt trên những lá giữa cây bị bệnh. Có thể xuất hiện đốm chết hoại có hình dạng khác nhau như gân chính và/hoặc các gân phụ của lá bị bệnh sẫm màu. Triệu chứng này chính là nguồn gốc tên Châu Âu của bệnh virus này là bệnh gân nâu "Tiếng Anh là brown rib; Tiếng Đức là Tabak - Rippenbraune; Tiếng Pháp là maladie des côtes brunes". Khi bệnh xâm nhiễm nặng, tất cả mạch dẫn, thân cây thuốc lá và ruột đều bị chết hoại thành màu nâu hay đen. Các đốm trắng nhưng phổ biến hơn là các đốm màu be hay màu nâu có kích thước không giống nhau thường xuất hiện cạnh gân lá thuốc lá. Đối với một số chủng gây bệnh, các đốm chết hoại trên lá thường xuất hiện ngay trên bề mặt lá, ít loang rộng ra xung quanh. Triệu chứng nhìn như vậy là do tế bào thịt lá của phần lá bị bệnh chết do ánh nắng (Lucas, 1975). Deall (1980) lại cho rằng triệu chứng này là do sự pha trộn của các chủng PVY đặc biệt biểu hiện trên lá thuốc chín. Lá bị nhiễm bệnh thường có kích thước giảm so với bình thường, giòn và thường bị cuộn lại. Nếu bệnh xâm nhiễm sớm, cây cũng bị lùn không lớn được. Nói chung, biểu hiện và cường độ của các triệu chứng này thay đổi tùy chủng loại thuốc lá trồng, tùy giống và quan trọng nhất là tính độc của chủng hiện hữu gây bệnh. Đôi khi cũng xuất hiện triệu chứng bệnh rất nặng, có biểu hiện phức tạp, thậm chí cây bị chết... Đây có thể là do cây thuốc lá đồng thời bị nhiều loại bệnh virus khác gây hại cần được chú ý.

(b) Dịch tễ học: Bệnh PVY chủ yếu gây hại các loại cây trồng thuộc họ cà Solanaceae như cà chua, ớt, khoai tây và thuốc lá hay một số loài cỏ dại. Có ít nhất 25 loài rệp có khả năng truyền bệnh theo cách truyền bệnh không vững bền. Rệp đào hại thuốc lá *Myzus persicae* là môi giới truyền bệnh thông thường và phổ biến nhất ở các nước nhiệt đới. Virus thường nhiễm vào rệp rất nhanh khi rệp hút dịch cây trực tiếp từ bó mạch và chỉ cần nồng độ virus rất thấp cũng có khả năng giúp cho bệnh lây truyền.

(c) Tác hại kinh tế: Bệnh làm giảm kích thước và trọng lượng lá, giảm chiều cao cây và năng suất thu hoạch. Bệnh xâm nhiễm càng sớm, thiệt hại gây ra càng nặng. Trong một số trường hợp bệnh nặng năng suất giảm tới 70%. Chất lượng của thuốc lá được thu hoạch cũng bị giảm mạnh: hàm lượng nicotin, nornicotin, đậm tổng số, đậm hòa tan và hàm lượng nitrat tăng.

(c) Cách phòng trừ bệnh: Sử dụng giống kháng bệnh, đặc biệt là ở những vùng thường xuyên có bệnh. Cần phòng trừ rệp khi thấy xuất hiện trên thuốc lá là biện pháp có hiệu quả cao trong phòng trừ bệnh virus.

5. BỆNH THỐI GÂN LÁ DO VIRUS - TOMATO SPOTTED WILT VIRUS (TRSV)

Bệnh được phát hiện lần đầu ở Úc năm 1919 trên cà chua và Brillelebank đặt tên bệnh là "héo đốm" (Spotted wilt).

(a) Đặc điểm Virus: TSWV là loại virus chứa ARN với màng bọc và có kích thước 70 - 90 nm và virus này là thành viên duy nhất của nhóm. Virus cũng thường được gọi bằng tên

khoa học là *Lycopersicon virus 3*. TSWV là một trong những virus thực vật không ổn định nhất về hóa học và lý học và dễ dàng lây nhân tạo qua dịch cây bệnh. Virus cũng có phổ ký chủ rất rộng và có khả năng xâm nhiễm tới 160 loài cây 2 lá mầm và 10 loại cây 1 lá mầm, đặc biệt là các loại cây thuộc họ Cà Sonalaceae, Họ Cúc Compositae và họ đậu đỗ Leguminosae (Ie, 1970; Lucas, 1975).

(b) Triệu chứng bệnh: Triệu chứng của bệnh TSWV rất khác nhau. Thường biểu hiện bệnh là các vòng chết hoại đồng tâm và các đốm chết hoại thành đốm trên lá non. Ban đầu, các đốm có màu vàng, sau đó nhanh chóng chuyển sang màu nâu đỏ. Bệnh có thể xâm nhiễm cả cây con và cây đã lớn. Cây bị bệnh thường bị lùn, ngọn bị cong queo. Lá non khi bị bệnh một bên thường bị biến dạng hay nhăn nhúm lại dẫn tới lá sinh trưởng không bình thường. Các sọc chết hoại phát triển dọc theo gân và các vùng chết hoại đen hay thậm chí bị thủng lỗ xuống xuất hiện trên vỏ và ruột. Cây bị bệnh thường hiếm khi thu hoạch được dù có thể hái lá để sấy.

(c) Dịch tễ học: Bệnh thường có biểu hiện khá khác nhau do các nòi gây bệnh khác nhau và người ta đã phân ra ít nhất 6 chủng sinh học gây bệnh (Ie, 1970; Lucas, 1975; Ivancheva - Gabroska, 1979). Bệnh TSWV thường do một số loài bọ trĩ truyền bệnh như: *Thrips tabaci*, *Frankliniella schultzei*, *F. occidentalis* và *F. fusca* (Ie, 1970; Lucas, 1975; Ivancheva - Gabroska, 1979). Chỉ có sâu non các loài trên mới hút nạp được virus và trưởng thành mới truyền bệnh TSWV. Môi giới có khả năng lưu giữ virus trong suốt vòng đời khoảng 5 - 9 tuần nhưng virus lại không được bọ trĩ truyền cho con (Lucas, 1975; Ivancheva - Gabroska, 1979). Mỗi năm, bọ trĩ thường có nhiều lứa (9 - 20 lứa). Chưa thấy truyền bệnh được qua hạt giống (Ie, 1970).

(d) Cách phòng trừ: Biện pháp có hiệu quả nhất trong phòng trừ bệnh TSWV là phòng trừ môi giới truyền bệnh. Những biện pháp khác như luân canh thuốc lá với những cây không bị những bệnh hay phá huỷ cây bị bệnh cũng là biện pháp tốt nhưng không phải luôn luôn đủ. Giống kháng bệnh TSWV cũng đã được phát hiện khi tìm được gen kháng bệnh từ giống thuốc lá đại *N. alata* và chuyển vào thuốc lá trồng (Gajos, 1987; Gajos, 1988; Nielssen, 1993).

6. MỘT SỐ BỆNH VIRUS HẠI THUỐC LÁ KHÁC.

Một số loại bệnh virus gây hại thuốc lá hiếm gặp hoặc gây hại không đáng kể (trừ vài trường hợp cá biệt xin được liệt kê và bạn đọc có thể tham khảo thêm trong chính tài liệu này hay các tài liệu chuyên khảo khác của GSTS Vũ Triệu Mân. Có thể liệt kê:

- Bệnh đốm vòng lá - Tobacco etch virus
- Bệnh khảm gân lá Tobacco vein mottling virus - TVMV
- Bệnh lùn thuốc lá do virus - Tobacco bushy top virus - TBTV

XVI. BỆNH VIRUS XANH LÙN BÔNG

TS. Phan Công Kiên, TS. Mai Văn Hào,

ThS. Nguyễn Văn Chính và CTV

Viện Nghiên cứu Bông & Phát triển Nông nghiệp Nha Hồ

1.1. Tình hình bệnh xanh lùn ở các vùng bông

Xanh lùn là một trong những bệnh gây hại quan trọng cho cây bông ở Việt Nam. Lần đầu tiên bệnh xanh lùn hại bông được ghi nhận tại Ninh Thuận trong những năm 1984-1985, tuy nhiên mức độ gây hại không đáng kể. Sau đó tác hại của bệnh xanh lùn ngày tăng dần.

Đến đầu thập kỷ 90 của thế kỷ XX, bệnh xanh lùn đã xuất hiện và gây hại ở hầu hết các vùng trồng bông phía Nam; vùng bông Ninh Thuận và Bình Thuận được ghi nhận là thiệt hại nặng nhất. Năm 1991, diện tích 80 ha trồng giống bông MCU 9 bệnh xanh lùn xuất hiện trên toàn bộ diện tích với tỷ lệ bệnh từ 50 - 100%; diện tích phải huỷ hoặc cho thu hoạch không đáng kể là 50 ha, thiệt hại ước tính trên 50% sản lượng; các nông trường Thành Sơn và Quán Thê của Ninh Thuận cũng bị bệnh nặng và thiệt hại khá lớn. Năm 1993, giống M456-10 được đưa vào sản xuất thay cho MCU 9 nhưng cũng bị nhiễm với tỷ lệ 34,8%; tại Tuy Phong, Bình Thuận trên diện tích 450 ha tỷ lệ bệnh lên đến trên 90%, nhiều diện tích không cho thu hoạch. Trong năm 1993, bệnh gây hại nặng ở phía Nam với khoảng 500 ha (chiếm 10%). Giai đoạn 1994 – 1999, bệnh thường xuyên xuất hiện tại các vùng bông Ninh Thuận, Bình Thuận, Đồng Nai và Bình Phước, riêng vùng Đồng Nai có xuất hiện nhưng mức độ thiệt hại không đáng kể. Ở Ninh Thuận, Bình Thuận và Bình Phước bệnh xanh lùn thường xuất hiện sớm (trước khi cây bông đạt 50 ngày tuổi) trên hầu hết diện tích, nhiều lô bông bị bệnh với tỷ lệ bệnh và chỉ số bệnh cao, thiệt hại do bệnh gây ra khá lớn. Tại Đắk Lắk bệnh xanh lùn bắt đầu xuất hiện vào năm 2000, sau đó ngày càng lan rộng ra. Đến năm 2001 bệnh xanh lùn đã xuất hiện và gây hại nặng tại 4 huyện (bao gồm: Cư-Mngá, Cư-Jút, Buôn Đôn, Đắk-Mil) của Đắk Lắk; trong đó khoảng 387 ha bông ở huyện Đắk-Mil không cho thu hoạch. Giai đoạn 2002 – 2003, các vùng trồng bông ở Tây Nguyên (Gia Lai, Đắk Lắk, Đắk Nông) và Duyên hải Nam Trung bộ (Phước Yên, Bình Định, Quảng Ngãi, Quảng Nam, Bình Thuận, Ninh Thuận) và Bình Phước bệnh xanh lùn xuất hiện và gây hại trên diện rộng. Bệnh xanh lùn gây hại nặng cho 100 ha bông vụ mưa năm 2002 tại huyện Chư Sê của Gia Lai. Năm 2003 bệnh phổ biến trên toàn bộ diện tích bông vụ Đông xuân ở huyện Ayun-Pa cũng như vụ mưa huyện Chư Sê. Tuy nhiên, nhờ những kết quả trong nghiên cứu khoa học của Viện Nghiên cứu Bông & Phát triển Nông nghiệp Nha Hồ đã xây dựng được quy trình phòng trừ bệnh xanh lùn tổng hợp nên bệnh được kiểm soát, mặc dù có xuất hiện nhưng quy mô và mức độ gây hại không cao.

1.2. Triệu chứng, tác hại

Triệu chứng bệnh xanh lùn đầu tiên xuất hiện trên cây bông là ở những lá non nhất trên ngọn. Ban đầu có màu vàng sáng, rất dễ phân biệt với phần thịt lá màu xanh bị chúng giới hạn. Gân lá phát triển chậm hơn nên các phần thịt lá hơi lồi lên, rìa lá cong xuống phía dưới, phần giữa của lá phồng lên. Sau 3-5 ngày gân lá chuyển sang màu vàng đục hay vàng mờ, thịt lá có màu xanh sẫm hơn, lá dày hơn, kích thước lá nhỏ hơn bình thường. Lá ra càng về sau kích thước càng nhỏ lại, cong nhiều và co cúp lại, dày và giòn. Các đốt thân và đốt cành ngắn và có dạng zíc zắc, cây lùn, có khi nằm bò ra do thân không hoá gỗ được. Các bộ phận như nụ, hoa, quả trên cây bông bị bệnh không có màu sắc khác biệt so với trên cây khoẻ, nếu bị bệnh nhẹ thì kích thước của chúng không bị ảnh hưởng rõ, nếu bị bệnh sớm và nặng thì chúng nhỏ hơn và có thể thấy rõ bằng mắt thường. Tác hại: Do cây và cành không phát triển được nên số nụ, hoa, quả giảm, dẫn đến giảm năng suất và chất lượng xơ, hạt. Cây bông bị bệnh xanh lùn trước 50 ngày tuổi thì không cho năng suất.

1.3. Đặc điểm của nguyên nhân gây bệnh

Bệnh xanh lùn được biết đến từ lâu ở một số nước trên thế giới, tác nhân gây bệnh được chẩn đoán là virus nhưng vẫn chưa xác định tên khoa học của virus gây bệnh. Theo kết quả hợp tác nghiên cứu giữa GS Vũ Triệu Mân với Viện Nghiên cứu Bông & Phát triển Nông nghiệp Nha Hồ TS Nguyễn Thị Thanh Bình, cho thấy, hình ảnh chụp bằng kính hiển vi điện tử và lây bệnh nhân tạo đã xác định tác nhân gây bệnh xanh lùn là virus. Đã phát hiện được cấu trúc virus giống nhau trong lá bông bị bệnh xanh lùn và lá cây chổi đực (*Sida acuta*) có chứa virus, cây chổi đực là một trong những cây ký chủ của bệnh xanh lùn hại bông. Nguyên nhân gây bệnh xanh lùn bông ở nước ta là virus

Bệnh xanh lùn chỉ lan truyền trong tự nhiên qua côn trùng môi giới là rệp bông. Thời gian rệp chích hút trên cây bệnh và sau đó trên cây khoẻ càng lâu thì khả năng truyền bệnh của rệp càng cao. Bệnh xanh lùn được rệp truyền theo phương thức bền vững (rệp duy trì khả năng truyền bệnh sau khi cách với nguồn bệnh trên 100 giờ). Tuy vậy, rệp bông lại không thể duy trì khả năng truyền bệnh từ đời mẹ sang đời con. Mặc dù rệp mẹ có khả năng truyền bệnh xanh lùn đến 100% nhưng rệp con nếu không tiếp xúc với nguồn bệnh thì không có khả năng truyền bệnh. Bệnh xanh lùn không truyền qua đất, phấn hoa, dịch cây và hạt giống nhưng truyền nhân tạo qua ghép cây (tỉ lệ nhiễm bệnh lên đến 100%).

1.4. Quy luật phát sinh, phát triển của bệnh ở Việt Nam

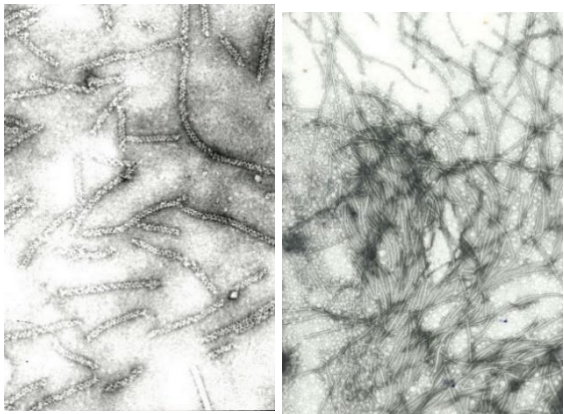
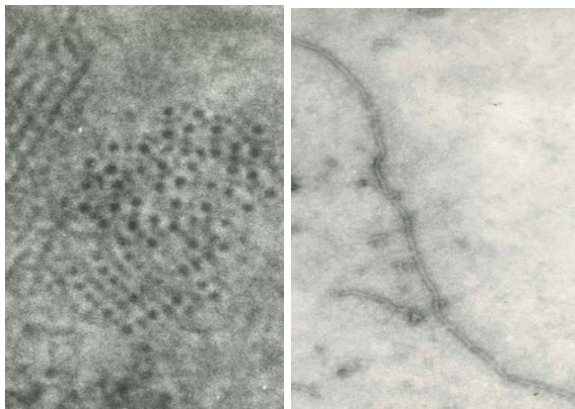
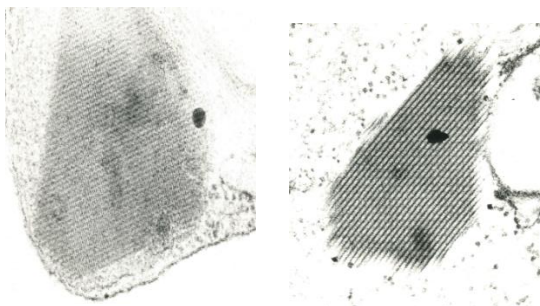
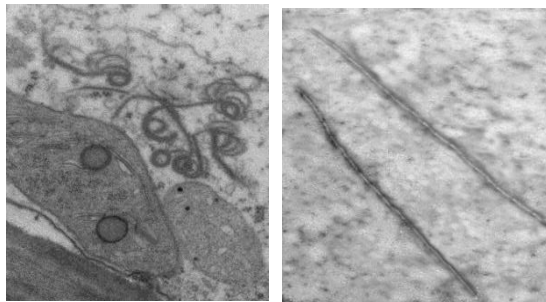



Cây bông lưu tái sinh là nguồn bệnh xanh lùn rất phong phú, tỉ lệ bệnh luôn cao hơn bông chính vụ. Ngoài ra, những cây ký chủ trung gian trong tự nhiên và cũng chính là ký chủ của rệp bông, khá phổ biến ở các vùng trồng bông. Đã xác định 17 loài cây họ bông và cây ký chủ của rệp bông (bông gòn, đậu bắp, dâm bụt, cối xay, cỏ chà phả, bịp giấm, ké hoa vàng, hoàng manh, chổi đực, cỏ suốt, dưa hấu, bí đỏ, ớt sừng, hoa cút lợn, đay đại và hai loài cây bông đại). Xác định 4 loài cây gồm Bịp giấm (*Hibiscus sabdariffa*), ké hoa vàng (*Sida rhombifolia*), chổi đực (*Sida acuta*) và cỏ chà phả (*Thespesia lampas*) là ký chủ của bệnh xanh lùn trong tự nhiên.

1.5. Biện pháp phòng trừ

Biện pháp giống: Đa dạng cơ cấu giống trong sản xuất. Nên sử dụng các giống nhiễm bệnh nhẹ, đa dạng di truyền bằng cơ cấu giống bông phong phú, phù hợp với vùng sinh thái. Mỗi vùng bông nên trồng 3-4 giống trở lên, tỷ trọng về diện tích của các giống phải tương đối đều. Biện pháp kỹ thuật canh tác: Gieo bông gọn vụ và tập trung, trong một vùng bông không nên kéo dài thời gian gieo quá 15 ngày. Nên trồng xen canh bông với đậu xanh, đậu tương, ngô hoặc các cây trồng nông nghiệp ngắn ngày khác. Thường xuyên vệ sinh đồng ruộng, tiêu diệt bông lưu và ký chủ chính từ vụ trước góp phần hạn chế sự lây lan bệnh ở đầu vụ. Biện pháp hoá học: Xử lý hạt giống bông bằng Gaucho 600 FS (Imidacloprid) với liều lượng 3,5 - 5,0 g a.i./1 kg hạt. Trong trường hợp cần thiết phun thuốc sớm vào đầu vụ 1 - 2 lần để trừ rệp bông, sử dụng Mospilan 3EC để trừ rệp đầu vụ (liều lượng 0.3 lít/ha).

ĐIỀU TRA BỆNH VIRUS HẠI THỰC VẬT BẰNG PHƯƠNG PHÁP HIỂN VI ĐIỆN TỬ VÀ CÂY CHỈ THỊ

Vũ Triệu Mân, Nguyễn Thị Minh Liên, Nguyễn Thanh Thủy, Hà Nội 2008-2010

			
Virus đốm hình nhẫn hại đu đủ (PRSV) ở độ phóng đại 125.000		Virus khảm nhãn lá khoai tây (PVY) ở độ phóng đại 120.000 lần	
			
Cây bông và cây chổi đực nhiễm virus xanh lùn ở độ phóng đại 140.000		Virus khảm lá trong tế bào lá dâu ở độ phóng đại 150.000	
Sợi virus SCMV sau khi đã được làm tinh khiết độ phóng đại 15.000 lần		Virus khảm lá khoai môn, sọ trong tế bào ở độ phóng đại 15.000 lần	
			
Cây chenopodium quinoa chẩn đoán virus nhóm poty viridae	Cây Physalis floridana chẩn đoán virus gây bệnh cuộn lá Luteoviridae	Cây Gomphrena globosa chẩn đoán nhóm Potex virus	

QUẢN LÝ DỊCH HẠI VIRUS THEO BIỆN PHÁP SINH THÁI, HỮU CƠ VÀ SINH HỌC

Nguyễn Thơ¹, Vũ Triệu Mân²

1. Đại học Nông lâm TP Hồ Chí Minh, 2. Học viện Nông nghiệp VN

I./ Những khó khăn của phòng trừ bệnh virus trên cây trồng:

Bệnh virus và các loại bệnh gần giống như virus (Vàng lùn, lùn xoắn lá, lùn sọc đen lúa, bệnh tiêu diện trên cây hồ tiêu, bệnh Greening cam quýt, bệnh chổi rồng trên cây nhãn, cây khoai mì...) có chiều hướng ngày càng gia tăng. Bệnh virus không thể chữa trị được bằng thuốc hóa học. Việc phun thuốc trừ rầy nâu là môi giới truyền bệnh virus lúa chỉ đạt hiệu quả 50-60%, nếu phun thuốc nhiều lần sẽ diệt hết thiên địch để có tác dụng ngược lại, làm cho rầy bùng phát lên cao, ruộng lúa lại cháy rầy, bệnh virus có thể phát sinh nặng hơn. Thực chất, hiệu quả việc phòng ngừa bệnh virus lúa bằng biện pháp hoá học trừ môi giới là rất thấp.

Bệnh virus là do nhiều loại virus gây ra, cho đến nay chỉ có các nước phát triển mới phòng trừ có hiệu quả bằng hệ thống cây sạch bệnh và giống chống bệnh bằng một nền nông nghiệp sinh thái phát triển.

Ở các nước chậm phát triển các bộ phận của cây như cây con, hom, củ giống có thể làm sạch virus, nhưng khi trồng ra ruộng, cây sẽ nhiễm bệnh virus trở lại trong thời gian ngắn.

Việc tạo giống kháng bệnh virus chưa làm được, nhưng nếu nhập giống kháng thì hiệu quả rất thấp giống chỉ kháng ở nước họ, không kháng ở nước ta vì tuy cùng 1 virus nhưng khác chủng loại strain

Từ những khó khăn nói trên, cho đến nay biện pháp quản lý dịch hại virus trên cây trồng ở nước ta hiệu quả thấp, nhất là biện pháp dùng thuốc hoá học trừ môi giới truyền bệnh. Sau đây chúng ta tham khảo một số biện pháp quản lý dịch hại theo quan điểm “Trồng cây khỏe”, phòng bệnh là chính bằng các biện pháp cải tạo sinh thái đồng ruộng, canh tác theo hướng hữu cơ và sinh học. Dùng nhiều biện pháp để chống bệnh virus ở cây.

II./ Quản lý dịch hại rầy nâu truyền bệnh virus lúa theo biện pháp sinh thái.

• Theo IRRI Trung tâm bệnh cây nhiệt đới (Học viện Nông nghiệp VN) Viện Bảo vệ thực vật và theo Phạm Văn Kim (2006), nguyên nhân gây bệnh vàng lùn trên lúa ở Đồng Bằng Sông Cửu Long là do virus RGSV (rice grass stunt virus) dòng 2. Bệnh lùn xoắn Lá do virus RRSV (rice ragged stunt virus) gây ra. Theo Vũ Triệu Mân (2009) cả hai virus lan truyền bởi rầy nâu (*Nilaparvata lugens*) theo kiểu bền vững. Kinh nghiệm từ đợt chống dịch lúa vàng lùn 1962 – 1969 ở miền Bắc Việt Nam và trong cuộc chống dịch hại rầy nâu truyền bệnh virus ở đồng bằng SCL 2006-2012 Bộ NN&PTNT đã tổng kết được một số biện pháp quản lý dịch rầy nâu truyền bệnh virus như sau:

- Đa dạng hóa nguồn gen giống lúa hay cơ cấu giống lúa. Hiện nay không có giống lúa kháng cao tổng hợp rầy nâu, các bệnh virus trên lúa có chất lượng ngon. Nhưng nếu có giống kháng cao thì tính kháng đó sẽ bị mất cũng rất nhanh. Để quản lý dịch hại được bền vững vừa có được giống năng suất và chất lượng cao cần phải có bộ giống nhiều nguồn gen kháng trung bình khác nhau. Hiện nay, tại đồng bằng SCL có đến hơn 50 giống lúa. Sự đa dạng hóa nguồn gen đã làm phong phú và bền vững về tính chống chịu sâu bệnh, trong đó có rầy nâu và bệnh virus.

- Biện pháp gieo xạ né rầy. Gieo xạ lúa theo dự tính dự báo tranh né những đợt rầy nâu di trú lớn, đã làm giảm áp lực dịch hại có ý nghĩa. Năm 2007 toàn miền đồng bằng sông Cửu Long đã được mùa khi gieo xạ đồng loạt hơn 1 triệu ha lúa (theo Nguyễn Thơ, 2010). Tuy

nhằm có nơi không có điều kiện gieo xạ đồng loạt như tỉnh Sóc Trăng ứng dụng biện pháp hữu cơ sinh học kết hợp phòng trừ đã bảo vệ được sản xuất lúa bình ổn.

- *Biện pháp “Ba giảm Ba tăng” “Một phải Năm giảm”*. Là những biện pháp nhằm giảm lượng giống gieo trồng, sử dụng giống có chất lượng, giảm lượng phân bón và thuốc BVTV hóa học theo thói quen không tốt của nông dân. Trong điều kiện sinh thái đồng ruộng đó cây lúa sinh trưởng tốt, tăng khả năng kháng sâu bệnh.

Áp dụng tổng hợp những biện pháp canh tác lúa nói trên đã làm cho hệ sinh thái đồng ruộng trở nên cân bằng có lợi cho cây trồng, làm giảm áp lực sâu bệnh. Trên ruộng lúa vẫn có rầy nâu và bệnh virus nhưng không phát thành dịch. Theo kết quả kiểm tra bằng ELISA, nhiều trường hợp có đến 10-30% cây lúa phản ứng dương với virus, nhưng cây bệnh ở dạng ẩn, không làm giảm năng suất có ý nghĩa kinh tế. Không còn hiện tượng cháy rầy do lạm dụng thuốc hóa học. Sau đại dịch 2006 sản xuất lúa đồng bằng SCL liên tiếp được mùa mãi cho đến năm nay 2016.

III./ Quản lý dịch hại virus trên cây hồ tiêu bằng canh tác theo hướng hữu cơ và sinh học.

Cây tiêu có nhiều sâu bệnh khó phòng trị, trong đó có bệnh virus, người ta thường gọi là bệnh “tiêu điên”. Theo Đoàn Thị Ái Thuyền (2001), Phan Đức Sơn (2003, 2004) nhận xét trên cây hồ tiêu có một tập hợp virus TMV, CMV, PVX, PVY, PVM như trên cây họ cà (*Solanaceae*), và các bệnh virus đặc thù của cây hồ tiêu như: PMMoV (Pepper mild Mottle), PYMV (pepper Veinal Mottle). Các loại virus đó lây lan qua vết thương và côn trùng môi giới rất phức tạp.

Hiện nay chưa có giống hồ tiêu kháng bệnh virus. Người ta đã có nhiều cố gắng phòng trừ bệnh bằng phương pháp trồng hom tiêu sạch bệnh và phòng trừ môi giới truyền bệnh bằng hóa học, nhưng đều không có hiệu quả. Các bệnh gây chết cây tiêu do nhiều loại nấm, tuyến trùng trong đất, cùng với bệnh virus trên hồ tiêu đang rất nặng nề, chưa có giải pháp phòng trừ thỏa đáng. Những năm gần đây, các nhà khoa học và người sản xuất đã đề xuất biện pháp canh tác tiêu theo hướng bón nhiều phân hữu cơ, trồng cây phủ đất và áp dụng biện pháp sinh học để cải tạo đất, trồng cây khỏe, phòng bệnh là chính.

Để canh tác theo hướng hữu cơ có tác dụng, phải hạn chế tối đa sử dụng phân bón và thuốc BVTV hóa học. Đây là biện pháp canh tác theo hướng bền vững, cần thực hiện trong thời gian nhiều năm mới có tác dụng rõ rệt.

Tất cả những vườn tiêu có bệnh tiêu điên nghi là do virus được canh tác theo hướng hữu cơ và tác động bằng biện pháp sinh học nói trên, sử dụng phân hữu cơ phối hợp hoạt chất sinh học Vina xanh – một hoạt chất do Việt Nam tự sản xuất trên hơn 400 ha thực nghiệm ở các tỉnh Tây Nguyên và Đông Nam Bộ. Cây bệnh được phục hồi, sinh trưởng tốt, triệu chứng bệnh ngày càng thuyên giảm, năng suất đạt từ 5- 10 tấn/ha.

IV./ Thảo luận:

Qua kết quả của các mô hình quản lý dịch hại virus bằng cải thiện cân bằng sinh thái, canh tác theo hướng hữu cơ và biện pháp sinh học, chúng tôi có nhận xét như sau:

- Biện pháp đa dạng hoá nguồn gen giống cây trồng làm tăng tính chống chịu bệnh virus và môi giới truyền bệnh, hay gọi là cơ cấu giống hợp lý cho từng địa phương có hiệu quả rõ rệt.

- Canh tác theo hướng hữu cơ và biện pháp sinh học sẽ giúp tạo cây khỏe chống chịu được bệnh virus tạo cân bằng sinh thái có lợi sẽ làm giảm áp lực sâu bệnh trên cây trồng,

trong đó có môi giới truyền bệnh và bệnh virus, có ý nghĩa góp phần quản lý dịch hại hiệu quả.

- Trồng cây khỏe, phòng bệnh là chính. Đây là biện pháp có phổ tác dụng rất rộng, giúp quản lý nhiều loại dịch hại, làm tăng năng suất và chất lượng cây trồng, an toàn sản phẩm, phù hợp với hướng canh tác bền vững và bảo vệ môi trường. Làm cho nước ta xây dựng dần một nền nông nghiệp bền vững, nền nông nghiệp sinh thái.

Tài liệu tham khảo:

1. Hồ Văn Chiến và CTV (2011). Một số kết quả nghiên cứu về rầy nâu, bệnh vàng lùn-lùn xoắn lá và yếu tố liên quan làm cơ sở khoa học “ thực hiện công nghệ sinh thái để quản lý rầy nâu” triển vọng “ Ứng dụng công nghệ sinh thái quản lý dịch hại tổng hợp” . Hội thảo quốc tế con đường phát triển lúa, gạo chất lượng cao- Việt Nam Festival lúa gạo lần thứ II – 2011 Việt Nam - Sóc Trăng 20//2011. NXB Nông nghiệp. 2. Ngô Tiến Dũng (2011). Quản lý dịch hại IPM. Đặc sang trái đất xanh số 40, tháng 6/2011. 3. Nguyễn Thị Thu Hà (2010). Luận văn thạc sỹ khoa học nông nghiệp, ĐHN Lâm TP. HCM. 4. Nguyễn Hữu Huân (2011). Tầm nhìn 2020 về quản lý bền vững dịch hại lúa. Đặc sang trái đất xanh số 40 , tháng 6/2011. 5. Phạm Văn Kim (2006). Bệnh vàng lùn, lùn xoắn lá trên lúa ở ĐBSCL. Hội thảo chống dịch tại tiền Giang. 6. Nguyễn Văn Lộc (2011). Luận văn thạc sỹ khoa học nông nghiệp. ĐHN TP. HCM. 7. Vũ Triệu Mân (2009). Bệnh virus hại lúa. NXB Nông nghiệp Hà Nội. 8. Lê Quốc Trung (2011). Luận văn thạc sỹ khoa học nông nghiệp. ĐHN I Hà Nội. 9. Nguyễn Thơ (1998). Những nguyên tắc cơ bản trong quản lý dịch hại tổng hợp. Sách kỹ thuật trồng bông năng suất cao. Công ty Bông Việt Nam. NXB Nông nghiệp Tp. HCM. 10. Nguyễn Thơ (2010). Đánh giá hiệu quả phòng trừ rầy nâu, môi giới truyền bệnh vàng lùn và vàng xoắn lá bằng biện pháp sinh học tại Sóc Trăng vụ đông xuân 2007 – 2008. Kỷ yếu Hội nghị khoa học công nghệ toàn quốc và BVTV lần thứ III Tp. HCM ngày 16 – 17/8/2010. 11. Nguyễn Thơ, Nguyễn Thị Hai (2011). Nhìn lại sau 3 năm thực hiện VietGAP trên rau quả. Kỷ yếu hội thảo bệnh virus hại lúa và một số loại nấm bệnh trên nông sản gây hại cho sức khỏe con người tại ĐBSCL. Hội BVTV-Sở NN và PTNT Cần Thơ, ĐH cần Thơ 7/2011. 12. Nguyễn Thơ (2011). Cánh đồng mẫu lớn – Sản xuất lúa bền vững. Số 42, tháng 10/2011. 13. Nguyễn Thơ (2011). Đẩy lùi dịch rầy nâu, bệnh vàng lùn, lùn xoắn lá tại ĐBSCL. Kỷ yếu hội thảo bệnh virus hại lúa và một số loại nấm bệnh trên nông sản gây hại sức khỏe cho con người tại ĐBSCL Hội BVTV-Sở NN và PTNT Cần Thơ , trường ĐH cần Thơ 7/2011. 14. Nguyễn Thơ (2011). Canh tác bền vững, sống chung với dịch . Kỷ yếu hội thảo bệnh virus hại lúa và một số loại nấm bệnh trên nông sản gây hại sức khỏe cho con người tại ĐBSCL Hội BVTV-Sở NN và PTNT Cần Thơ , trường ĐH cần Thơ 7/2011. Hội thảo quốc tế con đường phát triển lúa, gạo chất lượng cao- Việt Nam Festival lúa gạo lần thứ II – 2011 Việt Nam - Sóc Trăng 20/6/2011. Nhà xuất bản Nông nghiệp 2011. 15. Nguyễn Thơ (2012). Quản lý dịch rầy nâu truyền bệnh virus lúa theo quan điểm sinh thái. Tạp chí Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn. 9(1), 5/2012. 16. Thông tư 38/ 2010/TT-BNNPTNT về quản lý thuốc BVTV. 17. Tiêu chí xây dựng cánh đồng mẫu lớn, 2011. NXB Nông nghiệp Tp. HCM. 18. Thông báo số 1308 TB – BNN-VP, ngày 16 /3/2012 về kết luận của thứ trưởng Bùi Bá Bổng tại hội nghị quốc gia về phòng trừ rầy nâu truyền bệnh vàng lùn, lùn xoắn lá.

B. BỆNH PHYTOPLASMA HẠI THỰC VẬT

I. NGHIÊN CỨU BỆNH PHYTOPLASMA HẠI CÂY TRỒNG

Trịnh Xuân Hoạt

Viện Bảo vệ thực vật

Bằng chứng về nhiều loại bệnh thực vật có triệu chứng biến vàng - trước đây tin tưởng là do vi rút gây ra - liên quan đến sự định cư trong mạch phloem của cây bởi vi sinh vật chưa có nhân điển hình giống mycoplasma (mycoplasma-like organism: MLO) đã được phát hiện lần đầu tiên vào năm 1967 (Doi et al., 1967). Trong nhiều năm qua, kỹ thuật giải mã và phân tích DNA đã cung cấp bằng chứng phong phú rằng vi sinh vật chưa có nhân điển hình đó không có vách tế bào, ký sinh trong thực vật và côn trùng, bao gồm nhiều nhóm có cùng nguồn gốc trong lớp dịch khuẩn bào (Mollicutes), và tên thông thường “phytoplasma” kèm theo ký hiệu ‘*Candidatus* Phytoplasma’ đã được chấp nhận để biểu thị đơn vị phân loại của tác nhân gây bệnh này (Ishii et al., 2009). Những bằng chứng sinh học gián tiếp như quan sát dưới kính hiển vi và triệu chứng bệnh sau khi xử lý tetracycline (Ishii et al., 1967), sự lan truyền phytoplasma bằng côn trùng và dây tơ hồng đã xác nhận sự liên quan của phytoplasma với nhiều loại bệnh thực vật trên thế giới (Bertaccini, 2007; Hogenhout et al., 2008).

1.1. Phân loại phytoplasma

Phytoplasma thuộc lớp Mollicutes (dịch khuẩn bào), bộ Acholeplasmatales, họ Acholeplasmataceae, loại *Candidatus* Phytoplasma (*Ca.* Phytoplasma) và bao gồm nhiều chủng khác nhau. Phytoplasma có kích thước biến động từ 200 - 800 nm, không có hình dạng cố định do thiếu vách tế bào, tồn tại và nhân lên trong mạch phloem của thực vật và huyết trắng của côn trùng (Doi et al., 1967). Bên trong lớp màng nhầy có tế bào chất, ribosome và nhân ở dạng trần (Lee et al., 2000).

Kích thước chromosome rất bé (680 - 1600 kb) (Lim và Sears, 1992). Toàn bộ genome đã được giải mã đối với 2 chủng của aster yellow phytoplasma (*Ca.* Phytoplasmas *esteris*) và 2 chủng của *Ca.* Phytoplasma *australiense* và một chủng của *Ca.* Phytoplasma *mali*, đã cung cấp cơ sở ban đầu để hiểu cơ chế phân tử cơ bản của mối tương quan giữa tác nhân - cây ký chủ và độc tính của phytoplasma (Hoshi et al., 2009; Oshima et al., 2007; Suzuki et al., 2006).

Trên cơ sở so sánh chuỗi RNA ribosome 16S (16S rRNA), các loài *Ca.* Phytoplasma được xếp vào ít nhất 38 nhóm phả hệ (ký hiệu từ 16SrI đến 16SrXXXVIII), và có trên 70 phân nhóm khác nhau (Bertaccini et al., 2014).

1.2. Các dạng triệu chứng do phytoplasma gây ra

Phytoplasma là nguyên nhân gây bệnh cho hàng trăm loại cây trồng khác nhau và thường xuất hiện chủ yếu ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới (Bertaccini, 2007). Phytoplasma là một trong những nguyên nhân làm cho năng suất và phẩm chất giảm, cây dần dần bị thoái hoá và tàn lụi, ảnh hưởng đến lợi ích kinh tế của người trồng trọt. Triệu chứng điển hình do phytoplasma gây ra bao gồm: (i) lục diệp hóa (virescence/phyllody) (là dạng triệu chứng trong đó hoa bị biến đổi sắc tố giống như màu của lá), (ii) hoa bất dục, (iii) sự phát triển gia tăng của chồi nách giống như dạng chồi rồng (witches'-broom), (iv) sự phát triển không bình thường của đốt thân và thường là làm cho cây bị lùn (Lee et al., 1997).

1.3. Sự lan truyền phytoplasma

Phytoplasma không lan truyền qua tiếp xúc cơ học và qua dụng cụ chặt cành, hom; được lan truyền thông qua quá trình nhân giống vô tính như sử dụng hom giống, chiết, ghép mầm từ cây bị bệnh lên cây khỏe, nhưng không truyền qua hạt giống. Phytoplasma lan truyền ngoài tự nhiên chủ yếu nhờ một số loài rầy thuộc nhóm leafhoppers, planthoppers và psyllids theo kiểu bền vững (Chrstitensen et al., 2005).

Côn trùng môi giới thường chích hút vào mạch phloem của cây bị bệnh, hút và mang phytoplasma truyền sang cây khác trong quá trình di chuyển và chích hút sau khi phytoplasma đã được nhân lên về số lượng trong cơ thể côn trùng môi giới (Lee et al., 2000). Phytoplasma được tìm thấy trong hầu hết các bộ phận chính của côn trùng bị nhiễm bệnh. Chúng sẽ vào cơ thể côn trùng thông qua kim chích hút, di chuyển trong đường ruột và được hấp thu vào máu; từ đây, chúng định cư tại tuyến nước bọt, quá trình này thường mất khoảng 3 tuần. Thời gian từ khi phytoplasma được hút bởi côn trùng và tích lũy trong tuyến nước bọt đến khi đạt tới mức độ có thể lây nhiễm cho cây được gọi là giai đoạn ủ bệnh trong cơ thể côn trùng. Do đó, phổ cây ký chủ của phytoplasma phụ thuộc rất lớn vào côn trùng môi giới và có thể qua đông trong cơ thể môi giới hoặc cây lưu niên (Chrstitensen et al., 2005).

1.4. Phát hiện và định loại phytoplasma gây bệnh thực vật

Một cách truyền thống, phương pháp phát hiện chủ yếu dựa trên kỹ thuật quan sát trực tiếp mạch dẫn của cây biểu hiện triệu chứng bằng kính hiển vi hoặc bằng phương pháp nhuộm DAPI 4',6'-diamidino-2-phenylindole hydrochloride (Seemüller, 1976). Tuy nhiên, phương pháp này không đặc hiệu và độ nhạy không cao. Phương pháp nhuộm DAPI, chụp ảnh dưới kính hiển vi SEM và TEM là phương pháp nhanh, tương đối rẻ hơn so với phương pháp phân tích DNA; tuy nhiên, những phương pháp này không có khả năng phân biệt giữa thể phytoplasma, vi sinh vật khác hoặc một số thành phần tế bào khác như mitochondria, chloroplast. Mặc dù kỹ thuật chụp ảnh bằng kính hiển vi vẫn đóng vai trò quan trọng trong việc phát hiện phytoplasm (Chapman et al., 2001), nhưng kỹ thuật phân tử là không thể thiếu để xác định, phân loại và phân biệt mối tương quan giữa phytoplasma và các đối tượng vi sinh vật khác (Lee et al., 1998; 2000).

1.4.1. Kỹ thuật chụp ảnh bằng kính hiển vi điện tử

Trên thế giới, phương pháp chụp ảnh hiển vi điện tử đã được sử dụng để xác định phytoplasma trên nhiều loại cây trồng như bệnh diệp hóa trên cây vừng (*Sesamum indicum*) tại Pakistan (Akhtar et al., 2008), biến vàng lá cây cọ dầu tại Kuwait (Al-Awadhi et al., 2002). Tại Việt Nam, phương pháp hiển vi điện tử cũng đã được sử dụng để xác định phytoplasma gây bệnh trắng lá mía, bệnh chồi cỏ mía (Trịnh Xuân Hoạt et al., 2010; Hoạt et al., 2012, 2013).

1.4.2. Nested-PCR và phân tích DNA

Trong thập niên 1980s, một số kháng thể được sản xuất để phát hiện phytoplasma (Sarindu và Clark, 1993). Tuy nhiên, hạn chế chính của kỹ thuật này là mức độ đặc hiệu của kháng thể và độ tinh nhạy thấp. Do phytoplasma không thể nuôi cấy trong điều kiện môi trường nhân tạo; do đó, PCR đã trở thành phương pháp hữu hiệu nhất dùng để phát hiện và phân loại phytoplasma gây bệnh thực vật. Kỹ thuật sinh học phân tử tiên tiến đã được phát triển để phát hiện và phân loại phytoplasma gây bệnh thực vật.

Đối với mục đích chẩn đoán và giám định, phytoplasma thường được phân loại dựa trên việc phân tích tính đa hình RFLP của 1,2kb trình tự đoạn gen 16S rRNA (Lee et al., 1998) được khuếch đại bằng kỹ thuật nested-PCR sử dụng cặp primer P1 (Deng và Hiruki,

1991) và primer P7 (Schneider et al., 1995) trước khi sử dụng cặp primer R16F2n và R16R2 (Gundersen et al., 1996) để khuếch đại sản phẩm PCR.

Primer chung nhưng đặc hiệu cho phytoplasma được thiết kế dựa trên trình tự đoạn gen 16S rRNA, intergenic region và gen 23S rRNA đã được sử dụng rộng rãi để phát hiện phytoplasma (Smart et al., 1996; Heinrich et al., 2001). Thêm vào đó, giải mã và phân tích tính đa hình sản phẩm PCR là những kỹ thuật cơ bản để phát hiện và định loại các nhóm phytoplasma (Lee et al., 1998; 2000). Đối với mục đích thực hành chẩn đoán và giám định, phytoplasma thường được phân loại dựa trên việc phân tích tính đa hình RFLP của 1,2kb trình tự đoạn gen 16S rRNA (Lee et al., 1998) được khuếch đại bằng kỹ thuật nested-PCR sử dụng cặp primer R16F2n và R16R2 (Gundersen et al., 1996) khuếch đại sản phẩm PCR lần một với cặp primer P1 (Deng và Hiruki, 1991) và primer P7 (Schneider et al., 1995).

Tuy nhiên, gen 16S rRNA không thể hiện nhiều sự thay đổi và có thể có 2 bản sao, đôi khi các bản sao không đồng nhất (Liefting et al., 1996). Điều này đã thúc đẩy việc sử dụng gen khác có vùng khác có tính biến động hơn của genome của phytoplasma. Nhóm 16SrI (liên quan đến '*Ca. P. asteris*') đã được phân chia nhỏ thêm sử dụng gen *tuf*, gen *ribosomal protein operon (rp)* và đoạn 16S - 23S rRNA intergenic spacer (Marcone et al., 2000; Botti và Bertaccini, 2003), cùng với gen *secY* (Lee et al., 2006) và gen *groEl* (Mitrovic et al., 2011). Nhóm 16SrV đã được phân thành từng nhóm nhỏ hơn và sử dụng gen *secY*, *map* và *uvrB-degV* (Arnaud et al., 2007), và *rp* (Martini et al., 2002). Nhóm 16SrXII đã được chia nhỏ sử dụng gen *tuf* và nhóm gen *rp* (Streten và Gibb, 2005).

Những điểm chính của những nghiên cứu trên đã kiểm tra mối quan hệ phân loại trong một nhóm đặc hiệu, vì những primer PCR đó là đặc hiệu cho từng nhóm chuyên biệt và không khuếch đại DNA của phytoplasma thuộc nhóm khác. Martini et al. (2007) đã sử dụng primer khuếch đại đoạn gen có kích thước 1,2 - 1,4 kb của gene *rplV (rpl22)* và *rpsC (rps3)* từ nhiều phytoplasma khác nhau và đã xây dựng cây phả hệ giúp phân loại kỹ hơn trong số các nhóm phytoplasma (Martini et al., 2007). Lee et al. (2010) đã sử dụng nhiều primer khác nhau cho nhiều nhóm phytoplasma khác nhau khuếch đại đoạn trên 2kb của gen *secY* và đã có thể xây dựng cây phả hệ có độ phân biệt cao hơn (Lee et al., 2010). Mặc dù những nghiên cứu đó đã cải thiện kiến thức về mối quan hệ phả hệ, chiều dài của sản phẩm PCR giúp chúng khả thi hơn trong việc phân loại dựa trên việc giải mã.

Những điểm chính của những nghiên cứu trên đã kiểm tra mối quan hệ phân loại trong một nhóm đặc hiệu, vì những primer đó là đặc hiệu cho từng nhóm chuyên biệt và không khuếch đại DNA của phytoplasma thuộc nhóm khác. Martini et al. (2007) đã sử dụng primer khuếch đại đoạn gen có kích thước 1,2 - 1,4 kb của genes *rplV (rpl22)* và *rpsC (rps3)* từ nhiều phytoplasma khác nhau và đã xây dựng cây phả hệ giúp phân loại chi tiết hơn trong số các nhóm phytoplasma (Martini et al., 2007). Lee et al. (2010) đã sử dụng nhiều primer khác nhau cho nhiều nhóm phytoplasma khác nhau khuếch đại đoạn có chiều dài trên 2 kb của gen *secY* và đã có thể xây dựng cây phả hệ có độ phân biệt cao hơn giữa các nhóm phụ phytoplasma khác nhau (Lee et al., 2010). Mặc dù những nghiên cứu đó đã cải thiện kiến thức về mối quan hệ phả hệ, chiều dài của sản phẩm PCR giúp chúng khả thi hơn trong việc phân loại dựa trên việc giải mã.

Nỗ lực đầu tiên sử dụng marker ngắn hơn cho việc phân loại chung phytoplasma được thực hiện bởi Hodgetts et al. (2008), khi một đoạn gen *secA* có độ dài 480 bp được sử dụng (Hodgetts et al. (2008)). Gen *secA* đã thể hiện có khả năng sử dụng là marker đầy hứa hẹn để phân loại chung cho phytoplasma.

1.4.3. Realtime-PCR

Tuy nhiên, phương pháp nested-PCR có thể tăng nguy cơ bị nhiễm chéo và tạo ra những phản ứng dương tính giả. Trong khi đó, phương pháp realtime-PCR đã cho thấy có độ nhạy cao hơn và ít bị nhiễm tạp chéo hơn so với phương pháp nested-PCR do không cần một số bước phân tích sau khi kết thúc phản ứng PCR (Christensen et al., 2004). Một số quy trình chung đã được ứng dụng để phát hiện và chẩn đoán phytoplasma (Hodgett et al., 2009); và một số quy trình đã được xây dựng để phát hiện một số nhóm phytoplasma đặc hiệu (Mehle et al., 2013).

Kỹ thuật phát hiện bằng realtime-PCR dựa trên sự định lượng chất huỳnh quang phát ra trong quá trình thực hiện phản ứng PCR. Có 2 loại phân tử có thể được sử dụng bao gồm “tác nhân xen ngang” hoặc “đầu dò huỳnh quang” (fluorogenic probe). SYBR Green® thường được dùng làm “tác nhân xen ngang”; tuy nhiên, chất này có thể kết hợp không đặc hiệu với tất cả các sản phẩm PCR và do đó làm ảnh hưởng đến độ chính xác định lượng và có thể dẫn đến phản ứng dương tính giả. Fluorogenic probe như TaqMan® probe đảm bảo độ nhạy cao hơn vì chúng không chỉ lai với primer mà còn lai với template DNA. Do nồng độ phytoplasma có thể thay đổi đáng kể theo mùa và trong từng mô thực vật khác nhau; do đó, việc định lượng phytoplasma đóng vai trò rất quan trọng. Mặt khác, việc định lượng phytoplasma cũng có thể được áp dụng trong quá trình đánh giá giống kháng phytoplasma (Christensen et al., 2013).

II. MỘT SỐ NGHIÊN CỨU VỀ PHYTOPLASMA GÂY BỆNH CÂY TRỒNG TẠI VIỆT NAM

1. BỆNH CHỎI RỒNG HẠI SẴN (*Cassava witches' broom* - CaWB)

Trịnh Xuân Hoạt và CTV, *Viện Bảo vệ thực vật*

Sắn (*Manihot esculenta* Crantz), vừa là cây lương thực vừa là nguồn cung cấp nguyên liệu phục vụ cho công nghiệp chế biến và xuất khẩu, là cây trồng xóa đói giảm nghèo có vị trí rất quan trọng trên địa bàn các tỉnh trồng sắn. Sắn là loại cây dễ trồng, dễ chăm sóc và ít bị sâu bệnh gây hại. Tuy nhiên, những năm gần đây, có nhiều loại đối tượng sâu, bệnh hại mới xuất hiện và gây hại nghiêm trọng đến sản xuất sắn không những của Việt Nam và một số nước trong khu vực Đông Nam Á như Laos, Cambodia, Thailand, Phillipines, Myanmar; trong đó, bệnh chổi rồng, rệp sáp hồng và bệnh thán thư là những đối tượng có ý nghĩa kinh tế đối với ngành sản xuất và công nghiệp chế biến sắn của nước ta.

Bệnh chổi rồng xuất hiện đầu tiên tại xã Tịnh Đông - huyện Sơn Tịnh và xã Trà Tân - huyện Trà Bồng - tỉnh Quảng Ngãi vào khoảng năm 2004 - 2005 trên giống sắn KM94. Đến năm 2009, diện tích sắn nhiễm bệnh chổi rồng của tỉnh đã lên đến 1.342,5 ha. Từ năm 2007, bệnh chổi rồng đã xuất hiện bệnh gây hại rất nghiêm trọng trên cây sắn tại một số tỉnh Nam Bộ và Miền Trung như: Đồng Nai, Bà Rịa - Vũng Tàu, Bình Thuận, Gia Lai, Kon Tum, Quảng Ngãi, Bình Định, Thừa Thiên Huế và Quảng Trị. Tại Kon Tum, diện tích sắn nhiễm bệnh chổi rồng là 10.225 ha, chiếm 26,6% tổng diện tích trồng sắn của cả tỉnh.

Bệnh chổi rồng xuất hiện tại Việt Nam và theo đánh giá ban đầu của các nhà khoa học là một trong những bệnh đặc biệt nguy hiểm đối với cây sắn. Bệnh lây lan nhanh và diện tích bị bệnh ngày càng tăng, gây thiệt hại lớn đến năng suất và chất lượng sắn, cho ngành công nghiệp chế biến sắn và trực tiếp đã ảnh hưởng đến đời sống của người trồng sắn tại các địa phương. Nếu bị nhiễm bệnh ở giai đoạn sớm, cây sắn thường còi cọc, không phát triển thành cây bình thường và không cho thu hoạch. Cây sắn bị bệnh muộן giảm năng suất từ 10 - 30%, hàm lượng tinh bột giảm 20 - 30%.

Bệnh do phytoplasma hại sắn được ghi nhận lần đầu tại Brazil và phía Nam Mexico. Lúc đó, tác nhân gây bệnh được giám định là do MLOs gây ra (Costa và Katijima, 1972). Bệnh chổi rồng trên cây sắn với triệu chứng mọc nhiều chồi, nhánh phụ ở phần thân chính, lá nhỏ và đốt thân ngắn. Bệnh được xác định lan truyền qua hom giống nhưng không lan truyền qua tiếp xúc cơ học. Côn trùng có khả năng lan truyền bệnh chưa được tìm thấy. Bệnh chổi rồng hại sắn phát triển thuận lợi ở điều kiện nhiệt độ 13 - 20°C, khi nhiệt độ cao thì triệu chứng bệnh không xuất hiện (Frison và Feliu, 1991).

Có 3 dạng triệu chứng khác nhau của bệnh chổi rồng trên sắn đã được mô tả: (1). Cây, cành còi cọc và hình thành nhiều cành; chồi mang nhiều lá nhỏ, và các đốt thân ngắn, không biến dạng hoặc biến màu; (2). Hình thành nhiều chồi từ vết cắt và thường phát triển kém; (3). Ít chồi, yếu mọc từ vết cắt và không phát triển thành kích thước bình thường (Kitajima và Costa, 1979).

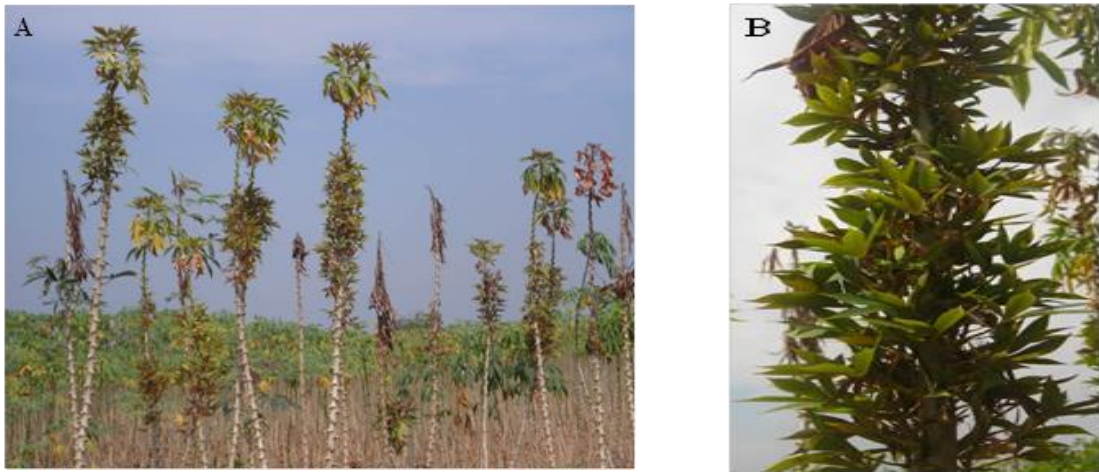
Phytoplasma gây bệnh chổi rồng hại sắn đã được tìm thấy ở nhiều vùng nhiệt đới khác nhau, chủ yếu tập trung ở Khu vực Trung và Nam Mỹ, đại diện là Cuba (Arocha et al., 2009b) và Brazil (Lozano, 1992), và trong lục địa châu Phi, đại diện là Uganda (Arocha et al., 2009a). Tại Brazil, bệnh chổi rồng sắn đã được ghi nhận và mô tả từ những năm 1940 ở khu vực phía Đông Nam Brazil (Silberschmidt và Campos, 1944). Sau đó, bệnh đã được quan sát thấy trên cây sắn trồng ở miền Trung (Kitajima và Costa, 1971), Đông Bắc (Mariano et al., 1991), và phía Bắc (Lozano, 1992). Ở khu vực phía Đông Bắc, bệnh xuất hiện và diện tích bị nhiễm bệnh lên đến 85% và gây thiệt hại lên tới 70% (Fukuda et al., 1990).

Trong khu vực thảo nguyên của vùng này, với độ cao khoảng 900 mét so với mực nước biển, nhiệt độ trung bình 20°C, và đất có độ pH khoảng 5, bệnh chổi rồng sắn có thể làm giảm đến 90% sản lượng củ (Lozano, 1992). Bệnh cũng gây nên những thiệt hại đối với cây trồng từ hom, cây bị nhiễm bệnh bị giảm kích thước và số lượng mầm tăng rất nhiều. Gần đây, bệnh đã được quan sát thấy trong các khu vực nằm ở bang São Paulo, khu vực phía Đông Nam của Brazil. Triệu chứng đặc trưng là cây bị nhiễm bệnh thường còi cọc, phát sinh nhiều chồi bên, lá úa và bị dị tật. Kết quả phân tích tính đa hình bằng kỹ thuật RFLP và xây dựng cây phả hệ cho thấy, phytoplasma gây bệnh thuộc nhóm 16SrIII (hay còn gọi là nhóm X-disease), nhóm phụ 16SrIII-B.

Bệnh chổi rồng hại sắn cũng đã được ghi nhận tại Thailand, Philippines, Myanmar, Cambodia và Laos (*The 9th Triennial Regional Cassava Workshop on Sustainable cassava production in Asia for Multiple Uses for Multiple Markets*. Nanning City, Guangxi Province, China. 27 November – 3 December, 2011).

2.3.1. Triệu chứng

Cây sắn có thể biểu hiện triệu chứng từ giai đoạn mới trồng, khi bị nhiễm bệnh, cây thường bị lùn, đẻ nhiều nhánh nhỏ, lá biến vàng, và chiều cao cây chỉ khoảng từ 20 -50 cm, bộ rễ phát triển kém, số lượng củ ít và nhỏ, năng suất không đáng kể, thậm chí không cho thu hoạch. Cây sắn cũng có thể chỉ biểu hiện triệu chứng vào giai đoạn phát triển thân lá và biểu hiện triệu chứng rõ rệt vào giai đoạn cuối gần thu hoạch; tuy không ảnh hưởng nhiều đến chiều cao, các đốt thân ngắn lại, lá có thể bị rụng gần hết trừ phần ngọn, phần thân phía trên mọc nhiều chồi nách nhỏ mọc sát nhau tạo thành chùm dạng chổi rồng (witches'-broom). Đốt thân ngắn lại, thân sắn ngả màu thâm đen, phần lõi có màu nâu nhạt, chồi bị chết, nhiều cây bị thấp lùn lại; khi tách vỏ củ, phần bề mặt củ biến màu nâu (hình 6).



Hình 6. Cây sắn có thể biểu hiện triệu chứng vào giai đoạn phát triển thân lá và gần thu hoạch (Alvarez et al., 2013).

2.3.2. Nguyên nhân gây bệnh

Để chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh, kỹ thuật nested-PCR sử dụng cặp primer P1/P7 và R16F2n/R16R2. Trong 50 mẫu thử nghiệm thì có 45 mẫu có phản ứng dương tính và cho sản phẩm PCR có kích thước khoảng 1,2 kb. Sản phẩm PCR đã được tinh sạch bằng QIAquick Gel Extraction Kit (Qiagen, Đức) và tiến hành giải trình tự trực tiếp cả 2 chiều sản phẩm PCR bằng cặp primer R16(I)F1 và R16(I)R1. Tất cả sản phẩm đều có trình tự tương đồng cao. Phytoplasma gây bệnh chổi rồng sắn tại Việt Nam có phần trăm đoạn so sánh 100%, mức đồng nhất trình tự nucleotide giống 99% với phytoplasma thuộc nhóm 16SrI - ‘*Candidatus Phytoplasma asteris*’ (Alvarez et al., 2013).

2. BỆNH CHỒI CỎ MÍA

Trịnh Xuân Hoạt và CTV, Viện Bảo vệ thực vật

Bệnh chổi cỏ mía đã xuất hiện đầu tiên ở Kantale, Sri Lanka năm 1972 gây thiệt hại lớn đến năng suất trong nhiều năm và đã trở thành bệnh nghiêm trọng nhất trong ngành công nghiệp trồng mía. Triệu chứng bệnh thường gặp nhất là làm cho lá nhỏ và một phần hoặc toàn bộ phiến lá bị biến màu, cây bị lùn, hình thành nhiều chồi rễ và chồi bên từ gốc cho đến ngọn của thân. Những cây non thường có hình dạng giống như chổi cỏ hình hoa thị màu vàng hoặc màu trắng và thậm chí có thể bị chết (Jayatilake, 1973).

Tính đa dạng của phytoplasma trên mía và cỏ đã được nghiên cứu tại phía Bắc nước úc (Tran-Nguyen et al., 2000). Mối liên hệ giữa phytoplasma và bệnh đã được thiết lập đầu tiên vào năm 1997 (Jones et al., 1997). Một số mẫu phytoplasma mía thu thập từ vùng Sevangala và Uda Walawe được ghi nhận là tương tự với phytoplasma gây bệnh trắng lá mía (SWLD) ở Thái Lan, Đài Loan và Nhật Bản (Chen, 1973; Nakashima et al., 1994). Một bệnh phytoplasma khác trên mía có triệu chứng tương tự như SWLD có tên là bệnh chổi cỏ mía (SGSD) được ghi nhận đầu tiên ở ấn độ, Bangladesh, Malaysia, Nepal và Pakistan (Chona et al., 1960; Kabir et al., 1988; Rishi và Chen 1989). Mặc dù khó có thể phân biệt chúng thông qua triệu chứng biểu hiện trên cây, nhưng cũng có thể phân biệt thông qua việc phân tích trình tự gen của các loài phytoplasma (Wongkaew et al., 1997).

Việc xác định phương thức lan truyền bệnh chổi cỏ mía cho thấy phytoplasma được truyền từ cây này sang cây khác thông qua việc trồng trọt bằng hom giống và côn trùng chích hút thông qua mạch libe, đặc biệt là rầy (McCoy et al., 1989). Một số nghiên cứu cho thấy loài rầy *Deltocephalus vulgaris* là môi giới truyền bệnh chổi cỏ (Singh et al., 2002; Srivastava

et al., 2006); và phương pháp nested PCR đã được sử dụng thành công để phát hiện phytoplasma trong cơ thể rầy *D. vulgaris* (Srivastava et al., 2006). Ngược lại, một số nghiên cứu khác lại ghi nhận rằng loài *Proutista moesta* có khả năng truyền bệnh chồi cỏ ở ấn độ (Edison, 1973; Rishi and Chen, 1989). Tuy nhiên, loài *P. moesta* không được ghi nhận tại úc, do đó sẽ có một loài côn trùng khác là môi giới truyền bệnh chồi cỏ mía ở úc (Tran-Nguyen et al., 2000).

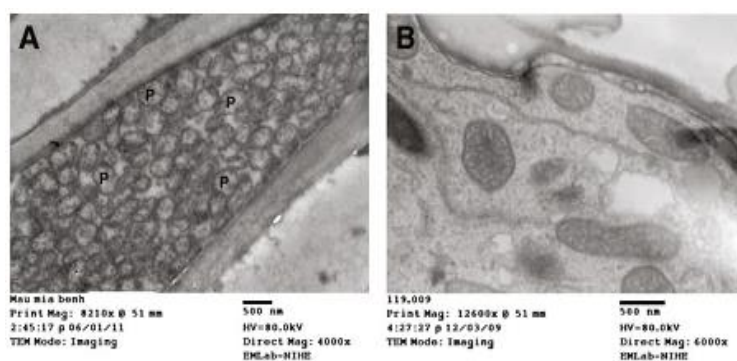
Nhìn chung, việc phòng trừ phytoplasma chủ yếu thông qua việc tạo và trồng giống kháng bệnh kết hợp với việc phòng trừ côn trùng môi giới (Lee et al., 2000). Có thể sử dụng phương pháp nuôi cấy mô để tạo ra dòng vô tính sạch bệnh (Wang et al., 2007).

2.1.1. Triệu chứng

Triệu chứng điển hình của bệnh chồi cỏ mía bao gồm nhiều chồi bên kích thước nhỏ mọc từ gốc mía, kích thước lá bé và các chồi này không thể phát triển thành cây mía bình thường được, chiều cao các chồi dao động từ 10-50cm. Số lượng cây mía trên khóm rất ít hoặc không có (hình 1).



Hình 1. Triệu chứng điển hình của bệnh chồi cỏ mía tại Nghệ An (Hoat et al., 2000).



Hình 2. Kết quả chụp ảnh bằng kính hiển vi điện tử. Hình ảnh phytoplasma trong phloem của cây mía biểu hiện triệu chứng chồi cỏ mía (hình A), và cây mía không bị nhiễm bệnh. Thước đo: 500 nm

2.1.2. Nguyên nhân gây bệnh chồi cỏ mía

Bằng phương pháp chụp ảnh dưới kính hiển vi điện tử, đã quan sát sự có mặt của các thể phytoplasma với mật độ cao trong mạch phloem của cây mía bị nhiễm bệnh; trong khi không ghi nhận được sự có mặt của chúng trong mạch phloem của cây mía khỏe (hình 2).

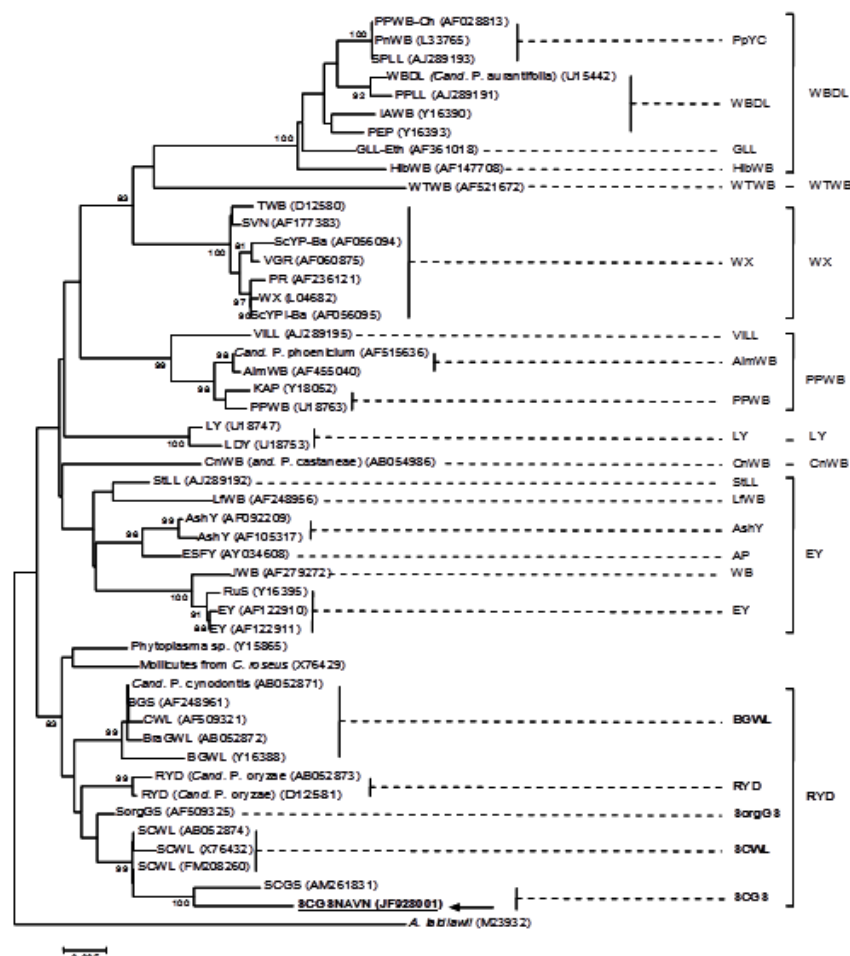
Bằng kỹ thuật nested-PCR sử dụng các cặp primer P1/P7-R16F2n/R16R2 đã khuếch đại được đoạn gen với kích thước khoảng 1.200 bp ở tất cả các mẫu thử nghiệm; tuy nhiên, không phát hiện được bất kỳ sản phẩm nào từ mẫu cây mía khỏe thu từ miền Bắc nơi chưa ghi nhận bệnh chồi cỏ mía. Tất cả các sản phẩm nested-PCR đều được giải trình tự và đều có chất lượng tốt. Mẫu phytoplasma gây bệnh trên mía tại Nghệ An được ký hiệu SCGSNAVN và đã được đăng ký trên Ngân hàng gen với mã số truy cập GenBank JF928001.

Kết quả cho thấy mẫu SCGSNAVN trùng với gen 16S rRNA của bệnh chồi cỏ mía đã được công bố tại Ấn Độ (mã số truy cập GenBank AM261831) với mức nucleotide đồng nhất đạt 99% với mức sai khác trình tự nucleotide là 7. Một số chủng phytoplasma đại diện cho các nhóm khác cũng được so sánh.

Để đánh giá mối quan hệ giữa các phytoplasma khác nhau, trình tự đoạn gen 16S rRNA của nhiều nhóm phytoplasma khác nhau được thu thập từ GenBank.

Phân tích phả hệ cho thấy mẫu phytoplasma gây bệnh chồi cỏ mía tại Nghệ An (SCGSNAVN) cùng với các phytoplasma gây bệnh chồi cỏ mía tại Ấn Độ (AM261831) với giá trị thống kê bootstrap 1000 là 99%, thuộc nhóm phụ chồi cỏ mía SCGS. Bên cạnh đó,

SCGSNAVN, SCGS cùng với các phytoplasma gây bệnh trắng lá mía (Sugarcane white leaf phytoplasma), gây bệnh chồi cỏ gà (Brachiaria grass white leaf phytoplasma-BraGWL), phytoplasma gây bệnh vàng lá lúa (Rice yellow dwarf phytoplasma-RYD) đã hình thành một nhánh thuộc nhóm vàng lùn lúa (Rice yellow dwarf phytoplasma, RYD) (hình 3).



Hình 3. Cây phả hệ được xây dựng theo phương pháp Neighbor-joining (Viện Bảo vệ thực vật, 2009). So sánh trình tự 16S rRNA của phytoplasma gây bệnh chồi cỏ mía tại Nghệ An (SCGSNAVN) với các đại diện của phytoplasma khác từ Ngân hàng Gen. *Acholeplasma laidlawii* được đưa vào như một đối chứng của nhóm không thuộc nhóm phytoplasma để so sánh. Tên viết tắt được chỉ dẫn ở bảng 4.2, các mã số truy cập Ngân hàng Gen được ghi trong ngoặc đơn. Chỉ số ghi trên các nhánh là tỷ lệ tương đồng về mặt di truyền, giá trị thống kê bootstrap với 1000 lặp (chỉ ghi những giá trị lớn hơn 80%). Tên của các nhóm và các nhóm phụ được ghi bên phải (Hoat et al., 2012).

3. BỆNH TRẮNG LÁ MÍA

Trịnh Xuân Hoat¹, Cao Anh Dương², Vũ Triệu Mân³

1. Viện Bảo vệ thực vật, 2. Viện Nghiên cứu mía đường, 3. Học viện Nông nghiệp VN

1. Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh

- Trên thế giới bệnh có mặt tại Đài Loan, Thái Lan, Myanmar, Lào, Campuchia, Nhật Bản, Pakistan, Sri Lanka và Trung Quốc. Ở Việt Nam bệnh có ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước, nhưng tập trung chủ yếu ở các tỉnh phía Nam.

- Tác hại: Bệnh gây thiệt hại trung bình từ 5-20% năng suất mía, có trường hợp lên tới 100% năng suất mía. Thiệt hại do bệnh trắng lá mía gây ra có thể thay đổi rất nhiều tùy thuộc

vào giống mía, thời tiết và các điều kiện môi trường. Mía vụ hè thu thường bị hại nặng hơn vụ đông xuân, mía vụ gốc thường hại nặng hơn vụ tơ, mía chăm sóc kém thường bị hại nặng hơn mía chăm sóc tốt, mía vùng cao, khô hạn thường bị hại nặng hơn vùng thấp hoặc có tưới.

Ở vùng Đông Nam Bộ từ năm 1997, bệnh trắng lá mía đã gây hại ở Định Quán, Xuân Lộc và Bến Cát - Tỉnh Đồng Nai trên diện tích hơn 2000 ha. Tại tỉnh Khánh Hòa, có 1200 ha diện tích mía nhiễm bệnh trắng lá mía, trong đó, có 175 ha nhiễm bệnh nặng từ 70 - 100%. Bệnh phát triển mạnh ở giai đoạn cây non. Tuy chưa phát triển thành dịch nhưng đây là bệnh rất nguy hiểm và có thể bùng phát thành dịch khi gặp điều kiện thuận lợi.

2. Triệu chứng bệnh

- Triệu chứng: Triệu chứng ban đầu của bệnh là trên các các lá đột xuất hiện một số vết sọc dài, hẹp, màu kem hoặc trắng chạy dọc từ gốc phiến lá đến đầu phiến lá và song song với gân lá chính. Khi bệnh phát triển, các vết bệnh lan rộng ra và nhập lại với nhau làm cho cả phiến lá biến thành màu trắng. Bụi mía bị bệnh có đẻ thêm chồi nhưng không nhiều như bệnh chồi cỏ xanh ở Nghệ An. Các lá của cây bị bệnh trắng lá thường ngắn, nhỏ và hẹp hơn so với cây khỏe.



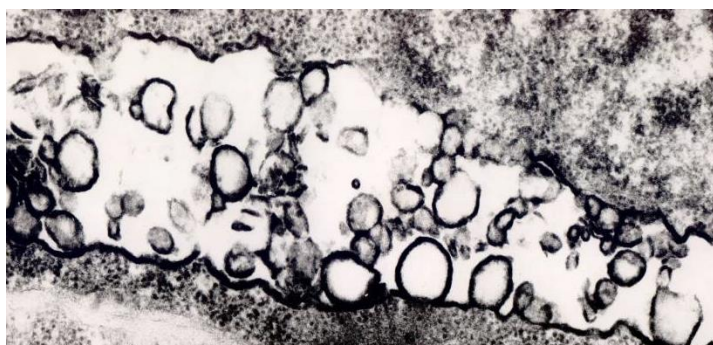
Hình 1, 2, 3. Triệu chứng bệnh trắng lá mía (Nguồn: Cao Anh Dương và CTV, 1990)



Hình 4. Triệu chứng điển hình của bệnh trắng lá mía

tại Việt Nam

(Hoat và CTV, 2013).



Hình 5. Phytoplasma trong tên bào mạch dẫn cây mía bị bệnh trắng lá ở Châu Thành Đồng Nai, 1979

(ảnh HVĐT phóng đại 100.000 lần)

Nguồn: Vũ Triệu Mân và phòng HVĐT Viện VSDT Hà Nội

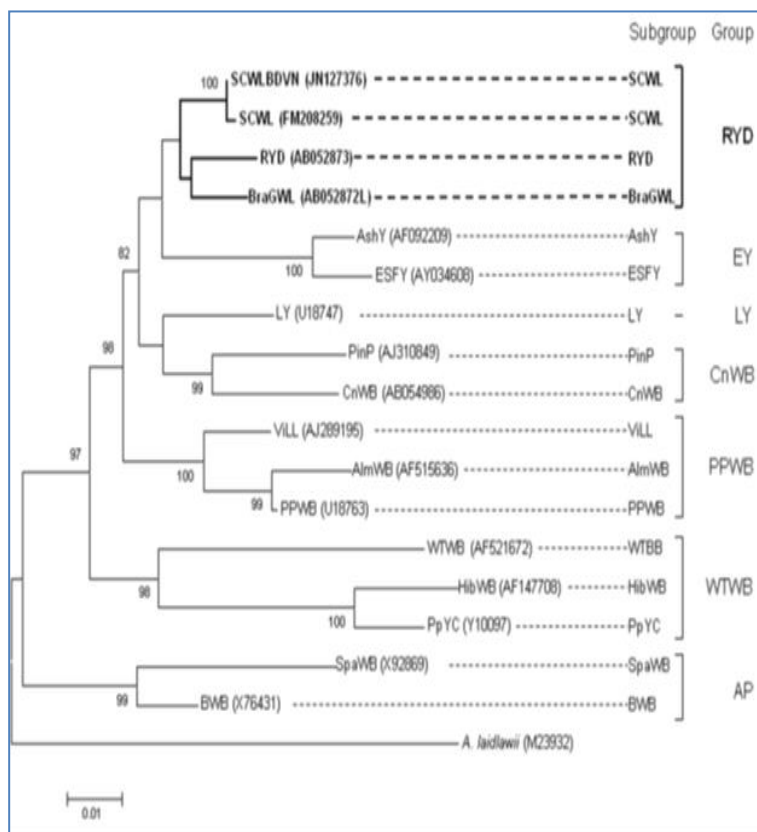
trắng lá có toàn bộ phiến lá bị trắng thì bệnh chồi cỏ xanh có triệu chứng đẻ nhiều chồi màu xanh; bệnh chồi cỏ đẻ nhiều chồi màu vàng còi cọc; bệnh căn ramu đẻ nhiều chồi còi cọc, chết bụi và trên lá xuất hiện nhiều sọc, vết lốm đốm; còn cây mía bị bệnh thiếu sắt thì phần thịt lá có màu vàng hoặc trắng, trong khi phần gân lá vẫn còn xanh.

- Nguyên nhân gây bệnh

Sản phẩm PCR với kích thước khoảng 1,2-kb đã được khuếch đại từ DNA chiết suất từ các mẫu mía có biểu hiện triệu chứng trắng lá, trong khi đó không có sản phẩm PCR nào được phát hiện từ mẫu mía không thể hiện triệu chứng.

Kết quả đọc trình tự gen cho thấy tất cả các sản phẩm gene 16S rRNA của phytoplasma ký hiệu SCWLBDVN có chiều dài 1113bp và đều có chất lượng tốt và đã được đăng ký tại Ngân hàng Gen với mã số truy cập JN127376. So sánh trình tự gen giữa các mẫu bằng phần mềm Clustal (<http://www.ebi.ac.uk/Tools/msa/clustalw2/>) cho thấy không có sự sai khác giữa các mẫu.

Hình 5. Cây phả hệ được xây dựng theo phương pháp neighbor-joining. So sánh trình tự 16S rRNA của phytoplasma gây bệnh trắng lá mía tại Đồng Nai (SCWLBDVN) với các đại diện của phytoplasma khác từ Ngân hàng gen. *Acholeplasma laidlawii* được đưa vào như một đối chứng của nhóm không thuộc nhóm phytoplasma để so sánh. Các mã số Ngân hàng gen được ghi trong ngoặc đơn. Chỉ số ghi trên các nhánh là tỷ lệ tương đồng về mặt di truyền (chỉ ghi những giá trị lớn hơn 80%). Tên của các nhóm và các nhóm phụ được ghi bên phải (Hoat et al., 2010).



Để đánh giá mối quan hệ của phytoplasma gây bệnh trắng lá mía tại Đồng Nai với phytoplasma thuộc các nhóm khác nhau, một số trình tự đoạn gen 16S rRNA được thu thập từ Ngân hàng gen. Phân tích phả hệ cho thấy mẫu trắng lá mía Đồng Nai SCWLBDVN có mức tương đồng 100% với phytoplasma gây bệnh trắng lá mía tại Thái Lan SCWL (AB052874). Bên cạnh đó, SCWLBDVN và SCWL cùng với Brachiaria grass white leaf phytoplasma-BraGWL (AB052287), Rice Yellow Dwarf Phytoplasma-RYD (AB052873) đã hình thành một nhánh thuộc nhóm Rice Yellow Dwarf Phytoplasma (RYD) hay còn gọi là nhóm 16SrXI. Như vậy, bệnh trắng lá mía do phytoplasma thuộc nhóm 16SrXI gây ra (hình 5)

Loài *Matsumuratetix hiroglyphicus* đóng vai trò là môi giới truyền bệnh trắng lá mía tại Đài Loan và Thái Lan (Nakashima et al., 1994). Ở Sri Lanka, loài *Deltocephalus menoni* có khả năng truyền cả 2 loại bệnh là trắng lá mía và chồi cỏ mía (Kumarasinghe and Jones 2001). Tuy nhiên, những loài rầy này chưa được tìm thấy tại Việt Nam. Do vậy, có thể loài côn trùng khác sẽ đóng vai trò môi giới truyền bệnh trắng lá mía tại Việt Nam. Tại Việt Nam, kết quả nghiên cứu đã khẳng định các loài rệp mía (*Aphis sachari*), rệp bông (*Aphis gosypii*), rệp đào (*Myzus persicae*) và bọ phấn (*Bemisia* sp.) đều không phải là môi giới truyền bệnh chồi cỏ mía (Vũ Triệu Mân et al., 2002).

3. Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Bệnh chủ yếu lây, lan truyền qua hom giống và các loài côn trùng môi giới (vector) truyền bệnh là loài rầy hoa *Matsumuratetix hiroglyphicus* Matsumura và rầy vàng lưng trắng *Yamatotettix flavovittatus* Matsumura. Ở trong cơ thể rầy, các tiểu thể phytoplasma tiếp tục sinh sản và phát triển, nhân lên về số lượng. Tiểu thể phytoplasma có thể tồn tại trong cơ thể rầy và truyền từ mẹ sang con, từ thế hệ này qua thế hệ khác. Khi con rầy

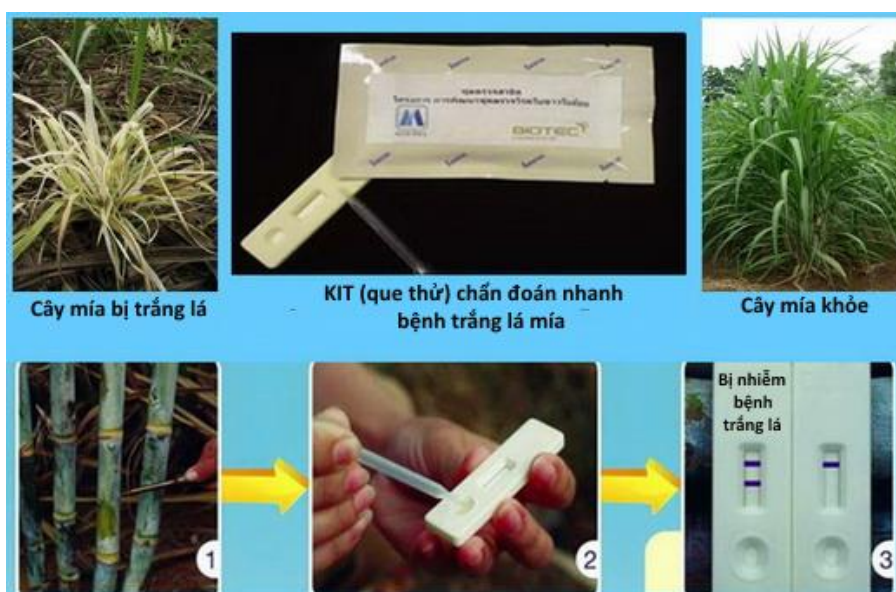
mang mầm bệnh chính hút cây mía khỏe, các tiểu thể phytoplasma cũng theo đó mà lây truyền sang và gây bệnh cho cây mía khỏe. Ngoài ra, theo một thông tin chưa được kiểm chứng, bệnh còn có thể lây truyền qua vết thương, dao chặt và dụng cụ chăm sóc mía.

- Quy luật gây hại: Bệnh trắng lá mía thường phát sinh và gây hại nặng hơn cho cây mía khi trồng trên chân đất cát trong điều kiện khô và nóng, đây cũng là điều kiện thích hợp cho loài côn trùng môi giới truyền bệnh sinh sản và phát triển. Bệnh chủ yếu xuất hiện và gây hại trên cây mía ở giai đoạn mầm, chưa có lóng. Tuy nhiên bệnh cũng có thể gây hại cả ở giai đoạn mía có lóng, đặc biệt trên các ruộng mía hè thu. Ở giai đoạn mía có lóng, nếu bị hại nặng, cây mía thường có lóng ngắn, chồi nách phát triển nhiều và hầu hết chồi nách đều có triệu chứng lá trắng hoặc sọc trắng, cây mía phát triển kém và không có khả năng cho thu hoạch vào cuối vụ.

4. Biện pháp phòng trừ

Cũng như các bệnh phytoplasma khác, bệnh trắng lá mía rất khó kiểm soát và quản lý. Các biện pháp phòng trừ bệnh như xử lý hom bằng nước nóng (50°C trong 2 giờ, 54°C trong 30 phút) hoặc bằng hơi nước nóng 54°C trong 2,5 giờ), biện pháp (xử lý hom bằng thuốc kháng sinh tetracycline HCl hoặc ledermycin với nồng độ 500 ppm), biện pháp thủ công cơ giới (cắt, đào bỏ cây bệnh), cũng như biện pháp phòng trừ côn trùng môi giới truyền bệnh đều đã được nghiên cứu, thử nghiệm nhưng cũng đều cho thấy hiệu quả quản lý bệnh. Chọn giống chống bệnh là biện pháp quan trọng nhất, năm 1997 giống ROC10 của Đài Loan nhập nội đã bị bệnh nặng ở khắp nơi, sau khi loại bỏ giống này bệnh giảm hẳn. Tuy nhiên, hiện nay việc chọn tạo các giống mía kháng bệnh cũng chưa đem lại kết quả nào đáng kể (Vũ Triệu Mân và Cao Anh Dương, 1999). Để quản lý được bệnh trắng lá mía, tạm thời trước mắt chúng ta có thể áp dụng đơn lẻ hoặc kết hợp các biện pháp sau:

- Mỗi đơn vị sản xuất mía nguyên liệu cần thiết lập một hệ thống sản xuất, nhân giống mía sạch bệnh 3 cấp (cơ bản, kiểm định và thương phẩm), có khả năng cung cấp đủ nhu cầu giống thương phẩm sạch bệnh để trồng mới hàng năm của đơn vị mình. Trong đó việc chẩn đoán sớm (bằng bộ KIT chẩn đoán bệnh trắng lá mía dựa trên kỹ thuật dựa trên kỹ thuật sắc ký miễn dịch) và loại trừ bệnh ở ngay giai đoạn sản xuất giống cơ bản là quan trọng nhất. Hiện nay Thái Lan cũng đang đi theo hướng này.



Sử dụng KIT (que thử) chẩn đoán nhanh bệnh trắng lá mía ở Thái Lan

Tóm tắt quy trình sản xuất hom giống sạch bệnh 3 cấp

Cấp giống	Nội dung	Hệ số nhân
Cấp 1 (Sản xuất giống cơ bản)	<ul style="list-style-type: none"> Chọn ruộng sạch sâu bệnh, đạt tiêu chuẩn giống tốt. Ra hom 1 mắt, chọn hom không có vết sâu bệnh, đạt tiêu chuẩn giống, ngâm trong nước lạnh sạch 24 giờ. Xử lý hom trong bể nước nóng 52°C trong 30 phút, rồi vớt ra, để trong bóng mát qua đêm, sau đó xử lý lại hom trong bể nước nóng 50°C trong 2 giờ. Ngâm lạnh trong dung dịch thuốc trừ nấm Carbenzim trong 15 phút. Đề mầm mọc trong bóng mát và đem trồng ở khu vực cách ly với vùng mía gần nhất > 1.000m. Vệ sinh, loại bỏ và tiêu huỷ cây bị bệnh định kỳ. Kiểm tra bệnh RSD, bệnh chồi cỏ và trắng lá bằng WLD INNOVA KIT của Thái Lan, nếu lô ruộng giống kiểm tra bị phát hiện nhiễm bệnh > 0,1% thì loại bỏ cả lô giống. Sau 7-8 tháng thì chọn cây đạt tiêu chuẩn giống cấp 1 và cho xuất giống. 	1 ha
Cấp 2 (Sản xuất giống kiểm định)	<ul style="list-style-type: none"> Chọn cây sạch vết sâu bệnh, đạt tiêu chuẩn giống, ra hom từ 2-3 mắt, ngâm trong nước lạnh 24 giờ, sau đó xử lý bằng nước nóng 51°C trong 1 giờ, ngâm lạnh ngay trong thuốc trừ nấm Carbenzim 15 phút, để mầm trong bóng mát trước khi đem trồng trong khu vực cách ly với vùng mía nguyên liệu gần nhất > 500m. Vệ sinh, loại bỏ và tiêu huỷ cây bị bệnh định kỳ trong suốt quá trình sinh trưởng. Sau 7-8 tháng thì chọn cây đạt tiêu chuẩn giống cấp 2 và cho xuất giống. 	6 ha
Cấp 3 (Sản xuất giống thương phẩm)	<ul style="list-style-type: none"> Chọn cây sạch vết sâu bệnh, đạt tiêu chuẩn giống, để nguyên cây xử lý nhanh trong nước nóng 52°C trong vòng 30 phút, rồi ngâm lạnh ngay trong dung dịch thuốc Carbenzim trong 15 phút trước khi đem trồng trong các khu vực riêng, cách vùng nguyên liệu > 100m. Vệ sinh, loại bỏ và tiêu huỷ cây bị bệnh định kỳ trong suốt quá trình sinh trưởng. Sau trồng 7-8 tháng, kiểm tra độ thuần của lô giống, loại bỏ các cây bị sâu bệnh, cây có biểu hiện bất thường (quá còi cọc, quá to, hoặc cong queo...) trước khi cho xuất giống. 	43 ha

- Trồng mía đúng thời vụ, tăng cường chăm sóc, tạo điều kiện tốt nhất cho cây mía sinh trưởng, phát triển, giúp nâng cao tính kháng bệnh của cây và hạn chế thiệt hại do bệnh gây ra trên các lô ruộng đã bị nhiễm bệnh (nhưng với tỷ lệ bệnh còn thấp hoặc rất thấp). Trong đó cần chú trọng nhất đến việc tưới nước bổ sung trong mùa khô, lúc hạn hán và bón phân cân đối, hợp lý theo nhu cầu của cây mía. Biện pháp này tuy rất cũ, đơn giản nhưng lại là biện pháp có tính khả thi nhất và đang được áp dụng rộng rãi ở khắp các vùng mía ở Thái Lan, bởi với tính chất gây hại và đặc điểm của bệnh như đã nêu ở trên, chắc chắn chúng ta không thể loại trừ được hoàn toàn bệnh trắng lá trong sản xuất mà buộc phải tìm cách “chung sống hòa bình” với nó. Qua tổng kết thực tiễn kết quả quản lý bệnh trắng lá mía trong sản xuất đại trà ở Thái Lan cho thấy, chính nhờ áp dụng biện pháp này mà ngành mía đường Thái Lan tuy bị bệnh trắng lá mía gây hại từ khá lâu và khá phổ biến nhưng vẫn tăng trưởng đều, có hiệu quả sản xuất vẫn khá cao và ổn định.

- Tăng cường tổ chức các lớp tập huấn cho nông dân trồng mía nhằm giải thích rõ tác hại của tập quán tự lấy hom từ ruộng mía thịt làm giống, nhất là những ruộng đã bị nhiễm bệnh trắng lá mía. Đồng thời ban hành quy định tất cả các ruộng trồng mới phải lấy giống từ các địa chỉ được chỉ định và khuyến cáo trong hệ thống nhân giống 3 cấp, nghiêm cấm nông dân tự lấy giống từ ruộng mía nguyên liệu.

- Thường xuyên thăm đồng, phát hiện và phá hủy, không để lưu gốc toàn bộ những ruộng có tỷ lệ bụi bị hại > 20%.

- Kiểm soát không cho phép lấy hom giống từ vùng bị bệnh đưa sang các vùng khác chưa bị bệnh.

- Tiến hành đánh giá khả năng kháng bệnh trắng lá mía đối với tất cả các giống mía mới lai tạo trong nước hoặc nhập nội từ nước ngoài trước khi phóng thích vào sản xuất đại trà.

- Hạn chế tối đa việc nhập khẩu giống ở ạt với khối lượng lớn từ nước ngoài, đặc biệt là từ Thái Lan mà không tuân thủ đúng các quy định về kiểm dịch đối với việc xuất nhập khẩu giống mía của Tổ chức Nông lương Liên Hiệp Quốc - FAO và Cơ quan Tài nguyên Di truyền thực vật Quốc tế - IBPGR (Technical guidelines for safe movement of sugarcane germplasm, 1993).

- Trước mắt, khi chưa có kết luận cuối cùng về việc bệnh trắng lá mía có truyền qua con đường tiếp xúc hay không, cũng cần khuyến cáo nông dân nên khử trùng dao, dụng cụ canh tác mía bằng các hóa chất khử trùng như cồn, formatdehyd,... khi chuyển từ lô ruộng này sang lô ruộng khác để ngăn ngừa việc lây lan bệnh (nếu có), đặc biệt là khi thu hoạch mía giống.

4. BỆNH PHYTOPLASMA HẠI KHOAI TÂY

Vũ Triệu Mân, *Học viện Nông nghiệp Việt Nam*

Năm 1967, tại Nhật Bản, J. Doi và CTV xác định Phytoplasma gây bệnh chổi phù thủy ở khoai tây. Năm 1968. Nhiều tác giả đã phát hiện các bệnh Phytoplasma hại thực vật. Phytoplasma ở khoai tây có dạng hình cầu hay hình trái xoan, kích thước khoảng 50 - 350 nm. một.. Phytoplasma không có màng như vi khuẩn nhưng chúng được bao bọc bởi hai lớp màng có tính đàn hồi dày khoảng 75 – 100. , , có thể quan sát thấy các hạt riboxom, các sợi, nhân tế bào. Phytoplasma có cả hai dạng axit desoxiribonucleic, axit ribonucleic, cả hai axit này chiếm khoảng hơn 10%. Ngoài ra Phytoplasma có khoảng 40 loại men. Chúng có hệ thống năng lượng và quá trình trao đổi chất riêng biệt; vì vậy, đến nay người ta coi Phytoplasma là một cơ thể nhỏ bé nhất, có thể tồn tại một cách độc lập. Có thể dùng môi trường nhân tạo để nuôi cấy Spiroplasma (một loại Phytoplasma) trong phòng thí nghiệm.

Phytoplasma dễ mất hoạt tính khi xử lý từ 10 đến 15 phút ở nhiệt độ dưới 400C. Phytooplasma được chia thành hai dạng bệnh chính:

- Bệnh vàng cây cúc tây và hoá gỗ cà chua (Aster yellow and stolbur).

Bệnh biến vàng cây cúc tây phổ biến ở Tây bán cầu. Lá trên của cây thường cuộn tròn lại và biến vàng hay có màu đỏ tía. Củ khi sinh có thể mọc ở nách lá, cây bệnh thường mọc đơn thân và nhô cao hoặc còi cọc rồi chết non. Ở vỏ thân cây có vết chết và thấy mạch dẫn bị biến màu.. Củ bị bệnh hoá gỗ cà chua có thể bị mềm, nhũn. Bệnh truyền được qua củ. Các loại bọ rầy *Macrosteles fascifron*, *Hyalesthes obsoletus*, *Convolvulus arvensis* là môi giới chính, thường truyền bệnh ở những con trưởng thành, chúng sống trên nhiều cây dại. Bệnh có thể hại trên 350 loài cây thuộc 54 họ.

- Bệnh chổi phù thủy hại khoai tây (Witches broom). còn có tên là bệnh Stolbur phương bắc hay là bệnh lùn bụi. Bệnh có ở bắc Mỹ, châu Âu và châu Á nhưng thiệt hại ít hơn., Cây bệnh phân nhánh rất mạnh, thân mảnh tròn và vươn dài, lá nhỏ hơn, lá cuộn mép ủa vàng hay mép lá có màu nhạt. Cả khóm cây như một cái chổi dựng ngược. Mạch gỗ có thể bị chết dưới dạng hình mạng lưới, hoa thường có màu xanh. Củ có thể mọc lên cả trên nách lá, khi thu hoạch, có hàng trăm củ nhỏ dễ mọc mầm. Nhiều củ có mầm hình sợi. Ngoài cây khoai tây, bệnh còn có thể hại trên: cà chua, thuốc lá, ớt, cỏ ba lá *Trifolium repenes*, cỏ *Medicago* (*Medicago sativa*), tầm bóp và nhiều cây khác như *Melilotus alba*, *Lotus corniculatus*, *Cyphomandrabetaceae*, v.v....

Bệnh chổi phù thủy khoai tây có thể truyền qua ghép cây hay qua dây tơ hồng. Bệnh còn truyền bằng bộ rầy: *Ophiola* (*Seleroracus*) *flavopictus*; *S. dasidus*; *S. balli*,... Xác định bệnh bằng triệu chứng., bằng PCR, bằng kính hiển vi điện tử. ghép trên cây cà độc dược (*Datura stramonium* L.) , cây sẽ mất diệp lục, biến vàng loang lổ (M.T. Cousin - INRA, 1978).

phòng trừ bệnh Dùng thuốc và các biện pháp canh tác, chọn lọc vệ sinh diệt bộ rầy truyền bệnh dùng hơi nóng xử lý mầm bệnh. Dùng kháng sinh Tetracyclin đem xử lý trước khi trồng hay bón vào đất thì hiệu quả sử dụng cao hơn khi đem thuốc phun lên cây.

III. BIỆN PHÁP QUẢN LÝ BỆNH DO PHYTOPLASMA

Trịnh Xuân Hoạt, *Viện Bảo vệ thực vật*

Vì phytoplasma là vi sinh vật ký sinh giới hạn trong mạch libe của thực vật và chủ yếu được lan truyền bởi côn trùng môi giới có khả năng chích hút vào mạch libe và bởi phương pháp nhân giống vô tính. Do đó, theo lý thuyết có thể tiến hành quản lý bệnh thực vật do phytoplasma gây ra bằng việc quản lý côn trùng môi giới hoặc bằng việc loại bỏ tác nhân gây bệnh từ những cây/bộ phận bị nhiễm bệnh. Đầu tiên, yêu cầu những hiểu biết về côn trùng môi giới, đặc điểm sinh học, sinh thái của nó và việc phòng trừ chủ yếu bằng việc phun thuốc bảo vệ thực vật. Ở các nước Châu Âu, với chính sách nhằm giảm thiểu ảnh hưởng tiêu cực của thuốc hóa học, nên mục tiêu chính là phát triển và phê chuẩn chiến lược nghiên cứu và sản xuất các chế phẩm thân thiện với môi trường để phòng trừ côn trùng môi giới truyền bệnh phytoplasma. Việc loại bỏ phytoplasma khỏi cây/bộ phận bị nhiễm bệnh hầu như là không thể thực hiện được, và có thể chỉ đạt được bằng phương pháp xử lý kháng sinh (tetracycline) liên tục và lặp lại - điều này không được phép ở hầu hết các nước.

Phytoplasma sống và nhân bản trong 2 loại ký chủ khác nhau là cây trồng và côn trùng môi giới. Phytoplasma phụ thuộc rất lớn vào quá trình đồng hóa của ký chủ và sự tương tác của chúng với môi trường xung quanh. Do đó, phương pháp quản lý phytoplasma thành công, bền vững và thân thiện với môi trường sẽ phải là một phức hợp: (i) tăng cường tính kháng/sự bảo vệ của cây trồng trước phytoplasma; (ii) hạn chế sự lan truyền phytoplasma bởi côn trùng môi giới, phương pháp nhân giống vô tính cũng như các phương thức lan truyền bệnh khác. Sự kết hợp thông minh giữa nhiều phương pháp sẽ hiệu quả hơn so với việc sử dụng từng phương pháp đơn lẻ. Cùng với côn trùng môi giới, vật liệu nhân giống cũng đóng vai trò chính làm lan truyền phytoplasma đặc biệt là cây ký chủ thân gỗ, cây nhân giống vô tính, trồng bằng hom giống,... đặc biệt là sự lan truyền khoảng cách xa và việc làm lan truyền bệnh vào một vùng sinh thái mới. Do đó, việc sử dụng vật liệu nhân giống sạch bệnh là yêu cầu tiên quyết đối với bất kỳ chiến lược quản lý bệnh phytoplasma nào (Jarausch và Torres, 2010).

Quản lý bệnh phytoplasma chủ yếu dựa vào việc sử dụng giống kháng/chống chịu bệnh và/hoặc sử dụng hom giống sạch bệnh kết hợp với phòng trừ côn trùng môi giới. Tuy nhiên, việc phun thuốc hóa học mặc dù được sử dụng định kỳ cũng không thể ngăn chặn được sự truyền bệnh từ cơ thể môi giới sang cây khỏe vì quá trình truyền bệnh từ cơ thể môi giới sang cây khỏe diễn ra nhanh hơn rất nhiều so với tác động của thuốc lên môi giới (Weintraub và Beanland, 2006). Do đó, việc sử dụng lưới chống côn trùng sẽ là giải pháp hữu hiệu nhất để ngăn chặn hoàn toàn sự truyền bệnh từ cơ thể môi giới sang cây mía khỏe; tuy nhiên, biện pháp này không mang tính logic đối với những loại cây trồng không phải là cây có giá trị kinh tế quá cao và lại được trồng trên diện tích lớn như mía, ngô, lúa, và cây ăn quả (Weintraub và Beanland, 2006).

Biện pháp sử dụng thuốc hóa học thậm chí phun thường xuyên vẫn không thể ngăn cản sự xuất hiện của bệnh, bởi vì sự truyền tác nhân gây bệnh xảy ra nhanh hơn so với tác

động của thuốc hóa học lên côn trùng môi giới và thường côn trùng môi giới từ khu vực xung quanh di chuyển đến không ngừng sau khi phun thuốc hoặc sau khi thuốc hết hiệu lực (Wally et al., 2004). Mori et al. (2008) đã nghiên cứu về ảnh hưởng của thuốc hóa học phun vào giữa tán cây nho để quản lý quần thể loài *H. obsoletus* và nhận thấy rằng việc phun thuốc không có ý nghĩa trong việc làm giảm quần thể của loài môi giới này. Điều này có thể do loài môi giới này ưa thích những loại cây trồng khác và chỉ ngẫu nhiên được tìm thấy trên cây nho.

Một mục tiêu khác là nghiên cứu, phát triển và ứng dụng cây trồng có khả năng kháng tự nhiên đối với phytoplasma. Vì tính kháng tự nhiên là rất hiếm và công nghệ gen tạo tính kháng hoặc không phát triển hoặc không được chấp nhận; do đó, mục đích tiếp theo là xác định chiến lược phòng trừ thay thế dựa vào tác nhân phòng trừ sinh học hoặc chất kích kháng thực vật. Liên quan đến lĩnh vực này, vi sinh vật nội sinh đã thu hút được nhiều sự quan tâm của các nhà khoa học; đặc biệt, là để phòng trừ phytoplasma trên cây thân gỗ như cây nho, cây ăn quả. Sự phản ứng giữa vi sinh vật nội sinh với phytoplasma có thể là sự hình thành tính kháng tập nhiễm hệ thống. Tính đến thời điểm hiện nay, quản lý bệnh do phytoplasma gây ra chủ yếu tập trung vào việc phun thuốc hóa học phòng trừ môi giới truyền bệnh. Loài côn trùng môi giới có thể có mặt hoặc không có mặt tại thời điểm cây bị nhiễm bệnh phytoplasma, thường là nhiều tuần hoặc nhiều tháng trước đó. Chỉ có những thí nghiệm truyền bệnh mới có thể cung cấp những bằng chứng về khả năng của loài côn trùng thực sự có khả năng truyền bệnh phytoplasma từ cây bị nhiễm bệnh sang cây khỏe. Hiện nay, xu hướng quản lý bệnh phytoplasma sẽ tập trung nghiên cứu khả năng tăng cường sức đề kháng của cây trồng dưới tác động của nấm ký sinh vùng rễ AM/vi sinh vật nội sinh chống lại tác nhân gây bệnh phytoplasma (Romanazzi et al., 2009). Vi sinh vật nội sinh là nhóm vi sinh vật sống trong mô cây trồng nhưng không gây bệnh và tổn thương cho cây, nhưng đóng vai trò rất quan trọng giúp bảo vệ cây trồng chống lại sâu, bệnh hại (Gimenez et al., 2007). Quần thể vi sinh vật sống nội sinh trong mô thực vật có ảnh hưởng đến sự miễn cảm của cây trồng đối với bệnh hại. Tuy nhiên, vai trò của vi sinh vật nội sinh với những loại bệnh hệ thống và không thể chữa trị được như những bệnh do phytoplasma gây ra vẫn cần phải nghiên cứu thêm. Đối với bệnh phytoplasma và khả năng hồi phục của cây trồng, nhiều nghiên cứu cho thấy vi sinh vật nội sinh có thể đóng vai trò giúp cây trồng kháng lại tác nhân gây bệnh. Chúng cũng có khả năng sức khỏe của cây trồng, tạo ra những biến đổi vật lý trong cây ký chủ giúp kháng lại với điều kiện môi trường bất lợi.

Nhiều vi sinh vật nội sinh có thể tạo quá trình trao đổi chất thứ cấp và sản sinh ra những hợp chất kháng sinh, kháng viêm (Schultz et al., 2002). Nấm nội sinh có thể sản sinh ra chất kháng sinh và được dùng như vi sinh vật đối kháng với nhiều loài nấm gây bệnh khác nhau, và chúng được phân lập từ cây nho, táo trồng trong khu vực nơi có hiện tượng hồi phục của cây xảy ra (Musetti et al., 2005b; Martini et al., 2009).

Musetti et al. (2007b) đã báo cáo ảnh hưởng về mặt tế bào học sinh ra trong cây hoa hồng bị nhiễm phytoplasma thông qua việc xử lý nấm nội sinh *Epicoccum nigrum* và *Aureobasidium pullulans*. Sự biến đổi của tế bào thực vật liên quan đến sự tăng cường phản ứng kháng của cây đã được ghi nhận như sự hình thành protein libe và sự hút giữ callus, sự hình thành các hợp chất phenolic trong khoảng không bào, trong mạch dẫn. Sự thay đổi tương tự cũng đã được ghi nhận trong cây cà chua bị nhiễm phytoplasma khi được xử lý một số hoạt chất (Lherminier et al., 2003). Sự thay đổi dẫn đến khả năng tăng cường hàng rào vật lý ngăn cản sự di chuyển của phytoplasma và liên quan đến khả năng hình thành phản ứng kháng của cây trồng đối với tác nhân gây bệnh.

Cây hoa hồng trồng trong nhà lưới được lây nhiễm với chủng phytoplasma ‘Ca. P. mali’ đã thể hiện sự giảm triệu chứng bệnh nếu trước đó được xử lý loài nấm nội sinh *E.*

nigrum (Musetti et al., 2009). Kết quả cho thấy nồng độ phytoplasma ‘*Ca. P. mali*’ trong cây cà chua được xử lý nấm nội sinh thấp hơn từ 2 - 3 lần so với công thức đối chứng không xử lý. Tuy cơ chế nấm *E. nigrum* ảnh hưởng đến phytoplasma trong mô cây dưa cạn chưa được hiểu rõ. Một số thí nghiệm về biểu hiện gene, phân tích sự hình thành quá trình trao đổi chất thứ cấp đang được tiến hành nhằm tìm hiểu mối tương quan giữa cây trồng-vi sinh vật gây bệnh-nấm nội sinh. Những năm gần đây, nhiều nhà khoa học đã quan tâm nhiều đến việc sử dụng vi sinh vật nội sinh trong quản lý vi sinh vật gây bệnh (Gimenez et al., 2007). Vi khuẩn sống trong mô thực vật nhưng không gây bệnh cho cây (Wilson, 1995; Hallman et al., 1997), xâm nhập vào mô cây thông qua nhiều cách khác nhau, như côn trùng chích hút, khuếch tán chủ động và có thể định cư trong nhiều bộ phận khác nhau của cây trồng như rễ, củ, thân và lá (Hallmann, 2001; Gray và Smith, 2005). Vi khuẩn nội sinh chủ yếu sống trong nguyên sinh chất của tế bào, và sự tồn tại của chúng trong mô thực vật được cho là có liên quan đến sự thay đổi sức khỏe của cây thông qua quá trình trao đổi chất thứ cấp (Petrini et al., 1992), giúp cho cây khỏe và kháng lại với điều kiện ngoại cảnh bất lợi và sự tấn công của tác nhân như sâu bệnh hại. Vi sinh vật nội sinh cũng có khả năng sản sinh ra những hoạt chất có khả năng kháng vi khuẩn, nấm kháng lại một số tác nhân gây bệnh (Schultz et al., 2002). Thêm vào đó, nhiều loài vi sinh vật nội sinh có thể được xem là những nhân tố kích kháng vì chúng có khả năng kích thích phản ứng kháng của cây trồng chống lại điều kiện bất lợi (Gimenez et al., 2007). Ngoài ra, chúng đóng vai trò quan trọng trong phòng trừ sự di chuyển của tác nhân gây bệnh trong mô thực vật (Lodewyckx et al., 2002). Vi khuẩn nội sinh có thể giảm và ngăn ngừa tổn thương do tác nhân gây bệnh sinh ra theo nhiều chiều hướng khác nhau như: (i) cạnh tranh về môi trường sinh thái (Glick, 1995); (ii) sản xuất ra những chất ức chế; và (iii) hình thành tính kháng hệ thống (ISR) (Van Loon et al., 1998). Nhiều nghiên cứu cho thấy, phytoplasma thường không có mặt trong những cây trồng đã được hồi phục, trong khi một số nghiên cứu cho thấy sự có mặt của phytoplasma trong rễ cây táo đã được hồi phục (Carraro et al., 2004). Bulgari et al. (2009a, 2009b) ghi nhận sự khác biệt về cộng đồng vi khuẩn trong cây nho khỏe, cây nho đã được hồi phục và cây nho bị nhiễm bệnh vàng lá (Bulgari et al., 2009a, 2009b), cho thấy sự liên quan của quần thể vi khuẩn nội sinh đến khả năng hồi phục của cây nho. Bên cạnh đó, vi khuẩn *Pantoea agglomerans* có khả năng sản sinh ra chất kháng nấm Pantocin A và B có khả năng phòng trừ vi khuẩn *Erwinia amylovora*. Thêm vào đó, *P. agglomerans* có khả năng kích hoạt tính kháng hệ thống ISR thông qua sự hình thành chất exopolysaccharide mà có khả năng tăng khả năng sản sinh ra reactive oxygen species (Ortmann et al., 2006). Một số nghiên cứu khác đã ghi nhận sự tương tác giữa một số tác nhân phòng trừ sinh học hoặc vi sinh vật kích kháng với phytoplasma cả trong mô cây ký chủ và côn trùng môi giới (Lingua et al., 2002; Lherminier et al., 2003; Marzorati et al., 2006). Nấm AM là nấm ký sinh bắt buộc tại vùng rễ, và rễ của hầu hết các loại cây trồng; và đóng vai trò quan trọng trong chu kỳ dinh dưỡng, giúp cây trồng chống lại các điều kiện môi trường bất lợi (Kaminska et al., 2010; Pozo et al., 2010). Gần đây, *Glomus mosseae* và *G. intraradices*, là 2 loài nấm ký sinh vùng rễ cây mía được tìm thấy ở miền Nam Ấn Độ (Srikumar et al., 2009) và Pakistan (Nasim et al., 2008), đã chứng tỏ khả năng làm giảm triệu chứng vàng lá cà chua do phytoplasma thuộc nhóm 16SrXII gây ra (Lingua et al., 2002), và bệnh vàng lá cây dưa cạn *Catharantus roseus* do ‘*Candidatus Phytoplasma asteris*’ thuộc nhóm 16SrI gây ra (Kaminska et al., 2010), cũng như khả năng chống chịu đối với bệnh chết lụi cây lê (‘*Candidatus Phytoplasma mali*’) (Garcia-Chapa et al., 2004). Thêm vào đó, Musetti et al (2011) đã cho thấy cây dưa cạn được xử lý nấm *Epicoccum nigrum* có khả năng tăng cường sức chống chịu đối với chủng phytoplasma ‘*Candidatus Phytoplasma mali*’. Như vậy, tuy chưa có nhiều nghiên cứu về lĩnh vực này, nhưng thực tế cho thấy nấm ký sinh vùng rễ là yếu tố quan trọng có khả năng ứng dụng trong quản lý bệnh do phytoplasma gây ra.

Sử dụng vật liệu nhân giống sạch bệnh. Phương pháp đầu tiên và tiên quyết để quản lý môi mới là cần đảm bảo rằng chúng không di chuyển đến vùng mới chưa có bệnh. Trứng của côn trùng môi giới bám trên vật liệu nhân giống mang từ vùng này đến vùng khác (Bertin et al., 2007). Một phương pháp mới và đơn giản để loại bỏ phytoplasma và trứng của côn trùng môi giới là xử lý vật liệu nhân giống bằng nhiệt hoặc ngâm trong nước nóng (Mannini, 2007). Ngược lại, một điều quan trọng nữa là không vận chuyển cây/bộ phận cây bị nhiễm phytoplasma từ vùng bị nhiễm bệnh sang vùng mới - nơi tuy chưa bị nhiễm bệnh nhưng có sự xuất hiện của côn trùng có khả năng truyền bệnh (Weintraub et al., 2004).

Giống kháng/chống chịu. Việc phát triển giống cây trồng hoặc kháng/chống chịu với phytoplasma hoặc ngăn chặn côn trùng môi giới chích hút là hàng rào bảo vệ đầu tiên. Giống cây cỏ Stilô (*Stylosanthe* spp.) kháng với bệnh thán thư có khả năng kháng với phytoplasma và đã được sử dụng để sản xuất hạt giống bán và phát triển đồng cỏ chăn nuôi gia súc (De La Rue et al., 2003).

Đốn tỉa. Loại bỏ cây bị nhiễm bệnh là phương pháp hiệu quả nhất ở những vườn trồng cây không liền nhau. Cây bị nhiễm bệnh có thể được đốn bỏ hoặc loại bỏ cả cây, hoặc chỉ đốn tỉa những bộ phận biểu hiện triệu chứng.

Hàng rào bảo vệ vật lý. Phương pháp hiệu quả nhất để phòng trừ côn trùng môi giới truyền bệnh phytoplasma là che phủ cây trồng bằng lưới chống côn trùng; tuy nhiên, phương pháp này không logic đối với những loại cây trồng có diện tích trồng lớn và có kích thước lớn như mía, sắn, ngô, lúa, nho. Việc sử dụng lưới chống côn trùng môi giới là phương pháp duy nhất để duy trì vườn nho chưa bị nhiễm bệnh phytoplasma (Mannini, 2007). Việc sản xuất cây mẹ cần phải được che phủ liên tục bằng lưới chống côn trùng để duy trì cây mẹ khỏi bị côn trùng môi giới tấn công.


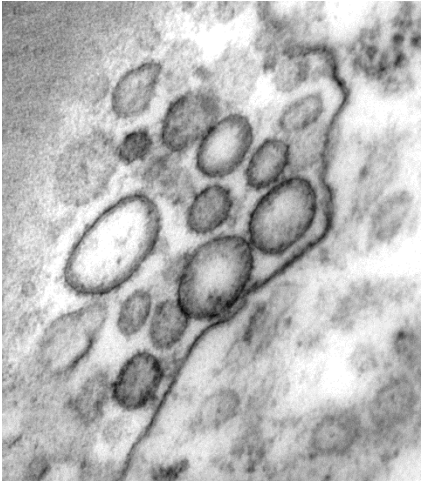
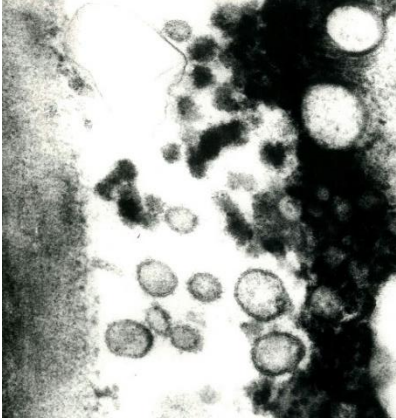
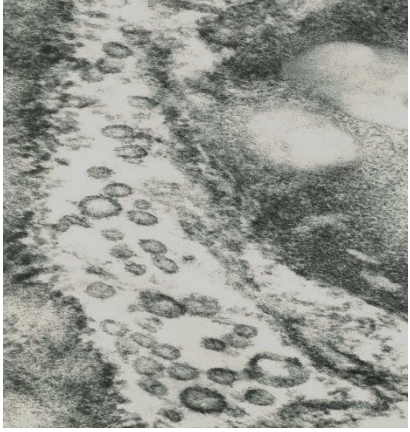
Phun thuốc bảo vệ. Thuốc bảo vệ thực vật có thể giết theo cả 2 nghĩa là sinh lý và vật lý. Cao lanh là chất khoáng aluminosilicate dạng bột mịn, không bị mài mòn. Cao lanh có thể hoạt động theo một số cách: tiêu diệt côn trùng bằng cách làm nghẹt thở côn trùng, hoặc che phủ cây trồng và ngăn cản việc chích hút của môi giới và vị trí đẻ trứng. Nghiên cứu đầu tiên của Puterka et al. (2003) đã ghi nhận thấy cao lanh đã bảo vệ cây nho khỏi sự chích hút và đẻ trứng của rầy lá môi giới. Tubajika et al. (2007) đã ghi nhận thấy cây nho khi được xử lý bằng cao lanh ít bị nhiễm bệnh hơn và mật độ quần thể côn trùng môi giới cũng thấp hơn. Hiệu quả của cao lanh chịu ảnh hưởng rất lớn bởi nước; ở những vùng khô, cao lanh có thể phòng trừ môi giới rất hiệu quả, nhưng ở vùng có tập quán tưới phun lên tán cây hoặc có mưa to thì cao lanh dễ bị rửa trôi (Weintraub và Wilson, 2010).

Tóm lại, để quản lý bệnh phytoplasma hại cây trồng, các biện pháp sau thường được áp dụng trong sản xuất:

- Nhổ bỏ, tiêu hủy tàn dư cây bệnh kết hợp với vệ sinh đồng ruộng, làm sạch cỏ dại và ký chủ phụ của tác nhân gây bệnh;
- Không vận chuyển trao đổi hom giống từ các vùng bị nhiễm bệnh đến các vùng chưa bị nhiễm bệnh, hay vùng trồng mới. Cần kiểm tra chặt chẽ khâu nhập giống mới từ nước ngoài về, nhập nhập cần phải có thời gian đánh giá sau nhập khẩu;
- Chọn giống kháng/chống chịu bệnh;
- Sử dụng cây giống sạch bệnh, không sử dụng cây đã bị nhiễm bệnh hoặc cây từ vùng đã bị nhiễm bệnh làm hom giống;
- Xử lý hom giống bằng nước nóng để tiêu diệt mầm bệnh trong hom giống; và
- Quản lý môi giới truyền bệnh.

ĐIỀU TRA BỆNH DO PHYTOPLASMA HẠI THỰC VẬT BẰNG PHƯƠNG PHÁP HIỂM VI ĐIỆN TỬ VÀ CÂY CHỈ THỊ

Vũ Triệu Mân, Nguyễn Thị Minh Liên, Nguyễn Thanh Thủy, Hà Nội 2008-2010

	
<p>Phytoplasma gây bệnh trắng lá mía ở độ phóng đại 100.000 lần (Châu Thành - Đồng Nai)</p>	<p>Phytoplasma gây bệnh lùn cây ngô ở độ phóng đại 20.000 lần</p>
	
<p>Phytoplasma vàng lá cà phê độ phóng đại 90.000 lần (Buôn Ma Thuột, Đắk Lắk)</p>	<p>Phytoplasma gây khảm gân lá khoa sọ, khoai môn (Thanh Trì, Hà Nội)</p>

C. BỆNH VIROIDE HẠI THỰC VẬT

Vũ Triệu Mân

Học viện Nông nghiệp Việt Nam

Bệnh viroide thực vật được Diener và Raymer phát hiện năm 1967 khi nghiên cứu ARN tự do của bệnh viroide hình thoi ở củ khoai tây (Potato spindle tuber viroide - P.S.T.V). Ngày nay, người ta đã phát hiện ra nhiều bệnh hại do viroide gây ra: bệnh vẩy vỏ cam chanh (*Citrus exocortis*), bệnh đốm vàng cây cúc tây, bệnh tàn lụi cây Hup lông... bệnh ca dang ca dang viroide hại cây dừa, v.v...

Số lượng bệnh viroide tuy phát hiện chưa nhiều nhưng chúng đã gây ra hiện tượng thoái hoá và tàn lụi cây trồng rất nghiêm trọng. Ngày càng có nhiều bệnh mới được phát hiện ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới.

1. Triệu chứng và tác hại

Bệnh viroide thực vật thường gây ra triệu chứng biến lá vàng, đốm lá vàng (ở cây dừa) sau đó dẫn đến tàn lụi dần. Gây ra hiện tượng bạnh gốc cây (ở cây cam, chanh) dẫn đến sinh trưởng của cây cam giảm sút, cây cằn lụi rồi chết. Bệnh gây triệu chứng chùm ngọn (cây cà chua) làm cây cà chua mau chóng tàn lụi, lá nhỏ, có nhiều vết chết ở lá và thân. Bệnh gây đốm chết nhỏ ở lá (cây cúc) tạo đốm vàng và biến vàng lá và sự tàn lụi của cây cúc.

Viroide gây nên những bệnh nguy hiểm, đặc biệt với nhiều cây trồng ở vùng nhiệt đới. Tuy số viroide phát hiện ít nhưng mỗi nguyên nhân gây bệnh có thể có phạm vi ký chủ rất rộng. Vì vậy, tác hại kinh tế của chúng ngày nay được xác nhận là rất to lớn với cây trồng.

2. Nguyên nhân gây bệnh

Viroide hại thực vật có cấu tạo rất đơn giản, chúng chỉ gồm các ARN sợi đơn, các sợi này có chiều dài từ 279 - 380 nucleotit, và trọng lượng phân tử khoảng 100.000 - 125.000, chúng có cơ thể bé nhỏ hơn vài ngàn lần so với virus nhỏ nhất, viroide không có vỏ protein. Viroide không thông qua giai đoạn tạo ADN trong chu kỳ sống của nó, ARN của chúng sao chép trực tiếp giống như các ARN khác và không sát nhập vào trong bộ gen của cây chủ.

Có những tác giả cho rằng bệnh viroide tạo củ hình thoi ở khoai tây tái tổng hợp ARN còn phụ thuộc vào sự có mặt của những virus trợ giúp (helper viruses) (TO Diener DR Smith Muriel JO'Brien). Viroide, một cơ thể nhỏ bé hơn cả virus nhưng đã thực hiện quá trình tái tổng hợp ra cơ thể chúng dựa vào vật chất của tế bào cây chủ. Cho đến nay hiện tượng này vẫn còn là một điều rất đặc biệt của thiên nhiên, là một vấn đề được rất nhiều nhà khoa học quan tâm và tiếp tục nghiên cứu.

3. Chẩn đoán và phòng trừ bệnh

Bệnh viroide được chẩn đoán bằng phương pháp cây chỉ thị rất có hiệu quả. Người ta dùng các cây chỉ thị mẫn cảm để lây bệnh viroide và đã thu được các kết quả. Ví dụ:

Sử dụng cây cà độc dược *Datura stramonium*, cây rau muối *Chenopodium amaranticolor*, cây thuốc lá dại *Nicotina glutinosa* (Alper et al, 1978) để chẩn đoán bệnh viroide hại cây Avocado.

Dùng giống cà chua Rutgers để lây bệnh viroide củ khoai tây có hình thoi (KH Femow, 1967).

Bệnh viroide được chẩn đoán chính xác và nhanh nhất nhờ phương pháp sinh học phân tử như phương pháp PCR (Polymeraza Chain reaction) hay ARN probes và Dot hybridation.

Biện pháp phòng trừ:

Để phòng bệnh do viroide gây ra cần chọn lọc các giống cây chống bệnh, tránh truyền bệnh viroide gây ra qua cành, củ, hom giống bằng việc chọn lọc các cây sạch bệnh và phòng tránh bệnh lây lan qua tiếp xúc cơ học.

Có thể sử dụng phương pháp PCR để chẩn đoán xác định cây sạch bệnh cho nguồn giống ban đầu.

Trong sản xuất sử dụng Sodium hypochlorit 0,25% hay Calcium hypochlorit 1% khử trùng dao và dụng cụ làm vườn để tránh lây nhiễm bệnh.

Thực hiện chọn lọc vệ sinh đồng ruộng để bảo vệ cây khỏe.

MỘT SỐ BỆNH VIROIDE HẠI THỰC VẬT

Vũ Triệu Mân, *Học viện Nông nghiệp Việt Nam*

1. BỆNH CỦ KHOAI TÂY CÓ HÌNH THOI (*Potato spindle tuber viroide - PSTVd*) *Pospiviroidae*

Bệnh được Martin (1919) phát hiện, các tác giả Schultz và Folsom (1923) đã phát triển nghiên cứu bệnh và viết báo cáo đầu tiên về bệnh này, coi là một bệnh làm thoái hoá khoai tây (Degeneration diseases). Sau đó, các tác giả Gilbert và Fernow (1923); Folsom (1925); Gibert (1925); Bonde (1927); Goss và Peltier (1925); Goss (1925); Wener (1926) và Goss (1928) đã công bố các phát hiện về triệu chứng và tác hại của bệnh. Tuy nhiên, cho tới trước năm 1967 bệnh vẫn được gọi là một bệnh thoái hoá do virus vì chưa xác định nguyên nhân chính xác là viroide. Vùng phân bố địa lý của bệnh chủ yếu là ở miền Bắc, Đông Bắc Mỹ và Canada (Diener và Raymer, 1971). Sau đó đã tìm thấy bệnh ở Liên Xô (cũ) (Leonteva, 1964) Bệnh không tìm thấy ở Tây Âu và nước Anh. Theo Femander Valiela và Calderon (1965) cho biết, bệnh có trên khoai tây trồng ở Achen-tina. Triệu chứng bệnh thường xuất hiện vào cuối xuân đến giữa mùa hè ở Mỹ ở trên củ khoai khi bị bệnh nhỏ và dài ra, vỏ củ có màu đỏ đồng. Cây bệnh không có triệu chứng quá mạnh mẽ, nhưng biểu hiện tình trạng bệnh lý rõ rệt: lá nhỏ, có màu xanh nhạt (giống Azimba mắc cảm triệu chứng thể hiện rõ). Dùng giống cà chua Stagers lây bệnh cây biểu hiện triệu chứng mất diệp lục rõ rệt (Vũ Triệu Mân và D. Spire, 1978). Bệnh lây trên đồng ruộng từ củ bị bệnh và từ các vết thương sâu sát, chưa thấy truyền nhờ côn trùng. Năm 1967, với kết quả nghiên cứu của Diener và Raymer bệnh đã được phát hiện và nguyên nhân gây bệnh được nghiên cứu chính là viroide - một nhóm vi sinh vật mới được phát hiện.

2. BỆNH VẢY VỎ CAM, CHANH (*Citrus exocortis viroide - CEVd*) *Pospiviroidae*

Bệnh sớm được biết đến ở California (Mỹ) và Nam Phi từ năm 1920 (theo Knorr và Reitz). Thông báo đầu tiên về triệu chứng bệnh này được Fawcett và Klotz công bố vào năm 1948 đã cho biết rõ các điều kiện phát sinh bệnh. Tới nay, người ta phát hiện thấy bệnh có ở tất cả các vùng trồng cam quýt chủ yếu trên thế giới như ở Australia (Benton và ctv, 1949 - 1950), ở Brazil (Moreira, 1955), ở Achen-tina (Knorr và ctv, 1951), ở Bắc Mỹ như California (Fawcett và Klotz, 1948), các bang khác như Texas, Florida, ở Nam Phi (Mc. Clean, 1950), ở Bồ Đào Nha (Planes và ctv, 1968), ở Nhật Bản (Yamada và Tanaka, 1972), Đài Loan (Ling, 1972) và nhiều vùng khác trên thế giới.

Bệnh vảy vỏ cam, chanh ở Việt Nam ít phổ biến, thường chỉ xuất hiện ở giống cam Sông Công, ít có triệu chứng đặc trưng (Đỗ Đình Đức). Cây bị bệnh thường lá nhỏ, nhạt màu, gốc cây bị bạnh lớn. Hoa, quả kém, dần dần đến tàn lụi.

Biện pháp phòng trừ: Cần kiểm tra gốc ghép, mắt ghép sạch bệnh, chọn giống chống bệnh.

3. BỆNH VIROIDE HẠI KHOAI TÂY

Diener và Raymer Đã xác định viroide . Bệnh có trên khoai tây ở Bắc Mỹ, Canada và Nga, chưa xác định ở Nam châu Phi và Tây Âu

Triệu chứng và tác hại , Viroide gây thoái hoá khoai tây nặng ở Bắc Mỹ và Canada, giảm năng suất tới 80% khi bị bệnh nặng. Bệnh tạo củ khoai tây có hình thoi. Một vài giống cắt phần thịt củ, còn có vết chết, v.v thân cây, hoa và cuống hoa thường mảnh, dài hơn cây bình thường, mép lá có hình máng cuộn lại ở phía gốc lá. Giữa thân cây và cuống lá tạo thành một góc hẹp, Trong thí nghiệm của chúng tôi giống Azimba bị nhiễm viroide lá cây nhỏ, màu nhạt, thân mảnh và đứng, củ có hình thoi .

Viroide không có protein, không tạo thành virion; viroide là những ARN tự do, trọng lượng phân tử rất nhỏ (100.000 – 125.000).

Cây nhiễm viroide, thời gian ủ bệnh thường dài. Viroide tham dự quá trình sinh tổng hợp với các axit nucleic hạt nhân tế bào cây bệnh; chúng không có bộ máy tổng hợp riêng, nhưng nhân lên nhờ các enzym của cây.

Ký chủ chính của viroide là các cây họ Cà (Solanaceae) như cây ớt, cà chua thuốc lá, cây tầm bóp, cây khoai tây cây họ Cam (Rutaceae), cây họ Cúc (Asteraceae) Có thể lây lên cây cúc bách nhật họ Rau dền (Amaranthaceae).

Viroide truyền bệnh bằng giọt dịch qua tiếp xúc vết thương do người, động vật gây ra (O. Brien và W.B. Raymer, 1964), có sức chống chịu để tồn tại ở giọt dịch; trong nhiệt độ phòng thí nghiệm (Manzer, Akeley, Meriam, 1964). Nhiệt độ mất hoạt tính Q10 khoảng 75 – 800C. Viroide có thể truyền bệnh qua phấn hoa vào hạt giống, cây tơ hồng (Cuscula gronovii) hay bằng ghép cây (W.B. Raymer và CTV, 1969).

Xác định bệnh bằng: triệu chứng, bằng kính hiển vi điện tử, bằng cây chỉ thị. Viroide không có protein, nên không dùng được ELISA, phương pháp phổ biến là dùng PCR. Cây cà chua là cây chỉ thị mẫn cảm nhất với viroide. Lây bệnh bằng tiếp xúc giọt dịch gây sát thương ở điều kiện nhiệt độ khoảng 25 – 350C trên lá thứ 2 – 4 ở cà chua thì sau từ 10 – 14 ngày sẽ xuất hiện triệu chứng bệnh rõ nhất Cà chua nhiễm viroide sẽ có hiện tượng trắng lá, mất diệp lục một phần (W.B. Raymer và O. Brien, 1962). Trong thí nghiệm của chúng tôi để ánh sáng liên tục, ở nhiệt độ khoảng 28 – 320C , triệu chứng mất diệp lục ở cây cà chua thể hiện rõ nhất trên giống L. esculentum c.v. Rulgers

phòng trừ bệnh viroide chọn các giống chống bệnh, trừ môi giới truyền bệnh, chọn lọc vệ sinh. Để tránh truyền bệnh qua tiếp xúc cơ giới ...người ta đã dùng các hoá chất như Sodium hypochloride 0,25% hay Calcium hypochloride 1,0% để khử trùng dao và nông cụ làm vườn.

D. BỆNH VI KHUẨN HẠI THỰC VẬT

I. BỆNH VI KHUẨN HẠI LÚA

1. BỆNH BẠC LÁ LÚA

TS. Nguyễn Đắc Khoa, Trường Đại học Cần Thơ

1. Mức độ phổ biến

Bệnh bạc lá (cháy bìa lá) do vi khuẩn *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (Xoo) là một trong những bệnh nghiêm trọng nhất trên ruộng lúa, đặc biệt trong những năm gần đây, khi hiện tượng biến đổi khí hậu đang diễn biến phức tạp, nhiệt độ tăng, mưa nắng thất thường. Bệnh được phát hiện lần đầu ở Nhật Bản vào năm 1884 và trở nên phổ biến ở Châu Á trong 40 năm trở lại đây. Bệnh này cũng được ghi nhận ở Tây Phi, Bắc Australia, Mỹ Latin và vùng Caribbean. Bệnh bạc lá phân bố trong phạm vi vĩ độ từ 20°N đến 58°B, từ đồng bằng đến bình nguyên. Ở khu vực nhiệt đới, bệnh xuất hiện quanh năm, đặc biệt ở các vùng đất thấp ngập nước, mưa nhiều, gió mạnh và dễ bùng phát thành dịch khi gặp điều kiện thích hợp (nhiệt độ 28–34°C, ẩm độ 70%). Ở các quốc gia ôn đới, bệnh phổ biến vào mùa mưa từ tháng 7 đến tháng 10 (Mew, 1989).

Tại Việt Nam, bệnh bạc lá xuất hiện trên phạm vi cả nước. Bệnh đã gây thiệt hại nghiêm trọng trên các giống lúa năng suất cao ở các tỉnh Đồng bằng Sông Hồng trong những năm 1970–1975 (Phạm Văn Biên và ctv., 2003). Đây cũng là một trong các bệnh nghiêm trọng trên ruộng lúa vùng Đồng bằng Sông Cửu Long (ĐBSCL) nơi có hệ thống sông ngòi chằng chịt, ẩm độ và nhiệt độ cao, mùa mưa kéo dài và mùa lũ mỗi năm, là những điều kiện thuận lợi để bệnh lan truyền và phát triển. Hiện tượng biến đổi khí hậu càng làm bệnh tàn phá nghiêm trọng hơn do độc tính của mầm bệnh tương quan thuận với sự gia tăng nhiệt độ của môi trường (Webb et al., 2010). Bệnh bùng phát thành dịch từ năm 1978 và tái phát ở những tỉnh trồng lúa trọng điểm như An Giang, Tiền Giang và Hậu Giang trong năm 1991–1992 (Nguyễn Vĩnh Phúc và Nguyễn Thị Lang, 2005). Bệnh phát triển mạnh trở lại từ năm 2005 đến nay nhưng hiện vẫn chưa có biện pháp phòng trừ hiệu quả, nông dân lại chưa có kinh nghiệm quản lý bệnh nên khi phát hiện thì đã trễ.

2. Triệu chứng và tác hại

Theo Mew (1989), mầm bệnh sinh sống và lan truyền trong mạch dẫn và tạo vết bệnh điển hình trên lá lúa. Vết bệnh điển hình có màu biến động từ vàng xám đến xám trắng, úng nước, chạy từ ngọn và dọc theo bìa lá xuống bẹ lá (Hình 1A). Triệu chứng này thường thấy ở giai đoạn đẻ nhánh và kéo dài đến khi lúa trổ. Ngoài ra, bệnh còn thể hiện triệu chứng héo xanh (kresek) nếu cây lúa bị nhiễm ở giai đoạn mạ, khi lá hoặc rễ bị tổn thương trong quá trình cấy. Các lá lúa cuộn gập lại theo gân chính và héo dần. Đây là triệu chứng nặng và làm cho cây lúa chết sau 2–3 tuần (Hình 1B). Bên cạnh đó, vàng lá là một triệu chứng phụ của bệnh do tác động của độc tố tiết ra bởi vi khuẩn khi xâm nhiễm vào cây. Triệu chứng bệnh còn bao gồm những giọt dịch vi khuẩn màu vàng rỉ ra từ thủy khổng trên lá lúa vào sáng sớm (Hình 1C).

Bệnh gây thiệt hại năng suất và phẩm chất hạt, ảnh hưởng đến thu nhập của bà con nông dân tại các quốc gia trồng lúa, đặc biệt là khu vực Châu Á. Có khoảng 300–400 nghìn ha ruộng lúa ở Nhật Bản nhiễm bệnh mỗi năm, thiệt hại về năng suất là 20–30%, có nơi lên đến 50%. Tại Ấn Độ, thiệt hại về năng suất do bạc lá lá gây ra là 6–60% (Ou, 1985). Con số này tại Việt Nam là 20–65% (Son, 1993). Riêng ĐBSCL, cụ thể tại An Giang, tỉnh sản xuất lúa lớn của vùng, tổng diện tích nhiễm bệnh bạc lá năm 2015 là 13,337 nghìn ha (Chi cục Bảo vệ thực vật An Giang,

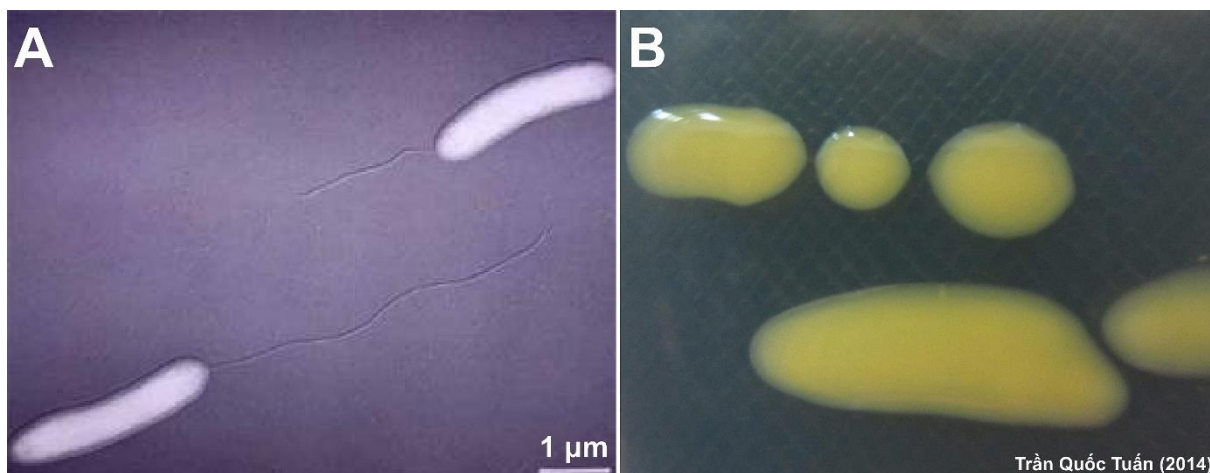
2015). Số liệu từ Chi cục Bảo vệ thực vật Hậu Giang (2015) cho thấy chỉ trong vòng 9 tháng đầu năm toàn tỉnh có 2,051 nghìn ha ruộng lúa nhiễm bệnh với tỷ lệ bệnh từ 10% đến 50%.



Hình 1. Triệu chứng bệnh bạc lá. **A**, Triệu chứng điển hình của bệnh (cháy bìa lá) ngoài đồng. **B**, Triệu chứng “kresek” (héo xanh). **C**, Các giọt dịch vi khuẩn trên lá vào buổi sáng sớm.

3. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh bạc lá lúa do vi khuẩn *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*) gây ra. *Xoo* thuộc họ Xanthomonadaceae, lớp Gammaproteobacteria, là vi khuẩn Gram âm, hình que với hai đầu hơi tròn với một tiên mao phân cực. Chiều dài tế bào vào khoảng từ 0,8–2,0 μm và chiều rộng từ 0,4–0,6 μm (Hình 2A). Trong môi trường giàu glucose, vi khuẩn *Xoo* có khả năng sản sinh một lượng lớn (hetero-)polysaccharide ngoại bào giúp hình thành lớp vỏ nhầy bao quanh tế bào. Khuẩn lạc vi khuẩn hình tròn, lồi, trơn, vành rõ và tạo sắc tố xanthomonadin có màu vàng chanh khi được nuôi trên môi trường nhân tạo (Hình 2B). *Xoo* là vi khuẩn hiếu khí bắt buộc và không tạo thành bào tử. Khoảng nhiệt độ thích hợp cho sự sinh trưởng là từ 25–30°C. Bên cạnh đó, vi khuẩn này cũng mang một số đặc tính chung của chi như catalase dương tính, không khử được nitrate và có khả năng chuyển hóa đường thành acid ở mức độ yếu (Saddler and Bradbury, 2005).



Hình 2. Vi khuẩn *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*). **A**, Tế bào vi khuẩn *Xoo* dưới kính hiển vi điện tử quét độ phóng đại 1 000 \times (Niño-Liu et al., 2006). **B**, Khuẩn lạc vi khuẩn *Xoo* trên môi trường Wakimoto cải tiến.

4. Quy luật phát sinh

Vi khuẩn *Xoo* xâm nhập vào cây lúa qua các thủy khổng, những tổn thương cơ giới hoặc những chỗ hở khi rễ mới hình thành. Mật số tối thiểu cho quá trình xâm nhiễm là 10^4 tế

bào/mL (Reddy and Shang-zi, 1989). Sau khi xâm nhiễm, vi khuẩn sinh sản trong hệ thống mạch gỗ (xylem), từ đó lây lan sang hệ thống mạch nhựa, ngăn cản quá trình thoát hơi nước, làm giảm quá trình quang hợp và cố định CO₂ ở cây trồng. Chỉ trong vòng vài ngày, các tế bào vi khuẩn cùng với các (hetero-)polysaccharide ngoại bào của chúng lấp đầy các khoang trống của mạch gỗ và tiết dịch ra thủy khẩu tạo thành các giọt dịch vi khuẩn màu vàng. Đây là nguồn lây bệnh quan trọng vì thông qua quá trình tưới tiêu, hay nhờ các tác nhân như mưa, gió, côn trùng sẽ góp phần phát tán vi khuẩn. (Mew, 1989; Reddy and Shang-zi, 1989).

Bệnh thường gây hại nặng ở vụ Hè Thu do nhiệt độ cao, mưa nhiều, sương mù và độ ẩm không khí cao. Mưa bão còn góp phần tạo vết thương trên lá, giúp vi khuẩn dễ xâm nhiễm. Tàn dư trên ruộng lúa sau mỗi mùa vụ không được xử lý tốt là nơi cư trú và lan truyền của mầm bệnh. Bên cạnh đó, vi khuẩn chủ yếu lan truyền trong môi trường nước, đặc biệt là hệ thống kênh rạch tưới tiêu. Ngoài ra, bệnh cũng có thể lan truyền qua hạt giống, tuy nhiên con đường này vẫn chưa được xác minh chính thức (Reddy and Shang-zi, 1989).

5. Biện pháp phòng trừ

Các biện pháp phòng trừ bệnh bạc lá lúa gồm biện pháp hóa học, sử dụng giống kháng, kích thích tính kháng bệnh trên cây trồng (kích kháng) và sử dụng vi sinh vật đối kháng.

5.1. Biện pháp hóa học

Nhiều loại thuốc hóa học như hỗn hợp Bordeaux, dung dịch muối đồng, nickel và thủy ngân và một số chất kháng sinh đã được sử dụng để phòng trừ bạc lá từ những năm 1950 nhưng hầu hết đều không có tác dụng tuyệt đối. Ở các nước trồng lúa vùng nhiệt đới thường áp dụng biện pháp ngâm hạt trước khi sạ với kháng sinh, các hợp chất thủy ngân, hoặc dung dịch chlorine 35% để giảm sự lây lan bệnh. Ở vùng ôn đới thường xử lý nước ruộng với probenazole trước hoặc sau khi cấy mạ để ngăn chặn sự phát triển của vi khuẩn. Những năm sau đó, các hóa chất khác như tecloftalam, phenazine oxide được áp dụng để phòng trừ bệnh bằng cách phun qua lá (Niño-Liu et al., 2006). Nghiên cứu gần đây của Khan et al. (2012) cho thấy kết hợp 3 loại kháng sinh phổ rộng, benzylpenicillin, ampicillin và kanamycin, giúp phòng trừ được 5 nòi vi khuẩn *Xoo*.

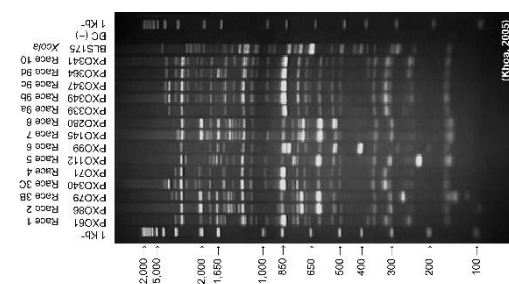
Ở nước ta trong quá trình sản xuất lúa thâm canh, nông dân thường sử dụng nhiều loại thuốc hóa học để trị bệnh bạc lá và có thói quen phun quá liều lượng khuyến cáo. Điều này làm gia tăng chi phí sản xuất, gây ô nhiễm môi trường, dễ làm mầm bệnh kháng thuốc, gây ảnh hưởng đến sức khỏe con người và vật nuôi. Việc làm này còn để lại dư lượng hóa chất trong nông sản vượt mức cho phép, làm giảm chất lượng hạt gạo nên khó có thể xuất khẩu sang các thị trường lớn trên thế giới. Vì vậy, tìm ra giải pháp phòng trừ bệnh bạc lá thay thế thuốc hóa học, đặc biệt ứng dụng công nghệ sinh học, là điều cần thiết và cấp bách.

5.2. Sử dụng giống kháng

Sử dụng giống kháng là biện pháp thuận tiện nhất khi ứng dụng vào sản xuất nên được tập trung nghiên cứu trên thế giới. Cho đến nay ít nhất 40 gen kháng bệnh bạc lá (gen *Xa*) đã được tìm thấy (Zhang et al., 2015). Tuy nhiên, mỗi gen chỉ có khả năng kháng với một hoặc một vài nòi vi khuẩn *Xoo* trong khi đó vi khuẩn này có rất nhiều nòi khác nhau. Viện Nghiên cứu Lúa Quốc tế (IRRI) đã liệt kê được 14 nòi *Xoo* chuẩn, đặt tên từ 1 đến 10; trong đó nòi 3 gồm 3B và 3C và nòi 9 gồm 9a, 9b, 9c và 9d (Hình 3). Như vậy, để có thể phòng trừ bệnh bạc lá hiệu quả bằng giống kháng cần phải biết trên ruộng lúa có những nòi *Xoo* nào để triển khai đúng giống kháng tương thích. Việc làm này không đơn giản do phải ứng dụng các kỹ thuật sinh học phân tử phức tạp và tốn kém để xác định nòi *Xoo*. Chẳng hạn như nghiên cứu của Khoa (2005) sử dụng kỹ thuật IS-PCR với môi J3 kết hợp với phản ứng kháng nhiễm trên bộ

giống định nòi quốc tế cho thấy quần thể *Xoo* tại Philippines gồm 4 nòi (2, 3C, 9a/c và 9b/d). Trên cơ sở này, giống lúa IRBB61 mang tổ hợp ba gen kháng (*Xa4/5/7*) được triển khai để phòng trừ bệnh bạc lá hiệu quả.

Trong quá trình tiến hóa được xem là rất nhanh của mầm bệnh, vẫn còn khả năng các nòi *Xoo* khác sẽ được tìm thấy. Chẳng hạn quần thể vi khuẩn *Xoo* tại thành phố Cần Thơ ngoài hai nòi chuẩn (5 và 7) còn có sự hiện diện của hai nòi mới (5* và 5**) nên cần có các biện pháp lai tạo và trồng các giống lúa mang gen kháng *Xa4* (kháng được cả 4 nòi) như IR 50404, OM 5451 để phòng trừ bệnh tại nơi đây (Phạm Thị Lý Hương, 2014; Trần Quốc Tuấn, 2014). Tuy nhiên, việc lai tạo giống kháng rất tốn thời gian và chi phí nhưng mầm bệnh lại dễ đột biến làm xuất hiện các chủng mới có độc tính cao hơn dẫn đến sự phá vỡ tính kháng của một giống (Khoa, 2005). Vì vậy, phòng trừ bệnh bạc lá bằng giống kháng thường không cho hiệu quả lâu dài.



Hình 3. Kiểu băng của 14 nòi *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* chuẩn khi thực hiện kỹ thuật insertion sequence-PCR với môi J3. Giếng ngoài cùng bên trái và phải: thang chuẩn 1 Kb⁺. Giếng thứ hai bên phải, ĐC (-): đối chứng âm là nước cất không có DNA. Giếng thứ ba bên phải: vi khuẩn *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola*.

5.3. Kích kháng

Kích kháng là biện pháp giúp cây trồng có khả năng kháng bệnh sau khi được xử lý bằng tác nhân sinh học hoặc phi sinh học (gọi chung là chất kích kháng) để kích hoạt cơ chế kháng bệnh của cây (Kloepper et al., 1992). Đây được xem là biện pháp bền vững và thân thiện với môi trường để phòng trừ bệnh trên cây trồng vì để kích hoạt các cơ chế kháng bệnh của cây chỉ cần liều lượng nhỏ chất kích kháng nên ít ảnh hưởng đến môi trường sinh thái và sức khỏe con người (Khoa, 2010).

Các chất kích kháng bệnh bạc lá lúa gồm hóa chất, vi sinh vật và dịch trích thực vật. Chúng khác nhau về liều lượng, cơ chế tác động, thời điểm và phương pháp xử lý. Ngoài ra, hiệu quả giảm bệnh và khả năng duy trì tính kháng của những tác nhân này cũng rất khác nhau. Những nghiên cứu hiện nay tập trung vào việc kéo dài thời gian tác dụng kích kháng và phát triển các sản phẩm thương mại để có thể triển khai rộng rãi hơn đến nông dân.

Các hóa chất được sử dụng để kích kháng bệnh bạc lá gồm acibenzolar-S-methyl (ASM) và thiamine (vitamin B₁). ASM là một trong những chất kích kháng phổ biến đã được thương mại hóa thành các sản phẩm như Actigard® và Bion®. Mohan Babu et al. (2003) đã khảo sát khả năng kích kháng bệnh bạc lá của hóa chất này trên lúa. Bằng phương pháp phun vào đất ở nồng độ 100 µg/mL, ASM cho hiệu quả giảm bệnh tốt nhất trong điều kiện nhà lưới và duy trì đến 3 ngày sau chủng bệnh (NSCB). Cơ chế kích kháng thể hiện qua sự tăng nồng độ các protein liên quan đến quá trình phát sinh bệnh (PR protein). Ngoài ASM, khi lúa được xử lý với thiamine, tại vị trí vết cắt chủng bệnh sẽ chuyển sang màu nâu sẫm, ngăn cản *Xoo* xâm nhiễm và phát triển vào sâu trong mạch. Ở mức độ phân tử, thiamine tăng cường sự biểu hiện của các gen mã hóa cho các PR protein (PR-1/9/10). Hiệu quả kích kháng kéo dài đến trên 15 NSBC (Ahn et al., 2005).

Sử dụng hóa chất để kích kháng có thể gặp phải một số hạn chế tương tự như áp dụng thuốc hóa học (Khoa et al., 2011). Vì thế, sử dụng các tác nhân sinh học kích kháng bệnh bạc lá lúa đang được tập trung nghiên cứu trong thời gian gần đây. Vi khuẩn vùng rễ kích thích sinh trưởng cây trồng (plant growth-promoting rhizobacteria) thuộc các chi *Pseudomonas* và *Bacillus* được xem là những tác nhân kích kháng sinh học hữu hiệu đối với bệnh bạc lá (Chithrathree et al., 2011; Lingaiah and Umesha, 2013). Ngoài ra, dịch trích thực vật cũng là tác nhân kích kháng có tiềm năng ứng dụng rộng rãi do nông dân có thể tận dụng nguồn nguyên liệu tại chỗ, tiết kiệm được chi phí sản xuất.

Một trong các nghiên cứu đầu tiên về kích kháng bệnh bạc lá lúa bằng dịch trích thực vật là của Kagale et al. (2004). Trong điều kiện nhà lưới, bằng biện pháp phun qua lá, dịch trích methanol và nước từ Cà độc dược (*Datura metel*) kích kháng giúp lúa chống lại bệnh bạc lá bằng thông qua sự tăng tích lũy các PR protein và các hợp chất phenol. Hiệu quả giảm bệnh của dịch trích này còn do sự ức chế trực tiếp mầm bệnh *Xoo*.

Kết quả nghiên cứu của Khoa và CTV. (2011) cho thấy dịch trích nước từ lá Cỏ hôi (*Chromolaena odorata*) bằng biện pháp ngâm hạt hoặc phun qua lá có khả năng giúp cây lúa giảm bệnh bạc lá (50%) trong điều kiện nhà lưới và duy trì đến 21 NSCB. Ngâm hạt bằng dịch trích lá Cỏ hôi có tác dụng tăng cường sự phiên mã của các gen liên quan đến quá trình kháng bệnh của lúa (peroxidase và protein nhóm PR-5). Điều thú vị là dịch trích của loài thực vật này không có khả năng ức chế vi khuẩn *Xoo* (Khoa, 2010; Khoa và CTV., 2011). Trần Văn Dương (2012) tiếp tục khảo sát khả năng giảm bệnh bạc lá của dịch trích lá Cỏ hôi trong điều kiện ngoài đồng tại các địa điểm trồng lúa trọng điểm của thành phố Cần Thơ và tỉnh An Giang trong 2 vụ Đông Xuân 2010–2011 và Hè Thu 2011. Kết quả cho thấy bằng biện pháp ngâm hạt ở nồng độ 2,5%, phun qua lá ở nồng độ 10% hoặc kết hợp cả hai biện pháp, hiệu quả giảm bệnh bạc lá của dịch trích lá Cỏ hôi có thể duy trì đến 70 ngày sau sạ. Ngoài ra, lúa được xử lý với dịch trích Cỏ hôi cho năng suất cao hơn và tỉ lệ lem lép hạt thấp hơn so với lúa không được xử lý và hiệu quả tương đương với lúa được phun thuốc hóa học.

Bên cạnh Cỏ hôi, dịch trích nước và methanol từ *Vitex negundo* cũng cho hiệu quả giảm bệnh bạc lá trong điều kiện nhà lưới và ngoài đồng lần lượt là 78% và 76%. Tuy nhiên, khác với Cỏ hôi, dịch trích *V. negundo* giảm bệnh bằng cả cơ chế kích kháng (thông qua sự gia tăng hoạt tính các enzyme kháng bệnh) và ức chế trực tiếp sự phát triển của mầm bệnh (Nisha et al., 2012). Gần đây, Trương Văn Xạ (2015) đã khảo sát hiệu quả giảm bệnh bạc lá của dịch trích từ 9 loại cây cỏ phổ biến ở ĐBSCL; kết quả cho thấy rằng ngâm hạt với dịch trích lá Sóng đời (1,5%) giúp giảm bệnh bạc lá tốt nhất trong điều kiện nhà lưới, kéo dài đến 21 NSCB. Dịch trích lá Sóng đời ức chế trực tiếp sự phát triển của *Xoo* đồng thời kích thích tính kháng bệnh lưu dẫn trong cây lúa, làm tăng hoạt tính các enzyme kháng bệnh như peroxidase, catalase, polyphenol oxidase và phenylalanine ammonia-lyase.

Kích kháng có nhược điểm là tiêu tốn năng lượng và nguyên liệu từ các quá trình chuyển hóa cần thiết cho sự sinh trưởng của cây để kích hoạt các gen kháng bệnh. Vì thế, lúa có thể giảm tốc độ sinh trưởng và năng suất khi được kích kháng chống lại bệnh bạc lá. Ngoài ra, sự tích lũy PR protein và các chất chuyển hóa thứ cấp làm cản trở nhiều quá trình chuyển hóa trong cây và ảnh hưởng đến vi sinh vật cộng sinh có lợi cho cây (Walters et al., 2013). Do vậy, trước khi ứng dụng rộng rãi cần triển khai thí điểm trên diện hẹp để đánh giá tác động sinh thái và hiệu quả kinh tế của biện pháp này.

5.4. Sử dụng vi khuẩn đối kháng

Phòng trừ bệnh trên cây trồng bằng vi khuẩn đối kháng là một trong những giải pháp công nghệ sinh học hiệu quả và bền vững nên đã được nghiên cứu và ứng dụng từ lâu. Đối với bệnh

cháy bìa lá lúa, từ năm 1994, Thind và Ahmad đã phân lập và so sánh hiệu quả ức chế mầm bệnh *Xoo* của một số loài vi khuẩn như *Bacillus subtilis*, *Erwinia herbicola*, *Enterobacter aerogenes*, *Micrococcus* sp. và *Pseudomonas fluorescens*; kết quả cho thấy *B. subtilis* có hiệu quả cao nhất. Những nghiên cứu tiếp theo cũng chứng minh các chủng vi khuẩn *Bacillus* sp. có khả năng ức chế sự phát triển của vi khuẩn *Xoo* (Berić et al., 2012; Lin et al., 2001). Ngoài ra, nhiều nghiên cứu về phòng trừ sinh học bệnh bạc lá tiến hành trên vi khuẩn đối kháng *P. fluorescens* cũng cho kết quả khả quan (Babu and Thind, 2005; Gangwar and Sinha, 2012). Bên cạnh đó, vi khuẩn thuộc các chi khác như *Delftia tsuruhatensis* và *Lysobacter antibioticus* cũng có hiệu quả phòng trừ sinh học bệnh bạc lá lúa tại Trung Quốc (Han et al., 2005; Ji et al., 2008).

Trong nước, nhóm nghiên cứu do PGS. Phạm Văn Kim đứng đầu là một trong những nhóm tiên phong và đã đạt được một số thành tựu khả quan trong hướng đi này để phòng trừ sinh học bệnh khô vằn (đốm vằn) trên lúa. Nhóm đã sản xuất thành công chế phẩm sinh học BIOBAC1-ĐHCT chứa vi khuẩn *Pseudomonas fluorescens* TG17 có khả năng phòng trừ bền vững bệnh khô vằn trên ruộng lúa tại các tỉnh sản xuất lúa trọng điểm vùng ĐBSCL (Nguyễn Đắc Khoa và ctv., 2010; Phạm Văn Kim và ctv. 1999). Giải pháp ưu việt này tiếp tục được nhóm nghiên cứu Bệnh cây, Viện Nghiên cứu và Phát triển Công nghệ Sinh học tại Trường Đại học Cần Thơ kế thừa và nghiên cứu đối với bệnh bạc lá. Nhóm đã tiến hành phân lập và khảo sát khả năng đối kháng với mầm bệnh *Xoo* của 830 chủng vi khuẩn trong đất ruộng tại 5 tỉnh/thành phố trồng lúa trọng điểm của ĐBSCL. Khảo sát khả năng đối kháng trên đĩa thạch cho thấy có 243/830 chủng có khả năng đối kháng với vi khuẩn *Xoo*, trong đó có 92 chủng có khả năng đối kháng mạnh. Dịch trích của 23/92 chủng vi khuẩn có khả năng ức chế mạnh sự phát triển của vi khuẩn *Xoo*. Trong điều kiện nhà lưới, bằng biện pháp áo hạt, phun vào đất và phun qua lá tại ba thời điểm 7, 14 và 21 ngày trước chủng bệnh với huyền phù vi khuẩn đối kháng ở ba mật số 10^9 , 10^8 và 10^7 CFU/mL đã chọn được 6/23 chủng (AG-62, AG-131, CT-78, HG-33, TG-71 và ST-115) có hiệu quả giảm bệnh bạc lá tốt nhất và duy trì qua nhiều thời điểm khảo sát. Bằng các kỹ thuật vi sinh dựa trên hệ thống phân loại vi khuẩn của Bergey và giải trình tự gen 16S rRNA đã xác định được tên khoa học của 6 chủng vi khuẩn là *Bacillus stratosphericus* (AG-62), *B. safensis* (AG-131), *B. aerophilus* (HG-33), *B. pumilus* (TG-71), *B. subtilis* (ST-115) và *Serratia nematodiphila* (CT-78) (Khoa et al., 2016; Nguyễn Đăng Ngọc Giàu, 2014; Trần Kim Thoa, 2015; Võ Thị Phương Trang, 2013). Khảo sát hiệu quả làm giảm bệnh bạc lá trong điều kiện ngoài đồng của hai chủng vi khuẩn *S. nematodiphila* CT-78 và *B. aerophilus* HG-33 tại hai tỉnh An Giang và Tiền Giang ở hai vụ Hè Thu 2014 và Đông Xuân 2014–2015 cho thấy chúng đều có khả năng giảm tỷ lệ chồi bệnh, tỷ lệ lá bệnh, chỉ số bệnh và tỷ lệ lem lép hạt, đồng thời làm tăng năng suất lúa (Khoa et al., 2016; Nguyễn Mộng Huyền Trang, 2015; Phạm Trút My, 2015).

Quá trình sản xuất chế phẩm sinh học chứa vi khuẩn đối kháng đưa vào thực tế sản xuất đòi hỏi nhiều thời gian nghiên cứu quy trình nhân sinh khối và tuyển chọn chất mang thích hợp cho mỗi chủng vi khuẩn. Ngoài ra, cần phải tiến hành các thử nghiệm nhằm kiểm tra tính an toàn sinh học của chủng vi khuẩn đối kháng; việc làm này đòi hỏi các kỹ thuật vi sinh và sinh học phân tử khá phức tạp. Bên cạnh đó, hiệu quả và khả năng tồn tại của vi sinh vật đối kháng phụ thuộc vào điều kiện môi trường nên đòi hỏi nông dân cần có những hiểu biết thật đầy đủ để sử dụng biện pháp này một cách hiệu quả nhất (Khoa và CTV., 2011).

Tóm lại, mỗi biện pháp phòng trừ bệnh bạc lá đều có ưu và nhược điểm riêng nên cần áp dụng biện pháp quản lý dịch hại tổng hợp (IPM), nghĩa là có sự kết hợp linh hoạt các biện pháp để đạt hiệu quả phòng trừ bệnh tốt, giúp nông dân tiết kiệm chi phí đầu vào, bảo vệ môi trường sinh thái, đồng thời đảm bảo tính bền vững của nền sản xuất lúa gạo, nâng cao chất lượng và sức cạnh tranh của hạt gạo Việt Nam trên thị trường thế giới.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

0. Ahn, I.P., Kim, S. and Lee, Y.H. 2005. Plant Physiology, 138: 1505–1515. 1. Babu, A.G.C. and Thind, B.S. 2005. Annals of the Sri Lanka Department of Agriculture, 7: 23–37. 2. Berić, T., et al., 2012. Food Technology and Biotechnology, 50: 25–31. 3. Chi Cục Bảo vệ thực vật An Giang. 2015. Báo cáo tình hình dịch hại các vụ lúa Đông Xuân 2014-2015, Hè Thu và Thu Đông 2015. 4. Chi Cục Bảo vệ thực vật Hậu Giang. 2015. Báo cáo về việc xây dựng kế hoạch phát triển kinh tế ước tính thực hiện năm 2015 và kế hoạch năm 2016. 5. Chithrashree, U.S., et al., 2011. Biological Control, 59: 114–122. 6. Han, J., et al., 2005. Systematic and Applied Microbiology, 28: 66–76. 7. Ji, G.H., et al., 2008. Biological Control, 45: 288–296. 8. Kagale, S., et al., 2004. Physiological and Molecular Plant Pathology, 65: 91–100. 9. Khan, J.A., et al., 2012. Pakitsan Journal of Phytopathology, 24: 97–100. 10. Khoa, N.Đ. 2005. MSc thesis. College of Arts and Sciences, University of Philippines, Los Banos, Philippines, 105 pages. 11. Khoa, N.Đ. 2010. PhD thesis. University of Copenhagen, 100 pages. 12. Khoa, N.Đ., et al., 2011. Phytopathology, 101: 231–240. 13. Khoa, N.Đ., et al., 2016. Biological Control, 103: 1–10. 14. Kloepper, J.W., et al., 1992. Biocontrol Science Technology, 2: 349–351. 15. Lin, D., et al., 2001. Journal of Applied Microbiology, 91: 1044–1050. 16. Lingaiah, S. and Umesha, S. 2013. Canadian Journal of Plant Protection, 1: 147–153. 17. Mew, T.W. 1989. Manila: International Rice Research Institute, pp. 7–12. 18. Mohan Babu, R., et al., 2003. Annals of Applied Biology, 143: 333–340. 19. Nguyễn Đắc Khoa et al., 2010. Tạp chí Khoa học Trường Đại học Cần Thơ, 16b: 117–126. 20. Nguyễn Đặng Ngọc Giàu. 2014. Luận văn Thạc sĩ. Trường Đại học Cần Thơ, 83 trang. 21. Nguyễn Mộng Huyền Trang. 2015. Luận văn Thạc sĩ. Trường Đại học Cần Thơ, 62 trang. 22. Nguyễn Vĩnh Phúc và Nguyễn Thị Lang. 2005. Tạp chí nông nghiệp và Phát triển Nông thôn, trang 28–30. 23. Niño-Liu, et al., 2006. Plant. Pathology, 7: 303–324. 24. Nisha, S., et al., 2012. Physiological and Molecular Plant Pathology, 80: 1–9. 25. Ou S.H. 1985. Commonwealth Mycological Institute, Slough. 26. Phạm Thị Lý Hương. 2014. Nhận diện gen kháng bệnh cháy bìa lá *Xa4* trong một số giống lúa trồng tại thành phố Cần Thơ. Luận văn Đại học. Trường Đại học Cần Thơ, 32 trang. 27. Phạm Trút My. 2015. Luận văn Thạc sĩ. Trường Đại học Cần Thơ, 65 trang. 28. Phạm Văn Biên et al., 2003. Cẩm nang sâu bệnh hại cây trồng. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội. 29. Phạm Văn Kim et al., 1999. Tuyển tập công trình nghiên cứu khoa học. Trường Đại học Cần Thơ, 1999: 70–76. 30. Reddy A.P.K and Shang-zi, Y. 1989. Manila: International Rice Research Institute, pp. 65–78. 31. Saddler, S. and Bradbury, J.F. 2005. Xanthomonadales ord. nov. In: Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Vol. 2: The Proteobacteria, Part B: The Gammaproteobacteria. Garrity, G.M., Brenner, D.J., Krieg, N.G. and Staley, T.J. (Eds.) East Lansing: Springer US, pp.63–122. 32. Son, T.M. 1993. In: Durability of Disease Resistance. Jacobs, Th. and Parlevliet, J.E. (Eds.) Dordrecht: Springer Netherlands, pp.351–351. 33. Thind B.S. and Ahmad M. 1994. Plant Pathogenic Bacteria. Lemattre M., Freigoun S., Rudolph K. and Swings J. (Eds.) France: G. INRA, ORSTOM, pp. 867–873. 34. Trần Kim Thoa, 2015. Luận văn Thạc sĩ. Đại học Cần Thơ, 88 trang. 35. Trần Quốc Tuấn. 2014. Luận văn Thạc sĩ. Trường Đại học Cần Thơ, 54 trang. 36. Trần Thị Kim Ngân. 2014. Luận văn Đại học. Trường Đại học Cần Thơ, 38 trang. 37. Trần Văn Dương. 2012. Luận văn Thạc sĩ. Trường Đại học Cần Thơ, 63 trang. 38. Trương Văn Xạ. 2015. Trường Đại học Cần Thơ, 84 trang. 39. Võ Thị Phương Trang. 2013. Luận văn Thạc sĩ. Trường Đại học Cần Thơ, 86 trang. 40. Walters, D.R., Ratsep, J. and Havis, N.D. 2013. Journal of Experimental Botany, 64: 1263–1280. 41. Webb, K.M., et al., 2010.. New Phytology, 185: 568–576. 42. Zhang F, et al., 2015. Plant Pathology, 64: 568–575.

2. BỆNH ĐỐM SỌC VI KHUẨN Ở LÚA

Do vi khuẩn *Xanthomonas oryzae* pv *orizicola* (Xoc) (Swing 1990)

Nguyễn Quốc Trung (Học viện NNVN)

1. Phân bố bệnh đốm sọc

Bệnh đốm sọc vi khuẩn (Bacterial leaf streak- BLS) được phát hiện đầu tiên ở Philippines trong báo cáo của Reinking năm 1918. Đến 1957, bệnh này mới được phân biệt với bệnh bạc lá và chính thức được gọi tên là bệnh đốm sọc vi khuẩn (Fang, 1957).

Bệnh đốm vi khuẩn phân bố rộng rãi ở cả đồng bằng và miền núi, trên thế giới bệnh đốm sọc xuất hiện ở nhiều châu lục: vùng nhiệt đới châu Á (gồm Bangladesh, Campuchia, miền nam Trung Quốc, Ấn Độ, Indonesia, Lào, Malaysia,



Myanmar, Nepal, Pakistan, Philippines, Thái Lan và Việt Nam), Tây Phi (gồm Burkina Faso, Mali, Madagascar, Nigeria và Senegal) và miền bắc nước Úc (Mew, 1992; Niño-Liu, 2006; Gonzalez, 2007; CABI, 2011; Wonni, 2011). Hình 1: Bản đồ phân bố bệnh đốm sọc sọc. (www.plantwise.org)

Ở Việt Nam, bệnh đốm sọc vi khuẩn xuất hiện ngày càng phổ biến gây nhiễm bệnh trên diện rộng ở nhiều tỉnh phía Bắc như: Thái Bình, Nam Định, Hà Nội, Thái Nguyên, Lào Cai... gây thiệt hại đáng kể tới năng suất của lúa (Vũ Huy Minh, 2014). Theo báo cáo của Bộ NN và PTNT 12/2013: diện tích nhiễm bệnh bạc lá - đốm sọc vi khuẩn 135,4 ngàn ha, tăng 49,5% so với năm 2012, trong đó nhiễm nặng 9,5 ngàn ha, xấp xỉ năm 2012; diện tích bị mất trắng 327 ha. Bệnh gây hại chủ yếu trên các giống nhiễm như: BT 7, BC15, Tạp giao, giống lúa lai Nghi Hương 2305, Thục Hưng... tập trung trên các trà lúa bón nhiều phân đạm tại các tỉnh ven biển như Nam Định, Ninh Bình, Hải Phòng.

2. Triệu chứng và tác hại

Bệnh đốm sọc có thể xuất hiện ở nhiều thời kỳ sinh trưởng của cây, nhưng có xu hướng phổ biến và gây bệnh nặng nhất khi cây lúa ở cuối thời kỳ đẻ nhánh. Bệnh bắt đầu xuất hiện trên lá, vết bệnh là những sọc nhỏ ngắn khác nhau, chạy dọc giữa các gân lá, lúc đầu vết bệnh xanh tái, dần dần chuyển màu vàng nâu, nâu sẫm hoặc vàng sáng trắng tạo thành các sọc hẹp (hình 2). Khi độ ẩm không khí cao, trên bề mặt vết bệnh có thể có những giọt dịch nhỏ, màu vàng dễ dàng rơi khỏi mặt lá và rơi xuống nước trên ruộng. Khi ruộng bị nặng thì từ xa có thể thấy ruộng lúa chuyển màu vàng cam sau chuyển màu vàng nâu. Cây bị bệnh thường có thể phục hồi nhưng sẽ bị giảm năng suất, trường hợp bệnh nặng cây có thể chết nếu lá chuyển sang màu xám trắng và vi sinh vật hoại sinh phát triển trên lá bệnh. Bệnh đốm sọc có thể tồn dư sang vụ sau qua hạt giống nhưng không có triệu chứng bệnh trên hạt.

Giai đoạn sau của triệu chứng bệnh đốm sọc giống với bệnh bạc lá (Mew, 1992), vì vậy có thể nhầm lẫn khi phân biệt bằng mắt thường. Bệnh đốm sọc vi khuẩn cũng có thể dễ nhầm lẫn với bệnh đốm nâu hẹp. Có thể phân biệt khi chú ý 2 đặc điểm sau: tổn thương của lá bị đốm sọc thường mỏng hơn là bị đốm nâu và tổn thương đốm nâu thường không mờ và không tiết giọt dịch như đốm sọc.

Đây là một trong những bệnh nguy hiểm do khả năng lây lan rất nhanh theo gió và nước, cây lúa nhiễm bệnh nặng ở thời kỳ đẻ nhánh thường bị ngẹn đòng, bông bạc và hạt lép nhiều. Thiệt hại năng suất đã được ước tính từ 5% đến 30% (Soto-Suárez, 2010). Thiệt hại do bệnh ghi nhận được, ở Philippin thiệt hại năng suất ước tính là 8% và ở Trung Quốc lên đến 30-40% (Raymundo, 1995).

3. Nguyên nhân gây bệnh

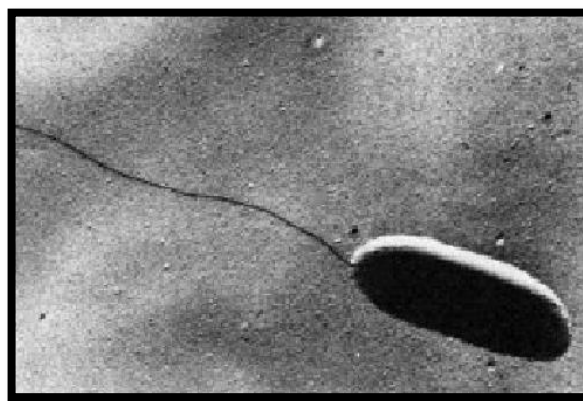
Bệnh đốm sọc vi khuẩn do vi khuẩn *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* (Xoc) (Swings, 1990) thuộc chi *Xanthomonas*, họ *Xanthomonadaceae*, ngoài ra ở một số tài liệu vi khuẩn này còn được gọi tên khác như: *Xanthomonas orydicola*; *Xanthomonas translucens* f.sp. *oryzicola* Fang.; *Xanthomonas campestris* pv. *oryzicola*. Trong chi *Xanthomonas*, có 2 loài là *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* và Xoc được nghiên cứu nhiều nhất vì đe dọa thường xuyên đến sản xuất lúa gạo. Trong quá trình phân lập và xác định loài, việc phân biệt gặp nhiều khó khăn do vết bệnh của 2 loài có thể xuất hiện cùng một lá và hình thái khuẩn lạc có màu sắc, kích thước khá giống nhau. Dựa trên thông tin trình tự genome của 2 loài, nhóm của Lang và cs, 2010, đã phát triển kỹ thuật multiplex-PCR để phân biệt và xác định đồng thời cả 2 loài trong quá trình phân lập.

Vi khuẩn Xoc thuộc nhóm Gram âm, hiếu khí, có dạng hình gậy, hai đầu hơi tròn, kích thước $1,2 \times 0,3 - 0,5 \mu\text{m}$, không hình thành bào tử, có một lông roi duy nhất ở một đầu. Trên môi trường nhân tạo, khuẩn lạc hình tròn, bóng, nhầy, lồi lên, có màu vàng nhạt hoặc vàng chanh, viền đều, rìa nhẵn và bề mặt ướt. Ở Việt Nam, Nguyễn Quốc Trung và cs, 2015, đã tiến hành phân lập vi khuẩn Xoc từ các tỉnh miền Bắc Việt Nam trong vụ Mùa 2013 bằng kỹ thuật multiplex-PCR và tạm chia thành 4 nhóm dựa trên đánh giá đa dạng di truyền.

Gần đây, toàn bộ trình tự genome của vi khuẩn Xoc được đăng trên NCBI là: *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* BLS256 với mã NC.017267.1. Xoc BLS256 có kích thước genome là 4.831.739 bp, hàm lượng GC chiếm 64%, có chứa 4480 gen mã hóa cho protein, 54 gen tRNA và hai operon rRNA.



Hình 2. Biểu hiện bệnh trên lá

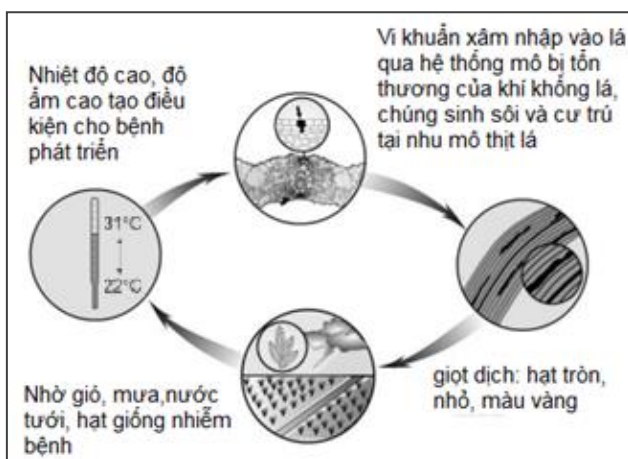


Hình 3. Hình thái tế bào vi khuẩn Xoc (độ phóng đại 22.000 lần, M. Goto, 1964).

3. Quy luật phát sinh và phát triển

Lưu tồn: vi khuẩn gây bệnh có thể sống trong đất từ 1-3 tháng tùy theo độ ẩm và độ axit của đất. Vi khuẩn còn có thể tồn tại trong hạt giống vài tuần ở nhiệt độ cao và vài tháng ở 4°C . Nơi cư trú quan trọng nhất của Xoc là rơm rạ và gốc rạ. Đặc biệt gốc rạ là nguồn sống giúp cho vi khuẩn tồn tại qua khoảng thời gian dài giữa các mùa vụ.

Cây ký chủ: cây ký chủ chính: *Oryza sativa* (lúa trồng). Các cây ký chủ khác: *Oryza barthii*, *Oryza latifolia*, *Oryza malampuzhaensis*, *Oryza perennis*, *Oryza officinalis*, *Alopecurus aequalis*, *Echinochloa crus-galli*, *Zoysia japonica*...



Hình 4. Chu trình gây bệnh đốm sọc của vi khuẩn Xoc (Leach và cs, 2013)



Hình 5. Mặt cắt ngang của một lá lúa bị nhiễm Xoc. Vi khuẩn xâm nhập qua khí khổng (ST) và nằm ở nhu mô thịt lá (vị trí bắt màu đậm). (<http://indica.ucdavis.edu>)

Xâm nhiễm: vi khuẩn Xoc xâm nhập vào lá qua lỗ khí khổng và qua vết thương cơ giới, sau đó cư trú ở khoảng gian bào của nhu mô thịt lá. Chúng nhân lên nhanh chóng và chỉ có thể di chuyển theo các khoảng gian bào và bị hạn ngăn cản bởi các gân lá do đó gây nên các vết bệnh dạng sọc, rời rạc. Do tế bào thịt lá bị phá hủy nên vết bệnh có màu vàng nhạt, lá bị mỏng đi, ở giai đoạn nặng lá bị khô tấp giống như bệnh bạc lá. Vi khuẩn cũng có thể nhiễm vào hạt, nằm bên dưới lớp vỏ trấu, từ đó nhiễm vào phôi, vào lá mầm, bẹ và phiến lá khi hạt nảy mầm (Ou, 1985).

Lây lan: sau khi vết bệnh lộ ra, vào ban đêm trong điều kiện ẩm ướt thì sẽ hình thành những giọt dịch chứa vi khuẩn có màu vàng trên bề mặt của các tổn thương lá (Ou, 1985). Các giọt vi khuẩn này sẽ rơi xuống ruộng hay khô đi tạo thành giọt keo tụ có màu vàng óng ánh. Các dịch tiết của vi khuẩn có xu hướng lây lan nhanh chóng từ cây này sang cây khác thông qua nước tưới. Khi lá lúa bị ướt do sương hay mưa và có gió, bão, thì vi khuẩn sẽ lây lan nhanh chóng. Điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển là khi có mưa, độ ẩm và nhiệt độ cao (28-30° C). Ở vùng Đông Nam Á và Ấn Độ bệnh đốm sọc vi khuẩn bùng phát mạnh nhất từ tháng 6 đến tháng 9 (Niño-Liu, 2006; Mew, 1992). Khi bón thừa đạm, vỏ tế bào trở nên mỏng, các mô tế bào bảo vệ trở nên non mềm là điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn đốm sọc cũng như sâu bệnh hại khác xâm nhập vào cây dễ dàng.

5. Biện pháp phòng trừ

Hiện nay chưa có thuốc nào điều trị được bệnh đốm sọc vi khuẩn.

Để hạn chế bệnh đốm sọc vi khuẩn biện pháp tốt nhất là điều khiển sự sinh trưởng tránh giai đoạn từ làm đồng đến trổ trùng với thời điểm thuận lợi cho bệnh phát triển (nóng và ẩm). Biện pháp này rất khó thực hiện ở miền Bắc do đặc điểm thời vụ.

Bón phân đúng kỹ thuật, bón đạm nặng đầu nhẹ cuối, bón thúc sớm.

Tiến hành biện pháp vệ sinh đồng ruộng dọn sạch cỏ dại và ký chủ. Hạn chế cấy các giống mẫn cảm với bệnh đốm sọc vi khuẩn (Tập giao, BC15 ...).

Nếu thấy bệnh chớm xuất hiện thì có thể tháo nước để khô ruộng trong 2-3 ngày hoặc có thể rắc vôi 10-15 kg/sào để hạn chế bệnh phát sinh và lây lan.

Sử dụng giống mang gen kháng: các nghiên cứu xác định các gen kháng bệnh đốm sọc không được quan tâm nhiều như bệnh bạc lá, tuy vậy do tính chất nguy hiểm của bệnh nên đã có một số nghiên cứu lập bản đồ gen kháng. Chen và cs, 2006 đã xác định được 1 gene *qBLR-11-1* nằm trên NST số 11 giữa 2 marker là RM120 và RM441. Nhóm của Han và

cs, 2008 xác định được 1 gene khác là *Blr5a* nằm trên NST số 5 tương ứng với gene *xa5*, gene này nằm trong vùng 2,4 cM giữa 2 marker RM153 và RM159. Năm 2012 gene kháng *bls1* được xác định từ loài lúa hoang dại *Oryza rufipogon*. Gene *bls1* nằm trên NST số 6 trong vùng 4 cM giữa 2 marker RM587 và RM510 (Hen và cs, 2012). Tuy nhiên, hiện nay chưa có công bố chính thức nào về việc ứng dụng các gene này trong chọn tạo giống lúa kháng bệnh đốm sọc.

Tài liệu tham khảo:

1. CABI. 2011. Crop Protection Compendium <http://www.cabi.org/cpc/>.
2. Cai-hong CHEN, et al (2006). Agricultural Sciences in China, Volume 5, Issue 3, Pages 216–220.
3. Fang C.T., et al 1957. Acta phytopath. Sinica, Vol. 3, No. 2 pp. 99-124.
4. Gonzalez, C., et al. (2007). Molecular Plant-Microbe Interactions 20(5): 534-546.
5. Goto M., et al 1964. Kresek and pale yellow leaf systemic symptoms of bacterial leaf blight of rice caused by *Xanthomonas oryzae*. Pl. Dis. Reptr, 48: 858-861.
6. Lang, J. M., (2010). Genomics-Based Diagnostic Marker Development for *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* and *X. oryzae* pv. *oryzicola*, (March), 311–319.
7. Leach, J. E. (2013). Recovery Plan for Bacterial Blight and Bacterial Leaf Streak of Rice. USDA.
8. Mew, T. W. 1992. American Phytopathological Society. pp 11.
9. Nguyễn Quốc Trung, và CTV 2015. Bước đầu phân lập và nghiên cứu đa dạng di truyền vi khuẩn *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* gây bệnh đốm sọc lúa ở miền Bắc Việt Nam. Kỷ yếu Hội thảo quốc gia bệnh hại thực vật Việt Nam lần thứ 14, tr. 17-25.
10. Niño-Liu D.O., Molecular Plant Pathology 7(5):303-324.
11. Ou S.H. (1985). Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England. C.A.B. International, Farnham Royal, Slough, UK. 380p.
12. Qing-Dian HAN, et al, 2008 Controlling Resistance to Bacterial, Volume 34, Issue 4, Pages 587–590.
13. Raymundo A.K., et al 1995.. Rice genetic III, IRRI, p934-938.
14. Soto-Suárez, M., et al 2010. Federation of European Microbiological Societies 308: 16-23.
15. Swings, J., et al. 1990. International Journal of Systematic Bacteriology 40: 301-311.
16. Vũ Huy Minh, và CTV (2014). Ứng dụng kỹ thuật multiplex-PCR trong phân lập vi khuẩn *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* và *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola*. Kỷ yếu Hội nghị khoa học công nghệ tuổi trẻ các trường đại học và cao đẳng các ngành Nông Lâm Ngư Thủy Lợi toàn quốc lần thứ IV, tr. 704-712.
17. Wen-ai HE, et al - 2012. Journal of Integrative Agriculture, Volume 11, Issue 6, Pages 962–969.
18. Wonni, I., et al. 2011. Plant Disease 95(1):72.

3. BỆNH THỐI HẠT DO VI KHUẨN *Burkholderia glumae*

Trần Thị Thu Thủy

Trường Đại học Cần Thơ

Lịch sử phân bố và thiệt hại do bệnh

Bệnh thối hạt còn gọi là bệnh lép vàng (Bacterial grain rot disease, bacterial panicle blight disease) được ghi nhận xuất hiện đầu tiên tại Nhật Bản vào năm 1956 (Goto and Ohata, 1956). Bệnh thối hạt là một trong các bệnh gây hại quan trọng ở nhiều quốc gia trồng lúa trên thế giới như ở Nam và Trung Mỹ (Venezuela, Ecuador, Brazil, Colombia,...), Châu Phi (gồm các quốc gia ở Nam Phi và Tanzania) và Châu Á (Nhật Bản, Hàn Quốc, Vietnam, Philippines, Ấn Độ, Indonesia, Malaysia, Thái Lan, Trung Quốc,...) (Ou, 1985; Yuan, 2004; Zhou-qi *et al*, 2016).

Bệnh gây hại trên hạt và cây mạ, gây thối hạt và chết mạ. Thất thu năng suất được ghi nhận ở một vài ruộng tại Louisiana trong những năm 1995 đến 2000 là 40% (Shahjahan, 2000, trích dẫn bởi Yuan, 2004). Một ghi nhận khác cho thấy bệnh có khả năng làm giảm năng suất 75% do giảm trọng lượng hạt và lép hạt do bất thụ.

Ở Việt Nam, bệnh thối hạt xuất hiện và gây hại nặng vào năm 1993 (Trung, *et al.*, 1993), gần đây bệnh xuất hiện tại Đồng bằng sông Cửu long (ĐBSCL) và gây hại nặng trên nhiều giống



lúa như OM4900, IR50401, Jasmine 85,...(Hình 1)

Triệu chứng bệnh

Triệu chứng bệnh lép vàng thường xuất hiện ở giai đoạn lúa trổ, trên một bông lúa có những hạt bị bệnh nặng và nhẹ khác nhau, những hạt lúa bị bệnh nặng sẽ lép và gié lúa đứng thẳng, còn những gié bị bệnh nhẹ hạt sẽ vào chắc và kéo gié lúa xuống (Hình 2A) do đó bệnh lép vàng còn được nông dân vùng ĐBSCL gọi là “bệnh bắn máy bay”. Vi khuẩn tồn tại trên tán lá cây (phylloplanes) có thể xâm nhập và gây hại trước khi bông lúa thoát ra ngoài gây hiện tượng lép hoàn toàn, nếu vi khuẩn tấn công trong giai đoạn sau thì tùy mức độ bệnh mà triệu chứng sẽ nặng nhẹ khác nhau. Trên hạt lúa, lúc đầu là những vết màu nâu bắt đầu từ đỉnh hạt (Hình 2B), vi khuẩn xâm nhập vào trong phôi nhũ gây hiện thối phôi nhũ làm cho hạt lép. Nếu vi

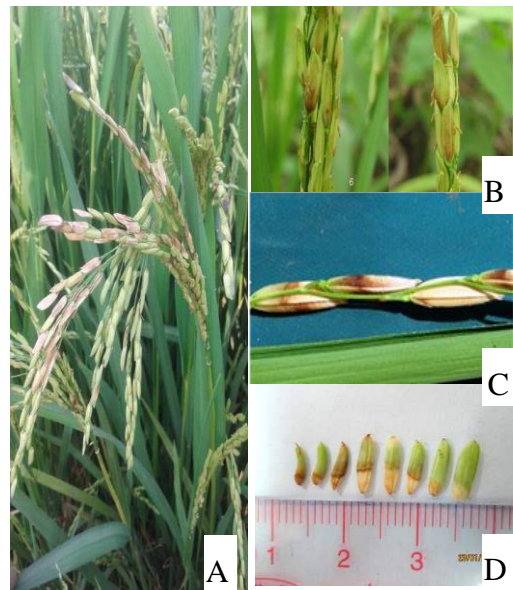
Hình 1. Thiệt hại do bệnh lép vàng

khuẩn gây hại ở giai đoạn muộn hơn, ngay giai đoạn tạo hạt sẽ làm vỏ trấu bị nâu và cháy ở phần chóp hạt (triệu chứng rất dễ nhầm lẫn với bệnh trên hạt do nấm *Nigrospora* sp. gây ra được ghi nhận bởi Nguyễn Văn Lực và Trần Thị Thu Thủy, 2014), khi tách vỏ trấu ra khỏi hạt sẽ thấy trên hạt xuất hiện băng màu nâu, đây là triệu chứng đặc trưng của bệnh (Hình 2C & 2D). Vi khuẩn gây bệnh lép vàng còn gây hại ở giai đoạn mạ, làm bẹ lá của cây mạ bị thối nâu, nhũn nước và cuối cùng làm chết cây mạ (Phạm Văn Kim, 2016).

Tác nhân gây bệnh

Bệnh thối hạt do vi khuẩn *Burkholderia glumae*, vi khuẩn gây bệnh thối hạt trước đây được đặt tên là *Pseudomonas glumae* Kurita et Tabei. Bệnh thối hạt (grain rot) được ghi nhận do nhiều loài vi khuẩn *Pseudomonas* gây ra, Tani và ctv (1974) xác định có 3 loài *Pseudomonas* gây bệnh thối hạt lúa được phân lập từ hạt lúa cho triệu chứng thối hạt, trong đó có *Pseudomonas glumae* và chỉ có *P. glumae* mới gây triệu chứng cháy mạ (seedling blight) khi lây bệnh nhân tạo (Goto *et al.*, 1987).

Vi khuẩn *B. glumae* hiếu khí, hình que, gram âm, khuẩn lạc hình tròn, màu trắng, không phát huỳnh quang, có khả năng tạo sắc tố vàng trên môi trường nhân tạo KingB'agar, kích thước 1,5-2,5 x 0,5-0,7 μm , có từ 1-3 chiên mao ở cực (Ou, 1985, Yuan, 2004). Vi khuẩn có khả năng phát triển ở nhiệt độ từ 11-40°C, nhiệt độ tối hảo cho sự tăng trưởng của vi khuẩn là 30-35 °C, vi khuẩn chết ở 70 °C (Zhou-qi *et al.*, 2016). Sato *et al.* (1989) đã xác định được hai loại độc tố do vi khuẩn *B. glumae* tạo ra khi nuôi cấy trên môi trường nhân tạo là toxoflavin and fervenulin, có khả năng gây những đốm có màu vàng khi thử nghiệm trên lá lúa. Tương tự, toxoflavin được ly trích từ nấm *B. cocovenenans* có khả năng ức chế sự phát triển chiều dài mầm và rễ mạ (Suzuki *et al.*, 1998; Yoneyama *et al.*, 1998, trích dẫn bởi Yuan, 2004). Ngoài ra, độc tố toxoflavin còn có khả năng tạo thành những băng màu nâu trên vỏ trấu và nội nhũ khi xử lý gié lúa bởi độc tố này, đây là triệu chứng đặc trưng của bệnh thối hạt được quan sát bởi Liyama *et al.* (1995). Bên cạnh đó, Yuan (2004) còn cho biết dòng vi khuẩn có tạo sắc tố vàng là dòng có tính độc cao (virulence).



Hình 2. Triệu chứng bệnh lép vàng (Nguồn: Đoàn Thị Kiều Tiên (A&D); Internet (C))
(A: Triệu chứng ngoài đồng, B: Triệu chứng ban đầu, C: Triệu chứng điển hình, D: Triệu chứng trên trong hạt khi tách vỏ)

Vi khuẩn có khả năng lan truyền qua hạt giống (seedborne), do đó hạt lúa thu hoạch từ ruộng bị bệnh lép vàng sẽ có nhiều vi khuẩn trên hạt và là điều kiện để bệnh gây hại nặng cho ruộng lúa về sau.

Nhiều loài cỏ dại được ghi nhận là ký chủ của vi khuẩn *B. glumae* như cỏ màn trầu (*Eleusine indica*), cỏ ống (*Panicum* spp) và *Paspalum* spp.

Điều kiện phát sinh và phát triển bệnh

Bệnh thường bộc phát trong điều kiện nhiệt độ cao, đặc biệt nhiệt độ cao kéo dài đến ban đêm và thường có mưa (Mew, 1992). Ẩm độ cao ở giai đoạn trổ cũng tạo điều kiện thuận lợi cho sự xâm nhiễm vào hạt. Giai đoạn xâm nhiễm của vi khuẩn quan trọng nhất từ lúc bắt đầu trổ gié đến trổ bông. Kết quả lây bệnh nhân tạo trong giai đoạn lúa trổ cho tỉ lệ xâm nhiễm cao. Bệnh có thể phát triển từ mầm bệnh tích lũy từ năm trước trong đất, trong hạt và cỏ dại ngoài đồng. Tiến trình xâm nhiễm tùy thuộc vào tính nhiễm bệnh của ký chủ, mật số mầm bệnh và yếu tố thời tiết. Sạ dày và bón thừa phân đạm sẽ tạo điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển

Vi khuẩn gây bệnh cây trồng nói chung có thể hiện diện trong không khí, đất và nước. Sự phân bố các loài vi khuẩn trong đất bị ảnh hưởng bởi loại đất, pH, loại cây trồng được canh tác và điều kiện thời tiết. Vi khuẩn có thể sống trên môi trường tán lá cây lúa trong suốt mùa vụ, trên hoặc trong hạt tồn trữ ở nhiệt độ phòng, trên cỏ dại trong ruộng và trong xác bã thực vật từ vụ trước được chôn vùi vào trong đất.

Vi khuẩn gây bệnh thối hạt có thể hiện diện trên bề mặt lá hoặc bẹ lá như quần thể không gây bệnh, khuẩn lạc vi khuẩn có thể phát tán lên phía trên khi cây tăng trưởng. Vi khuẩn xâm nhiễm giai đoạn phát triển hạt lúc trổ và gây nên thối hạt sau khi thụ phấn. Sự xâm

nhễm không thành công sau 6 ngày trở bông. Vi khuẩn hiện diện trên bẹ lá đóng giữ vai trò thiết yếu cho sự xâm nhiễm ban đầu, tạo nguồn bệnh ban đầu cho sự xâm nhiễm trên gié. Kết quả nghiên cứu còn cho thấy bẹ lá cò giữ vai trò quan trọng vì bẹ lá cò rất gần với gié và thời điểm xâm nhiễm đầu tiên là giai đoạn trổ (Tsushima, 1996; Tsushima *et al.*, 1996, trích dẫn từ Yuan, 2004). Mặc dù bệnh gây thiệt hại về kinh tế nhưng chu trình bệnh thối hạt chưa được biết đầy đủ.

Biện pháp phòng trị bệnh

Chuẩn bị đất thật kỹ, mặt ruộng phải bằng phẳng để phân bón được phân bố đều trong ruộng, tránh nơi trũng tích lũy nhiều phân đạm, cây lúa hấp thu đạm không đồng đều.

Sử dụng giống kháng bệnh là biện pháp cho hiệu quả cao nhất, không sử dụng hạt giống từ những ruộng bị bệnh nặng.

Xử lý hạt giống trước khi ngâm ủ là cần thiết để ngăn ngừa bệnh gây chết mạ.

Gieo sạ với mật độ thích hợp cho từng giống lúa và từng mùa vụ, không bón thừa phân đạm.

Cần phải phát hiện sớm, phun thuốc trị vi khuẩn 2 lần khi có vài gié lúa vừa thoát ra (càng sớm càng tốt) và lần thứ 2 sau khi trổ đều bằng một trong các loại thuốc chứa các hoạt chất như oxolinic acid (Starter), bronopol (Totan, Xantocin,...),... hoặc các loại thuốc sinh học có nguồn gốc xạ khuẩn như *Streptomyces lydicus* (Actinovate). Để hạn chế sự kháng thuốc của vi khuẩn cần phải sử dụng luân phiên các hoạt chất thuốc, không nên sử dụng cùng một hoạt chất vừa xử lý hạt vừa phun phòng trị bệnh trong một vụ lúa.

Kết hợp rút nước hoặc rãi vôi để hạn chế sự lây lan, hạn chế đi vào ruộng khi không cần thiết trong thời gian ruộng đang bị bệnh.

Sử dụng biện pháp sinh học như dùng dòng vi khuẩn yếu (avirulence) để trị dòng vi khuẩn độc (virulence) (Goto *et al.*, 1987).

Sử dụng thực khuẩn thể (bacteriophage) có khả năng kiểm soát được sự gây hại của bệnh lép vàng (Nguyễn Thị Thu Nga và Nguyễn Thị Trúc Giang, 2016).

Tài liệu tham khảo

- Goto, K., and K. Ohata. 1956. *Annual Phytopathology Society Japan* 21: 46-47.
- Goto, T., K. et al. 1987. *Annual Phytopathology Society Japan* 53: 141-149.
- Zhou-qi C., et al. 2016. Research status and prospect of *Burkholderia glumae*, the pathogen causing bacterial panicle blight. *Rice Science* 23(3): 111- 118
- Mew, T. W. 1992. Grain Rot. p.9. In: *Compendium of Rice Diseases*. (Ed.) Webster, R.K. and P.S. Gunnell. APS PRESS *The American Phytopathological Society*. St. Paul, Minnesota, USA. 62p.
- Nguyễn Thị Thu Nga và Nguyễn Thị Trúc Giang. 2016. Thực khuẩn thể và ứng dụng trong phòng trị bệnh hại vi khuẩn trên cây trồng. Trang: 181-202. Trong: *Quản lý dịch hại cây trồng thân thiện môi trường*. Chủ biên: GS.TS. Nguyễn Thị Thu Cúc và PGS.TS. Lê Văn Vàng. Nhà xuất bản: Đại học Cần Thơ, 301 trang.
- Nguyễn Văn Lực và Trần Thị Thu Thủy. 2014. Xác định nấm gây bệnh trên hạt lúa tại tỉnh Sóc Trăng. Hội thảo quốc gia bệnh hại thực vật Việt Nam lần thứ 13 tại trường Đại học Nông Lâm Thành phố Hồ Chí Minh. Trang 134-140.
- Ou, S.H. 1985. *Rice Diseases*. 2nd ed. Commonwealth Mycological Institute, Kew, UK.
- Phạm Văn Kim. 2016. Các bệnh hại lúa quan trọng ở Đồng bằng sông Cửu Long. Tái bản lần thứ 3. Nhà xuất bản Nông nghiệp, 126 trang

- Trung, H.M., Van N.V., Vien N.V., Lam D.T., Lien M. 1993. Occurrence of rice grain rot disease in Vietnam. *International Rice Research Notes* 18(3):30
- Yuan, X. 2004. Identification of bacterial pathogens causing panicle blight of rice in Louisiana. Master Thesis. Louisiana State University and Agricultural and Mechanical College.

II. BỆNH HÉO XANH VI KHUẨN HẠI LẠC

Nguyễn Văn Viêt, Viện Khoa học Nông nghiệp Việt Nam

1. Mức độ phổ biến và tác hại

Bệnh héo xanh vi khuẩn hại lạc phân bố ở hầu hết các vùng trồng lạc trên thế giới, nghiêm trọng nhất là ở những vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới (Denny, 2006; Genin và Denny, 2012). Bệnh gây hại phổ biến ở Đông và Đông Nam Á như Trung Quốc (He, 1986); Philippines, Thái Lan, Sri Lanka, Papua New Guinea và Ấn Độ (Hayward, 1990), Đài Loan, Nhật Bản, Nam Carolina ở Mỹ và Uganda ở châu Phi (Mehan et al., 1994); ở Indonesia, Thái Lan, Malaysia (Lam và Hamidah, 1995) và Việt Nam. Hàng năm ước tính thiệt hại do bệnh héo xanh vi khuẩn (HXVK) trên lạc từ 50.000 đến 150.000 tấn (Machmud và Rats, 1994). Ở Việt Nam từ năm 1968, Đặng Thái Thuận và cs. (1968) đã phát hiện, mô tả bệnh chết éo cây lạc với mức độ gây hại của bệnh từ 20% đến 30%. Bệnh hại nghiêm trọng ở một số vùng trọng điểm ở tỉnh Nghệ An và Thanh Hóa với tỷ lệ bệnh dao động trong khoảng 15% đến 35% và ở vùng trồng lạc của tỉnh Long An và Tây Ninh là 20% đến 30% (Mehan và cs., 1991; Nguyễn Xuân Hồng và cs., 1997; Lê Lương Tề, 1997). Nguyễn Văn Liễu và cs. (1995) điều tra tình hình bệnh HXVK hại lạc trong sản xuất ở miền Bắc xác định hầu hết các giống lạc đang được trồng phổ biến trong sản xuất tại thời điểm nghiên cứu là không kháng bệnh HXVK (tỷ lệ cây chết trung bình trong vụ Xuân là 15% đến 25%, ở những vùng ổ dịch bệnh gây chết 90% đến 100%). Theo Nguyễn Văn Viêt và cs. (2014), trong vụ Xuân 2012, các giống lạc trồng ở một số vùng trồng lạc phổ biến ở miền Bắc Việt Nam bị bệnh héo xanh vi khuẩn *Ralstonia solanacearum* gây hại khá nặng với tỷ lệ từ 2,7% đến 23,3%. Bệnh hại phổ biến và gây hại nặng ở vùng đất đồi gò với tỷ lệ 21,6%; bệnh cũng khá nặng trên đất chuyên màu (tỷ lệ bệnh 15,12%); bệnh nhẹ hơn trên các chân đất thịt nhẹ, đất luân canh với lúa nước với tỷ lệ bệnh 2,7%.

2. Triệu chứng

Triệu chứng bệnh có thể quan sát rõ trên cây lạc sau khi trồng 2 - 3 tuần. Các cây con nhiễm bệnh nặng, héo chết nhanh nhưng trên đồng ruộng triệu chứng bệnh thể hiện rõ và nhiều nhất ở giai đoạn cây bắt đầu ra hoa. Dấu hiệu đầu tiên của bệnh là một vài lá ở phía trên tái



Hình 1. Cây lạc bị bệnh héo xanh vi khuẩn (A) và ruộng lạc bị bệnh (B) (N.V.Viêt và CS, 2014)

đi, hơi rủ xuống. Lúc đầu, lá cây héo vào ban ngày và ban đêm lại hồi phục được, nhưng chỉ sau vài ngày cây bị héo nhanh chóng, bộ lá héo rũ xuống không hồi phục được. Tiếp theo là cây bị khô, lá có màu xanh nâu. Chóp rễ cây bệnh bị thối nhũn, màu nâu đen. Cắt gốc thân có thể thấy bó mạch màu nâu sẫm kéo dài lên phía trên. Dùng tay bóp nhẹ chỗ cắt ngang có dịch nhầy trắng sữa chảy ra. Đối với cây già hơn hoặc những giống ít bị nhiễm bệnh héo xanh vi khuẩn, quá trình héo diễn ra từ từ và thường bắt đầu bị bệnh ở cành trên và cuối cùng toàn bộ cây có thể bị héo và chết. Đôi khi cây bị nhiễm bệnh héo xanh không biểu hiện rõ triệu chứng. Bệnh héo xanh vi khuẩn hại lạc là loại bệnh hại mạch dẫn nên triệu chứng đặc trưng nhất là bó mạch dẫn ở thân, cành, rễ bị biến màu nâu sẫm, trong đó chứa đầy dịch vi khuẩn. Trên cây bệnh lá bị héo rũ, cuối cùng cây héo khô, rễ và quả lạc bị thối đen.

3. Nguyên nhân gây bệnh

Các nghiên cứu trên thế giới cho biết đầu tiên vi khuẩn gây bệnh héo xanh được Smith

đặt tên là *Bacillus solanacearum*. Tiếp theo, vi khuẩn được đổi tên là *Pseudomonas solanacearum* (Smith, 1896). Các nghiên cứu phân loại sau đó đã chứng minh rằng *B. solanacearum* khác hoàn toàn các vi khuẩn *Burkholderia* khác và thuộc một chi mới là *Ralstonia*. Dựa trên các nghiên cứu phân loại mới này, *B. solanacearum* đã được đổi tên lại là *R. solanacearum* (Yabuuchi *et al.*, 1995). Sau Hội nghị Quốc tế lần thứ 2 về vi khuẩn (1997), đa số các tác giả gọi vi khuẩn là *Ralstonia solanacearum*. Vi khuẩn *R. solanacearum* có cấu tạo đơn bào, hình que, kích thước tế bào 0,5 x 1,5 μm , nhuộm gram âm. Các mẫu phân lập (isolate) có độc tính cao phần lớn không có lông roi và không di động, ngược lại những isolate có độc tính thấp thường có từ 1 - 4 lông roi mọc đối nhau, có mức di động cao và đều có các lông roi nhỏ ở rìa (Mehan *et al.*, 1994; Anitha *et al.*, 2003). Nếu khuẩn lạc chuyển sang kiểu khuẩn lạc nâu, răn reo là isolate vi khuẩn mất tính độc (nhược độc). Để phát hiện dòng vi khuẩn có tính độc thường dùng môi trường chọn lọc TZCA (tetrazolium chloride agar). Trên môi trường này isolate vi khuẩn có tính độc sẽ có khuẩn lạc nhỏ, ở giữa màu hồng, rìa trắng (Kelman, 1954). Cả nguồn vi khuẩn có tính độc cao và nguồn có tính độc thấp đều có lông nhỏ ở rìa (Mehan *et al.*, 1994). Vi khuẩn *R. solanacearum* là vi khuẩn hiếu khí, không hình thành bào tử và nhuộm gram âm. Vi khuẩn này có khả năng tổng hợp poly-B hydroxybutyrate như là nguồn các bon dự trữ. Vi khuẩn *R. solanacearum* không hóa lỏng gelatin, không thủy phân tinh bột, không có khả năng tạo indol và không sử dụng arginin. Tuy nhiên, loài vi khuẩn này có khả năng tạo ra H_2S , khử nitrat, có khả năng thủy phân Tween 80, phản ứng dương tính Le-van, phân giải đối với sữa limut, có phản ứng oxidase và catalase, urê, pectin, ôxi hóa acetat, malonate và gluconate. *R. solanacearum* chịu đựng kém với nồng độ của muối NaCl. Các isolate của *R. solanacearum* không thể phát triển trên môi trường chứa 2% NaCl và bị kìm hãm ở môi trường có 0,5% đến 1,5% NaCl (Hayward, 1964; He *et al.*, 1983; Ryan *et al.*, 2008). Trong hơn 40 năm qua, nhiều tác giả sử dụng khái niệm nòi và biovar để phân biệt đặc tính gây bệnh của vi khuẩn *R. solanacearum* (Hayward, 1990). Biovar của vi khuẩn *R. solanacearum* được xác định dựa trên khả năng chuyển hóa cácbon hydrat, cụ thể là khả năng ô xy hóa 3 đường đôi (cellobiose, lactose, maltose) và 3 rượu Hexo - cacbon (dulcitol, manitol, sorbitol) (Hayward, 1964; He *et al.*, 1983). Hiện nay vi khuẩn *R. solanacearum* có 5 biovar. Biovar 1, 3 và 4 gây hại cho lạc còn biovar 2 và 5 không gây bệnh cho lạc. Biovar 1 gây bệnh trên lạc ở Mỹ, còn hầu hết các isolate từ lạc ở các nước châu Á, châu Phi chủ yếu thuộc nòi 1, biovar 3 và 4. Buddenahem và Kelman (1964), Hayward (1964), He *et al.* (1983) đã phân chia các isolate vi khuẩn *R. solanacearum* thành 5 nòi (race) dựa trên phổ ký chủ gồm: Nòi 1 có phạm vi ký chủ rộng, lây nhiễm các cây họ cà (*Solanaceae*) và một số cây họ đậu (*Leguminosae*), phân bố chủ yếu ở vùng đất thấp của vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới. Nòi 1 gồm biovar 1, 3 và 4; Nòi 2 gây bệnh trên chuối (*Heliconia* spp.) ở miền Trung và Nam Mỹ gồm biovar 2 và 3; Nòi 3 có phạm vi ký chủ hẹp gây bệnh chủ yếu cho khoai tây, cà chua và được tìm thấy ở vùng ôn đới vĩ độ cao và ở những vùng nhiệt đới cao; Nòi 4 gây hại trên gừng, tìm thấy chủ yếu ở Philippines. Nòi 4 bao gồm biovar 3 và 4; Nòi 5 gây hại trên cây dâu tằm, lần đầu tiên được phát hiện ở Trung Quốc. Nòi 5 chỉ gồm biovar 5. Ở Việt Nam, Nguyễn Xuân Hồng và cs. (1997) Đỗ Tấn Dũng (1999), Nguyễn Thị Yến, Nguyễn Văn Viết và cs. (2002), Nguyễn Văn Viết và CS (2014) xác định các nguồn vi khuẩn *R. solanacearum* hại lạc ở Việt Nam đều thuộc nòi 1, biovar 3 và biovar 4. Bằng phân tích phân tử RAPD, các isolate vi khuẩn phân tích được chia thành 2 nhóm chính và khá gần nhau về mặt di truyền với hệ số tương đồng dao động từ 0,74 đến 0,99.

4. Quy luật phát sinh phát triển

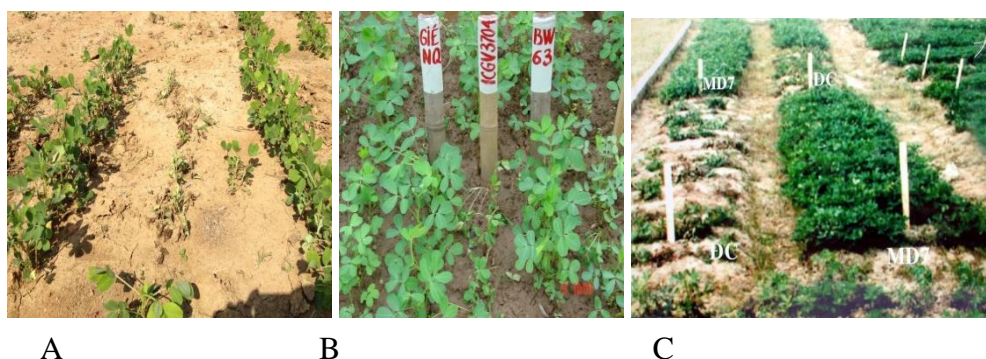
Vi khuẩn *R. solanacearum* tồn tại trong đất, trong tàn dư cây bệnh. Nhiều loài cỏ dại còn là ký chủ phụ của loài vi khuẩn này, là cầu nối giữa nguồn bệnh với cây trồng. Vi khuẩn

còn tồn tại trong hạt giống. Ở Indonesia và Trung Quốc, hạt lạc thu từ những cây nhiễm bệnh có thể truyền bệnh cho vụ sau. Vi khuẩn tồn tại trên vỏ hạt, vỏ lụa và trong phôi hạt (Middleton và Hayward, 1990; Machmud, 1993; Anitha *et al.*, 2003). Vi khuẩn *R. solanacearum* xâm nhập vào cây lạc qua vết thương cơ giới hoặc qua lỗ mở tự nhiên ở rễ của cây và được nhân lên nhanh chóng trong bó mạch dẫn. Bó mạch dẫn bị tắc nghẽn, vi khuẩn có thể tiếp tục xâm nhập vào những mô lân cận. Trong quá trình này, vi khuẩn sản sinh ra các hệ men như pectinase, cellulose để phân hủy mô, tế bào cây và sinh ra các độc tố làm tắc mạch dẫn, cản trở vận chuyển nước, nhựa nguyên và nhựa luyện trong cây làm cây bị héo nhanh chóng. Đặc tính gây bệnh của vi khuẩn *R. solanacearum* có độc tính được quyết định bởi hệ gen độc *hrp* (hypersensitive response and pathogenicity). Bệnh héo xanh vi khuẩn là bệnh lây lan chủ yếu qua đất. Trong số các vi khuẩn hại cây trồng thì vi khuẩn *R. solanacearum* bền vững nhất trong đất. Vi khuẩn *R. solanacearum* có thể sống sót trong đất bỏ hóa vài năm thậm chí cả khi không có cây xanh trên đất đó. Vi khuẩn *R. solanacearum* ký sinh có thể qua đông trong đất, đất bị nhiễm bệnh là nguồn bệnh ban đầu quan trọng nhất. Vi khuẩn tồn tại lâu trong đất khi trồng liên tục cây ký chủ nhiễm bệnh hoặc có sự kết hợp với ký chủ cỏ dại xen kẽ trên đồng ruộng. Vi khuẩn tồn tại tốt nhất ở đất đủ ẩm nhưng thoáng khí, bị kim hãm ở đất khô và đất bị ngập nước. Vi khuẩn *R. solanacearum* lây lan chủ yếu qua đất nhưng cũng dễ dàng truyền lan theo nguồn nước, qua mưa gió và qua những vết thương cơ giới, qua dụng cụ sản xuất của con người, cũng có thể qua vết thương ở rễ do côn trùng và tuyến trùng gây ra (Middleton và Hayward, 1990). Sự phát sinh phát triển của bệnh héo xanh vi khuẩn có liên quan chặt chẽ với các yếu tố thời tiết khí hậu như nhiệt độ, độ ẩm, mưa, gió, độ pH đất.... Từ lúc xâm nhiễm tới xuất hiện triệu chứng đầu tiên của bệnh phải qua một khoảng thời gian nhất định. Thời gian đó phụ thuộc rất nhiều vào điều kiện ngoại cảnh. Bệnh phát triển mạnh, thuận lợi trong điều kiện thời tiết nóng ẩm nhất là ở nhiệt độ 25°C-35°C nên bệnh gây hại chủ yếu là ở vùng nhiệt đới. Đất có độ ẩm cao >60% và độ pH 5 - 6,8 thích hợp cho sự sinh trưởng của vi khuẩn (Anitha *et al.*, 2003). Bệnh hại nặng hơn trong vụ lạc Xuân, trên đất cát pha, thịt nhẹ, trên ruộng nghèo chất hữu cơ, độc canh cây ký chủ... Bệnh phát triển kém, mức độ nhiễm bệnh nhẹ trên các ruộng luân canh lạc với lúa nước và các loài cây ký chủ trên đất kiềm hoặc bón vôi. Bệnh HXVK hại lạc là một trong những loại bệnh phổ biến và phát sinh, phát triển thuận lợi trong điều kiện nhiệt độ và ẩm độ tương đối cao. Bệnh gây hại nặng hơn ở vụ lạc Thu so với lạc Xuân (Nguyễn Xuân Hồng và cs. 1995). Trồng lạc liên tục trên đất gò đồi và đất dốc miền núi làm gia tăng tích lũy nguồn bệnh và làm tăng tỷ lệ bệnh các năm tiếp theo (Nguyễn Văn Viết và Phan Duy Hải, 2010).

5. Biện pháp phòng trừ

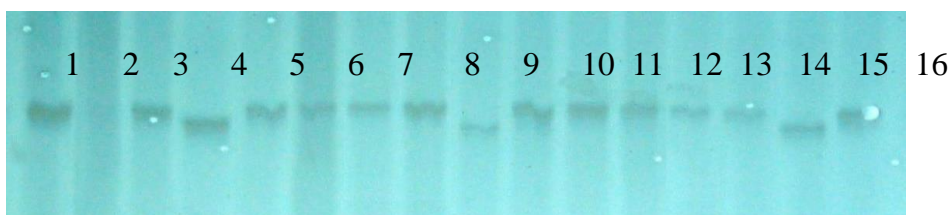
Sử dụng giống kháng bệnh luôn là hướng ưu tiên hàng đầu trong chiến lược phòng chống bệnh HXVK ở hầu hết các nước mà có bệnh HXVK đang gây hại. Trên thế giới, từ năm 1910 đã sử dụng biện pháp dùng giống kháng bệnh để phòng trừ bệnh HXVK trên cây lạc. Năm 1927 tại Indonesia đã ứng dụng giống lạc Schwarz 21 kháng bệnh HXVK và sau đó giống này trở thành vật liệu khởi đầu cho chọn giống lạc kháng bệnh như Gajah, Pelanduk, Tupai (Middleton và Hayward, 1990). Trung Quốc là một trong Quốc gia đạt thành tựu chọn tạo giống lạc kháng bệnh HXVK cho năng suất cao và chất lượng tốt như Luhua 3, Guiyou 28, Zhong Hua 2, Yue You 92, Jinyou 3121,... Những giống lạc vừa có tính kháng bệnh HXVK vừa có khả năng cho năng suất cao đã được đưa ra sản xuất có một vai trò hết sức quan trọng trong việc kiểm soát bệnh và tăng sản lượng lạc ở những vùng nhiễm bệnh HXVK (Mehan *et al.*, 1986). Ở Việt Nam, công tác chọn tạo giống lạc kháng bệnh HXVK đã được nghiên cứu thành công và ứng dụng trong sản xuất. Trong giai đoạn 1992 – 1995, Viện KHKTNVN đã tiến hành đánh giá 715 mẫu lạc địa phương và nhập nội. Số lượng mẫu

giống có khả năng kháng bệnh HXVK rất ít, chỉ chiếm 4,1%. Xác định được giống lạc Gié Nho Quan là giống có mức kháng bệnh HXVK cao nhất trong tập đoàn. Phổ kháng bệnh của giống này rộng đối với nhiều nguồn bệnh ở các vùng sinh thái khác nhau thuộc miền Bắc và ổn định qua nhiều vụ, nhiều năm (Nguyễn Văn Liễu và cs. (1998). Do tỷ lệ các mẫu giống lạc kháng bệnh HXVK là rất ít nên công tác nghiên cứu, xác định nguồn vật liệu khởi đầu cho chọn tạo giống lạc kháng bệnh là cần thiết và đòi hỏi nhiều công sức. Nguyễn Xuân Hồng, Nguyễn Thị Yên, Nguyễn Văn Viêt và cs. đã chọn được một số giống lạc kháng bệnh HXVK, đặc biệt là giống MD7 có tính kháng bệnh HXVK cao, được đưa vào khảo nghiệm diện rộng và sản xuất tại một số vùng sinh thái. Giống MD7 đã được công nhận là giống chính thức và phát triển ở nhiều tỉnh trồng lạc trọng điểm (Nguyễn Xuân Hồng và cs., 2002). Nguyễn Thị Vân và cs. (2013) đã chọn tạo thành công giống lạc TK10 kháng bệnh HXVK và đã phát triển ở nhiều vùng sản xuất.



Hình 2. Đánh giá khả năng kháng bệnh của dòng/giống lạc bằng lây bệnh nhân tạo trong nhà lưới (A) với giống chuẩn kháng Gié Nho Quan và chuẩn nhiễm (ICGV3704 (B) và đánh giá ở vùng dịch bệnh giống lạc kháng bệnh MD7 và nhiễm bệnh ICGV3704(C) (N.V.Viết và CS)

Nguyễn Văn Viêt, Nguyễn Văn Thắng, Nguyễn Thị Vân, Lê Thị Bích Thủy, Nguyễn Xuân Thu, Nguyễn Mạnh Hùng và CS đã xác định được một số chỉ thị phân tử SSR (pPGPSeq3F5, GA161, 7G2) liên kết với tính trạng héo xanh vi khuẩn và đã sử dụng chỉ thị phân tử kết hợp phương pháp truyền thống chọn tạo thành công một số dòng, giống lạc mới kháng bệnh héo xanh vi khuẩn. Trong số các dòng triển vọng, chọn được hai giống L28 và L29 là hai giống đã được khảo nghiệm quốc gia có triển vọng có khả năng kháng bệnh, năng suất cao nhất (37,4-37,8 tạ/ha) và có chất lượng tốt.



Hình 3. Ảnh điện di gel polyacrylamide sản phẩm PCR cặp mồi pPGSseq3F5 với giống lạc triển vọng: M: marker 100 bp (Biolabs). Tên giống 1:L.28, 2:BWP-2, 3:BWP-3, 4:BWP-4, 5:BWP-5, 6:BWP-6, 7:BWP-7, 8:BWP-8, 9:BWP-9, 10:BWP-10, 11:L.29, 12:BWP-12, 13:BWP-13, 14: Gié Nho Quan (đối chứng kháng bệnh), 15: ICGV3704, (đối chứng nhiễm bệnh), 16::BW15. (N.V.Viết và CS, 2015)

Trên thế giới, phòng chống bệnh bằng biện pháp luân canh cây trồng để làm giảm thiệt hại của bệnh HXVK là biện pháp đã được Smith đưa ra lần đầu vào năm 1896, sau đó đã có nhiều công bố chỉ ra rằng nhiều loại cây không phải là ký chủ khi luân canh với cây lạc hoặc các cây họ cà có thể làm giảm đáng kể tỷ lệ và mức độ gây hại của bệnh. Những nghiên cứu của He (1990) cho thấy, luân canh lạc với lúa nước trong 4 - 5 năm liên tục có thể tiêu diệt nguồn bệnh gần như hoàn toàn. Luân canh cây trồng là ký chủ của *R. solanacearum* với

những cây trồng không phải là ký chủ của vi khuẩn này là một trong những giải pháp quan trọng giúp giảm mật độ vi khuẩn trong đất và hạn chế tối đa nguồn bệnh từ các tàn dư thực vật vụ trước. Xử lý và cải tạo đất bằng việc bón tăng cường phân chuồng, lưu huỳnh, canxi cũng đem lại những kết quả khác biệt nhau (Kelman et al., 1994). Tuy nhiên, một số tác giả cho rằng việc bổ sung các chất hữu cơ và vô cơ trên đã làm tăng sức đề kháng của cây do vi khuẩn *R. solanacearum* rất mẫn cảm với điều kiện khô, do vậy việc để ải đất cũng có tác dụng làm giảm bệnh HXVK rất rõ, hơn nữa việc cày ải còn làm hạn chế sự phát triển của cỏ dại, mặt khác cỏ dại cũng rất có thể là ký chủ của vi khuẩn gây bệnh (Mehan et al., 1994). Biện pháp sinh học phòng chống bệnh HXVK chủ yếu sử dụng các chế phẩm vi sinh vật đối kháng. Nhiều loại vi khuẩn đối kháng với vi khuẩn gây bệnh héo xanh sống ở trong đất như *Pseudomonas cepacia*, *Ps. fluorescens*, *Bacillus polymyxa*, *B. subtilis*, v.v.,... (Nawangsih et al., 2012; Wang và Liang, 2014). Biện pháp dùng hóa chất bảo vệ thực vật được cho là ít có hiệu quả trong phòng chống *R. solanacearum* do vi khuẩn này có nguồn gốc từ đất xâm nhiễm gây bệnh và sinh sản trong hệ thống bó mạch của cây. Xử lý đất bằng các loại thuốc xông hơi ít có tác dụng hạn chế bệnh. Dùng các chế phẩm kháng sinh được coi là biện pháp có triển vọng, thay thế thuốc hóa học do thuốc kháng sinh được hấp phụ tốt, chuyển dịch trong mạch dẫn, trong mô cây dễ dàng. Tuy nhiên, dùng kháng sinh dễ tạo ra các chủng vi khuẩn mới kháng thuốc. Hơn nữa thuốc kháng sinh có giá thành cao cũng là một trở ngại cho việc ứng dụng rộng rãi. Biện pháp quản lý tổng hợp: Để kiểm soát và phòng chống bệnh HXVK, yếu tố quan trọng là sử dụng giống sạch bệnh, dùng giống chống chịu với bệnh HXVK, luân canh với những cây không phải là vật chủ, áp dụng những biện pháp canh tác tốt (vệ sinh đồng ruộng và cây trồng, quản lý giun đất, loại bỏ thân cây bị bệnh, làm cỏ, khử trùng nông cụ, không tưới nước bị ô nhiễm, cày ải phơi nắng đất,...). Hạn chế làm đất sau khi trồng (làm đất chỉ tại thời điểm trồng để tránh gây tổn thương đến rễ cây). Biện pháp làm cỏ cũng nên làm bằng tay để tránh tổn thương đến cây trồng. Áp dụng biện pháp kiểm dịch: Khi bệnh HXVK đã xuất hiện việc kiểm dịch cần phải được áp dụng triệt để tránh sự lây lan của vi khuẩn gây bệnh héo xanh ra các vùng khác chưa nhiễm bệnh. Vì vậy chỉ có biện pháp quản lý tổng hợp mới có thể thành công trong việc giảm sự lây lan của bệnh và phòng chống bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Tấn Dũng (1999), Luận án Tiến sỹ Nông nghiệp, Đại học Nông nghiệp I, Hà Nội, 181 trang.
2. Nguyễn Xuân Hồng và CTV (2002), Tuyển tập các công trình khoa học kỹ thuật nông nghiệp 2001-2002”, Bộ Nông nghiệp và PTNT, Viện Khoa học Kỹ thuật Nông nghiệp Việt Nam, NXB Nông nghiệp, 2002, tr. 79-86.
3. Nguyễn Văn Liễu và CTV (1995), Kết quả nghiên cứu khoa học cây đậu đỗ 1991 - 1995, Viện Khoa học Kỹ thuật Nông nghiệp Việt Nam, NXB Nông nghiệp, Hà Nội, tr. 138-141.
4. Mehan V.K., và CTV (1991), “Kết quả điều tra xác định nguyên nhân gây hiện tượng chết ẻo lạc và đậu đỗ ở Việt Nam”, Tiến bộ kỹ thuật về trồng lạc và đậu đỗ ở Việt Nam, NXB Nông nghiệp, Hà Nội, tr. 105 - 109.
5. Đặng Thái Thuận và CTV (1968), Tạp chí KHKTN nông nghiệp, 78: 338-343.
6. Nguyễn Văn Việt và CTV (2014), Tạp chí Khoa học và Công nghệ Nông nghiệp Việt Nam, số 7/2014, tr. 9-15.
7. Nguyễn Văn Việt và CTV (2015), Tạp chí Nông nghiệp và Phát triển nông thôn, chuyên đề “Nghiên cứu phát triển và ứng dụng công nghệ sinh học trong nông nghiệp”, tháng 6/2015, tr. 45-52.
8. Hayward A.C. (1990), “Diagnosis, distribution and status of groundnut bacterial wilt”, ACIAR Proceedings No 31, pp. 12 - 17.
9. Kelman A. (1954), Phytopathology, 44: 639-695.
10. Liao B.S. et al. (2005), “Progress on genetic enhancement for resistance to groundnut bacterial wilt in China”, Bacterial wilt disease and the *Ralstonia solanacearum* species complex, p. 239-246,

America Phytopathological Society. **11.** Mehan V.K (1995), *Techniques for diagnosis of Pseudomonas solanacearum, and for resistance screening against groundnut bacterial wilt, Technical Report*, International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics. **12.** Mehan V.K and McDonald D (1995), *Technical Report*, International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics. **13.** Ren X.P., Jiang H., Liao B.S. (2008), “Identification of molecular markers for resistance to bacterial wilt in peanut (*Arachis hypogaea* L.)”, *Journal of Plant Genetic Resources*, 2: 163 - 167.

III. BỆNH VI KHUẨN HẠI MÍA

Cao Anh Dương

Viện nghiên cứu mía đường

1. BỆNH CHẢY GÔM

1. Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh

- Trên thế giới bệnh có mặt ở hầu hết các nước trồng mía trên thế giới, trừ Úc, Barbados, Guadeloupe và Martinique. Ở Việt Nam bệnh có mặt ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước

- Tác hại: Cây mía bị bệnh có cây thấp hơn, đường kính thân cây nhỏ hơn, dẫn tới năng suất và chữ đường đều giảm. Khi bị nhiễm bệnh nặng, năng suất mía có thể giảm tới 45%, nhất là trong mùa mưa bão.

2. Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

- Triệu chứng: Giai đoạn ở lá của bệnh này bắt đầu bằng những sọc vàng từ ngọn lá và tiến triển vào trong dọc theo các gân phụ, từ góc lá đến gân chính, sọc trở thành hoại tử hướng lên ngọn lá. Ở giống mẫn cảm, sọc kéo dài dần, cuối cùng xâm nhập bẹ lá và thân để khởi đầu giai đoạn hệ thống của bệnh. Triệu chứng bên ngoài liên quan với giai đoạn này là một phần hay toàn thể các lá bị vàng hoại tử. Triệu chứng bên trong gồm sự biến màu của mạch dẫn truyền ở đốt và lóng, các túi mủ, đặc biệt ở đốt, ở trong mô của lóng và ngay cả ở điểm sinh trưởng. Nếu điểm sinh trưởng bị ảnh hưởng, cây chết. Một chất mủ vàng tiết ra từ vết cắt ngang thân hay giữa bẹ và những lá non vẫn không cuộn vào trong đốt. Triệu chứng khác là sự biến dạng lá và chồi, sọc đỏ ở lá và những vết thương như “vết cắt bằng dao”.

- Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do loài vi khuẩn *Xanthomonas axonopodis* pv. *vasculorum* Vauterin et al. gây ra.

- Ký chủ: Bệnh chủ yếu gây hại cho cây mía, mặc dù người ta còn thấy nó xuất hiện khá nhiều, nhưng gây thiệt hại gì đáng kể trên một số cây trồng khác như cây cau, cau vua, cây tre, cây dó, cây cỏ Guatemala, cây ngô,...

3. Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Bệnh được lan truyền trong điều kiện thiên nhiên khi vết gãy giữa các lá gây ra vết thương, qua đó tác nhân gây bệnh có thể đi vào lá. Sự phân tán bệnh là do hom giống, mưa gió và các dụng cụ chặt.

- Quy luật gây hại: Bệnh thường phát sinh gây hại vào cuối mùa mưa bão, khi cây mía sắp tới thời kỳ thu hoạch, còn thời tiết thì hanh khô, nhiệt độ xuống thấp.



Triệu chứng bệnh chảy gôm *Xanthomonas axonopodis* pv. *vasculorum* Vauterin et al.

4. Biện pháp phòng trừ

- Dùng giống kháng, hom sạch bệnh lấy từ vườn ươm đã hủy sạch các bụi mía bị nhiễm.
- Xử lý hom mía giống bằng nước nóng ở nhiệt độ 52 độ C trong 30 phút, sau đó vớt ra, để ráo nước trong bóng mát 24 giờ, rồi tiến hành xử lý lại ở 50 độ C trong thời gian 2 giờ loại trừ tối đa nguồn bệnh trong hom mía giống.
- Sát trùng dao chặt bằng hợp chất iodine (250 ppm iodine) trước khi sử dụng.
- Khi phát hiện 1 cây mía bị nhiễm, tiêu hủy toàn bộ bụi mía (kể cả gốc, rễ) kết hợp rải vôi vào vị trí nhiễm để phòng ngừa bệnh lây lan.
- Rải vôi với liều lượng từ 1 - 2 tấn/ha trên toàn bộ diện tích lô mía bị bệnh để hạn chế tốc độ lây lan của bệnh.
- Thực hiện tiêu thoát nước triệt để cho lô mía.

2. BỆNH THÂN NGỌN ĐÂM CHỒI

1. Mức độ phổ biến của bệnh và tác hại

- Bệnh có mặt ở hầu hết các nước trồng mía trên thế giới. Ở Việt Nam bệnh có mặt ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước.
- Tác hại: Ruộng mía bị nhiễm bệnh nhẹ, cây mía có nhiều chồi nách phát triển dần tới năng suất và chất lượng đều giảm. Còn khi bị nhiễm bệnh nặng, cây mía sẽ dần dần bị khô và chết trong vòng vài tháng, gây thất thu lớn về năng suất.

2. Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

- Triệu chứng: Trên lá có những sọc màu trắng sữa chạy dọc theo gân lá từ bẹ lá đến đỉnh lá. Sau đó những sọc này chuyển sang màu đỏ hoặc màu tím. Ngọn mía và các lá trở nên cứng, chum lại ngừng phát triển. Các mắt mầm ở phần ngọn và thân đâm nhiều chồi nách, cây mía khô dần và chết. Chẻ dọc thân mía, quan sát phía bên trong các mắt mầm có màu hơi đỏ.
- Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do vi khuẩn *Xanthomonas albilineans* Dowson gây ra.

- Ký chủ: Mía là ký chủ chính của loài vi khuẩn gây bệnh *Xanthomonas albilineans* Dowson. Tuy nhiên, cây ngô và một số loài cỏ dại như cỏ tranh, cỏ sả, cỏ voi,... cũng được xác định là các ký chủ tự nhiên thứ yếu khác của vi khuẩn gây bệnh.



Triệu chứng bệnh thân ngọn đốm chồi *Xanthomonas albilineans* Dowson

3. Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Bệnh chủ yếu lan truyền thông qua hom mía giống và các dụng cụ, máy, thiết bị chăm sóc và thu hoạch mía. Ngoài ra bệnh còn có thể lan truyền qua không khí thông qua các vết thương hở nhờ mưa, gió hoặc các hoạt động của con người.

- Quy luật gây hại: Bệnh thường bắt đầu phát sinh và gây hại mạnh từ đầu mùa mưa, nhất là sau thời kỳ khô hạn kéo dài, nhưng chủ yếu gây hại trên các ruộng mía trồng trên chân đất thấp hoặc các khu vực bị ngập úng cục bộ. Điều kiện thời tiết mưa bão, trời lạnh rất thích hợp cho bệnh phát sinh và gây hại nặng cho sản xuất mía.

4. Biện pháp phòng trừ

- Vệ sinh kỹ ruộng trước khi trồng mía. Sau thu hoạch, gom sạch các tàn dư trên ruộng bị nhiễm bệnh và đem tiêu hủy.

- Tuyển chọn và sử dụng giống mía kháng bệnh.

- Sử dụng hom mía giống sạch bệnh.

- Xử lý hom bằng nước nóng 50 độ C trong 2-3 giờ hoặc 52 độ C trong 30 phút, hoặc bằng hơi nước nóng 54 độ C trong 8 giờ, trước khi đem ra trồng. Dùng hơi nóng sẽ ít gây hại cho hom mía non hơn là dùng nước nóng (do dễ bị hư chồi mầm).

- Khử trùng dao chặt hom mía giống vào dung dịch formol 2% trước khi dùng.

- Tiêu nước kịp thời sau những trận mưa lớn kéo dài, không để ruộng mía bị ngập úng quá 4 ngày.

3. BỆNH CẢN MÍA GỐC (RSD)

1. Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh

- Bệnh có mặt ở hầu hết các nước trồng mía trên thế giới. Ở Việt Nam bệnh có mặt ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước.

- Tác hại: Bệnh cản mía gốc hiện đang là một trong những bệnh đang gây hậu quả nghiêm trọng nhất cho các vùng trồng mía trên thế giới. Ước tính hàng năm bệnh là nguyên nhân gây thất thoát trung bình từ 5-10% năng suất mía. Chỉ tính riêng tại Florida (Mỹ) trong vụ mía 1988-1989, ước tính bệnh gây thiệt hại 36,8 triệu USD. Ruộng mía bị hại có đường kính cây nhỏ hơn, cây thấp hơn và số cây trên bụi cũng ít hơn, còn bộ rễ thì ít và ngắn hơn, nên năng suất và chất lượng mía đều bị suy giảm.

2. Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

- Triệu chứng: Triệu chứng bên ngoài: Hầu như không có triệu chứng bên ngoài có thể nhận ra được từ cây mía bị bệnh ngoại trừ sự cản cọc và phát triển kém của cây. Tuy nhiên những đặc điểm trên đều có thể thấy được ở những vùng đất trồng kém dinh dưỡng, độ ẩm không thích hợp hay cây bị thiếu dinh dưỡng. Về sự phát triển của chồi thì cây bị bệnh phát triển chậm hơn cây sạch bệnh đặc biệt là trong mùa khô khi mà các gốc mía dường như không phát triển trong vài tuần hay cả khi cả tháng. Những gốc mía này thường rất khỏe và không có sự bất thường nào ở hệ thống rễ cũng như ở thân hay chồi ở dưới đất. Sự cản cọc biểu hiện không đồng nhất giữa các chồi nhiễm bệnh và ruộng nhiễm bệnh biểu hiện cả sự đi lên và đi xuống của sự phát triển, ngay cả khi tất cả các cây đều bị nhiễm bệnh.+ Triệu chứng bên trong cây: Khi cắt đôi thân cây bị nhiễm bệnh bằng một con dao sắc thì sẽ thấy ở phần dưới các mắt mía có những chấm đổi màu hình dấu chấm hay dấu phẩy. Sự đổi màu thường diễn ra từ đốt dưới rồi mới lên đến các nốt bên trên, thường định vị ở những vùng dưới bẹ lá ngay tại vị trí của nơi xuất dịch cây. Trong vùng này là nơi phát sinh ra lá và các nhánh của các bó mạch. Sự đổi màu do RSD không diễn ra ở phần giữa đốt. Màu của mô nhiễm bệnh khác nhau về mức độ đậm nhạt và cường độ phụ thuộc vào mức độ nhiễm bệnh và các giống mía khác nhau và nó cũng có thể khác nhau bên trong các giống. Một vài giống thì không biểu hiện các triệu chứng này. Các vùng bị biến đổi màu này rất đa dạng có thể là màu vàng, cam, hồng, đỏ và hơi đỏ nâu và những màu này thường nổi bật lên trên nền màu trắng sáng của mô tế bào. Có trường hợp bệnh tạo ra những vết đổi màu kem, khó có thể phân biệt trong toàn bộ đốt khi so sánh với mô của cây khỏe mạnh. Nhưng khi các vết này xuất hiện tại một nốt mà nốt kế cận lại không biểu hiện thì vẫn không chắc là nó có bị bệnh cản mía gốc hay không. Để chẩn đoán chính xác, thì các vết đổi màu phải xuất hiện trên tất cả các nốt của cây. Triệu chứng của RSD trên chồi mía 1 - 2 tháng tuổi là sự chuyển hồng tại các đốt còn non, nhưng nó diễn ra chỉ trong vài dòng mía và dưới những điều kiện canh tác khác nhau. Sự đổi màu diễn ra và khuếch tán từ nốt lên 1 - 2 cm đến đỉnh sinh trưởng của nốt kế cận. Phần đầu của đỉnh sinh trưởng không liên kết với RSD. Những triệu chứng ban đầu được thấy rõ nhất khi cắt các chồi non theo chiều dọc.



Triệu chứng bệnh cằn mía gốc (Ratoon Stunting Disease- RSD)

Leifsonia xyli subsp. xyli Davis *et al.*

- Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do loài vi khuẩn *Leifsonia xyli subsp. xyli* Davis *et al.* gây ra.



Bào tử vi khuẩn *Leifsonia xyli subsp. xyli* Davis *et al.*

- Ký chủ: Mía là ký chủ tự nhiên của bệnh. Tuy nhiên, qua lây nhiễm bệnh nhân tạo thấy bệnh còn có thể xâm nhiễm và gây hại trên cây ngô, cây lúa miến, cây sả, cỏ gà, lồng vực, cỏ tranh, cỏ voi,...

3. Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Nguồn bệnh chủ yếu tồn tại trên cây mía trong điều kiện tự nhiên, không có vector truyền bệnh. Bệnh có thể lan truyền cơ giới thông qua các dụng cụ thu hoạch và canh tác mía, cũng như qua hom, nhưng không lan truyền qua hạt. Bào tử vi khuẩn gây bệnh có thể tồn tại trong đất và tàn dư cây bệnh trong vài tháng, khi gặp điều kiện thuận lợi sẽ xâm nhiễm và gây bệnh cho các vụ mía tiếp theo.

- Quy luật gây hại: Bệnh thường phát sinh gây hại trên các giống mía nhiễm bệnh, trong điều kiện canh tác bất lợi, đặc biệt là tình trạng khủng hoảng về nước do khô hạn hoặc ngập úng. Vụ mía gốc thường bị hại nặng hơn vụ mía tơ. Thiệt hại do bệnh sẽ gia tăng khi cây mía bị các loài sâu bệnh khác đồng thời tấn công gây hại, nhất là bệnh khảm lá virus.

4. Biện pháp phòng trừ

- Xử lý hom bằng hơi nước nóng 54 độ C trong 7 giờ.

- Xử lý kếp: Chặt giống từ 1 – 5 ngày trước khi xử lý, xử lý bằng nước nóng 50 độ C trong 10 phút, sau đó vớt ra và đến ngày hôm sau xử lý lại bằng nước nóng 50 độ C trong 2 – 3 giờ.

- Mía nguyên liệu dùng để làm giống cần xử lý các dụng cụ thu hoạch như xử lý bằng cồn 70%. Mía để lưu gốc cũng cần xử lý các dụng cụ như trên.

IV. BỆNH VI KHUẨN GIÁC BAN BÔNG

TS. Phan Công Kiên, TS. Mai Văn Hào,

ThS. Nguyễn Văn Chính và CTV

Viện Nghiên cứu Bông & Phát triển Nông nghiệp Nha Hồ

5.1. Tình hình bệnh giác ban ở các vùng bông phía Nam

Trước đây bệnh giác ban rất phổ biến và đã từng gây hại cho bông ở phía Bắc của nước ta. Sau năm 1975, khi cây bông được phát triển ở phía Nam, do đó bệnh giác ban cũng xuất hiện và gây hại. Bệnh giác ban xuất hiện và gây hại ở tất cả các vùng bông của Việt Nam, vùng khô hạn có lượng mưa thấp thì bệnh phát triển chậm và tác hại thấp hơn so với vùng có lượng mưa và độ ẩm cao.

Năm 1983, có 400 ha bông giống L47 (thuộc loài bông hải đảo) ở các tỉnh Bến Tre bị bệnh giác ban nặng và gần như không cho thu hoạch. Năm 1994, bốn tỉnh Ninh Thuận, Bình Thuận, Đồng Nai và Bình Phước bệnh xuất hiện nhưng mức độ gây hại thấp. Trong những năm 1990, nhờ ứng dụng trồng các giống kháng bệnh của loài bông luồi nên tình hình bệnh giác ban không còn nghiêm trọng hơn. Từ năm 1995 trở về sau này, toàn bộ hạt giống bông được xử lý axit sunfuric nên đã hạn chế được nguồn bệnh từ hạt, vì thế bệnh giác ban hầu như không xuất hiện và gây hại trên cây bông ở Việt Nam.

5.2. Triệu chứng, tác hại

Triệu chứng: Bệnh giác ban gây hại tất cả các bộ phận của cây bông trên mặt đất, bắt đầu từ khi hạt bông nảy mầm cho đến cuối thời kỳ sinh trưởng, lá sò có thể bị bệnh ngay từ khi còn nằm trong hạt hoặc lây bệnh sau khi nảy mầm. Vết bệnh trên lá sò có hình tròn màu giọt dầu. Trên lá thật vết bệnh có góc cạnh do giới hạn bởi gân lá hoặc các vết bệnh kéo dài dọc theo gân chính của lá, bệnh nặng làm cho lá nhũn và rụng. Trên thân và cành vết bệnh kéo dài, lúc đầu như thấm dầu, sau đó phát triển rộng ra, ôm vòng quanh thân, cành, làm cho chỗ đó teo lại, lõm xuống, vết bệnh khô đen, thân và cành bị gãy hoặc cong queo, các mạch dẫn tắc, hoa và quả bị rụng. Trên quả bông bệnh gây ra những vết tròn có màu giọt dầu trong, xanh đậm, sau đó lõm xuống, khô đen, quả bị bệnh nặng không nở được, xơ dính vào nhau, vàng và kém chất lượng.

Tác hại: Khi cây bông bị bệnh giác ban làm giảm năng suất và chất lượng bông

5.3. Đặc điểm của tác nhân gây bệnh

Bệnh giác ban hại bông do vi khuẩn *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* (E.F. Smith) Dye gây ra. Vi khuẩn có dạng hình gậy ngắn hai đầu lượn tròn, nhuộm Gram âm, sự di chuyển có định hướng, có lông roi một đầu, có khả năng phân giải sữa, khử nitrat, tạo NH_3 , sản sinh ra khí H_2S , thủy phân tinh bột, có khả năng phân giải các hợp chất cacbon, phân giải gelatin, không sản sinh Indole.

5.4. Qui luật phát sinh, phát triển của bệnh ở Việt Nam

Vi khuẩn tồn tại chủ yếu trên vỏ hạt giống và một số ít ở trong phôi, hạt bị nhiễm trong quá trình hình thành hạt và thời gian lưu trữ ở các xưởng cán bông, những hạt giống này khi gieo sẽ mọc lên những cây con bị bệnh, trở thành nguồn lây nhiễm ban đầu. Nguồn bệnh còn tồn tại trong tàn dư cây bệnh trên mặt đất không bị phân hủy và trên cây bông lưu. Ngoài cây bông vi khuẩn giác ban còn ký sinh trên cây bông gòn (*Ceiba pentadra* L.), cây cối xay (*Abutilon indicum*), cây bịp giấm (*Hibiscus sabdariffa*) và cây cò chà phả (*Thespesia lampas*).

Con đường lây lan bệnh từ vụ này qua vụ khác chủ yếu là qua hạt giống, sự lây lan thứ cấp xảy ra nhờ mưa.

5.5. Biện pháp phòng trừ

- Sử dụng các giống bông kháng bệnh giác ban.

- Vệ sinh đồng ruộng, tiêu hủy tàn dư cây bệnh và luân canh bông và lúa nước đóng vai trò quan trọng trong việc hạn chế sự lây lan bệnh giác ban. Luân canh làm cho tàn dư bệnh bị phân hủy.

- Xử lý hạt giống bằng cách đốt lông áo, sử dụng H_2SO_4 đặc với liều lượng 80g/kg hạt có hiệu quả cao trong hạn chế sự lây lan của bệnh giác ban.

V. BỆNH VI KHUẨN SÙI CÀNH CHÈ (*Bacterium sp.*)

Lê Lương Tề, Học viện Nông nghiệp Việt Nam

Bệnh sùi cành chè được phát hiện vào năm 1960 ở một số nông trường chè trên miền Bắc nước ta, sau đó mấy năm liền bệnh càng phát triển rộng. Ở nông trường Vân Lĩnh (Phú Thọ) có nương chè bị bệnh tới 60 - 70%.

Trên cây bị bệnh, búp mùa xuân sinh trưởng chậm 10 - 15 ngày so với cây khỏe. Tốc độ tăng trưởng của cành bệnh chậm hơn. Cành bệnh chóng chết, lá dễ khô rụng, thưa thớt, ít búp trên một cành và tỉ lệ nụ héo nhiều hơn so với cành khỏe.

Triệu chứng bệnh:

Cây chè bị bệnh có tán cây cằn cỗi, lá màu xanh hoặc hơi vàng. Những lá phía trên vết sùi dễ bị rụng, cành khô chết dần. Bệnh hại ở bộ phận thân, cành nhất là cành non xanh, hại cả trên lá, gân lá, chồi.

Các chồi chè ở phía trên vết bệnh có đặc trưng biểu hiện là các đốt cành đều ngắn, lá bị biến dạng, mặt lá khô dày thô. Vết bệnh ở trên lá có màu nâu sẫm, chung quanh có gờ nổi lên, giữa hơi lõm, mô bệnh dần dần hóa gỗ. Vết bệnh có kích thước chừng 2 - 6mm. Cuối cùng mô bệnh có thể nát tách lìa khỏi lá làm thành lỗ thủng. Vết bệnh trên cành biểu hiện khác, chủ yếu làm thành những u sưng sần sùi. Vỏ thân, cành mỏng bị nứt rạn thành nhiều khía chẳng chít, bên trong gỗ nổi u sùi ra, vết bệnh sùi có màu nâu. Nhiều vết sùi có thể chập liền nhau thành một đoạn dài trên cành và có khi vết bệnh bao quanh cả cành, có khi chỉ ở một phía cành, do đó cành rất dễ gãy, khô chết.

Nguyên nhân gây bệnh và đặc điểm phát sinh, phát triển bệnh:

Bệnh sùi cành chè là một loại bệnh truyền nhiễm. Những kết quả của các công trình nghiên cứu ở trong nước và ngoài nước đều kết luận ngày càng có cơ sở rằng bệnh do vi khuẩn gây ra. Ở Liên Bang Nga Danien và Goclencô đề cho rằng bệnh sùi cành là do vi khuẩn *Bacterium gorlencovianum* xâm nhiễm gây ra bệnh. Vi khuẩn hình gậy, nhuộm gram âm, khuẩn lạc màu trắng kem, láng bóng, không có đặc tính tạo ra indol, không khử natrat, không thủy phân tinh bột. Biến hóa đường gluco, saccaro tạo ra axit nhưng không tạo ra khí. Vi khuẩn xâm nhập vào mô qua vết thương. Thời kì tiềm dục trên cành non là 20 - 25 ngày, trên cành già 30-45 ngày. Vi khuẩn không truyền qua hạt giống, qua rễ mà những u sùi còn tồn tại ở trên cành là nguồn bệnh lây lan.

Bệnh lây lan trong thiên nhiên là do sự chuyển vận nguồn bệnh từ cây này sang cây khác với điều kiện có giọt nước mưa. Bởi vậy bệnh thường phát sinh, phát triển mạnh từ tháng 6 đến cuối năm, nhưng mạnh nhất là từ tháng 9 - 11, nhất là trong điều kiện nhiệt độ 21-26⁰C, độ ẩm cao. Những nương chè nhiều cỏ, gần rừng rậm rạp, ít ánh sáng, chè ở dưới chân đồi, chè già, tán to, nhiều cành, bị bệnh nặng hơn. Ngoài ra ở một số vùng còn thấy chè bị bệnh nặng ở những nơi có bọ xít muỗi phá hại nhiều. Cho đến nay cũng chưa xác định được mối liên quan

sinh học giữa bọ xít muỗi và bệnh. Vì vậy cũng chưa khẳng định được bọ xít muỗi phá hại nặng thì cây chè suy yếu, càng dễ dàng bị bệnh nặng hơn). Tuy nhiên trong thực tế vẫn thấy rằng có những năm cá biệt ở những khu vực bọ xít muỗi rất ít và hầu như không có nhưng bệnh sùi cành vẫn có thể phát triển khá nặng.

Biện pháp phòng trừ

- Tiêu diệt nguồn bệnh, khôi phục và làm cho cây chè trẻ lại bằng biện pháp đốn chè. Sau khi đốn cần sát trùng vết đốn bằng dung dịch Naptenat đồng 5%. Ở những nương chè bị bệnh nặng cần đốn sớm, đốn tập trung và thu nhặt, đốt hết những cành đã đốn.

- Tăng cường chăm sóc, làm sạch cỏ tạo vườn chè thông thoáng. Khi bón đạm cần tăng cường bón kết hợp phân kali cho chè và kali có tác dụng nâng cao năng suất thu hoạch và giúp cho cây ít bị bệnh hơn.

VI. BỆNH VI KHUẨN HẠI CAM

Lê Lương Tề, *Học viện Nông nghiệp Việt Nam*

1. BỆNH VI KHUẨN LOÉT CAM

Bệnh loét do vi khuẩn (*Xanthomonas axonopodis* pv. *Citri*) (Xac) (tên cũ là *X. campestris* pv. *citri*), là một bệnh gây hại quan trọng trên cây có múi cả ở giai đoạn vườn ươm và vườn cây thương phẩm, bệnh gây rụng lá non và trái. Bệnh lây lan chủ yếu qua gió mưa, dụng cụ làm vườn, động vật, chim, con người qua tay chân, quần áo, tấn công mạnh vào mùa mưa hay những vườn áp dụng biện pháp tưới phun trên tán lá. Bệnh có lẽ có nguồn gốc từ Đông Nam Á, là nơi xuất phát điểm của cây có múi, bệnh lây lan trên hơn 30 nước trồng cây có múi ở Châu á, Thái Bình Dương, Ấn Độ Dương, Nam Mỹ và Hoa Kỳ. Bệnh đã trở thành dịch lớn ở nhiều nước như Argentina, Úc, Brazil, Oman, Ả Rập Saudi, đảo Reunion, Hoa Kỳ, và Uruguay và nó trở thành đối tượng kiểm dịch quan trọng.

Trong các giống cây có múi, loét nhiễm nặng nhất trên giống bưởi chùm, các giống thuộc nhóm cam mật như Hamlin, Pineapple, và Navel, chanh giấy (Mexican limes), chanh tàu, và cam ba lá.

Triệu chứng bệnh

Bệnh ban đầu xuất hiện trên cành, lá non và trái, triệu chứng ban đầu là những đốm bệnh màu vàng sáng, nhỏ như vết kim châm trên lá non, sau đó bệnh phát triển nhanh thành những vết bệnh màu nâu nhạt. Đường kính vết bệnh biến thiên theo giống trồng, trên bưởi thì vết bệnh thường lớn hơn so với cam quýt và chanh. Chung quanh vết bệnh thường có viền màu vàng sáng, các vết bệnh có thể liên kết lại với nhau thành từng mảng lớn đặc biệt là bệnh nhiễm theo các vết đục của sâu vẽ bùa.

Bệnh có thể nhầm lẫn với bệnh ghẻ (sẹo), bệnh loét thể hiện trên cả hai mặt lá, chung quanh vết bệnh có viền vàng sáng và không làm lá biến dạng, nhăn nheo. Ngược lại bệnh ghẻ thường hiện diện ở một mặt lá, thường là mặt dưới, vết bệnh nhỏ hơn vết bệnh do loét gây ra và thường nhô cao trên bề mặt phiến lá. chung quanh không có quầng vàng.

Tác nhân gây bệnh: Bệnh do vi khuẩn *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* (tên cũ là *X. campestris* pv. *citri*.)

Điều kiện phát sinh, phát triển:

Sâu vẽ bùa thường tấn công trên lá non và tạo nên các vết thương là nơi vi khuẩn dễ xâm nhập vào trong tế bào cây và gây hại.

Biện pháp phòng trừ

Cần tiêu huỷ các cành, lá và trái bị bệnh, dư thừa thực vật trên vườn.

Bệnh có tốc độ lây nhiễm nhanh đặc biệt là trong mùa mưa bão, vì vậy cần chú ý phòng ngừa bệnh bằng những thuốc gốc đồng.

Nên trồng cây con sạch bệnh, dụng cụ làm vườn cũng nên khử trùng bằng Javel.

Xử lý vật liệu trồng và đất trước khi trồng, đối với hạt, mắt ghép, trái tại các trạm đóng gói có thể xử lý bằng Javel với nồng độ 1.500 ppm trong 5-10 phút.

Cần phun thuốc định kỳ với các loại thuốc như Copper Hydroxide (Sinpower 85WP, DupontTM Kocide, Vidoc 80 WP) để phòng ngừa bệnh theo các đợt đợt non.

Khi cây bị bệnh, có thể sử dụng thêm các loại thuốc như Gentamicin sulfate + Oxytetracycline Hydrochloride (Avalon, ..) hoặc Kasugamycin (Kasumil,...), hoặc Bismethiazol (Anti-xo 200WP) phun theo liều lượng khuyến cáo của nhà sản xuất.

Phun thuốc trừ sâu vẽ bùa như Clothianidin (Dantotsu 16 SG) hoặc Thiamethoxam (Actara 25WG),...

Trong vườn nên quét vôi vào gốc vào cuối mùa nắng, xới gốc và bón vôi sẽ giúp hạn chế mầm bệnh phát triển.

Trong vườn có nhiều cây bị bệnh nặng, nên hạn chế việc phun nước tưới thẳng lên tán cây vì như vậy cây sẽ giúp phân tán mầm bệnh trôi nổi trong nước tưới hay bắn các giọt vi khuẩn sang lá, cành, trái khác.

2. BỆNH VÀNG LÁ GREENING (Huanglongbing)

Nguyễn Văn Hòa, Nguyễn Thành Hiếu, Nguyễn Ngọc Anh Thư, Đặng Thùy Linh

Viện Cây ăn quả Miền Nam

Bệnh vàng lá Greening là một bệnh gây thiệt hại nặng đến nền sản xuất cây có múi thế giới, nhất là Châu Phi và Châu Á. Bên Trung Quốc người ta gọi là Huanglongbing, Nam Phi gọi là Greening và trong lần Hội nghị Lần thứ 13, năm 1995, Tổ chức quốc tế của những nhà nghiên cứu virus gọi chúng là Huanglongbing.

Thiệt hại kinh tế và phân bố của bệnh:

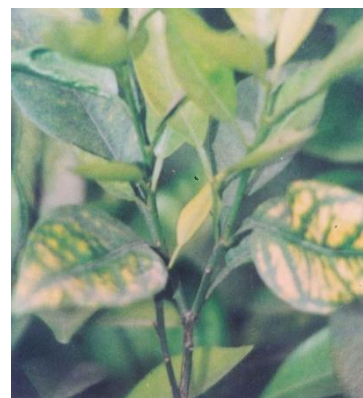
Bệnh vàng lá Greening ở Philippines người ta đánh giá mức độ nhiễm lên đến 7 triệu CCM (Martinez and Wallace, 1969). Thái lan có khoảng 95% cây bị nhiễm bệnh ở các tỉnh phía Bắc và Đông (Bhavakul, *et al.*, 1981), nhiều nước khác cũng cho thấy kết quả thiệt hại của Greening. Ở Việt Nam, bệnh này cũng gây thiệt hại nặng từ Bắc chí Nam.

Theo giả thuyết (Andrew Beattie, 2002): Huanglongbing và rầy chổng cánh *Diaphorina citri* xuất hiện ở Nam Á bao gồm Afghanistan, Pakistan và Đông Bắc Ấn Độ nhưng bệnh lần đầu tiên được ghi nhận ở Đông Nam giáp biển của Trung Quốc.

Sự lan rộng sang hướng đông của bệnh và của trung gian truyền bệnh sang vùng Đông và Đông Nam Châu Á xảy ra từ 100 đến 200 năm trước phần lớn là do các hoạt động của con người. Sự lây lan này tiếp tục lan rộng đến Indonesia hướng về Úc châu và qua đại dương.

Ký chủ và triệu chứng bệnh

Có hai dòng vi khuẩn chủ yếu gây bệnh này. Dòng Châu Phi phát triển mạnh trong điều kiện nhiệt độ 20-25^{oC}, dòng Châu Á phát triển cả trong điều kiện lạnh và nóng (lên đến 35^{oC}) (Timmer *et al.*, 2000).



*Vi khuẩn Greening hại cam
Nguồn: Vũ Triệu Mân*

Vi khuẩn *Liberibacters* gây bệnh Greening có thể nhiễm trên tất cả các giống CCM. Cam mật, quýt và các dòng lai của quýt là nhiễm nặng nhất. Bưởi chùm, chanh Rangpur, chanh nôm và bưởi nhiễm tương đối ít hơn. Chanh giấy, cam ba lá và các dòng lai có xu hướng chống chịu hơn. Tuy nhiên, không có giống nào kháng lại bệnh này cả.

+ **Triệu chứng trên lá:** Có hai dạng triệu chứng (*da Graca, 1991*): Sơ khởi với phần lá biến màu vàng, nhưng kích thước lá bình thường, đôi khi hình thành những đốm vàng (*Schneir, 1968*). Những lá mới sau đó nhỏ hơn kích thước bình thường và mọc thẳng đứng, lá bị vàng như triệu chứng thiếu kẽm và sắt. Kết quả phân tích lá cho thấy hàm lượng Kali cao, nhưng hàm lượng calcium, magnesium, và kẽm giảm thấp (*Koen and Langenegger, 1970*).

+ **Triệu chứng trên quả:** quả trên cây nhiễm bệnh trở nên nhỏ lại, biến dạng và có vị đắng hơn (*McClellan and Schwarz, 1970*), có lẽ do hàm lượng acid cao và hàm lượng đường giảm thấp (*Kapur, et al., 1978*). Quả thường rụng sớm, những quả còn lại thường vẫn giữ màu xanh (*McClellan and Schwarz, 1970*), có lẽ vì vậy người ta gọi là greening có nghĩa là xanh. Quả phát triển lệch tâm, hạt trên trái bệnh bị hư và không phát triển bình thường.

Tác nhân gây bệnh

Theo báo cáo của Bà Garnier và ctv (1984), bệnh Greening do vi khuẩn gram âm hiện diện trong mô libe gây ra, vi khuẩn này chưa nuôi cấy được trong phòng thí nghiệm. Đặc tính của dòng vi khuẩn được xác định thông qua việc định chuỗi gene 16S ribosom DNA and protein trong ribosom. Họ xác định nó thuộc genus alphaproteobacteria (vi khuẩn gram-âm) và có tên là “*Candidatus liberibacter*”. Loài gây hại ở Châu Phi là *Candidatus Liberibacter africanus*. Loài gây hại ở Châu Á (gồm cả Việt Nam) là *Candidatus Liberibacter asiaticus*.

Truyền bệnh

Vào năm 1943, Chen cho rằng bệnh này có thể truyền qua chiết, ghép. Garnier and Bove (1983, 2000) và Ke, *et al.*, (1988) cho rằng vi khuẩn có thể truyền nhiễm qua dây tơ hồng (*Cuscuta campestris*) to lên cây dừa cạn periwinkle (*Catharanthus roseus*) gây ra triệu chứng vàng trên lá.

Vi khuẩn gây bệnh Greening được truyền qua hai loài rầy chổng cánh tùy theo vị trí địa lý. Loài *Trioza erytreae* (Del Guercio), xảy ra ở Châu Phi như Yeman, Madagascar, và đảo Reunion, Mauritius, loài này truyền vi khuẩn *Candidatus Liberibacter africanus*. Loài này không thể sống trên vùng nóng và khô. Loài thứ hai là *Diaphorina citri* (Kuwayana), loài này xuất hiện nhiều ở Châu á và truyền vi khuẩn *C. Liberibacter asiaticus* (Aubert, 1987).

Giám định bệnh

Schwarz (1968) đã sử dụng chất phản quang (fluorescent substance) gentisoyl - β -glucoside để giám định bệnh, sự phản quang chỉ xuất hiện ở những mẫu bệnh. Phương pháp này cũng được áp dụng ở Trung Quốc (Wu, 1987), hoặc có thể nhuộm mẫu cắt ngang với safranin sẽ thấy những mảng màu đỏ trong mô libe bị nhiễm bệnh (Wu and Faan, 1987). Tuy nhiên phương pháp này không mang lại độ chính xác cao.

Sử dụng huyết thanh học (kháng thể) để giám định bệnh. Garnier và ctv, 1987 lần đầu tiên sản xuất kháng thể đơn dòng để giám định bệnh.

Gần đây theo đà phát triển của công nghệ sinh học, hai loài *Liberibacter* được giám định dễ dàng trên những mẫu cây và rầy chổng cánh, như sử dụng lai phân tử DNA. Một phương pháp mới để giám định bệnh là PCR (Phản ứng chuỗi), phương pháp này tỏ ra rất hiệu quả để giám định loài vi khuẩn.

Biện pháp quản lý bệnh

*Cây giống được trồng phải là cây sạch bệnh sản xuất qua vi ghép đỉnh sinh trưởng, được nhân trong nhà lưới hai cửa và phải được chứng nhận. Tuy nhiên đây chỉ là cây sạch bệnh, chứ không phải là cây kháng bệnh, nên ta phải thực hiện các biện pháp khác sau đây thì mới mang lại hiệu quả.

*Trồng cây chắn gió chung quanh vườn để ngăn chặn sự tái nhiễm do rầy truyền từ những cây bệnh xung quanh vườn.

*Điều khiển cây ra đợt non tập trung 3-4 đợt/năm bằng cắt tỉa cành, bón phân để phòng trừ rầy hiệu quả hơn.

*Nên khử trùng dụng cụ cắt tỉa bằng nước Javel khi chuyển từ cây này sang cây khác để tránh sự lây nhiễm.

*Giám định nhanh bằng phương pháp ID (do Viện NC CAQ miền Nam phát hiện). Phun thuốc trừ rầy trước khi nhổ bỏ những cây có triệu chứng bệnh và những cây bị nhiễm qua giám định, tiêu hủy để loại trừ nguồn bệnh lây sang cây khỏe.

*Dùng bẫy màu vàng treo trong vườn để phát hiện sự xuất hiện của rầy. Thường xuyên kiểm tra vườn theo các đợt lá non để xác định sự xuất hiện của rầy và có biện pháp xử lý kịp thời.

*Quản lý vườn hợp lý để tạo điều kiện cho hai loài ong ký sinh trên rầy chổng cánh *Tamarixia radiata* và *Diaphorencyrtus aligarhensis* phát triển, có thể nuôi kiến vàng trong vườn nhằm góp phần hạn chế mật số sâu rầy.

*Khi mật số cao trong các tháng mùa khô, cần xử lý bằng các loại thuốc hóa học từ 6-7 lần. Thuốc có thể sử dụng để trừ rầy như Thiamethoxam (Actara 25WG) hoặc Clothianidin (Dantotsu 16 SG) vào các đợt lá non của cây.

VII. BỆNH THỐI QUẢ THANH LONG

Nguyễn Thành Hiếu, Nguyễn Văn Hòa

Viện Cây ăn quả Miền Nam

Triệu chứng bệnh

Bệnh thường xuyên xuất hiện ở giai đoạn cây ra nụ, sau khi hoa nở (2-3 ngày sau khi phát hoa héo) và ở giai đoạn quả non. Bệnh phát triển và lây lan rất nhanh chóng trong điều kiện ẩm độ cao và mưa thường xuyên. Triệu chứng ban đầu là nụ hoặc quả có vết bị thối nhũn, có bọt khí nổi trên bề mặt vết bệnh, bên trên vết bệnh có xuất hiện lớp tơ nấm màu đen và lan rộng rất nhanh chóng làm thối cả quả (sau khoảng 12-24 giờ), có mùi hôi (mùi lên men rượu) và có dịch nhựa màu nâu vàng chảy ra.

Tác nhân gây hại: do vi khuẩn *Erwinia chrysanthemi* và nấm *Rhizopus* sp. gây ra.

Quy luật phát sinh và phát triển của bệnh:

Bệnh gây hại quanh năm trên cả những vườn ở giai đoạn kiến thiết cơ bản đến những vườn đã cho quả ổn định. Bệnh chỉ phát sinh nặng trong khoảng hai năm trở lại đây, và gây thiệt hại năng suất khoảng 5-20%, thậm chí 70-80% nếu vườn thanh long không được quản lý bệnh tốt. Đặc biệt, bệnh gây hại nặng trên giống thanh long ruột đỏ (30-50%), ruột trắng (10%). Bệnh thối quả phát triển mạnh cả trong mùa nắng và mùa mưa khi gặp điều kiện ẩm ướt và nhiệt độ không khí khoảng 25-30°C. Ban đầu, bệnh chỉ xuất hiện rải rác trên một vài nụ, hoa và quả non trên cây nhưng sau đó tiếp tục lan rộng cả cây và vườn.

Ở điều kiện ngoài đồng, bệnh thường tồn tại trong xác bã thực vật có trên vườn hoặc trên cành, bông bị bệnh không được tiêu hủy.

Bệnh có thể lây lan thông qua gió, mưa bão, côn trùng gây vết thương, ...

Những vườn bị bệnh thối quả thường thấy xuất hiện rất nhiều ngâu (*Protaetia* sp. và *Hypomeces squamesus*)

Biện pháp quản lý: Vệ sinh vườn, tiến hành bón phân và chăm sóc theo đúng qui trình canh tác thanh long. Có thể phun ngừa bằng chất khử trùng bề mặt bằng thuốc trừ nấm gốc đồng, Streptomycin sulfate (Poner, Stepguard,...) hoặc thuốc sinh học gốc Chitosan,... Phun phủ toàn bộ trụ thanh long sau khi cắt tỉa và trước khi xử lý ra hoa để làm giảm áp lực mầm bệnh.

- Ở giai đoạn ra hoa:

+ Đối với mùa nắng, ở thời điểm sau khi hình thành nụ, tiến hành chọn nụ hoa bằng cách tỉa bỏ bớt nụ kém phát triển, nụ bị sâu bệnh,... Phun xen kẽ theo định kỳ 5-7 ngày/lần bằng thuốc sinh học Chitosan hoặc các loại thuốc trừ nấm gốc Kasugamycin (Kasuran, New Kasuran, Kasumin,...), Streptomycin sulfate (Poner,...), Oxolinic acid (Starner,...).

+ Đối với mùa mưa, đặc biệt những vườn bị áp lực bệnh cao thì số lần phun được khuyến cáo như sau:

- **Lần 1:** Vào thời điểm tuổi của nụ hoa đạt khoảng 7 ngày tuổi, phun một trong các loại thuốc gốc Streptomycin sulfate, Kasugamycin, Chitosan, thuốc gốc đồng.

- **Lần 2:** Lúc nụ khoảng 12-14 ngày tuổi (phun giống như lần 1).

- **Lần 3:** Lúc nụ khoảng 20-21 ngày tuổi, phun Streptomycin sulfate (Poner, Stepguard,...) + Oxolinic acid (Starner,...), Streptomycin sulfate + Kasugamycin.

- **Lần 4:** Rút râu lúc hoa nở sau 2-4 ngày tùy vào điều kiện thời tiết mùa nắng (3-4 ngày) hay mùa mưa (2-3 ngày) (phun tương tự như lần 3).

- **Lần 5:** Sau rút râu 7-10 ngày. Phun lần cuối chỉ đối với thanh long ruột đỏ (tương tự như lần 3).

Lưu ý: Ở lần phun thứ 3 và 4, đây là giai đoạn rất dễ bị xâm nhiễm bởi bệnh thối quả, đặc biệt trong điều kiện nếu mưa xảy ra liên tục. Do đó, kiểm tra vườn thường xuyên để xử lý kịp thời, đồng thời nếu phát hiện có ngâu/bù xè (*Protaetia* sp., *Hypomeces squamesus*) thì có thể bắt bằng tay hoặc phun kết hợp với thuốc trừ sâu (xem chi tiết ở phần côn trùng gây hại).

Phòng trừ trên diện rộng: Bệnh tấn công và gây hại quanh năm, khó quản lý. Do đó, để phòng trị hiệu quả nên thực hiện phòng trị đồng loạt, đúng thời điểm trên diện rộng thì sẽ mang lại hiệu quả cao.

VIII. BỆNH HÉO XANH CHUỐI

Nguyễn Văn Hòa, Đặng Thùy Linh

Viện Cây ăn quả Miền Nam

Triệu chứng

Lá trưởng thành của các cây ở mọi lứa tuổi chuyển sang màu vàng, mất sức trương, khô và hoại tử. Cây trưởng thành, cuống lá bị gãy sập, lá héo treo quanh thân. Các lá non phát triển các vết màu trắng, hoại tử trên phiến lá.

Bên trong thân giả, bó mạch đổi màu nâu đỏ, tùy thuộc vào cơ chế xâm nhiễm, có thể lan rộng khắp cây hoặc có thể bị giới hạn ở trung tâm thân. Nếu giữ ẩm, các mô mạch cắt chảy những giọt dịch khuẩn mà có thể thay đổi màu sắc từ trắng đến nâu đỏ hoặc đen.

Hoa đực bị nhăn nheo và đen thường được tìm thấy trên cây trưởng thành, quả trong buồng thường chuyển sang màu nâu đỏ và thối.

Nguyên nhân: do vi khuẩn *Ralstonia solanacearum*

Mầm bệnh lưu tồn trong đất, tàn dư thực vật và có khả năng phát tán theo đất bị ô nhiễm, dòng nước chảy và lây truyền qua cây con

Biện pháp phòng trị

- Không dùng chuỗi con ở các vườn bị bệnh làm giống
- Thường xuyên kiểm tra vườn và vệ sinh vườn sạch sẽ, cắt bỏ những lá bệnh đem đốt, thoát nước tốt.
- Khi phát hiện cây bệnh, phải đào bỏ các gốc bệnh đem tiêu hủy và dùng vôi bột rải vào các gốc cây bị bệnh để khử trùng đất.

IX. BỆNH VI KHUẨN HẠI MẬN ĐÀO

Đặng vũ Thị Thanh, Viện Bảo vệ thực vật

1. BỆNH ĐÓM LÁ VI KHUẨN HẠI MẬN ĐÀO *Xanthomonas campestris* pv. *Pruni*

Phân bố : Bệnh đốm lá vi khuẩn (thùng lá vi khuẩn) là một bệnh hại kinh tế của đào, nectarin và mận. Bệnh được phát hiện vào năm 1903 trên mận Nhật Bản ở Michigan. Ngày nay bệnh lan truyền, gây hại trên tất cả các vùng trồng đào trên thế giới, đặc biệt ở những vùng trồng đào trên đất cát hay đất có kết cấu nhẹ, khí hậu nóng ẩm (Ritchie et al., 2008). Tại Việt Nam bệnh được phát hiện tại tất cả các vùng trồng mận đào (Đặng Vũ Thị Thanh &nnk., 2007)



Quả mận bị nhiễm vi khuẩn

Triệu chứng tác hại : Các nụ nhiễm bệnh bị thối, không nở được. Vào mùa xuân, trên lá có những vết bệnh hình đa giác, màu xám hay dạng ngâm nước, vết bệnh được giới hạn bởi các gân lá. Vết bệnh khô có màu nâu sáng, sau đó chuyển màu nâu tối đến đen. Trên các lá đã thành thực, mô bệnh rơi khỏi lá và tạo thành các lỗ nhỏ. Các vết đốm thường liên kết với nhau khi bị bệnh nặng, các vùng bị bệnh có màu xanh hơi vàng, hay hơi đỏ. Vết bệnh to dần, dẫn đến lá bị rách. Rụng lá sớm có thể xảy ra.

Trên cành non, các vết bệnh nhỏ màu xám, hình thon dài. Vết bệnh hơi lõm xuống và có màu nâu sáng. Vết bệnh có thể bị nứt và chảy nhựa. Các vết loét trên cành nhỏ hơn 1 hay 2 cm, nhưng nếu nhiều vết bệnh liên kết lại, các chồi nhiễm bệnh có thể bị vụn vẹo hay khô héo.

Cuối mùa xuân, trên quả xuất hiện các vết bệnh tròn, màu xám, vết bệnh sau chuyển màu tối và lõm xuống, trung tâm vết bệnh thường bị nứt và chảy nhựa. Mô bên phát triển thành những gờ quanh vết bệnh theo độ lớn của quả.

Trên mận các vết bệnh ít và lớn, trên đào và đào nhẵn vết bệnh nhiều, nhỏ và có những vết nứt hay lỗ nhỏ. Sự thiệt hại của mận, đào xảy ra khi cây bị nhiễm bệnh. Lá rụng, cành khô, cây phát triển còi cọc và giảm năng suất.

Nguyên nhân gây bệnh

Đốm lá vi khuẩn gây ra bởi vi khuẩn *Xanthomonas campestris* pv. *pruni*. (syn *X. arbonicola* pv. *pruni*).

Quy luật phát sinh phát triển

Bệnh đốm lá vi khuẩn, gây hại trên hầu hết các giống đào, đào nhẵn và mạn. Mạn đường như mẫn cảm với bệnh đốm lá vi khuẩn. Mạn Donsworth ít bị nhiễm bệnh hơn Blackamber.

Những vườn ở vị trí thấp, không lưu thông, thiếu gió và thoát nước kém. Các cây còi cọc do thiếu dinh dưỡng, hay đã bị nhiễm sâu bệnh khác thì rất dễ bị bệnh đốm lá vi khuẩn tấn công.

Phòng trừ

Đốn tỉa các cành bị bệnh, vệ sinh vườn. Sử dụng giống chống bệnh, bón phân cân đối, tưới nước đầy đủ, duy trì cây khỏe. Các thuốc hoá học ít hiệu quả với bệnh. Phun các thuốc có chứa đồng cho cây từ sau khi hoa tắt, tỏ ra có hiệu quả với bệnh. Tùy thuộc vào mưa và sức ép của bệnh các đợt phun có thể cách nhau 7 -14 ngày (Ritchie et al., 2008)

2. BỆNH CHẢY GÔM VI KHUẨN MẠN ĐÀO *Pseudomonas syringae* van Hall.

Phân bố

Vi khuẩn tấn công, gây hại trên tất cả các bộ phận của cây và là một trong những bệnh hại chính trên mạn, đào và đào nhẵn. Bệnh gây thiệt hại kinh tế do làm giảm năng suất quả và làm cho cành và cây bị khô, héo, chết (Hetherington, 2005). Tại Việt Nam vào những năm 1997 – 1998, bệnh chảy gôm vi khuẩn đã gây chết cho mạn tam hoa, đào ở Lào Cai và Sơn La, người dân trong vùng gọi là bệnh “chảy máu mạn” bởi thân cây có màu đỏ nâu do nhựa cây chảy ra (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2000).

Triệu chứng tác hại

Bệnh hại trên thân và cành, vỏ cây bị khô, chết, bề mặt lớp vỏ bị lõm xuống, lớp mô bên trong có màu vàng cam đến nâu và có mùi chua đặc trưng. Nhựa cây chảy ra từ vết bệnh trên thân hay cành. Cây phát triển còi cọc và có nhiều rễ phụ. Các chồi ngủ bị bệnh chuyển màu nâu và không bật ra được. Từ nụ bị bệnh, vi khuẩn tiếp tục lan sang chồi và làm chết các mô trên chồi. Các chồi non bị héo, chết từ ngọn và chuyển màu nâu. Vào mùa xuân, hoa bị nhiễm bệnh chuyển màu nâu và chết, triệu chứng này dễ nhầm lẫn với triệu chứng của bệnh thối nâu. Ở lá non, triệu chứng của bệnh có dạng đốm ngấm nước, những đốm này sau chuyển màu nâu và rụng khỏi lá. Lá bị bệnh cũng có thể có những triệu chứng khác như lá mỏng, cong, màu vàng. Vết bệnh trên quả bị bệnh là những đốm lõm xuống, trung tâm vết bệnh có màu tối có thể có nhựa chảy ra (Hetherington, 2005).

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh chảy gôm do vi khuẩn *Pseudomonas syringae* van Hall. gây ra.

Quy luật phát sinh phát triển

Bệnh tồn tại gây hại quanh năm trên đồng ruộng nhưng phát triển mạnh trong điều kiện nóng ẩm và giai đoạn cây sinh trưởng phát triển mạnh trong năm.

Phòng trừ

Tránh làm cây suy yếu hay bị thương vào mùa thu, giai đoạn mà cây mẫn cảm với bệnh. Bảo vệ cây khi có



mưa, bão lớn. Không bón đạm ở mức cao ở giữa và cuối mùa hè, vì sẽ kéo dài thời gian phát triển dinh dưỡng, các tế bào của cây mềm sẽ dễ dàng cho vi khuẩn xâm nhiễm và gây chảy gom. Không để trâu, bò và các động vật khác gây hại cho cây. Dùng sơn nước hay vôi quét bảo vệ gốc cây và mặt cắt của vết đốn tía. Không trồng cây trên đất có tầng canh tác quá nông, kém chất lượng hay trên đất chua. Không đốn tía mùa đông khi bệnh chảy gom phát triển mạnh.

X. BỆNH VI KHUẨN HẠI CHANH LEO

Võ Thị Dung¹, Hà Minh Thanh², Vũ Triệu Mân³

1. Trường Đại học Kinh tế Nghệ An, 2. Viện Bảo vệ thực vật, 3. Học viện Nông nghiệp VN

1. BỆNH ĐÓM LÁ VI KHUẨN [*Xanthomonas axonopodis*]

1. Triệu chứng và tác hại

Lá xuất hiện đốm nhỏ mờ màu nâu, vết bệnh lan ra thành từng mảng phủ toàn lá bao bằng một quang vàng úa. Trong những điều kiện thuận lợi, vết thương trở nên lớn hơn, chuyển sang màu nâu và có thể hợp lại. Bệnh tạo ra các rãnh dọc trên thân leo, hệ thống mạch dẫn bị rối loạn. Những vết cắt đường ngang của cây bị nhiễm bệnh làm chảy mủ vi khuẩn ra ngoài cành và thân dây leo. Quả có màu xanh đậm hoặc xanh nâu, các dịch tiết vi khuẩn, khi khô tạo thành một lớp vỏ cứng trên các vết thương. quả thường rụng trước khi chín.

2. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do vi khuẩn *Xanthomonas axonopodis* gây ra, vi khuẩn có hình que kích thước 0,5 x 1,5 μm , gram âm và hiếu khí, có một lông roi ở đầu (Bradbury 1986). Trong môi trường nuôi cấy vi khuẩn, khuẩn lạc có màu vàng sáng, nhầy, tròn và lồi, (Almeida et al., 1994). Nhiệt độ tối thích cho sự phát triển của vi khuẩn là 27°C.

3. Đặc điểm phát sinh phát triển

Vi khuẩn tồn tại trong đất, các mô của cây bị bệnh và trong tàn dư của cây bị nhiễm bệnh trong vườn chanh leo. Vi khuẩn thường xâm nhập qua lỗ khí khổng và qua các vết thương trên cây. Bệnh xuất hiện nhiều trong điều kiện nhiệt độ và độ ẩm tương đối cao, thời gian ủ bệnh thường kéo dài 5-10 ngày (Pereira 1969; Piccinin et al. 1995). Bệnh lan truyền chủ yếu qua hạt giống, nước mưa, nước tưới và qua dụng cụ cắt tía của người dân.

4. Biện pháp phòng trừ

Sử dụng cây giống sạch bệnh, xử lý hạt giống trong điều kiện nhiệt độ 50°C để loại bỏ các tác nhân gây bệnh mà không ảnh hưởng đến sự nảy mầm (Dias 1990). Ở vùng đất có độ dốc <5° phải có hệ thống thoát nước tốt vào mùa mưa. Vùng đất mới khai hoang hoặc đất trồng lại chanh leo, đất phải được phơi ải, xử lý đất trước khi trồng ít nhất 1 tháng. Sử dụng phân bón hợp lý khi cây chớm bị bệnh hạn chế bón đạm vì nếu bón quá nhiều đạm kích thích đâm chồi mới và làm quả chậm chín hơn, làm cho cây dễ bị vi khuẩn. Sau mỗi lần cắt tía hoặc loại bỏ các phần bị bệnh của cây phải vệ sinh vườn sạch sẽ và tiệt trùng các công cụ cắt tía để làm giảm sự lây lan của mầm bệnh. Sử dụng các chế phẩm vi sinh vật đối kháng bón vào đất, khi bệnh chớm xuất hiện sử dụng các loại thuốc có chứa oxychloride đồng và hỗn hợp của nó với Mancozeb trong khoảng thời gian 7 đến 15 ngày sẽ làm giảm bệnh.

2. BỆNH ĐÓM DẦU RỤNG TRÁI [*Pseudomonas passiflorae*]

Bệnh ghi nhận ở Nam Phi, New Zealand và Australia (Baigent và Starr 1963; Doepel 1965; Bradbury 1986).

1. Triệu chứng và tác hại

Đây là một bệnh phổ biến ở nhiều vườn chanh leo. Quả bị bệnh từ mùa hè đến mùa thu nhưng lá và thân cây có thể bị bệnh quanh năm. Mưa lớn kéo dài bệnh sẽ nặng hơn. Từ các vết đốm dạng bất thường trên lá, lá màu xanh sang xanh oliu rồi đến màu nâu. Xung quanh vết bệnh được bao quanh bởi một quầng sáng màu vàng nhạt, bệnh nặng dẫn đến rụng lá hàng loạt.

Trên quả xuất hiện chấm nhỏ màu xanh đậm vết bệnh lớn dần lên dạng tròn, nhòe hoặc mọng nước, các vết bệnh ở quả có thể bao phủ vùng rộng lớn của quả, đôi khi bao phủ gần như toàn bộ bề mặt, làm quả thối, rụng sớm. Trên thân ban đầu là những đốm nhỏ hình tròn có màu nâu, hơi lõm xuống, sau đó lan rộng ra và có màu nâu tối, những vết bệnh này liên kết lại bao quanh chồi non và gây chết cây.



*Hình 3. Bệnh đốm dầu chanh leo
[Cladosporium oxysporum]*

2. Nguyên nhân gây bệnh: Bệnh do vi khuẩn *Pseudomonas passiflorae* gây ra.

3. Đặc điểm phát sinh phát triển

Nguồn bệnh chủ yếu ở trong đất, một số loại cỏ dại trong vườn chanh và trên tàn dư cây bệnh ... Trong điều kiện nóng ẩm, mưa nhiều bệnh gây thiệt hại tương đối lớn. Ở miền trung tháng 10 - 11 bệnh gây hại tương đối nặng có vườn chanh leo có đến 30-45 % quả rụng. Trồng quá dày cắt tỉa không kịp thời sẽ bị bệnh nặng hơn. Đất có độ dốc <5° thoát nước kém sẽ tăng khả năng nhiễm bệnh cho cây. Bón phân rải rác, bón phân đơn với lượng đạm quá nhiều bệnh tăng lên.

4. Biện pháp phòng trừ

- Tùy vào loại đất, độ dốc để chọn khoảng cách trồng hợp lý, không trồng quá dày. Bón phân cân đối hợp lý giữa đạm, lân và kali, tăng cường bón phân hữu cơ, vôi bột, hạn chế dùng phân đơn sử dụng phân NPK tổng hợp với tỷ lệ phù hợp với từng chu kỳ của cây.
- Thường xuyên phát hiện sớm những cây bị bệnh quả bệnh, đem tiêu hủy. Khử trùng đất ngay sau khi nhổ bỏ cây bị bệnh bằng cách rắc vôi bột vào hốc.
- Trước mùa mưa khoảng 10 - 15 ngày tiến hành phun thuốc phòng bệnh.

XI. BỆNH THỐI NHŨN TRÊN CÂY HÀNH VÀ CÂY TỎI

Nguyễn Thị Vân¹, Nguyễn Mạnh Hùng¹, Nguyễn Văn Tuất²

¹Viện Bảo vệ thực vật; ²Viện Khoa học Nông nghiệp Việt nam

Theo cách phân loại vi khuẩn Bergey loài *Erwinia* gồm các loài vi khuẩn không hình thành bào tử và có lông roi toàn thân. Đây là một loài vi khuẩn không đồng nhất. Vì vậy theo Uoonidi (1945) đã chia loại này thành hai loại: *Erwinia* gồm các loại vi khuẩn gây bệnh có lông roi toàn thân, không có enzyme pectinaza và protopectinaza. Loại *Pectobacterium* cũng gồm các loại vi khuẩn lông roi toàn thân, nhưng có loại enzyme nói trên.

Loại *Erwinia* phân hủy pectinaza gây ra hiện tượng thối nhũn trên các giống cây trồng khác nhau (hành tỏi, khoai tây, cà chua nhiều loại hoa quả và rau khác). Loại vi khuẩn *Erwinia carotovora* subsp *carotovora* và *E. chrysanthemi* là rất quan trọng. Kiểu bệnh chết hoại cũng tìm thấy. Vi khuẩn gây bệnh loại đa thực. Ký sinh trên nhiều loại cây trồng khác

nhau. Vi khuẩn nhuộm gram âm, hình gậy, hai đầu hơi tròn có 2 – 6 lông roi bao quanh mình. Nuôi cấy trên môi trường pepton saccharose, khoai tây – agar khuẩn lạc có màu trắng xám hình tròn hoặc hình bầu dục không đều, bề mặt khuẩn lạc hơi ướt. Vi khuẩn không có vỏ nhòn, nhuộm gram âm, hao khí, dịch hóa gelatin, tạo H₂S, thủy phân tinh bột, không tạo NH₃. Trên môi trường TZC khuẩn lạc của vi khuẩn có màu đỏ ở giữa đĩa có màu trắng đỏ là đặc trưng để nhận biết loài *Erwinia* sp. Vi khuẩn phát triển thuận lợi trong phạm vi nhiệt độ khá rộng nhiệt độ thích hợp nhất là 27 – 32°C, nhiệt độ tối hạn là 50°C, phạm vi pH cũng khá rộng từ 5,3 – 9,2, thích hợp nhất là pH 7,2. Vi khuẩn có thể bị chết trong điều kiện khô và dưới ánh sáng. *E. carotovora* gây bệnh bằng cách tạo ra một tế bào osmotically dễ vỡ. Nó tạo enzym ngoại bào phá hủy sự toàn vẹn của các pectin. Đến mức độ thấp hơn, nó tạo ra một enzym ngoại bào để làm suy thoái cellulose (R. Çetinkaya- Yildiz và cộng sự). Kết quả là tạo ra những vết thối mềm, chảy nước, sau đó là sủi bọt và có mùi hôi, khoai tây bị nhiễm bệnh có khoảng cách giữa vết bệnh và phần không bị bệnh có màu đen và vỏ mùi hôi (Jensen, H. T., 1972).

Hiệu lực của một số phương pháp trị liệu hạt vật lý và hóa học trên *E. carotovora* được điều tra trong nghiên cứu in vitro. Những phương pháp trị liệu đã được tìm thấy có hiệu quả từ 40 – 100%. Nó được đánh giá là khử trùng bề mặt hạt giống với hypochlorite natri (1% trong 3 phút). Việc nghiên cứu cũng chỉ ra rằng *E. carotovora* nằm trên bề mặt của hạt giống.

Các nhà khoa học trường đại học Cambridge đã có một nghiên cứu về gen (*relA*) của vi khuẩn gây ra bệnh thối ướt ở khoai tây gây thiệt hại về kinh tế và nghiên cứu này có thể đưa đến các phương pháp mới để phòng trừ bệnh thối ướt gây hại trên khoai tây. Họ phát hiện ra rằng, nếu làm cho một gen tồn tại trong vi khuẩn *Erwinia carotovora* không hoạt động thì khả năng gây bệnh cho cây của vi khuẩn giảm. Tầm quan trọng của thiệt hại kinh tế do *Erwinia carotovora* gây ra có thể là rất lớn, tùy thuộc vào giá trị kinh tế của cây trồng và tỷ lệ bệnh trên đồng ruộng. Mức độ thiệt hại ở các nước khác nhau là không giống nhau, tùy thuộc vào ảnh hưởng của điều kiện khí hậu và điều kiện bảo quản, đặc biệt là ở điều kiện khí hậu nhiệt đới nóng ẩm, tổn thất do bệnh thối nhũn gây ra có thể là 100%.

Biểu hiện bệnh trên cây hành ngoài sản xuất: ban đầu, trên thân hành xuất hiện các vết úng nước, các vết úng này lan rộng dần và một thời gian sau thì có biểu hiện triệu chứng thối nhũn. Phần thân bị bệnh thối ướt, các lá phía trên bộ phận bị thối không thẳng đứng nữa mà bị đổ gục xuống sát mặt đất và bị phân hủy dưới tác động của các yếu tố vô sinh cũng như các sinh vật phân hủy có trong đất. Biểu hiện trên củ hành trong bảo quản, bệnh thối nhũn gây hại từ trong ra ngoài. Nhìn bề ngoài, rất khó để phân biệt củ hành bị bệnh ở giai đoạn đầu với củ hành khỏe vì lớp vỏ hành vẫn được giữ nguyên cả màu sắc cũng như hình dạng củ. Sau khi bị nhiễm vi khuẩn *Erwinia carotovora*, củ hành bị bệnh sẽ có biểu hiện thối nhũn, chảy nước và có mùi hôi khó chịu. Sau đó củ hành sẽ bị thối hoàn toàn, không giữ được hình dạng ban đầu nữa mà bị móp lại do không còn phần lõi bên trong, lúc này vỏ củ cũng chuyển sang màu nâu cánh gián, bên trong củ có thể có giòi.

Ở Việt Nam bệnh thối củ hành tây chính thức được ghi nhận ở vùng Mê Linh – Vĩnh Phúc. Hàng năm bệnh gây tổn thất từ 5- 25% sản lượng, đặc biệt bệnh hại nghiêm trọng trong thời gian bảo quản ở trong kho và ngoài sản xuất (Lê Minh Thi & CTV, 1982). Vi khuẩn *E. carotovora* là loại đa thực phá hoại trên nhiều loại cây trồng khác nhau: hành tây, tỏi tây, cà rốt, cải bắp, súp lơ, cải canh ... Theo Nguyễn Thị Nghiêm, Vũ Triệu Mân và Lê Lương Tề (1999) chúng có khả năng tấn công của nhiều loại rau màu như gừng, dưa leo, cải bắp, cần tàu, ớt, cà chua, cà rốt, khoai tây... Vết bệnh nhũn nước xuất hiện trên mô cây bệnh rồi phát triển nhanh chóng. Mô bệnh trở nên mềm nhũn, nhầy nhụa, thường sậm màu, bốc mùi hôi thối. *E. carotovora* mất tính gây bệnh sau 10 ngày ở đất không có khử trùng, và 10 tháng đối với đất có khử trùng (Lê Lương Tề và Vũ Triệu Mân, 1999). Bệnh gây hại trong những ngày mưa dầm, đất thoát

nước kém, lên luống thấp (Nguyễn Thị Nghiê, 2006). *E. carotovora* xâm nhập qua vết thương cơ giới, gió mưa, côn trùng, gia súc, con người... Sau khi xâm nhập chúng bắt đầu phát triển trong gian bào, xâm nhiễm vào trong nhu mô (Lê Lương Tề và cộng sự, 1999). Phạm vi biến động độ ẩm lớn 20-100%, mầm bệnh lưu tồn trong xác cây và chất hữu cơ trong đất. Nghiên cứu về biện pháp phòng trừ thối nhũn như nghiên cứu về hợp chất được chiết ra từ cây Bạch hoa xà *Plumbagin* là một hợp chất tự nhiên được chiết xuất từ lá cây Bạch hoa xà *Plumbagin* và dẫn xuất 4 có hoạt tính kháng chủng vi khuẩn *Erwinia carotovora* gây bệnh thối nhũn cây Địa lan, đặc biệt là dẫn xuất 4 có hoạt tính mạnh nhất. Tuy mới bước đầu nghiên cứu nhưng đã mở ra một hướng mới phòng trừ thối nhũn bằng dịch chiết từ cây cỏ.



Hình 3. Vi khuẩn *E. carotovora* sp trên môi trường SPA



Hình 4. Triệu chứng củ hành bị thối nhũn

XII. BỆNH VI KHUẨN THỐI ƯỚT CỦ KHOAI TÂY

Triệu chứng

Ở những củ bị bệnh thối ướt vỏ thường chuyển màu nâu, nâu sẫm, củ mềm. Trên bề mặt củ bệnh, ở phần mô bệnh đôi khi thấy có bọt nước màu vàng, mùi thối khó ngửi. Nếu cắt củ bệnh sẽ thấy thịt củ bị thối nát, có màu vàng nâu. Trong điều kiện bảo quản không đúng kỹ thuật như quá ẩm, thiếu ánh sáng, nhiệt độ tương đối cao thì bệnh thối ướt sẽ phát sinh phát triển mạnh. Đồng thời trong điều kiện ngoại cảnh đó bệnh thối khô do nấm *Fusarium* cùng xâm nhập gây bệnh.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh thối ướt củ khoai tây do vi khuẩn *Erwinia carotovora*, là loại bệnh phổ biến và gây thiệt hại nghiêm trọng đối với khoai tây trong quá trình bảo quản, cất giữ, chuyên chở và xuất nhập khẩu. Việc nghiên cứu về đặc điểm sinh học, xác định loài và dạng chuyên hoá của vi khuẩn gây thối ướt củ khoai tây đã được tiến hành ở nhiều nước trên thế giới như Pháp, Anh, Mỹ, Hà Lan, Đức,... Hiện nay, theo những kết quả của các nhà khoa học bệnh cây N.W.Schao (1989), Perenbelem (1988) công bố và kết luận rằng: vi khuẩn gây thối ướt củ khoai tây có ba dạng: *Erwinia carotovora* p.v. *carotovora*; *Erwinia carotovora* p.v. *atroseptica* và *Erwinia carotovora* p.v. *chrysanthemi* (Jones) Dye. Vi khuẩn gây bệnh là loài đa thực, ký sinh và gây hại trên nhiều loại cây trồng khác nhau. Vi khuẩn hình gậy, hai đầu hơi tròn, có 2 - 8 lông roi bao quanh mình. Nuôi cấy trên môi trường pepton saccaro, khoai tây - agar khuẩn lạc có màu trắng xám, hình tròn hoặc hình bầu dục không đều, bề mặt khuẩn lạc ướt. Vi khuẩn không có vỏ nhòn, nhuộm gram âm, háo khí, dịch hoá gelatin,



Củ khoai tây bị bệnh thối ướt

Nguồn: Vũ Triệu Mân

tạo H_2S , thủy phân tinh bột, không tạo NH_3 . Trên môi trường có TZC khuẩn lạc của vi khuẩn có màu đỏ thẫm ở giữa, rìa ngoài màu trắng đỏ là đặc trưng để nhận biết loài *Erwinia* sp.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Vi khuẩn phát triển thuận lợi trong phạm vi nhiệt độ khá rộng, nhiệt độ thích hợp nhất là 27 - 32°C, nhiệt độ tới hạn chết là 50°C; phạm vi pH khá rộng từ 5,3 - 9,2, thích hợp nhất là pH = 7,2. Vi khuẩn có thể bị chết trong điều kiện khô và dưới ánh nắng.

Vi khuẩn xâm nhập chủ yếu qua vết thương, qua mắt củ. Vi khuẩn tồn tại trong đất, trong tàn dư củ khoai tây. Vi khuẩn lan truyền bằng dịch củ bệnh trong quá trình bảo quản, cất trữ. Trên đồng ruộng vi khuẩn lan truyền chủ yếu nhờ nước, gây hiện tượng thối đen gốc cây khoai tây.

Bệnh thối ướt củ khoai tây phát sinh phát triển mạnh trong điều kiện nhiệt độ cao và ẩm độ cao. Trong quá trình bảo quản, cất trữ trên giàn, trong kho bệnh thối ướt có thể phát sinh; mức độ bị bệnh nặng hay nhẹ phụ thuộc vào nhiều yếu tố, trong đó yếu tố nhiệt độ, ẩm độ và chất lượng củ giữ vai trò quyết định.

Bệnh có thể phát sinh ngay từ khi khoai tây mới thu hoạch và kéo dài trong thời gian bảo quản. Nhìn chung bệnh thối ướt củ khoai tây xuất hiện với tỷ lệ thấp ở tháng 1 đến tháng 3 bởi vì giai đoạn này nhiệt độ thấp không thuận lợi cho vi khuẩn xâm nhiễm gây bệnh. Khi nhiệt độ tăng dần, ẩm độ cao bệnh xuất hiện và phát sinh gây hại củ. Trong những tháng mùa hè bệnh thối ướt củ phát triển mạnh nhất, cao điểm của bệnh vào các tháng 6, 7, 8. Bệnh tiếp tục phát sinh gây hại và mức độ bệnh giảm dần khi điều kiện ngoại cảnh không thuận lợi cho vi khuẩn gây thối ướt củ khoai tây (tháng 10-12).

Diễn biến bệnh thối ướt củ khoai tây trong bảo quản phụ thuộc vào các giống khoai tây khác nhau. Hầu hết các giống đều bị bệnh, tuy nhiên mức độ bị bệnh có sự khác nhau. Các giống khoai tây bị thoái hoá, chất lượng củ thấp, hàm lượng nước cao bị nhiễm bệnh nặng, điển hình là các giống khoai tây Thường Tín, khoai tây Trung Quốc, v.v... Ngược lại, các giống khoai tây mới nhập nội nguyên chủng, cấp 1, do chất lượng giống tốt, mức độ bị bệnh thấp như giống Diamond, Nicola, v.v... Giống khoai tây của Trung Quốc được nhập gần đây ở một số vùng bệnh thối ướt củ phát sinh phát triển tương đối cao.

Chất lượng củ và kỹ thuật bảo quản có quan hệ chặt chẽ tới bệnh thối ướt. Nếu củ khoai tây được chọn đủ tiêu chuẩn: về độ lớn, đồng đều, không sâu sứt vỏ, lấy củ ở những ruộng ít hoặc không bị bệnh đen gốc và các loại bệnh khác thì mức độ bị bệnh thối ướt về sau thường nhẹ. Mặt khác, điều kiện bảo quản tốt như kho phải thông thoáng, có ánh sáng, giàn đúng kỹ thuật, khoai xếp thành từng lớp mỏng sẽ hạn chế bệnh phát sinh và tỷ lệ củ thối giảm rõ rệt. Tốt nhất bảo quản củ giống trong kho lạnh, nhiệt độ thấp.

Ngoài ra, kỹ thuật chăm sóc, bón phân cho cây khoai tây, đặc biệt là kali cũng có ảnh hưởng đáng kể đến chất lượng củ trong bảo quản và đến sự phát sinh và gây hại của bệnh thối ướt trong bảo quản.

Biện pháp phòng trừ

Vi khuẩn gây bệnh thối ướt là loài đa thực, xâm nhiễm gây hại trên nhiều loại cây trồng khác nhau. Vì thế biện pháp phòng chống bệnh thối ướt trong bảo quản cần phải thực hiện các khâu sau đây:

- Chọn lọc củ đủ tiêu chuẩn, củ khỏe không bị sâu sứt trước khi bảo quản.
- Trước khi bảo quản không đổ khoai tây thành đống củ, cần phải dàn thành từng lớp mỏng, hong nhẹ dưới ánh sáng tán xạ để giảm bớt lượng nước, vỏ củ khô và dần chuyển thành màu hơi xanh.

- Khoai bảo quản trong kho lạnh. Nếu bảo quản trong kho thông thường thì củ giống được dàn thành từng lớp trên giàn bảo quản, đúng kỹ thuật. Kho thông thoáng, đủ ánh sáng, nên có hệ thống quạt thông gió để giảm bớt độ ẩm trong kho, tạo điều kiện ngoại cảnh không thuận lợi cho bệnh phát sinh phát triển, nhất là trong các tháng mùa hè.

- Thường xuyên kiểm tra, phát hiện sự xuất hiện mầm mống bệnh, loại bỏ củ thối kịp thời. Ngoài ra, cần có các biện pháp phòng trừ gián, chuột, rệp và các đối tượng gây hại khác để hạn chế con đường lan truyền qua các vết thương cơ giới.

- Biện pháp hiệu quả nhất là bảo quản khoai tây trong kho lạnh cho phép giảm tới mức thấp nhất bệnh thối ướt củ. Tuy nhiên, trong điều kiện kinh tế hiện nay biện pháp này ít được áp dụng rộng rãi.

XIII. BỆNH VI KHUẨN HẠI GỪNG

Trần Vũ Phấn¹, Trần Văn Nhã², Huỳnh Văn Nghi³,
Nguyễn Văn Chúng⁴ Trần Thị Thúy Ái⁵

1. BỆNH HÉO XANH THỐI CỦ GỪNG

1.1. Triệu chứng bệnh

Triệu chứng đầu tiên là lá tóp lại nhưng vẫn còn xanh, các lá ở dưới cùng bị trước và lan dần lên trên. Bệnh nặng làm lá bị vàng (từ dưới lên trên), sau đó cây héo cụp xuống, vùng mọng nước xuất hiện ở nơi tiếp giáp giữa thân giả và củ. Mô dọc thân cây bệnh có những sọc đen chạy dài, củ sậm màu hơn và xuất hiện các vùng nhũn, chứa túi dịch vi khuẩn như sữa.

Bệnh héo chết nhanh do *R. solanacearum* có triệu chứng ban đầu là một thân giả trong bụi bị héo, lá còn xanh nhưng co tóp lại, sau đó là các thân giả khác trong bụi, nhờ bụi gừng lên cắt ngang củ sẽ thấy có dịch vi khuẩn màu trắng sữa và trào ra mặt cắt, sau 7-10 ngày toàn bụi sẽ héo, vàng, cây đổ xuống, thân giả và củ đứt rời, có mùi hôi thối, củ bị mềm, phần non bị thối trước trong 5-7 ngày, phần già bị thối chậm hơn. Bệnh thường xuất hiện thành từng bụi đơn lẻ trên ruộng, sau đó có thể lan rộng ra thành từng cụm, và cuối cùng lan ra hết ruộng. Ngoài đồng, bệnh thường xuất hiện vào giai đoạn gừng khoảng 3-4 tháng sau khi trồng, thời tiết nắng nhiều ít mưa, ẩm độ thấp.



Hình 1. Hai triệu chứng bệnh thối củ gừng: (a) chết nhanh, (b) chết chậm.

1.2. Tác nhân gây bệnh và phổ ký chủ

¹ Trường Đại học Cần Thơ

² Công ty TNHH The Fruit Replic

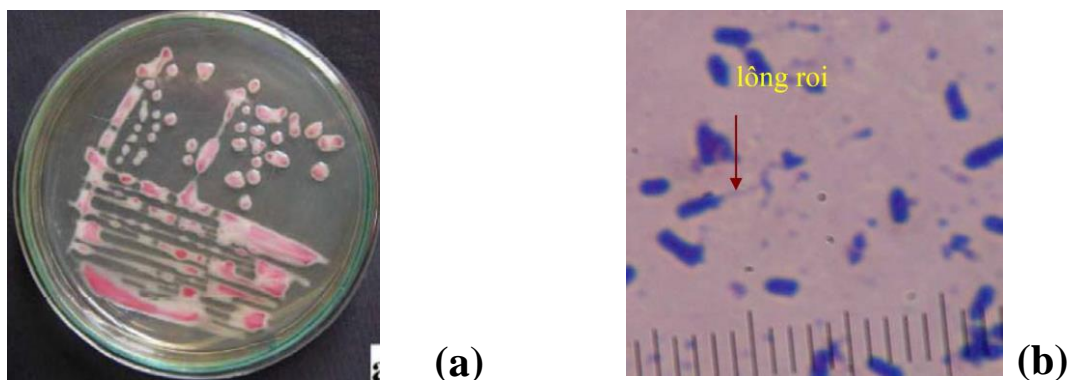
³ Công ty TNHH Dupont Việt Nam

⁴ Công ty CP khử trùng Việt Nam (VFC)

⁵ Trung tâm Khuyến nông Long An

Vi khuẩn *Ralstonia solanacearum* thuộc ngành Proteobacteria, lớp Betaproteobacteria, bộ Burkholderiales, họ Ralstoniaceae. Vi khuẩn hiếu khí, Gram âm, hình que, 1-4 roi ở một đầu, kích thước 0,5-1,5 μm , phát triển thích hợp ở pH 7-7,2, nhiệt độ thích hợp từ 25- 30°C, nhiệt độ tối thiểu là 10°C, tối đa 41°C. Nhiệt độ gây chết là 52°C (Denny, 2006; CABI, 2007).

Theo các kết quả nghiên cứu, *R. solanacearum* là một phức hợp loài, với phổ ký chủ rất rộng (Genin và Denny, 2012). Theo hệ thống phát sinh loài, các dòng gây hại cho gừng ở Queensland, Trung Quốc, nhiều nước ở châu Á có nguồn gốc và phân bố ở châu Á, thuộc phylotype 1 (bao gồm biovar 3, 4 và 5). Theo hệ thống race (pathovar) (Denny, 2006), race 4 gây hại chuyên tính trên gừng, gồm các dòng gây héo nhanh trên gừng ăn (*Z. officinale*) ở nhiều nước thuộc vùng nhiệt đới, cận nhiệt đới. Ở Hawaii, *R. solanacearum* race 4 gây triệu chứng héo cho nhiều loài thuộc họ Zingiberaceae, bao gồm gừng ăn (*Z. officinale*), gừng gió (*Z. zerumbet*), nghệ (*Curcuma longa*), nghệ đen (*C. zedoaria*), riềng (*Alpinia* spp., *Kaempferia galanga*), ngải tiên (*Hedychium* spp.), cát lồi (*Costus barbatus*), ... (Paret và ctv., 2008; 2009). Ở Queensland, biotype 3 gây triệu chứng héo chậm (trên 6 tuần), còn biotype 4 gây héo nhanh (14 và 21 ngày sau khi lây nhiễm) và thường gây hại nghiêm trọng hơn (Pegg và Moffett, 1971). Trong khi ở Ấn Độ, biovar 3 gây bệnh quan trọng hơn biovar 4, cả về tỷ lệ gây nhiễm và mức độ trầm trọng (Kumar và ctv., 2004).



Hình 2. (a) Khuẩn lạc trên môi trường TZC của vi khuẩn phân lập từ mẫu gừng bị héo xanh chết nhanh thu ở Kiên Giang, (b) Kết quả nhuộm roi vi khuẩn gây bệnh

Ở ĐBSCL, ghi nhận sự gây hại trên gừng của cả biotype 3 (gây chết chậm, Hình 1b) và 4 (gây chết nhanh, Hình 1a) (Trần Vũ Phấn và ctv., 2010). Khuẩn lạc có tâm hồng, rìa trắng sữa trên môi trường TZC (Hình 2a). Vi khuẩn Gram âm, hình que, kích thước từ 1,5-2,1 x 0,6-0,9 μm , có 1-2 roi đính ở một đầu (Hình 2b). Qua so sánh trình tự của các nucleotide trên đoạn 16S-rRNA, mẫu RsTT6 có tỉ lệ đồng hình 100%, với loài *R. solanacearum* LYP. Khi ít mưa, nhiệt độ cao, gừng 3-4 tháng tuổi thường bị héo chết nhanh; khi mưa nhiều, nhiệt độ thấp, gừng 5-6 tháng tuổi biểu hiện héo chết chậm.

1.3 Sự phát sinh và phát triển bệnh

Bệnh phát sinh trên ruộng chủ yếu từ hom gừng giống đã nhiễm vi khuẩn hoặc nguồn vi khuẩn gây bệnh có sẵn trong đất. Vi khuẩn xâm nhiễm dễ dàng vào rễ, thân,... qua vết thương cơ học do chăm sóc, qua lỗ hổng tự nhiên, tuyến trùng buró rừ *Meloidogyne* spp., hiện diện phổ biến, làm rễ bị vết thương cũng tạo điều kiện cho vi khuẩn xâm nhiễm. Tình trạng nhiễm bệnh của cây còn thuộc vào chế độ nhiệt, lượng mưa, dạng đất và mật số mầm bệnh trong đất. Khi xâm nhập vào rễ, vi khuẩn vào mạch xylem, sinh sản và di chuyển theo mạch dẫn đến các phần khác của cây. Bệnh có thể xuất hiện rất sớm, vào 60-90 ngày sau khi trồng.

Triệu chứng héo điển hình xuất hiện do mạch dẫn bị vi khuẩn chiếm đầy (đến 10^{10} cfu/ g), exopolysaccharide làm mạch bị tắc, làm cây héo và chết nhanh (Genin, 2010).

Bệnh phát triển mạnh ở nhiệt độ từ 24-35°C, độ ẩm đất cao và thời tiết ẩm ướt, mưa nhiều. Bệnh thường phát triển nhanh và mạnh trên đất cát pha, thịt nhẹ, đặc biệt khi đất có sẵn nguồn bệnh. Mưa lớn làm ruộng úng nước, làm mức gây hại của bệnh tăng nhanh và tạo nước chảy tràn dẫn tới hình thành dịch bệnh từ tháng 6-7 hàng năm.

1.4 Sự lưu tồn và lan truyền bệnh

Mầm bệnh có thể lưu tồn trong đất, trong tàn dư cây bệnh, trong củ giống nhiễm bệnh, trong ký chủ phụ và nhiều loài cỏ dại, như lù lù đực (*Solanum nigrum*), cà đào Maurice (*S. mauritianum*) (biotype 3 và 4); thù lù nhỏ (*Physalis minima*), cỏ tam duyên (*Ageratum houstonianum*) (biotype 4); ké (*Xanthium pungens*), song nha lông (*Bidens pilosa*), bái (*Sida spinosa*) (biotype 3) (Pegg và Moffett, 1971).

Ở trong đất vi khuẩn có thể lưu tồn đến 5-6 năm. Cả biotype 3 và biotype 4 có thể sống sót trong điều kiện khô hạn và vẫn gây bệnh cho cây gừng trồng sau đó 20 tháng (Pegg và Moffett, 1971). Trên đất trồng gừng, sự lưu tồn bền của *R. solanacearum* làm cho đất bị nhiễm này không thể tiếp tục trồng gừng trong các vụ sau.

Từ cây bệnh, vi khuẩn được thoát ra, lên đến 10^8 - 10^{10} cfu/ g mô bệnh, vào đất, nước, lây lan trong ruộng và sang các ruộng khác qua chảy tràn (nước mưa, nước tưới), gió bụi, đất bám dính ở các dụng cụ để chăm sóc cây. Kết quả khảo sát trong một vụ gừng bị bệnh ghi nhận mật số của vi khuẩn *R. solanacearum* ở đầu vụ khoảng 10^5 cfu/ g đất, là mật số đủ để vi khuẩn gây bệnh, biểu hiện nhẹ, vài tháng sau mật số đạt đến ngưỡng gây hại (trên 10^6 cfu/ g đất) thì bệnh biểu hiện nặng. Mưa lớn tạo nước chảy tràn trên mặt, và khi trong ruộng đã có vài bụi gừng nhiễm bệnh thì nước mặt chính là tác nhân làm lây lan nhanh chóng mầm bệnh.

1.5 Biện pháp quản lý bệnh do vi khuẩn *R. solanacearum*

Kiểm soát bệnh héo xanh rất khó do mầm bệnh đa dạng chủng, nội, phân bố rộng, ký chủ rộng, lưu tồn và lây truyền trên đồng ruộng bằng nhiều cách khác nhau.

1.5.1. Giống kháng:

Cho đến nay chưa có loài nào thuộc họ *Zingiberaceae* kháng với vi khuẩn *R. solanacearum* (Parthasarathy và ctv., 2012). Các giống gừng đang canh tác ở nhiều địa phương, như gừng Ta (Lạng Sơn), gừng Gié (Hà Nội), gừng Trâu (Lạng Sơn), gừng Ta (Hưng Yên), gừng tàu Mỹ Tú, gừng tàu Cù Lao Dung (Sóc Trăng), gừng Tiền Giang, gừng tàu Long Mỹ, gừng Trung Quốc, gừng Núi Tri Tôn (An Giang), gừng Nồi (Long An), gừng U Minh (Kiên Giang), gừng Thái (Thái Lan), gừng Đà Lạt (Lâm Đồng) đều nhiễm bệnh nặng. Các giống gừng Ta (Lạng Sơn), gừng tàu Cù Lao Dung (Sóc Trăng), gừng U Minh (Kiên Giang) nhiễm tương đối nhẹ với *R. solanacearum* (Trần Vũ Phấn và ctv., 2010)

1.5.2 Biện pháp canh tác

- Bệnh xuất hiện, trên mọi cơ cấu luân canh, với mức độ khác nhau. Biểu hiện sớm và nặng khi cây trồng luân canh là cây ký chủ (dưa leo, khoai cao, đậu,...).

- Biện pháp xử lý đất trước trồng bằng $\text{Ca}(\text{ClO})_2$ (5 kg/ công), hỗn hợp urea:vôi (50:500 kg/ công), phơi đất có màng phủ 30 ngày, tưới Coc 85WP (3,125 kg/ công), có bổ sung vi khuẩn có lợi (10^8 cfu/ m^2) hoặc nấm *Trichoderma* (1g/ m^2 chế phẩm Trico-ĐHCT), giúp giảm mật số *R. solanacearum* trong đất và kéo dài thời gian ruộng khỏe sau khi trồng.

1.5.3 Phòng trừ sinh học:

Ba chủng vi khuẩn *B. amyloliquefaciens*-PGPR1, -TT5.10et, -TT2.1t, đối kháng tốt với vi khuẩn *R. solanacearum* đều kiểm soát được bệnh héo xanh, hiệu quả có thời điểm còn cao hơn thuốc Starner. Tuy nhiên, HQPTSH chưa duy trì đủ lâu, nên cần xử lý lặp lại nhiều lần.



Hình 3. Chủng *Bacillus amyloliquefaciens*-PGPR1, (a) đối kháng tốt với vi khuẩn *R. solanacearum* và (b) cho hiệu quả kiểm soát bệnh héo xanh trong điều kiện nhà lưới

Xử lý hom giống trong 30 phút với huyền phù vi khuẩn vùng rễ (10^8 cfu/ml) (*B. amyloliquefaciens* và *Brevibacillus brevis*), sau đó bổ sung 1 lần/tháng có hiệu quả kiểm soát mầm bệnh héo xanh thối củ trên giống gừng Núi-Long An. Các chủng *Bacillus* này có khả năng tạo siderophore, tiết IAA, và có thể phân giải lân khó tan nên giúp cây phát triển tốt.

1.5.4 Biện pháp hóa học:

Hoạt chất hiệu quả với vi khuẩn gây bệnh là oxolinic acid (Starner 20WP), hỗn hợp của gentamicin sulfate và oxytetracycline hydrochloride (Avalon 8WP, Lobo 8WP), thuốc gốc đồng (COC 85WP). thường do phát hiện muộn nên hiệu quả của thuốc không cao và chỉ tạm thời. Chỉ sử dụng thuốc nhằm diệt trừ mầm bệnh, không cho lây lan.

1.5.5 Biện pháp phòng trừ tổng hợp

Quy trình sau giúp quản lý bệnh đến 150 NSKT (Trần Vũ Phấn và ctv., 2010).

- *Thời vụ trồng*: Tùy điều kiện mưa ở từng vùng, thường đất trồng được chuẩn bị sẵn sàng vào giữa mùa khô, khi sắp có mưa thì xuống giống.

- *Chuẩn bị đất và xử lý đất trước khi trồng*: đất được cày, xới, phơi khô 2 tuần. Nếu nghi ngờ đất có mầm bệnh, cần xử lý để giảm mật số mầm bệnh trong đất, theo 1 trong 2 cách sau (1) Rải chlorine ($\text{Ca}(\text{OCl})_2$) 25kg/ ha, đều vào đất, tưới nước, rồi đập kín bằng màng phủ 1 tuần, dỡ màng phủ ra và lên lớp; (2) Xử lý đất với hỗn hợp vôi CaO + urea, theo tỷ lệ 10:1 (500:50 kg/ 1.000 m^2), tưới nước, đập màng phủ lại, sau 1 tuần dỡ màng phủ ra rồi lên lớp. Nếu bệnh có mật số mầm bệnh cao, cần luân canh 5-7 năm với cây không là ký chủ.

- *Chuẩn bị giống*: chọn giống sạch bệnh, đủ tuổi, củ gừng đầy đặn, bề ngang củ thấy có sơ. Ngay khi nhận về, ngâm củ giống trong chlorine (0,5%), 60 phút. Bảy ngày sau, bề hom ($\approx 50\text{g}$ / hom), ngâm 30 phút trong dung dịch 1‰ hỗn hợp thuốc trừ vi khuẩn và nấm, trải ra nơi mát 7-10 ngày. Sau đó, ủ mọc mầm 10-15 ngày. Lượng giống 300 - 320 kg/ 1.000 m^2 .

- *Trồng gừng*: Vệ sinh ruộng, bón lót, bón hữu cơ, tăng độ tơi xốp và thoát nước tốt. Lên liếp cao, đánh rãnh trồng, khoảng cách 30 x 30 cm. Ngừa côn trùng ăn phá bằng thuốc khử đất, rải theo máng trồng. Phun thuốc trừ cỏ diệt mầm, gác cây ngang rồi tủ rơm, tưới tạo ẩm.

- *Bón phân (kg/ 1.000 m^2)*: Lượng phân bón: 65 kg Urea, 63 kg super lân (16% P_2O_5), 33 kg KCl (tỷ lệ N:P:K=3:1:2), phân Ca=6,5 kg và Mg 6,8 kg. Bón lót (trước khi làm đất lần cuối): 10 tấn phân bò + 200 bao tro trấu, 20 kg super lân, 10 kg KCl. Bón thúc: 65 kg urea, chia 8-9 lần bón, cách nhau 20 ngày; tránh thừa N (gừng dễ bị bệnh), hoặc thiếu N (không đạt

năng suất). Vào 80 ngày sau khi trồng bón thúc 10 kg KCl; 120 ngày SKT, bón hết lượng phân lân; vào 140 ngày SKT bón kết lượng KCl. Phân K giúp cây gừng tăng tính chống chịu với bệnh.

- Chăm sóc: Vun gốc (1-2 lần/vụ), bằng phân hữu cơ hoai, hoặc tủ thêm rơm, sau đó tưới chế phẩm *Trichoderma*, nếu dùng đất ở rãnh thì nên xử lý rãnh 7 ngày trước khi lấy đất bằng chlorine. Tránh làm tổn thương rễ khi vun gốc. Chú ý vệ sinh đồng ruộng và diệt trừ mầm bệnh từ ruộng bị bệnh. Kiểm soát cỏ dại và tuyến trùng. Bệnh rất dễ lây lan theo nguồn nước.

Tưới nước giữ ẩm độ đất thường xuyên 70-80%, nếu đất bị khô, sau đó nếu tưới hoặc gặp mưa rễ gừng dễ bị đứt và bị mầm bệnh xâm nhiễm. Thiết kế đường thoát để nước không chảy về nơi lấy nước tưới, tốt nhất, nước tưới được lấy từ nguồn riêng. Có thể trồng xen, giúp tăng lợi nhuận và che mát (25%) cho gừng khi còn nhỏ, với các loại cây: Đậu xanh, cải xà lách, cải củ, bắp ăn trái.

- *Quản lý bệnh thối củ gừng:*

+ Theo dõi tình hình bệnh trên cây chỉ thị (cây chó đẻ *Phyllanthus* sp., hoặc lù đù được *Solanum nigrum*), nhằm phát hiện bệnh sớm, nếu có triệu chứng thì tiến hành xử lý ngay.

+ Phát hiện sớm, nhỏ, tiêu hủy những bụi gừng chớm bệnh, không để tại ruộng hay theo đường nước để tránh lây lan. Tưới chlorine 1% nơi bệnh và chlorine 0,5%, lan ra 1m², rải 2,5 kg chlorine/ 1.000m² theo đường dẫn nước, chlorine có thể gây vàng lá, nếu tưới vào buổi chiều mát. Có thể dùng một trong các loại thuốc gốc đồng (như Coc 85), oxolinic acid (Starner 20WP), với liều lượng 50-100cc (g)/ 10lít), tưới 7-10 ngày/lần.

+ Sử dụng sản phẩm vi khuẩn vùng rễ đối kháng với vi khuẩn *R. solanacearum*, với mật số 10⁸ cfu/ m² đất, 30 ngày/ lần, cho hiệu quả phòng và trị bệnh.

2. BỆNH THỐI NHŨN DO VI KHUẨN *Erwinia* spp.

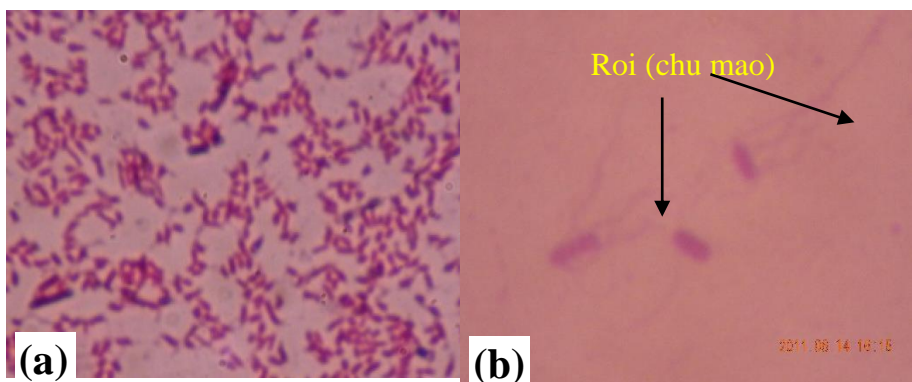
Bệnh thối nhũn chỉ ghi nhận ở 2 ruộng bị úng nước.

2.1 Triệu chứng

Triệu chứng ngoài đồng của bệnh thối củ do vi khuẩn *Erwinia* sp. khá giống như triệu chứng do *R. solanacearum*. Vết bệnh lúc đầu là một đốm nhỏ màu nâu xám hơi mọng nước; sau đó lớn dần và ăn sâu vào bên trong. Lá cây bị bệnh ứa vàng và đổ gục, củ gừng thối, mềm nhũn, dịch nhờn từ chỗ thối có mùi hôi, mùi hôi do *Erwinia* sp. gây ra rất khó chịu.

2.2 Tác nhân gây bệnh

Kết quả nhuộm Gram cho thấy vi khuẩn có Gram âm, hình que, kích thước 0,5-1 x 1,5-3 µm, có 5-8 lông roi xung quanh cơ thể (chu mao).



Hình 9. Vi khuẩn *Erwinia* sp. kết quả nhuộm Gram (a) và lông roi (b)

Erwinia sp. ghi nhận gây triệu chứng thối nhũn trên gừng có thể là *E. carotovorum* subsp. *carotovorum* hoặc *E. chrysanthemi* (Okwuowulu, 2005). Vi khuẩn kỵ khí tùy ý.

2.3 Điều kiện phát sinh, lây truyền và lưu tồn:

Vi khuẩn lưu tồn trên các bộ phận thực vật, trong đất, xác bã thực vật. Vi khuẩn xâm nhập vào củ, rễ qua vết thương. Bệnh thường xuất hiện khi ruộng bị úng nước, do mưa kéo dài, đất thoát nước kém, lên lớp thấp, phát triển trong điều kiện nhiệt độ thích hợp từ 25-30°C.

2.4 Biện pháp quản lý bệnh

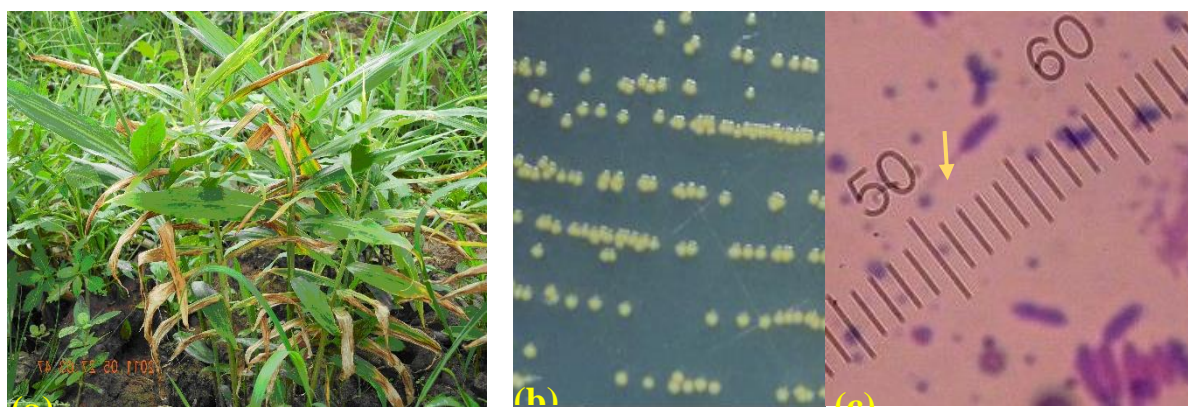
Vận dụng qui trình quản lý đối với bệnh héo xanh do vi khuẩn

3. BỆNH BẠC LÁ (CHÁY BÌA LÁ) VI KHUẨN

Triệu chứng bệnh

Vết bệnh thường nhũn nước, bắt đầu từ chóp, hoặc dọc một bên hay cả hai mép lá, sau đó tạo thành sọc dài nhũn nước kéo dài vào gân chính, phần tiếp giáp mô bệnh và mô khỏe có đường gợn sóng màu vàng xám và làm phiến lá trở nên vàng trong vài ngày, cuối cùng lá sẽ cháy hoàn toàn, từ chóp và mép lá về phía cuống lá.

Buổi sáng sớm, lá nhiễm bệnh sẽ bị héo và cuộn lại, vùng bị nhiễm bệnh lan rộng trong khi phần lá còn lại vẫn còn xanh. Nếu không kiểm soát được, nhiều lá bị cháy, cây và bụi gừng ngưng phát triển và có thể bị tàn lụi.



(a) Triệu chứng bệnh cháy bìa lá do vi khuẩn, (b) Khuẩn lạc có màu vàng trên môi trường Wakimoto (c) Tế bào vi khuẩn *Xanthomonas* sp. với một chiên mao ở đỉnh

Nguyên nhân gây bệnh: Được xác định là *Xanthomonas* sp. (hoặc *X. campestris* pv. *zingibericola*). Khuẩn lạc có hình dạng tròn đều, hơi nhô, trơn bóng và màu vàng nhưng độ đậm nhạt khác nhau. Vi khuẩn có dạng hình que thẳng, Gram âm và một chiên mao ở đỉnh. Kích thước tế bào trong khoảng 0,4-0,7 x 1,3-2 μm , chiên mao dạng sợi mảnh dài trung bình 3-7 μm .

Điều kiện phát sinh, phát triển của bệnh: Mầm bệnh lưu tồn trên tàn dư cây bệnh, trong đất. Bệnh thường xuất hiện vào 60 - 90 ngày sau khi trồng (cây có 3 - 5 lá) và kéo dài đến cuối vụ. Bệnh phát triển khi có những ngày mưa kéo dài, ẩm độ không khí và đất cao, nhiệt độ ban đêm thấp, sương nhiều, đặc biệt là khi có gió mạnh làm tổn thương lá, tạo điều kiện vi khuẩn xâm nhiễm. Khi điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển, nếu không có biện pháp xử lý hiệu quả, bệnh có thể lan ra hết ruộng.

Biện pháp quản lý bệnh: Chọn các vùng đất cao, thoát nước tốt. Trồng với củ giống đủ tuổi, sạch bệnh. Bón phân hữu cơ, tăng cường bón lân và kali cho cây. Ngăn ngừa bệnh lây lan theo nước tưới. Khi bệnh lan rộng, có thể phun trên tán lá thuốc trừ vi khuẩn có hoạt chất oxolinic acid (Starner 20WP), hỗn hợp gentamicin sulfate và oxytetracycline hydrochloride

(Avalon 8WP, Lobo 8WP), thuốc gốc đồng (COC 85WP), phun 5-7 ngày/ lần, cho đến khi bệnh ngưng.

XIV. BỆNH VI KHUẨN HẠI HOA

Văn Đông và CTV, Viện nghiên cứu Rau Hoa Quả TW

1. BỆNH SÙI CÀNH, U RỄ DO VI KHUẨN (*Agrobacterium* sp.)

1. Triệu chứng:

Bệnh gây hại trên thân, cành và rễ hoa Hồng:

- Trên thân, cành: Đốt thân co ngắn lại, có những u sưng sần sùi, vỏ nứt ra tạo thành những vết khía chẳng chít, bên trong gỗ cũng nổi u. Nhiều vết sần sùi có thể nối liền thành một đoạn dài, có khi bao phủ quanh cả cành, có khi chỉ một phía, cành dễ gãy và khô chết.

- Trên rễ: Xuất hiện nhiều vết u sần sùi nối liền nhau thành từng đoạn dài làm cản trở khả năng hút dinh dưỡng của rễ.

- Cây bị bệnh cần cỗi, lá biến vàng và rụng.

2. Nguyên nhân gây bệnh và điều kiện phát sinh, phát triển:

- Do vi khuẩn *Agrobacterium* sp. gây nên.

- Vi khuẩn xâm nhập qua vết thương xây xát, vết ghép, vết thương cơ giới... Bệnh phát triển trong mô cây tạo thành các khối u sần sùi. Vi khuẩn tồn tại trong cây bị hại và sống rất lâu trong đất.



- Nhiệt độ thích hợp cho bệnh phát triển từ 25-30°C, chết ở 51°C trong 10 phút, thích hợp trong môi trường tương đối kiềm có độ pH = 7,3. Bệnh lan truyền theo nước, có ký chủ rộng.

3. Biện pháp phòng trừ:

- Mật độ trồng hợp lý, thường xuyên vệ sinh và tiêu hủy thân, cành bị bệnh
- Dùng cây giống sạch bệnh.
- Ruộng trồng phải có chế độ tiêu, thoát nước tốt
- Luân canh với cây trồng ít nhiễm bệnh
- Khi ghép, cắt cành giâm phải khử trùng dụng cụ, có thể dùng Formol 5% hoặc dùng muối NaCl ngâm 8-10 phút.
- Hiện chưa có thuốc BVTV đăng ký trong danh mục để phòng trừ bệnh sùi cành hại hoa hồng.

2. BỆNH HÉO XANH VI KHUẨN hại hoa cúc

1. Triệu chứng:

Bệnh héo xanh do vi khuẩn là loại bệnh phổ biến và nguy hiểm đối với cây hoa cúc, bệnh làm chết cây hàng loạt. Vi khuẩn tồn tại trong đất, lan truyền theo nước tưới xâm nhập vào cây qua các vết thương và di chuyển vào trong bó mạch. Bệnh thường xảy ra vào lúc cây đang tăng trưởng đến khi hình thành nụ, làm lá bị héo vào buổi trưa nắng. Khi điều kiện khí hậu thuận lợi, triệu chứng héo cả cây diễn ra rất nhanh sau 1-2 ngày và cây héo hoàn toàn khi

lá cây vẫn còn xanh. Cắt ngang thân thấy mô mạch phần thân dưới và rễ hóa nâu, nhúng vào nước sẽ thấy dịch nhầy trắng đục tiết ra.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Bệnh do loại vi khuẩn *Pseudomonas Solanacearum* gây ra.

3. Biện pháp phòng trừ:

Với loại bệnh này, hiện nay chưa có thuốc hóa học phòng trị đặc hiệu. Chỉ có thể dùng các biện pháp hạn chế như: Chọn cây giống sạch bệnh, tránh sát thương cơ giới. Luân canh với cây trồng khác họ. Nhổ bỏ cây bị bệnh và tưới thuốc gốc đồng vào gốc cây bệnh. Phun ngừa thuốc kháng sinh Streptomixin, phun ở nồng độ 100-150ppm.

E. BỆNH NẤM HẠI THỰC VẬT

I. BỆNH NẤM HẠI LÚA

1. BỆNH ĐẠO ÔN HẠI LÚA (Do nấm *Piricularia oryzae*)

TS. Nguyễn Thị Thu Thủy,

Bộ môn Bảo vệ thực vật, trường Đại học Nông lâm Huế

1. Phân bố của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Bệnh đạo ôn là một trong những bệnh phổ biến và gây hại nghiêm trọng đến tất cả các vùng trồng lúa trên thế giới. Bệnh được phát hiện đầu tiên ở Italia (1828), sau đó xuất hiện ở Mỹ (1906), Ấn Độ (1913, Nhật Bản (1953) và ở Việt Nam bệnh được Vincens phát hiện đầu tiên ở vùng Nam Bộ vào năm 1921, sau đó năm 1951, Rogen đã tìm thấy sự xuất hiện của bệnh ở vùng Bắc bộ.

Sản lượng lúa bị thiệt hại do bệnh đạo ôn gây ra có thể chiếm 10-30%, trong khi đó 10% sản lượng lúa đủ cung cấp lương thực cho 60 triệu người mỗi năm (Valent, 1990). Trong điều kiện thuận lợi về khí hậu thời tiết, phân bón...bệnh có thể gây thiệt hại 100% sản lượng (Cruz - Vazquez et al., 2007). Trong những năm gần đây, trên thế giới đã xuất hiện nhiều vùng dịch bệnh đạo ôn nặng, chẳng hạn như ở Trung Quốc có 5,7 triệu ha trồng lúa bị tàn phá bởi bệnh này.

Ở Việt Nam, bệnh đạo ôn là một trong những bệnh gây hại nhiều nhất đến sản xuất lúa, bởi tác nhân gây bệnh có thể lây nhiễm và gây tổn thương trên hầu hết các bộ phận của cây lúa (Minh Tường Le et al., 2010). Trong năm 2012, tổng diện tích lúa bị nhiễm bệnh đạo ôn của nước ta là 366,412 ha, trong đó 11.400 ha nhiễm nặng, diện tích bị mất trắng là 8 ha (Bộ Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn, Việt Nam).

2. Triệu chứng và tác hại

Bệnh đạo ôn có thể phát sinh từ thời kì cây con đến khi thu hoạch và có thể gây hại trên tất cả các bộ phận của cây lúa bao gồm: lá, bẹ lá, cổ bông, gié và hạt. Một báo cáo gần đây cho thấy rằng rễ lúa cũng có thể bị tấn công bởi nấm gây bệnh đạo ôn (TeBeest, D.O et al., 2012).

Lá lúa: Các triệu chứng trên lá có thể thay đổi theo điều kiện môi trường, độ tuổi của cây, và mức độ đề kháng của cây ký chủ. Trên các giống nhiễm, vết bệnh ban đầu mới xuất hiện là những chấm nhỏ có màu xám xanh và được bao quanh bởi một đường viền màu xanh đậm, vết bệnh nhanh chóng lan rộng đến vài centimet, hình thoi, dài màu nâu, có quầng vàng

nhạt bao quanh các vết bệnh, phần giữa vết bệnh có màu nâu sáng. Trên giống kháng, vết bệnh thường là những chấm nhỏ có kích thước 1-2 mm và có màu nâu đến nâu tối. Trên các giống có phản ứng trung gian, vết bệnh có hình tròn hay hình bầu dục nhỏ, xung quanh vết bệnh có viền nâu. Vết bệnh có thể xuất hiện ở phần tiếp nối giữa cổ lá và thân, lúc đầu là những chấm nhỏ có màu nâu xám, sau đó vết bệnh lan rộng và có kích thước khoảng 2-3mm.

Cổ bông và cổ gié: Vết bệnh xuất hiện tại cổ bông với triệu chứng màu nâu xám hơi teo thất lại, sau đó chuyển sang màu nâu, nâu đậm, nếu gặp ẩm độ không khí cao thì tại vết bệnh có một lớp nấm mốc màu xanh xám, trời khô vết bệnh nhăn lại, sau một thời gian ngắn dẫn đến một tình trạng gọi là thối cổ bông. Đạo ôn cổ bông có thể làm cho bông lúa bị lép, hoặc gây ra hiện tượng gãy cổ bông. Từ vết bệnh ở cổ bông có thể lây nhiễm sang cổ gié. Vết bệnh có thể được tìm thấy trên tất cả các bộ phận của bông lúa với hình dạng và kích thước khác nhau như to, nhỏ, tròn, bầu dục, hình thoi,... tùy thuộc vào phản ứng kháng bệnh hay miễn cảm của các giống lúa và thường có màu nâu xám.

Hạt: Vết bệnh trên hạt thường không định hình có màu nâu xám hoặc nâu đen, đôi khi các vết bệnh có hình thoi điển hình giống trên lá. Theo các nghiên cứu gần đây cho thấy nấm có thể lây nhiễm qua hoa lúa để vào hạt giống và các nghiên cứu cho thấy đây chính là con đường lây nhiễm chính của nấm vào hạt.

3. Nguyên nhân gây bệnh

Nấm gây bệnh đạo ôn có hai tên gọi khác nhau dựa vào hình thức sinh sản: theo hình thức sinh sản hữu tính, nấm có tên gọi là *Magnaporthe oryzae* (trước đây là *M. grisea*), theo hình thức sinh sản vô tính, nấm có tên gọi là *Pyricularia oryzae* (trước đây gọi là *P. grisea*). Thuộc lớp nấm túi vì thế ở giai đoạn sinh sản nó tạo ra bào tử túi (ascospores), và được xếp vào họ mới có tên là Magnaporthaceae. Sợi nấm đa bào, không màu, có nhiều vách ngăn ngang, sợi nấm phân chia thành nhiều nhánh. Cành bào tử đa bào, hình trụ, ở gốc phình to hơn phía ngọn. Cành thường có 3-6 đốt, trên vị trí gãy khúc hình thành một bào tử và bào tử ở dạng đơn bội.

Sinh sản hữu tính: Hình thức sinh sản hữu tính chỉ xảy ra trong phòng thí nghiệm khi cho các chủng nấm giao phối với nhau, tuyệt nhiên không quan sát thấy hình thức sinh sản này ở ngoài đồng ruộng. Trong quá trình sinh sản hữu tính nó tạo ra bào tử túi trong suốt, hình thoi với 2-3 vách ngăn. Loại nấm này được coi là nấm dị tản (heterothallic) với một hệ thống giao phối lưỡng cực (giao phối được điều khiển bởi hai alen khác nhau trên cùng một locus đơn) cùng với gen điều khiển quá trình sinh sản.

Sinh sản vô tính: Là hình thức sinh sản phổ biến của nấm đạo ôn ngoài đồng ruộng. Chúng sinh sản vô tính bằng bào tử phân sinh. Bào tử phân sinh hình nụ sen, thường có 3 vách ngăn và mọc trên đỉnh của cành bào tử phân sinh (conidiophore). Sợi nấm mọc trên môi trường đặc hiệu có dạng như một đám mây trắng, về sau chuyển thành màu xám đen.

Trên các giống nhiễm, dưới điều kiện môi trường thuận lợi bào tử có thể nảy mầm ngay trên các vết bệnh, sau đó lan rộng và xuất hiện sợi nấm có hình dạng như đám mây màu xám trắng (hình 2). Trong điều kiện ẩm độ cao, từ sợi hình thành cành bào tử và bào tử, bào tử này sẽ bị phát tán sang các cây khác, vùng khác nhờ gió. Tuy nhiên, hiện tượng này không xuất hiện trên các giống kháng.



Hình 1. Sợi nấm *Pyricularia oryzae* trên môi trường Agar-bột gạo

4. Quy luật phát sinh, phát triển

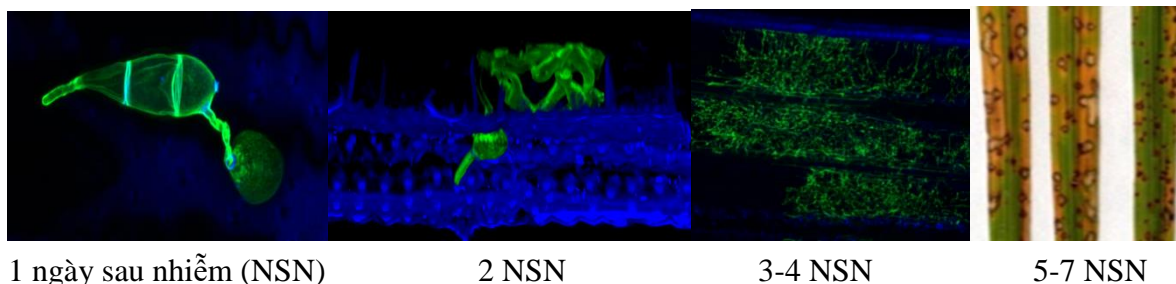
- **Sự xâm nhiễm của nấm**

Các bào tử vô tính từ đỉnh của cành bào tử phân sinh được phát tán nhờ gió. Chúng rơi trên bề mặt lá cây. Trong

điều kiện có giọt nước, các bào tử nảy mầm sau 2 giờ và phía đầu ống mầm phình to thành giác bám (appressorium) để bám chặt vào bề mặt kí chủ (1 ngày sau xâm nhiễm). Từ giác bám mọc ra sợi hút chọc thủng biểu bì và xâm nhập vào bên trong tế bào kí chủ (2 ngày sau xâm nhiễm). Sợi hút phát triển thành sợi nấm và nhanh chóng sinh ra nhiều nhánh để tăng diện tích hấp thụ dinh dưỡng trong tế bào cây, rồi tiếp tục xâm lược sang các tế bào khác (3-4 ngày sau xâm nhiễm) làm cho các tế bào lá bị chết và biểu hiện ra bên ngoài là các vết bệnh (5-7 ngày).



Hình 2: Sợi nấm xuất hiện trên vết bệnh trong điều kiện tối thích



Hình 3. Quá trình xâm nhiễm của nấm bệnh đạo ôn vào tế bào lá lúa

(Nguyễn Thị Thu Thủy, PhD thesis, 2013)

Trong chu kỳ xâm nhiễm của nấm *P. oryzae* có hai giai đoạn: ký sinh và hoại sinh. Ở giai đoạn ký sinh, nấm công phá vách tế bào để đột nhập vào trong cây, vượt qua các cản trở và phản ứng chống đối tự vệ của cây để tiến hành bước đầu quá trình xâm nhiễm (kéo dài trong 3-4 ngày). Giai đoạn hoại sinh bắt đầu vào khoảng ngày thứ năm (5 ngày sau khi nấm xâm nhiễm) với sự xuất hiện các vết bệnh đầu tiên. Trên các bộ phận mô cây đã chết hoàn toàn, bào tử sẽ được sinh ra trong khoảng 15 ngày sau khi nấm xâm nhiễm. Số lượng bào tử đạt cao nhất (2000-6000 bào tử /vết bệnh/ngày) sẽ đạt vào khoảng 7-10 ngày sau khi vết bệnh đầu tiên xuất hiện (Kato 1974). Bào tử mới này sẽ được phát tán nhờ gió và mưa, nó có thể phát tán xa hơn 3 mét (Ou, 1985)

- **Các tác nhân ảnh hưởng tới bệnh**

Ảnh hưởng của khí hậu thời tiết đến bệnh: Ở nhiệt độ không khí trên 32⁰C và thấp hơn 23⁰C cây lúa có khả năng kháng bệnh cao nhất. Nấm đạo ôn ưa nhiệt độ tương đối thấp, điều kiện nhiệt độ trong khoảng 23 -28 ⁰C, ẩm độ không khí bão hoà, thời tiết âm u rất thích hợp cho bệnh phát sinh gây hại nặng. Bệnh cũng phát triển và gây hại nghiêm trọng trong điều kiện nhiệt độ ban ngày cao, nhưng ban đêm nhiệt độ lại xuống thấp. Ở miền Trung bệnh thường gây hại nặng trong vụ Đông Xuân khi cây lúa ở giai đoạn đẻ nhánh rộ đến giai đoạn trổ - chín, trong vụ Hè Thu hầu như không thấy bệnh đạo ôn xuất hiện. Điều kiện ánh sáng ảnh hưởng đến quá trình xâm nhiễm của bệnh. Trong ruộng lúa, ở chỗ có bóng râm và tối, bệnh nặng hơn chỗ khác. Trong những ngày thời tiết sương mù, âm u, trời lúc râm lúc nắng là

điều kiện cho bệnh gây hại nghiêm trọng. Sương mù cũng là yếu tố ảnh hưởng lớn đến sự phát sinh, phát triển của nấm bệnh. Sương mù giúp cho bào tử dễ dàng phóng thích được nhiều, thời gian có sương mù càng dài, bào tử phóng thích càng nhiều, nếu có sương mù trong 3 giờ, một vết bệnh có thể phóng thích ra 160 bào tử, nếu có sương mù trong 15 giờ thì vết bệnh có thể phóng thích ra 2.600 bào tử (Kim C.H. et al., 1987)

Ảnh hưởng của đất đai đến bệnh: Bệnh phát triển mạnh ở các chân ruộng trũng, khó thoát nước, lớp đất mặt nhiều mùn, Bệnh đạo ôn phát triển nhiều trên lá ở các chân ruộng có lớp đất sét nặng, còn đạo ôn cổ bông thì phát sinh nhiều ở các chân đất cát pha. Đất nhẹ và thiếu dinh dưỡng làm bệnh phát triển mạnh vì khả năng giữ nước của loại đất này kém. Đất mới vỡ hoang hoặc đất có nhiều nước đọng thường nhiễm nặng bệnh đạo ôn.

Ảnh hưởng của phân bón đến bệnh: Phân bón giữ vai trò đặc biệt quan trọng đối với sự phát sinh phát triển của bệnh đạo ôn. Mức độ ảnh hưởng của 2 loại đạm ammonium (NH_4) và nitrat (NO_3) đến khả năng gây hại của bệnh là tương đương nhau (Thuy et al., 2014). Tác động của bón nhiều đạm đến sự phát triển bệnh đạo ôn trên 2 nhóm lúa Japonica và Indica không có sự khác nhau. Trên các giống kháng, bón nhiều đạm cũng sẽ làm tăng mức độ nhiễm bệnh. Nguyên nhân bón nhiều đạm làm tăng bệnh đạo ôn đã được nhiều nhà khoa học quan tâm. Các nghiên cứu đã chứng minh rằng bón nhiều đạm làm tăng khả năng tổng hợp các axit amin như Glutamine, Glutamate, Asparagine, Aspartate, Leucine, Valine, và chính các axit amin này đã kích thích sự sinh trưởng và tính xâm lược của sợi nấm trong mô thực vật (Thuy et al., 2014). Đồng thời, các nhà nghiên cứu đã lập bản đồ QTL để bước đầu xác định thành phần gen chịu trách nhiệm về tính nhiễm bệnh đạo ôn do bón nhiều đạm gây ra. Một locus khoảng 3,2 Mb trên nhiễm sắc thể số 1 điều khiển tính miễn cảm bệnh của cây do bón nhiều đạm gây ra (Ballini et al., 2012).

Ảnh hưởng của tuổi cây đến bệnh: Nấm đạo ôn có thể xâm nhiễm và gây bệnh ở tất cả các giai đoạn sinh trưởng, phát triển của cây lúa. Tuy nhiên, trong quá trình sinh trưởng cây lúa có những giai đoạn rất dễ nhiễm bệnh đó là lúc cây lúa ngừng đẻ nhánh để tích lũy vật chất chuẩn bị cho thời kỳ làm đòng và giai đoạn trổ bông lúc bông lúa vừa mới thoát ra khỏi bẹ lá lúa.

a. Biện pháp phòng trừ

- Luân canh là một biện pháp đơn giản mà hiệu quả lại rất cao, có thể luân canh cây lúa với cây trồng cạn để tiêu diệt bào tử nấm tồn tại trong tàn dư thực vật.
- Vệ sinh đồng ruộng bằng cách thu gom, dọn sạch tàn dư rơm rạ và cỏ dại mang mầm bệnh trên đồng ruộng. Sau khi thu hoạch nên cày vùi rơm rạ để trả lại nguồn hữu cơ cho đất đồng thời diệt được mầm bệnh, hạn chế đốt rơm vì biện pháp này chỉ trả lại một số chất khoáng có trong tro, đất dần dần kém màu mỡ suy kiệt.
- Bón phân cân đối giữa đạm, lân và kali. Không bón quá nhiều phân đạm, nhất là thời kỳ cuối đẻ nhánh và trước sau trổ. Nên bón theo bảng so màu lá lúa để cây lúa luôn khỏe mạnh, không bị tốt lốp, có sức chống đỡ với bệnh. Nếu thấy ruộng bị bệnh, mà thời tiết đang phù hợp cho bệnh (trời lạnh, đêm và sáng sớm có nhiều sương mù, hoặc trời có mưa nhỏ xen kẽ, ban ngày trời âm u, ít nắng...) thì phải ngưng bón đạm, không để ruộng bị khô nước và tiến hành phun thuốc phòng bệnh kịp thời.
- Sử dụng hạt giống sạch bệnh, kiểm tra hạt giống nếu nhiễm bệnh có thể xử lý tiêu diệt nguồn bệnh trên hạt giống bằng phương pháp ngâm hạt giống trong nước nóng 54°C hoặc nước muối 14% hoặc bằng thuốc hoá học

- Sử dụng giống kháng bệnh, tuy nhiên giống kháng thường bị mất tính kháng sau khi trồng 1-5 năm do quần thể nấm rất đa dạng và có khả năng tiến hoá để hình thành chủng mới. Do vậy cần phải sử dụng đa dạng giống kháng trong mỗi vụ và trong các vùng khác nhau.
- Phương pháp cuối cùng để phòng trừ bệnh là sử dụng thuốc hoá học, một số loại thuốc được sử dụng để phòng trừ bệnh như Beam, Fuzi-one, Trizole...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Bonman, J.M. 1992. American Phytopathological Society Press. St. Paul, Minnesota. USA. Pages 14-18.
- Couch, B.C. and L.M. Kohn. 2002. A multilocus gene genealogy concordant with host preference indicates segregation of a new species, *Magnaporthe oryzae* from *M. grisea*. *Mycologia* 94: 683-693.
- Cruz-Vazquez C, et al (2007). Relationships between stable fly infestation with some physical facility characteristics and sanitation practices in several dairy farms in the State of Aguascalientes, Mexico. *Vet Parasitol* 149 (3-4):246-250. doi: S0304-4017(07)00427-X [pii]10.1016/j.vetpar.2007.08.020
- Elsa BALLINI, Thuy NGUYEN Thi Thuy and Jean-Benoit MOREL, Diversity and genetics of nitrogen-induced susceptibility to the blast fungus in rice and wheat, *Rice* 2013, 6:32.
- Howard, R.J. and B. Valent. 1996. Breaking and entering: host penetration by the fungal rice blast pathogen. *Annual Review of Microbiology* 50: 491-512.
- Jia, Y., S.A. McAdams, G.T. Bryan, H.P. Hershey and B. Valent. 2000. Direct interaction of resistance gene and avirulence gene product confers rice blast resistance. *EMBO Journal* 19: 4004-4014.
- Khush GS (2005). What it will take to feed 5.0 billion rice consumers in 2030. *Plant Molecular Biology* 59 (1):1-6.
- Kim C.H., Mackenzie D.R., Rush M.C. (1987) A model to forecast rice blast disease base on the weather indexing. *Korean Journal of Plant Pathology* 3 (3) pp. 210-216.
- Long, D.H., F.N. Lee, and D.O. TeBeest. 2000. Effect of nitrogen fertilizer on disease progress on susceptible and resistant cultivars. *Plant Disease* 84: 403-409.
- Minh Tuong Le, Tsutomu Arie, Tohru Teraoka (2010). Population dynamics and pathogenic races of rice blast fungus, *Magnaporthe oryzae* in the Mekong Delta in Vietnam. *J Gen Plant Pathol* 76:177-182.
- Nguyen Thi Thuy Thuy, Elsa BALLINI, Jean-Loup NOTTÉGHÉ and Jean-Benoit MOREL, Nitrogen fertilization increases disease severity to rice blast fungus by affecting fungal pathogenicity but does not dampen plant defense. *Tạp chí Đại học Huế*, 2015, Tập: 257, Số: 2, Trang: 10-17
- Orbach, M.J., et al. 2000. A telomeric avirulence gene determines efficacy for the rice blast gene Pi-ta. *Plant Cell* 12: 2019-2032.
- Ou, S.H. (1980) Pathogen variability and host resistance in rice blast disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 18, 167-187.
- Rossmann, A.Y., R. Howard and B. Valent. 1990. *Pyricularia grisea*, the correct name for the rice blast disease fungus. *Mycologia* 82: 509-512.
- TeBeest, D. O., Guerber, C., & Dittmore, M. (2007). Rice blast. *The Plant Health Instructor*. <http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/lessons/fungi/ascomycetes/Pages/RiceBlast.aspx>
- Valent B (1990) Rice blast as a model system for plant pathology. *Phytopathology* 80 (1JLN-321):33-36
- Zhou, E., Y. Jia, P. Singh, J.C. Correll and F.N. Lee. 2007. Instability of the *Magnaporthe oryzae* avirulence gene AVR-Pita alters virulence. *Fungal Genetics and Biology*.

2. BỆNH TIÊM HẠCH LÚA (HAY THỐI THÂN LÚA)

Lê Thanh Toàn, *Trường ĐH Cần Thơ*

1. Lịch sử bệnh

Năm 1876, Cattaneo ở Italia đã đầu tiên ghi nhận loài nấm này ở giai đoạn hạch nấm và đặt tên loài là *Sclerotium oryzae* Catt. (Gopika và ctv., 2016). Bệnh được ghi nhận ở Mỹ năm 1907, ở Nhật Bản năm 1910, ở Việt Nam năm 1919 (Vũ Triệu Mân, 2007), ở Ấn Độ vào năm 1913 (Gopika và ctv., 2015), ở Australia vào năm 1994 (Department of Primary Industries of Australia, 2013).

Đây là một trong những bệnh hại lúa phổ biến trên thế giới và gây hại tương đối nguy hiểm ở nước ta (Vũ Triệu Mân, 2007).

2. Triệu chứng bệnh

Triệu chứng bệnh đầu tiên là các vết hình tròn, màu nâu bên ngoài bẹ lá lúa gần vị trí mực nước ruộng. Nấm bệnh phát triển dần vào mặt trong bẹ lá và lõi thân lúa, vết bệnh phát triển thành hình sợi dài, chuyển sang màu nâu đậm đến đen. Mô bên ngoài bẹ lúa bệnh bắt đầu chết, thối và tróc đi. Tiếp theo, nấm xâm nhiễm đỉnh sinh trưởng và toàn bộ lông thân lúa làm cây lúa bệnh bị vàng và chết. Trong trường hợp bệnh nhẹ hơn thì cây vẫn sống nhưng không tạo bông hoặc tạo các bông lúa nhỏ và chất lượng hạt gạo bị giảm (Ou, 1985; Vũ Triệu Mân, 2007; Gopika và ctv., 2015). Các hạch nấm nhỏ, màu đen có thể được tìm thấy bên trong mô hoặc mặt trong bẹ lá của chồi lúa ở vị trí gần mặt nước (Department of Primary Industries, 2013; Gopika và ctv., 2015).

Bệnh tiềm hạch lúa thường khó được chẩn đoán vì triệu chứng thường chưa biểu hiện rõ cho đến giai đoạn cây lúa ra hoa và dễ bị nhầm lẫn với triệu chứng do côn trùng gây ra. Nấm gây bệnh có thể gây hại cho các giai đoạn của cây lúa, nhưng thường gây hại nặng ở cây lúa trưởng thành. Bệnh thường xuất hiện thành những vùng hình tròn hoặc bất dạng trên ruộng lúa (Gopika và ctv., 2015).

2. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh tiềm hạch do nấm *Sclerotium oryzae* Catt. (giai đoạn tạo hạch) gây ra (Cintas và Webster, 2001; Department of Primary Industries, 2013; Gopika và ctv., 2016). Giai đoạn sinh sản hữu tính là *Magnaporthe salvinii* (Cattaneo) Krause & Webster (tên trước đây là *Leptoshaeria salvinii* (Cattaneo)) (Gopika và ctv., 2016). Giai đoạn tạo bào tử vô tính, nấm có tên là *Nakataea sigmoidea* (Cavera) Subramanian (Gopika và ctv., 2016).

Sợi nấm *Sclerotium oryzae* Catt. không màu, đa bào. Hạch nấm nhỏ, tròn, hình cầu hoặc bầu dục. Hạch nấm non màu trắng, sau chuyển thành màu đen, thường được hình thành trong mô hay mặt trong bẹ lá ở vị trí gần mặt nước (Vũ Triệu Mân, 2007).

3. Ký chủ của nấm bệnh

Nấm có phổ ký chủ khá rộng với khoảng 13 loài Graminae, 2 loài Cyperaceae, 1 loài Liliaceae, 1 loài Juncaceae. Các loại ký chủ phổ biến là *Echinochloa crusgalli* (L), *E. colonum* (L), *Typha latifolia* (L), *Zizania latifolia* (T), *Juncellus serotines* (R.), *Digitaria sanguinalis* (L.) (Chen, 1973; Li và Wang, 1985).

4. Quá trình xâm nhiễm và gây bệnh

Nấm lưu tồn ở dạng hạch nấm trong xác bã thực vật hoặc trong đất (Cintas và Webster, 2001). Theo Vũ Triệu Mân (2007), sự hình thành hạch nấm phụ thuộc nhiệt độ, ở nhiệt độ 25-30°C hạch nấm được hình thành nhiều nhất. Hạch nấm được ghi nhận lưu tồn đến 6 năm trong đất ruộng lúa, 2-3 năm trong xác bã thực vật (Gopika và ctv., 2016). Tuy nhiên, dưới tác động của ánh sáng mặt trời, hạch nấm chỉ sống được 1 năm (Vũ Triệu Mân, 2007).

Khi ruộng được cung cấp nước trong vụ lúa tiếp theo, hạch nấm trôi theo nước, tiếp xúc thân cây lúa và xâm nhiễm cây lúa ở vị trí ngang mực nước.

Thiệt hại do bệnh tiêm hạch ở Philippines khoảng 30 đến 80%, ở California khoảng 18%, ở Australia khoảng 10% và các vùng trồng lúa khác trên thế giới dao động trong khoảng 5% đến 80% (Cintas và Webster, 2001; Department of Primary Industries, 2013; Gopika và ctv., 2016).

5. Ảnh hưởng của điều kiện ngoại cảnh

Bệnh tiêm hạch phát triển nhanh trên cây lúa bón thừa phân đạm hoặc thiếu phân kali. Tỷ lệ N:K trong mô từ 3:1 trở lên sẽ làm cây lúa miễn cảm với bệnh tiêm hạch (Keim và Webster, 1974).

Hạch nấm có thể nảy mầm trong điều kiện ẩm độ cao và không cần nguồn dinh dưỡng từ bên ngoài. Nguồn dinh dưỡng như glucose hoặc dịch cây lúa giúp nấm *Sclerotium oryzae* Catt. nảy mầm nhanh và mạnh hơn (Keim và Webster, 1974).

Nấm *Sclerotium oryzae* Catt. có thể xâm nhiễm và gây hại cho bất kỳ giai đoạn phát triển nào của cây lúa. Tỷ lệ bệnh tiêm hạch phụ thuộc vào giai đoạn cây lúa bị nhiễm bệnh. Cây lúa trưởng thành thích hợp cho sự xâm nhiễm của nấm *Sclerotium oryzae* Catt. hơn ở cây lúa non (Keim và Webster, 1974; Gopika và ctv., 2016).

Sự phát sinh và phát triển của bệnh còn phụ thuộc vào chế độ phân bón và mật độ. Cây lúa bị bệnh tiêm hạch nặng khi được bón dư thừa đạm. Trong trường hợp gieo sạ dày, thiếu thoáng khí và ánh sáng thì cây lúa cũng bị bệnh nặng (Vũ Triệu Mân, 2007)

6. Quản lý bệnh

Trước đây, một số giống lúa đã được ghi nhận tính kháng đối với bệnh tiêm hạch lúa (Gopika và ctv., 2016). Vũ Triệu Mân (2007) cho biết nhóm giống lúa Japonica có khả năng chống chịu bệnh tiêm hạch hơn nhóm giống lúa Indica. Tuy nhiên, hiện nay chưa có các nghiên cứu giống kháng bệnh tiêm hạch lúa ở các giống lúa đang được gieo trồng.

Các biện pháp canh tác thường được áp dụng để đối phó bệnh tiêm hạch lúa như luân canh, sử dụng các giống lúa ngắn ngày, thay đổi mực nước ruộng, bón cân đối NPK cho ruộng lúa (Gopika và ctv., 2016). Việc tăng lượng N-P từ 80-60 lên 120-80 làm tỷ lệ bệnh tiêm hạch tăng khoảng 54% và năng suất giảm khoảng 13%. Xác bã cây bệnh nên được đốt bỏ, tàn dư thực vật cần được thu gom, sau đó dẫn nước vào ruộng (Vũ Triệu Mân, 2007; Gopika và ctv., 2016).

Một số gốc thuốc hoá học đã được ghi nhận hiệu quả trong việc phòng trị bệnh tiêm hạch như carbendazim, tridemorph, tolfos-methyl, thiophanate methyl, isoprothiolone, propiconazole, hexaconazole, chlorpyrifos, pendimethalin, benzoic acid (Gopika và ctv., 2016).

Hiện nay, sản phẩm từ các loại vi sinh vật có ích như *Trichoderma harzianum*, *T. viridae*, *T. hamatum*, *Pseudomonas fluorescens*, *P. aeruginosa*, *P. putida*, *Streptomyces* sp., *Bacillus pantothenicus*, *B. subtilis*, *B. pumilus*, *Alcaligenes odorans*, *Gliocladium virens* được sử dụng trong quản lý bệnh tiêm hạch lúa (Pandey và Upadhyay, 2000; Rangeshwaran and Prasad, 2000; Kavitha và ctv., 2004).

Tài Liệu Tham Khảo

Amatulli, M.T., D.S., M.L. Gullino và A. Garibaldi, 2012. Conventional and real-time PCR for the identification of *Fusarium fujikuroi* and *Fusarium proliferatum* from diseased rice tissues and seeds. *European Journal of Plant Pathology*, Vol. 134, (2): 401-408.

- Cintas, N.A. và R.K. Webster, 2001. Effects of rice straw management on *Sclerotium oryzae* inoculum, stem rot severity, and yield of rice in California. *Plant Disease* 85 (11): 1140-1144.
- Chen, C.C., 1973 The study on host range of rice stem rot fungi. *Memoirs of the College of Agriculture, National Taiwan University* 14: 29-45.
- Department of Primary Industries, 2013 of Australia. *Rice field guide to pests, diseases and weeds in southern New South Wales*. State of New South Wales through Department of Trade and Investment, Regional Infrastructure and Services. 68 trang.
- Gopika, K., R. Jagadeeshwar, V.K. Rao và K. Vijayalakshmi, 2016. An overview of stem rot disease of rice (*Sclerotium oryzae* Catt.) and its comprehensive management. *International Journal of Applied Biology and Pharmaceutical Technology* 7(1): 111-124.
- Kavitha, M., K. Gopal, R.J.N.A.D. Anandam và G.P. Babu, 2004. Evaluation of native isolates of *Trichoderma* in the control of dry root rot in acid lime. *Journal of Mycology and Plant Pathology* 34: 384-386.
- Keim, R. và R.K. Webster, 1974. Fungistasis of sclerotia of *Sclerotium oryzae*. *Phytopathology* 65: 283-287.
- Li, O.X. và L.R. Wang, 1985. A preliminary study on the diseases of aquatic plants in Jiangsu province, China. *Journal of Jiangsu Agricultural College* 6(1): 35-41.
- Ou, S.H., 1985. *Rice Diseases* (2nd edition). Commonwealth Mycological Institute, Kew (England), 380pp.
- Pandey, K.K. và J.P. Upadhyay, 2000. Microbial population from rhizosphere and non-rhizosphere soil of pigeonpea: screening for resident antagonist and mode of mycoparasitism. *Journal of Mycology and Plant Pathology* 30:7-10.
- Rangeshwaran, R. và R.D. Prasad, 2000. Biological control of *Sclerotium* rot of sunflower. *Indian Phytopathology* 53: 444-449.
- Vũ Triệu Mân, 2007. *Giáo trình Bệnh cây chuyên khoa* (chuyên ngành Bảo vệ Thực vật). Trường Đại học Nông nghiệp 1 – Hà Nội. 233 trang.

3. BỆNH VÀNG LÁ CHÍN SỚM

Phạm Văn Kim, *Đại học Cần Thơ*

Bệnh vàng lá chín sớm hay còn gọi là bệnh vàng lá. Tiếng Anh gọi là red stripe disease. Trước đây, một chương trình nghiên cứu qui mô lớn bao gồm nhiều nhà khoa học cả nước đã tham gia nghiên cứu trong hai năm (Phạm Văn Kim và Phạm Văn Biên, 2000). Tuy vậy, chúng ta chưa biết chính xác là bệnh do nấm hay do vi khuẩn. Các báo cáo trước đây cho là bệnh do vi khuẩn. Tuy nhiên các nghiên cứu phòng trị cho thấy đây không phải là bệnh do vi khuẩn vì thuốc trị được bệnh này đều là thuốc trừ nấm (Wakimoto và ctv. 1998). Đến năm 2004, Elazugui báo cáo là bệnh do nấm gây ra (Elazugui và ctv., 2004).

1. Cách nhận diện bệnh vàng lá chín sớm

Bệnh gây hại trên lá lúa và trên bất kỳ lá nào trên bụi lúa. Trên lá lúa, đầu tiên bệnh xuất hiện là một đốm màu vàng nhạt nhỏ, có hình tròn hoặc thường hơn là hình bầu dục. Đốm bệnh lan lớn ra nhanh chóng và kéo sọc dài màu vàng, hướng về chóp lá. Sọc vàng này lan dần ra thành vệt màu vàng cam, chạy dài từ vết bệnh ban đầu đến chóp lá (Hình 1). Vết bệnh lan dần ra trên cả lá và khi bệnh nặng hơn nữa sẽ làm phần mầm bệnh của lá bị cháy khô.

Năm 1997, các ruộng lúa ở huyện Cai Lậy, tỉnh Tiền Giang, bị bệnh vàng lá chín sớm nặng, toàn bộ lá lúa bị cháy khô trước khi thu hoạch khoảng 10 ngày. Với tình trạng này hạt lúa bị lửng, giảm trọng lượng, nên làm giảm năng suất đáng kể. Do tình trạng lúa bị bệnh bị cháy khô lá trước khi thu hoạch nên được gọi là “bệnh vàng lá chín sớm” để phân biệt với nhiều bệnh khác có triệu chứng vàng lá lúa.



Hình 1: Diễn biến của vết bệnh vàng lá chín sớm

2. Nguyên nhân gây bệnh

Từ khi phát hiện ra bệnh cho đến năm 2004, nhiều tác giả nghiên cứu và công bố nguyên nhân của bệnh do vi khuẩn. Tuy nhiên vào năm 2004, Elazegui và ctv. (2004) công bố tác nhân gây bệnh của bệnh vàng lá chín sớm là nấm *Gonatophragmium* sp., sau khi phân lập và lây nhiễm nhân tạo thành công bệnh từ nấm này. Nấm *Gonatophragmium* sp. phát triển rất chậm trên môi trường nhân tạo và dễ bị các nấm hoại sinh mọc chồng lên. Đây là lý do làm cho trong một thời gian dài các nhà khoa học không xác định được nguyên nhân gây bệnh của bệnh vàng lá chín sớm.

3. Điều kiện để bệnh phát triển (Phạm Văn Kim và Phạm Văn Biên, 2000)

Bệnh vàng lá chín sớm phát triển mạnh trong vụ đông xuân (trời mát) hơn là hai vụ hè thu và thu đông. Trên ruộng, bệnh phát triển nặng ở chỗ có bóng râm.

Bệnh này phát triển nặng ở vùng đất phèn hơn vùng đất phù sa ngọt.

Bón phân đạm cao tạo điều kiện cho bệnh xuất hiện sớm và phát triển nặng. Trong khi đó phân lân và phân kali không ảnh hưởng đến bệnh vàng lá chín sớm. Tương tự các phân vi lượng, bón gốc hoặc phun trên lá cũng không ảnh hưởng đến bệnh.

Không có giống lúa kháng bệnh vàng lá chín sớm. Chỉ có giống nhiễm nhẹ hoặc nhiễm nặng với bệnh.

4. Ảnh hưởng của bệnh lên năng suất

Năm 1997, ruộng lúa tại huyện Cai Lậy, tỉnh Tiền Giang bị bệnh vàng lá chín sớm gây ra tình trạng chín sớm, lá lúa cháy khô sớm và làm cho nông dân phải gặt lúa sớm hơn 10 ngày so với bình thường, do đó gây thất thu nặng cho vụ lúa. Lúa bị lép và lửng nhiều do lá bị cháy khô sớm, đã gây ra thất thu. Nông dân khu vực này đã ước lượng mức thất thu lên đến 30%.

Tuy nhiên, theo nhiều kết quả nghiên cứu của Phạm Văn Kim thì bệnh vàng lá chín sớm không gây giảm năng suất của ruộng lúa nếu bệnh xuất hiện muộn. Chỉ các ruộng có bệnh xuất hiện sớm lúc lúa sắp trổ bông và ruộng lúa được bón dư thừa phân đạm, bệnh này sẽ phát triển rất nhanh sau khi lúa ngâm sữa và làm cho lá lúa bị cháy khô trước thu hoạch thì sẽ ảnh hưởng đến năng suất. Còn trường hợp bệnh xuất hiện từ giai đoạn lúa trở về sau, mặc dù bệnh gây vàng lá rất nặng, nhưng đến khi lúa thu hoạch, lá bệnh chưa cháy khô, trường hợp này bệnh không ảnh hưởng rõ đến năng suất. Như vậy, dù lá ngả màu vàng cam, nhưng quang hợp vẫn tiếp tục nên giúp lúa không bị giảm năng suất. Giả thiết để giải thích hiện tượng như sau: màu vàng trên lá lúa là do nấm bệnh tiết ra (Elazegui và ctv, 2004), màu vàng tan trong nước, nên lan theo nhựa nguyên của lá lúa làm lá lúa bị nhuộm màu vàng cam. Trong khi đó, diệp lục tố nơi vết vàng vẫn tiếp tục quang hợp, nhờ đó năng suất lúa không bị ảnh hưởng. Chỉ khi nào lá lúa bị nấm gây bệnh làm chết khô thì sự quang hợp không còn xảy ra nữa.

Như vậy, thời điểm bệnh xuất hiện trên ruộng lúa là mốc cần quan tâm để đánh giá bệnh có ảnh hưởng đến năng suất hay không. Nếu bệnh xuất hiện trước lúa trổ thì cần phải can

thiệt bằng thuốc để trị bệnh. Còn nếu bệnh xuất hiện từ trở trở về sau thì không cần can thiệp bằng thuốc.

5. Phòng trừ bệnh

Qua các phân tích trên, chúng ta có thể phòng bệnh vàng lá chín sớm bằng các biện pháp canh tác như sau: Sử dụng hạt lúa giống khỏe (giống lúa xác nhận) để chống chịu tốt với bệnh. Gieo sạ với mật độ vừa phải, khoảng 12 kg/công, để lúa mọc thưa ra, đâm chồi nhiều và chồi khỏe. Bón phân đạm theo yêu cầu của cây lúa, chỉ bón thêm phân đạm khi lá lúa hơi vàng sẽ giúp bệnh vàng lá chín sớm không xuất hiện hoặc xuất hiện muộn sau khi lúa trở, như vậy bệnh không ảnh hưởng đến năng suất. Nếu bệnh xuất hiện sớm trước khi lúa trở thì có thể phải sử dụng thuốc để trừ bệnh. Còn nếu bệnh xuất hiện muộn, sau khi lúa trở, thì không cần sử dụng thuốc trừ bệnh. Các loại thuốc sau đây có hiệu quả với bệnh: thiophanate methyl, propiconazole, azosystrobin, vv... Các loại thuốc trừ bệnh lem lép hạt có hiệu quả với bệnh vàng lá chín sớm. Phun thuốc trị lem lép hạt vào hai thời điểm lúa trở lúa thưa và trở đều vừa phòng được bệnh lem lép hạt vừa trừ được bệnh vàng lá chín sớm.

Tài Liệu Tham Khảo

- Elazugui, F.A., Castilla, N.P., Dalisay, T.U. and Mew, T.W., 2004. Causal agent of red stripe disease of rice. *Plant Disease* 88: 1310-1317.
- Pham Van Kim and Pham Van Bien, 2000. Red stripe disease of rice in Vietnam: A review. *Rice Research and Development in Vietnam for the 21st Century. Cuu Long Delta Rice Research Institute, O Mon, Can Tho, Vietnam*. 262-266.
- Wakimoto, S., Kim, P.V., Thuy, T.T.T., Tsuno, K., Kardin, M. K., Hartini, R.H., Surang, S., Sunetra, P, Nilpanit, N, H Negishi, H. and Suyama, 1998. Microfungus closely associated with the lesions of red stripe disease of rice. *Symposium of 7th International Congress of Plant Pathology, Edinburg, England, Vol. 3: 3.6.11*.

4. BỆNH LÚA VON

Phạm Văn Kim, Đại học Cần Thơ

1. Lịch sử của bệnh

Theo Ou (1985) bệnh lúa von được biết đến từ năm 1828 tại Nhật Bản. Năm 1931, tại Ấn Độ, Thomas còn gọi bệnh này là bệnh thối gốc lúa. Năm 1898, Hori mô tả tác nhân gây bệnh và đặt tên là nấm *Fusarium heterosporium* Nees, cho giai đoạn sinh sản vô tính. Đến năm 1917, Fujikuroi tìm thấy giai đoạn sinh sản hữu tính của nấm này và Sawada đã đặt tên là *Lisea fujikuroi*. Sau đó đến năm 1931 Ito và Kimura đã đổi lại là *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Ito cho giai đoạn sinh sản hữu tính và *Fusarium moniliform* Sheld cho giai đoạn sinh sản vô tính. Đến năm 2006, Leslie và Summerell đặt tên nấm này là *Fusarium fujikuroi* Nirenberg ở giai đoạn vô tính. Hiện tượng kéo dài thân cây lúa cho thấy có tác động của các kích thích tố tăng trưởng. Do đó, đến năm 1935, Yabuta, Sumiki và Hayashi đã phân lập từ thân của chồi lúa bệnh ra chất gibberellin và các hợp chất tương tự (Ou, 1985). Ở Việt Nam, bệnh lúa von có mặt từ lâu đời và được gọi là bệnh mạ đực. Năm 1943, Burgnicourt đã phát hiện và xác định tác nhân của bệnh này tại Việt Nam (Vũ Triệu Mân, 2007). Cũng theo Vũ Triệu Mân (2007), bệnh lúa von đã gây hại nặng trên diện rộng ở Đồng Bằng Sông Hồng trong năm 1956, có nơi thiệt hại đến 2/3 sản lượng. Năm 1970, bệnh này gây hại nặng tại các tỉnh Hải Hưng, Thái Bình, Nam Hà trên các giống Mộc Tuyền, Bao thai, 813, vv... Tại các tỉnh phía Nam, đặc biệt tại các tỉnh thuộc Đồng Bằng Sông Cửu Long, bệnh lúa von đã gây thành dịch bệnh gây hại trong gần mười năm rồi không xuất hiện lại. Năm 1989 bệnh bắt đầu

xuất hiện và càng ngày càng phát triển. Đến năm 2004, bệnh lan tràn khắp Đồng Bằng Sông Cửu Long với mức độ rất nặng. Thiệt hại do bệnh gây ra làm nhiều ruộng phải phá bỏ vụ lúa và gieo sạ lại cho vụ kế tiếp. Sau đó nhờ tìm được thuốc xử lý hạt giống trừ bệnh và áp dụng nên bệnh giảm dần đến năm 2007. Sang năm 2008 bệnh giảm dần và chỉ còn lẻ tẻ vài nơi với mức độ nhẹ. Các giống nhiễm bệnh lúa von nặng bao gồm: Jasmine, OM 2517, OM 6162, OM 5930, OM 4900, OM 6073, VD 20, vv... (Tiêu Minh Tâm, 2014, tài liệu báo cáo trong hội thảo, không công bố chính thức).

2. Triệu chứng bệnh

Theo Ou (1985), năm 1978 Yamanaka và Honkura báo cáo là bệnh lúa von có thể thể hiện năm dạng triệu chứng (a) thân chồi lúa vươn dài ra, (b) vươn dài ra rồi phát triển bình thường trở lại, (c) vươn dài ra rồi lùn hơn bình thường, (d) lùn và (e) chết.

Cũng về các nhóm triệu chứng của bệnh lúa von, Phạm Văn Kim và ctv, (2008 và 2015) đã quan sát có năm dạng triệu chứng của bệnh lúa von gồm: chết mầm, von, lùn, thối thân trong giai đoạn đồng - trổ và lem, lép, lửng hạt ở giai đoạn sau trổ.

Các triệu chứng của bệnh lúa von được mô tả như sau:

1) Triệu chứng dễ nhận biết của bệnh lúa von là triệu chứng von xuất hiện trong nương mạ và trong giai đoạn đẻ nhánh của ruộng lúa. Trong ruộng có một số chồi lúa mắc bệnh, vươn cao một cách bất thường, cao hơn các cây lúa khỏe trong ruộng, lá chuyển sang màu xanh nhạt, rồi vàng nhạt và sau cùng chuyển sang màu vàng gạch cua, cứng giòn rồi chết nhanh chóng. Lóng thân của chồi bệnh phát triển dài ra, thường mọc nhiều rễ phụ ở đốt. Ở những chồi bệnh sắp chết hoặc đã chết, có lớp phấn trắng, phớt hồng bao phủ (Vũ Triệu Mân, 2007 và Ou, 1985). Đối với lúa cấy, bệnh có thể xuất hiện sớm trên nương mạ và có thể chết trước khi cấy hoặc có thể chết sau khi cấy (Ou, 1985). Trong điều kiện không khí khô ráo, trên đốt thân có các chấm nhỏ li ti màu xanh đen, đó là quả thể của nấm gây bệnh (Vũ Triệu Mân, 2007).

2) Triệu chứng chết mầm của hạt lúa trước và sau lúc gieo sạ: Mầm bệnh có trên hạt phát triển nhanh thành lớp sợi nấm trắng bao quanh mầm hạt và giết chết mầm hạt trong lúc ủ trước khi sạ hoặc chết sau khi gieo sạ ra ruộng (Phạm Văn Kim, 2015 và Ou, 1985).

3) Triệu chứng lùn: Trong ruộng gieo sạ, giai đoạn mạ từ 11-25 ngày sau gieo sạ, ruộng lúa có thể bị lùn và trắng lá thành từng chòm nhất là ở ruộng trũng (Ou, 1985 và Phạm Văn Kim, 2015). Các lá non bị trắng, trong khi lá già còn giữ màu xanh. Các khóm lúa bệnh lùn hơn các khóm lúa lân cận. Triệu chứng có thể tiến triển làm cây, nhưng cũng có trường hợp khóm lúa bệnh phục hồi.

4) Triệu chứng thối thân trong giai đoạn đồng - trổ: Trong giai đoạn từ làm đồng đến trổ có những khóm lúa chết do thối thân. Trên thân chồi lúa chết có lớp phấn trắng phớt hồng bao phủ. Lớp phấn là các sợi nấm và bào tử nấm bệnh bao phủ bên ngoài thân chồi lúa (Phạm Văn Kim, 2015). Theo Ou (1985), Thomas (1931 và 1933) gọi triệu chứng này là foot rot.

5) Triệu chứng lem, lép và hạt lửng: Nấm bệnh lúa von còn gây hại trên hạt sau khi trổ, gây triệu chứng lép hạt với phấn trắng bao phủ bên ngoài vỏ trấu. Ngoài ra, nấm bệnh lúa von còn gây lem và hạt lửng hoặc gây lem hạt các hạt chắc (Phạm Văn Kim, 2015).

3. Nguyên nhân gây bệnh

Theo Vũ Triệu Mân (2007), Hori (1898) là người đầu tiên xác định tên nấm gây bệnh lúa von là *Fusarium heterosporium*. Sau đó đến 1918, Sawada tìm thấy giai đoạn hữu tính của nấm và đặt tên là *Lisea fujikuroi* Sawada. Nhưng đến năm 1931, Ito và Kimura đổi tên nấm là *Gibberella fujikuroi* và giai đoạn vô tính với tên là *Fusarium moniliforme*. Tuy nhiên, năm

2006 Leslie và Summerel xuất bản quyển The Fusarium Laboratory Manual, trong đó nấm gây bệnh lúa von được đặt tên là *Fusarium fujikuroi* Nirenberg, giai đoạn hữu tính vẫn là *Gibberella fujikuroi* (Leslie và Summerel, 2006). Từ sau 2006, các bài báo trên thế giới đều sử dụng tên *Fusarium fujikuroi* (*Gibberella fujikuroi*) để chỉ nấm gây bệnh lúa von (Amatulli và ctv., 2010; Wurf và ctv., 2010; Amatulli và ctv., 2012; Camagun, 2014).

Wurf và ctv. (2010) thu thập mẫu hạt lúa ở các nước châu Phi và châu Á, phân lập ra bốn loài nấm *Fusarium*, bao gồm *F. andiyazi*, *F. fujikuroi*, *F. proliferatum* và *F. verticillioides*. Các loài nấm *Fusarium* này đều có khả năng gây chết hạt và gây nên triệu chứng von trên cây lúa.

Theo Ou (1985), năm 1931, giai đoạn hữu tính của nấm gây bệnh được đặt tên là *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Ito (Ito và Kimura, 1931). Cũng theo Ou (1985), ngoài cây lúa nấm *G. fujikuroi* gây bệnh trên nhiều cây ký chủ khác và gây nên các triệu chứng cháy chết cây non, thối thân và thối trái.

Ở giai đoạn sinh sản vô tính, nấm *Fusarium fujikuroi* sinh ra ba loại bào tử, bào tử nhỏ, bào tử lớn và bào tử hậu (Phạm Văn Kim, 2015). Theo Vũ Triệu Mân (2007), nấm gây bệnh sinh ra bào tử phân sinh gồm bào tử nhỏ và bào tử lớn, trong giai đoạn vô tính. Theo Phạm Văn Kim (2015), trong lúc đang phát triển, nấm này sinh ra rất nhiều bào tử. Lúc đầu, khi dinh dưỡng trong môi trường nuôi cấy còn dồi dào, nấm sinh ra rất nhiều bào tử nhỏ có hình bầu dục kéo dài, tròn hoặc nhọn ở hai đầu, không có hoặc có một vách ngăn ngang. Khi sợi nấm trở nên già hơn thì sẽ sinh ra các bào tử lớn. Số lượng bào tử lớn thường ít hơn bào tử lớn. Bào tử lớn có hình lưỡi liềm, nhọn ở hai đầu và có từ hai vách ngăn ngang trở lên. Trong môi trường dinh dưỡng nhân tạo đã cạn kiệt và khô, nấm sinh ra bào tử hậu có hình cầu và vách rất dày. Quan sát trong phòng thí nghiệm cho thấy bào tử hậu có thể sinh ra từ sợi nấm, cũng như có thể sinh ra từ bào tử lớn.

Theo Ou (1985), bào tử đỉnh của nấm gây bệnh có kích thước 2,4-3,5 x 8,4x66 µm.

Theo Vũ Triệu Mân (2007), giai đoạn hữu tính nấm tạo quả thể bầu màu xanh đen hoặc tím đen, dạng hạt chằm đen, nhỏ li ti trên bộ phận bị bệnh của cây lúa. Bào tử túi không màu, có một vách ngăn ngang, hình bầu dục, kích thước 9-22 x 5-12 µm.

Nấm gây bệnh có sinh ra hạch nấm, hình cầu, kích thước 80 x 100 µm (Ou, 1985). Có thể tìm thấy hạch nấm từ lớp sợi nấm trắng bao phủ trên vết bệnh. Ngoài ra có thể thấy hạch nấm được hình thành khi đem thân chồi lúa bệnh để trong đĩa petri ẩm.

Khi nuôi cấy nấm trong phòng thí nghiệm, nhiệt độ tối thích là 27 -30°C, nhiệt độ tối cao là 36 – 40°C và nhiệt độ tối thấp là 7 – 8°C (Ou, 1985).

Bào tử lớn có lưu tồn trong đất từ 4 đến 6 tháng trong điều kiện đồng ruộng nhưng trong phòng nấm có sức sống đến 2 năm. Nấm chủ yếu tồn tại ở dạng sợi và bào tử hữu tính trên tàn dư cây bệnh và trên hạt giống (Vũ Triệu Mân, 2007).

Trong hạt lúa, Dương Minh (2002) làm thí nghiệm cho thấy bào tử của nấm bệnh chẳng những lưu tồn trong vỏ trấu của hạt lúa mà còn nằm sâu dưới lớp cám của hạt gạo, do đó rất khó để xử lý hạt bệnh.

Theo Ou (1985) nấm gây bệnh lúa von có tiết ra hai chất gibberellin và fusaric acid có tác động trực tiếp lên cây lúa. Glycerol là nguồn cacbon quan trọng để sinh ra gibberellin, trong khi đó glucose lại là nguồn cac bon để sinh ra fusaric acid. Gibberellin là chất gây ra triệu chứng von, còn fusaric acid gây nên triệu chứng lùn trên cây lúa.

Theo Wurf và ctv., (2010) nấm *F. fujikuroi* chỉ tiết ra gibberellin mà không tiết ra fumonisin, một độc tố gây hại cho động vật, trong khi các loài *Fusarium* khác, như *F.*

proliferatum, *F. andiyazi* và *F. verticilliioides* có khả năng tiết ra fumonisin. Tác giả còn nhận thấy loài *F. fujikuroi* chỉ có mặt trên các mẫu hạt giống thu thập từ các nước châu Á, còn ba loài còn lại có mặt trên cả các mẫu thu ở châu Á và ở cả châu Phi

4. Ký chủ của nấm bệnh

Ngoài cây lúa, nấm *F. fujikuroi* còn gây hại trên các loài thực vật khác như cây ngô, cây mía, cây cao lương, cây lúa mạch và trên cây kê Proso.

5. Sự xâm nhiễm và gây bệnh

Theo Ou (1985), bệnh lúa von lây qua hạt giống. Hạt giống có mang nấm *F. fujikuroi* sẽ bị nấm gây chết hạt trong quá trình nảy mầm hoặc sau khi gieo sạ ra ruộng. Phạm Văn Kim và ctv. (2008) đã làm thí nghiệm và cho biết bào tử trong không khí của nấm *F. fujikuroi* có ba giai đoạn xâm nhiễm gây bệnh và gây hại cho cây lúa: Nấm bệnh lưu tồn trên hạt giống, nấm bệnh tấn công vào giai đoạn cây lúa chuyển từ dinh dưỡng sang sinh sản (trước khi lúa có đòng) và lúc lúa đang trổ bông. Hạt giống bệnh bị chết lúc nảy mầm hay chết hạt ngay sau khi gieo sạ ra ruộng hoặc mọc thành cây lúa von. Ở đợt xâm nhiễm trước và sau làm đòng, nấm bệnh gây ra triệu chứng thối gốc, thối thân cây lúa trong giai đoạn đòng đến trổ và gây lép hạt sau trổ, làm giảm trọng lượng hạt chắc trên bông lúa (giảm đến 95% so với khóm lúa khỏe). Trong lúa đang trổ mà bị nấm bệnh xâm nhiễm sẽ gây lép hạt và làm giảm trọng lượng hạt chắc đến 66%. Giai đoạn từ sau khi trổ bông đến 15 ngày trước khi thu hoạch, nấm bệnh xâm nhiễm lên hạt, không làm giảm trọng lượng hạt, nhưng gây lem hạt với vết lem màu tím đến tím đen (Phạm Văn Kim và ctv., 2008).

6. Ảnh hưởng của điều kiện ngoại cảnh

Theo Ou (1985), nhiệt độ thích hợp cho sự xâm nhiễm của bệnh lúa von là bắt đầu từ 25°C và tối thích là 35°C. Nhiệt độ 35°C là nhiệt độ thích hợp cho hạt nảy mầm và đồng thời cũng thích hợp để nấm bệnh lúa von xâm nhập vào mầm lúa. Ở nhiệt độ 20°C nấm bệnh không xâm nhiễm được vào mầm lúa. Nhiệt độ thích hợp để nuôi cấy nấm là 27-30°C. Nấm bệnh trong đất cũng có thể xâm nhiễm vào cây mạ và gây bệnh tùy thuộc vào nhiệt độ và ẩm độ của đất. Nhiệt độ thích hợp là từ 25°C đến 35°C và đất phải đủ ẩm. Bón phân đạm cao ở giai đoạn đầu sẽ làm cho bệnh phát triển.

7. Phòng trừ bệnh lúa von:

Với bệnh lúa von không có biện pháp trừ bệnh hữu hiệu, do đó phòng bệnh là quan trọng. Nấm bệnh lúa von tồn tại trên hạt lúa lúc bảo quản và sẽ xâm nhiễm vào mầm lúa lúc hạt nảy mầm. Việc xử lý hạt giống trừ nấm bệnh lúa von là giải pháp để quản lý tốt bệnh. Tuy nhiên trộn thuốc bột với hạt giống chỉ giúp diệt được bào tử nấm bên ngoài vỏ trấu mà thôi. Cần phải ngâm hạt giống trong nước thuốc trong 18 đến 24 giờ, thuốc mới thấm vào lớp cám để diệt hết bào tử nấm bệnh trong hạt giống. Kinh nghiệm của các kỹ sư nông nghiệp các tỉnh phía Bắc sử dụng nước nóng 54°C xử lý ngâm hạt giống trong 15 phút đã có tác dụng tốt hạn chế bệnh lúa von, loại trừ được bệnh lúa von ra khỏi đồng ruộng (Vũ Triệu Dân, 2007).

Có thể sử dụng thuốc Jivon (ipconazole) hoặc Work Up (metconazole) để ngâm hạt giống với mục đích xử lý hạt chống bệnh lúa von.

Ngoài ra để ngừa triệu chứng thối thân do nấm này gây ra trong giai đoạn đòng - trổ, có thể phun ngừa vào giai đoạn sau khi bón phân đón đòng với các thuốc có hoạt chất có phổ tác dụng rộng như azosystrobine hoặc với propiconazole, hexaconazole, diphenconazole, vv... hoặc phối hợp với nhau.

Tài Liệu Tham Khảo

- Amatulli, M.T., D.S., M.L. Gullino và A. Garibaldi, 2012. Conventional and real-time PCR for the identification of *Fusarium fujikuroi* and *Fusarium proliferatum* from diseased rice tissues and seeds. European Journal of Plant Pathology, Vol. 134, (2): 401-408.
- Amatulli, M.T., D. Spadaro, M. L. Gullino and A. Garibaldi, 2010. Molecular identification of *Fusarium* spp. associated with bakanae disease of rice in Italy and assessment of their pathogenicity. Plant Pathology, Vol. 59 (5): 839–844
- Cumagun, C.J.R., 2014. The Rise of the Bakanae Disease of Rice in the Philippines. FarmD, Forum for Agricultural Risk Management in Development. <https://www.agriskmanagementforum.org/content/rise-bakanae-disease-rice-philippines>.
- Đào Thị Trúc Linh, 2008. Nghiên cứu biện pháp ngừa và trị bệnh lúa von do nấm *Fusarium moniliforme* gây ra, trường hợp không khử độc hạt với thuốc trừ bệnh. Luận văn tốt nghiệp đại học, Khoa Khoa Học Nông Nghiệp, Trường Đại Học Dân Lập Cửu Long.
- Lê Thị Nhung, 2008. Ảnh hưởng của thời gian xâm nhiễm của nấm *Fusarium moniliforme* trong giai đoạn sinh trưởng của cây lúa lên sự xuất hiện triệu chứng bệnh lúa von. Luận văn tốt nghiệp Đại Học ngành Nông Học, Khoa Khoa Học Nông Nghiệp, trường Đại Học Dân Lập Cửu Long.
- Leslie, J.F. và B.A. Summerell, 2006. *Fusarium fujikuroi*. The *Fusarium* Laboratory Manual. Blackwell Publishing. 172-173.
- Nguyễn Thị Cẩm Nhung, 2008. “Khảo sát ảnh hưởng của thời gian xâm nhiễm của nấm *Fusarium moniliforme*, trong giai đoạn sinh sản của cây lúa, lên sự xuất hiện triệu chứng bệnh lúa von”. Luận văn tốt nghiệp Đại Học ngành Nông Học, Khoa Khoa Học Nông Nghiệp, trường Đại Học Dân Lập Cửu Long.
- Ou, S.H., 1985. Rice diseases. Commonwealth Agricultural Bureaux: 262 – 272.
- Phạm Văn Kim, 2015. Các bệnh hại lúa quan trọng ở Đồng Bằng Sông Cửu Long. Tái bản lần thứ nhất. Nhà xuất bản Nông Nghiệp: 26 – 32.
- Phạm Văn Kim, Ngô Thành Trí, Dương Thị Nguyễn Quyên, Lê Thị Nhung và Nguyễn Thị Cẩm Nhung, 2008. Tìm hiểu sự lây lan qua không khí của bệnh lúa von (*Fusarium moniliforme*). Hội thảo quốc gia Bệnh Cây và Sinh Học Phân Tử lần thứ 7 tại Phú Thọ, 18-19/10/2008. Trang 41-48.
- Vũ Triệu Mân, 2007. Giáo Trình Bệnh Cây Chuyên Khoa. Trường Đại Học Nông Nghiệp Hà Nội: 9 – 10.
- Wulff, E.G1, J.L. Sørensen, M. Lübeck, K.F. Nielsen, U. Thrane và J. Torp, 2010. *Fusarium* spp. associated with rice Bakanae: ecology, genetic diversity, pathogenicity and toxigenicity. Environ Microbiol. 2010 (3): 649-57.

5. BỆNH TIÊM LỬA (ĐÓM NÂU) HẠI LÚA

Trần Thị Thu Thủy
Trường đại học Cần Thơ

1. Lịch sử phân bố và tác hại của bệnh tiêm lửa

Bệnh tiêm lửa hay đốm nâu (Brown spot disease) được ghi nhận hiện diện ở nhiều quốc gia trồng lúa trên thế giới (Ou, 1985), Bệnh được ghi nhận ở Nhật Bản vào năm 1901. Bệnh có thể gây thất thu năng suất đáng kể như trận dịch xuất hiện ở Bengal (Ấn Độ) trong năm 1942 gây thất thu năng suất từ 40-90% và làm cho 2 triệu người chết đói trong năm 1943 (Padmanabhan 1973). Ở Nigeria, Aluko (1975) ghi nhận bệnh làm giảm năng suất 30-43 % từ

năm 1968 đến 1970. Tại Minnesota, Kohls *et al.* (1987) ghi nhận bệnh xuất hiện ở giai đoạn làm đòng và trở gây thất thu năng suất rất lớn lần lượt là 67 và 56 %.

, Ở miền Bắc Việt Nam, trong những năm 60 bệnh gây hại nặng trên mạ làm mạ còi cọc, chết khô lá ... gây tình trạng thiếu mạ ở một số vùng trồng lúa (Vũ Triệu Mân và Lê Lương Tê, 1998). Tại Đồng Bằng sông Cửu Long, bệnh gây hại nặng tại huyện Cái Bè, Tỉnh Tiền Giang trong năm 1979 và nhiều tỉnh như Long An, Tiền Giang trong năm 1980. Trong năm 2000, bệnh xuất hiện và gây thiệt hại nặng cho lúa Hè Thu tại huyện Tân Phước, tỉnh Tiền Giang trên một số giống lúa như MTL87, Hàm Trâu ... gây thất thu năng suất 20%, một vài ruộng có thể thất thu đến 70% (Thuy, 2002).

2. Triệu chứng bệnh

Nấm *Bipolaris oryzae* có thể gây hại trên lá, vỏ hạt, thân, lá mầm, bẹ lá, nhánh gié, thường gặp nhất là trên lá và vỏ hạt lúa (Ou, 1985). Trên lá, các vết bệnh đặc trưng có hình bầu dục, hình bầu dục hơi dài hoặc hình thoi, lúc đầu vết bệnh có hình tròn hoặc bầu dục, màu nâu, khi già giữa tâm vết bệnh có màu xám trắng, xung quanh vết bệnh có quầng vàng hoặc không có quầng vàng tùy theo giống (Thuy, 2002), vết bệnh nhỏ có đường kính từ 0,5 – 1 mm (Ou, 1985; Phạm Văn Kim, 2016). Trên các giống nhiễm vết bệnh có thể lớn hơn và đạt tới chiều dài trên 1 cm với tâm màu xám hay hơi trắng. Đôi khi các vết bệnh phát triển rất nhiều làm cho lá bị cháy khô rất dễ nhầm lẫn với bệnh đạo ôn (Thuy, 2002). Trên hạt, vỏ hạt lúa xuất hiện các vết đen hoặc nâu đậm, trong trường hợp bệnh nặng phần lớn hoặc toàn bộ bề mặt vỏ hạt bị nâu. Trong điều kiện khí hậu ẩm ướt trên vết bệnh phát triển những cành bào tử và bào tử nâu đậm giống như một lớp nhung mịn. Nấm có thể xâm nhập vào bên trong làm nội nhũ có những đốm đen (Ou, 1985; Nguyễn Văn Lực, 2013).). Ngoài ra, khi gieo mạ từ hạt bệnh thì các lá mầm có thể bị nhiễm bệnh, cây còi cọc không phát triển được. Đốt và lóng thân cũng có khi bị nhiễm bệnh nhưng ít gặp (Ou, 1985). Bệnh đốm nâu là nguyên nhân gây chết cây con khi gieo từ hạt bị nhiễm bệnh nặng, nếu bệnh nhẹ có thể làm giảm sức tăng trưởng của cây lúa (Ou, 1985). Ngoài ra, kích thước và số lượng vết bệnh thay đổi tùy theo thời tiết, khi trời lạnh và khô vết bệnh thường nhỏ (Vũ Triệu Mân và Lê Lương Tê, 1998).

3. Nguyên nhân gây bệnh

Nấm *Bipolaris oryzae* (Breda de Haan) Shoemaker (syns. *Drechslera oryzae* (Breda de Haan) Subramanian & P. C. Jain và *Helminthosporium oryzae* Breda de Haan), có giai đoạn sinh sản hữu tính là *Cochliobolus miyabeanus* (Ito & Kuribayashi) Drechs. ex Dastur syn. *Ophiobolus miyabeanus*). Tác nhân gây bệnh đầu tiên có tên là *Helminthosporium oryzae*, sau đó *H. oryzae* được chuyển thành *Drechslera oryzae* (Ou 1985). Ito & Kuribayashi (1927) tìm thấy giai đoạn sinh sản hữu tính của nấm trên môi trường nuôi cấy và đặt tên là *Ophiobolus miyabeanus*. Drechsler (1934) cho rằng giai đoạn sinh sản hữu tính của nấm thuộc chi mới *Cochliobolus* và được Dastur (1942) chuyển sang tên chi mới *Cochliobolus miyabeanus* (Ito & Kuribayashi) Drechsler ex Dastur được sử dụng cho đến ngày nay.

Về đặc điểm của sợi nấm, Lee *et al.* (1984) cho biết kích thước tế bào trong sợi nấm *B. oryzae* biến động từ 1,8-15,2 x 18,2-66,8 μm , số lượng nhân trong mỗi tế bào sợi nấm từ 1 đến 14, thông thường là 3-5. Tác giả còn cho biết không tìm thấy có sự tương quan giữa chiều dài của sợi nấm và số lượng nhân trong mỗi tế bào đồng thời nhân có hình dạng và kích thước biến động lớn, thường có hình bầu dục hoặc hơi dài, trong sợi nấm non có đường kính nhân từ 1,4 – 2,0 μm , trong sợi nấm già nhân thường có hình bán nguyệt hoặc bất dạng. Đối với các chủng nấm phân lập tại Đồng bằng sông Cửu Long, Thuy (2002) cũng tìm thấy nhiều nhân hiện diện trong sợi nấm và đường kính trung bình của nhân biến động từ 1,6 đến 1,8 μm .

Về đặc điểm của bào tử nấm, bào tử nấm thường có dạng cong, màu nâu nhạt hoặc vàng nâu có từ 6-14 vách ngăn (Lee, 1992). Bào tử già gồm từ 8-12 tế bào và đạt kích thước trung bình từ 19,1 x 92,4 μm . Lee *et al.* (1984) còn cho biết số lượng nhân trong mỗi tế bào của bào tử biến động rất lớn từ 2 đến 29, thông thường từ 5 đến 10, kích thước nhân từ 0,4-1,5 μm . Thuy (2002) cho biết các chủng nấm thu thập tại ĐBSCL, bào tử có dạng cong, kích thước chiều dài biến động từ 67,0-116,5 μm và chiều rộng biến động từ 14,3-20,4 μm , số lượng tế bào trong mỗi bào tử trung bình là 6,6-9,2.

Về đặc điểm của quả nang, Ito & Kuribayashi (1927) đã quan sát và mô tả quả nang có kích thước đường kính 368-777 μm , nang dạng hơi cong, kích thước 21-36 μm , mỗi nang chứa 8 bào tử nang, bào tử nang không màu hoặc hơi xanh oliu, có 6-15 vách ngăn, kích thước 6-9 μm . Theo Dastur (1942), quả nang có kích thước 370-760 x 370-780 μm , nang có kích thước 42-235 x 21-36 μm và bào tử nang 235-468 x 6-9 μm , 6-16 vách ngăn. Vai trò của nấm trong sinh sản hữu tính *Cochliobolus miyabeanus* trong tự nhiên chưa biết rõ (Lee, 1992).

Sự biến động về tính gây bệnh của nấm *Bipolaris oryzae* chưa được nghiên cứu tường tận (Ou 1985). Ở Nhật, Nisikado (1927) nghiên cứu khả năng gây bệnh của 2 chủng nấm *Bipolaris oryzae* (một chủng nấm từ Nhật và một chủng nấm từ Mỹ) trên 480 giống lúa thu thập từ các quốc gia khác nhau và ghi nhận không có sự khác biệt lớn giữa 2 chủng nấm. Tại Nhật, Tochinali & Sakamoto (1937) nuôi cấy 132 chủng nấm *B. oryzae* từ lúa trên 4 loại môi trường và phân thành 10 nhóm dựa trên dạng phát triển. Các chủng nấm tiêu biểu của mỗi nhóm được lây bệnh lên 15 giống lúa cho thấy có sự khác biệt về khả năng gây bệnh. Các chủng nấm cũng không gây bệnh trên bắp, lúa mì, lúa, lúa mạch và kiều mạch. Tại Pakistan, Nawaz & Kausar (1962) nghiên cứu khả năng gây hại của 14 chủng nấm *Bipolaris oryzae* trên 4 giống lúa và xác định được 5 nòi gây bệnh của nấm *B. oryzae*. Tại Ấn Độ, Misra & Chatterjee (1963) lây nhiễm 2 chủng nấm *B. oryzae* trên 10 giống lúa cho thấy có sự khác biệt về khả năng gây bệnh trên các giống lúa, có 1 chủng nấm ít gây bệnh hơn các chủng nấm khác. Tương tự tại Ấn Độ, Sreedharan & Menon (1974) lây nhiễm 4 chủng nấm trên 4 giống lúa ghi nhận mặc dù các chủng nấm có đặc điểm hình thái khác nhau nhưng không khác nhau về khả năng gây bệnh. Mặt khác, Cholil & de Hoog (1982) tìm thấy có sự khác nhau về khả năng gây bệnh giữa 2 chủng nấm *B. oryzae* tại Indonesia khi lây bệnh trên 3 giống lúa. Ở phía nam của USA, Euotior (1986) tiêm chủng 23 chủng nấm *B. oryzae* phân lập từ hạt và lá lúa lên 11 giống lúa cho thấy có sự khác biệt đáng kể về khả năng gây bệnh, tuy nhiên sự khác biệt chưa đủ để kết luận về nòi nấm gây bệnh. Ngoài ra, Touhami *et al.* (2000) tiêm chủng 4 loài nấm *Bipolaris* lên 9 giống lúa và phân biệt loài dựa vào khả năng gây bệnh và sự hình thành bào tử trên ký chủ kết luận rằng có 3 nhóm, trong đó *B. oryzae* and *B. sorokiniana* thuộc vào nhóm có độc tính mạnh nhất trên lúa.

Tại Việt Nam, Thuy (2002) phân lập được 70 chủng nấm *Bipolaris oryzae* từ lúa, 5 chủng từ cỏ họ hòa bản thu thập tại Đồng bằng sông Cửu Long trong năm 1999 và 2000 và 1 chủng nấm nhận từ Nepal, tiêm chủng lên 8 giống lúa, ghi nhận có sự khác biệt về khả năng gây bệnh của các chủng nấm. Mỗi chủng nấm tấn công trên tất cả giống lúa theo cùng một cách, điều này cho thấy không có sự tương tác phân biệt vì vậy các chủng nấm khác nhau về mức độ bệnh (aggressiveness) (Van der Plank, 1968, 1969). Bảy mươi sáu chủng nấm được phân thành 31 nhóm khác nhau dựa trên mức độ bệnh.

Về sự biến động di truyền của nấm, Thuy (2002) khảo sát sự biến động di truyền của 18 chủng nấm *Bipolaris oryzae* thu thập tại Đồng Bằng sông Cửu Long bằng kỹ thuật UP-PCR, primer L45. Kết quả bước đầu cho thấy 18 chủng nấm có sự biến động về di truyền cao. Các chủng nấm được phân thành 12 nhóm, không có sự tương quan giữa khả năng gây bệnh và sự

biến động về di truyền. Các kết quả nghiên cứu trên thế giới cho thấy có sự tương quan thấp giữa khả năng gây bệnh và sự biến động di truyền (Chen *et al.* 1993; Fischer *et al.* 1995; Kerssies *et al.* 1997). Nagai & Hara (1931) tìm thấy sự kháng bệnh là trội. Trong khi đó, Adair (1941) kết luận rằng tính kháng chống lại nấm là yếu tố lặn bao gồm một hoặc vài gen.

4. Phổ ký chủ của nấm *Bipolaris oryzae*

Nấm *Bipolaris oryzae* ký sinh trên nhiều loài cỏ họ hòa bản và họ lác trong ruộng lúa như *Leersia hexandra* (Ou 1985) và *Chikusichloa aquatica* (Ureyama & Tsuda 1977), lúa hoang *Zizania aquatica* hoặc *Zizania palustris* (Bean & Schwartz 1961; Percich *et al.* 1997). Thuy và ctv., (2005) thực hiện phân lập nấm từ lúa và từ cỏ, sau đó lây nhiễm chéo trên lúa và cỏ đã chứng minh cỏ đuôi phụng (*Leptochloa chinensis*) là ký chủ của nấm *B. oryzae* gây bệnh đốm nâu trên lúa. Kết quả điều tra của Trần Thị Thu Thủy và Dương Ngọc Thành (1995) ghi nhận cỏ đuôi phụng hiện diện rất phổ biến trong ruộng lúa ở Đồng bằng sông Cửu long, cỏ đuôi phụng có đặc điểm là hạt rất nhỏ vì thế phát tán đi rất xa nhưng chỉ được nông dân chú ý phòng trị ngay trong ruộng lúa ở giai đoạn đầu của cây lúa mà không chú ý đến sự phát triển của cỏ trên bờ ruộng ở giai đoạn sau, đây là nơi tích lũy mầm bệnh để lây sang hạt trong giai đoạn lúa trổ, nghiên cứu về thành phần nấm gây bệnh lem lép hạt cho thấy nấm *Bipolaris oryzae* là một trong những tác nhân phổ biến hiện diện trên tất cả các mẫu bệnh lem lép hạt lúa thu thập tại 7 tỉnh Đồng bằng sông Cửu Long (Trần Thị Thu Thủy và ctv, 2012) và trên bốn giống lúa trồng phổ biến tại Sóc Trăng (Nguyễn Văn Lực và Trần Thị Thu Thủy, 2014).

5. Điều kiện phát sinh và phát triển bệnh

Bệnh được ghi nhận hiện diện ở đất khô và đất ngập, bệnh thường gây hại nặng ở vùng đất phèn, đất bị ngộ độc hữu cơ, đất có tầng đế cày dây, tầng canh tác nằm gần mặt đất, đất canh tác liên tục nhiều vụ trong năm, đất không được cày ải phơi đất sau mỗi mùa vụ, (Mew 1991; Lee 1992). Bệnh thường xuất hiện trên những chân đất thiếu dinh dưỡng nhất là đất thiếu K, Mg, Mn, Si. Phân lân tương quan thuận với tính nhiễm. Nếu bón ít P cây sẽ ít bị nhiễm bệnh, trái lại nếu bón thừa P thiếu N, thiếu K thì cây sẽ bị nhiễm bệnh nặng. Trong khi đó, thiếu N cây lại dễ bị nhiễm bệnh hơn là thiếu P và K. Khi thừa N và K cây ít bị nhiễm bệnh hơn do lúc này chất kháng nấm bệnh trong cây tập trung nhiều. Chất Si cũng được xác định là hạn chế được bệnh, do chất này có liên quan đến việc giúp cấu trúc của vách tế bào thêm vững chắc hơn, do đó nấm khó xâm nhập và gây bệnh (Ou, 1985, Phạm Văn Kim, 2016).

Theo Ou (1985) thì Nishikado (1923) cho rằng nhiệt độ tối thích cho sự sinh trưởng của khuẩn ty là 27 – 30°C, bào tử nảy mầm ở nhiệt độ 25 – 30°C và pH 6,6 – 7,4, Katsura (1937) cho rằng ở 25°C, ẩm độ tương đối trên 89% thích hợp cho sự xâm nhiễm của nấm, nhiệt độ tối thích cho sự nhiễm bệnh là 25 – 30°C, nước tự do trên mặt lá cần thiết cho sự gây bệnh. tia cận cực tím có tác động kích thích sản sinh bào tử. Theo Vũ Triệu Mân (2007) thì bào tử nấm có thể chết ở nhiệt độ 50-51 °C, sợi nấm chết ở nhiệt độ 40-50 °C trong 10 phút. Theo Thuy (2002) bào tử nấm thường nảy mầm từ tế bào ở hai đầu, ít khi từ tế bào ở giữa. Ống mầm thường phân nhánh, nấm có thể xâm nhiễm bằng đĩa áp hoặc xâm nhiễm qua khí khẩu, đĩa áp có nhiều hình dạng khác nhau và thường được thành lập ở cuối ống mầm. Sau khi xâm nhiễm vào tế bào biểu bì, sợi nấm phát triển len lỏi ở các khoảng trống giữa các tế bào thịt lá và sau đó xâm nhiễm vào tế bào thịt lá.

6. Biện pháp phòng trị bệnh đốm nâu

Sử dụng giống kháng là biện pháp tốt nhất để kiểm soát bệnh đốm nâu ở những khu vực thường có bệnh gây hại nặng (Reissig *et al.*, 1993). Không chọn hạt giống từ các ruộng có bệnh. Loại bỏ hạt lép hạt lửng bằng dung dịch nước muối 15% trong 10 phút. Ngoài ra, cày ải phơi đất sau mùa vụ, không canh tác liên tục nhiều vụ trong năm, thay nước ruộng và bón vôi khi lúa bị ngộ độc hữu cơ hoặc ngộ độc phèn, vệ sinh đồng ruộng, cung cấp đầy đủ dinh dưỡng cho lúa phát triển tốt (Ou, 1985; Phạm Văn Kim, 2016).

Áp dụng quy trình canh tác tốt kết hợp với biện pháp kích thích tính kháng bệnh, có thể sử dụng sản phẩm Biosar3-ĐHCT (chứa CuCl_2 0,05mM) để xử lý hạt hoặc phun lên lá hoặc phun KH_2PO_4 (5mM) hoặc hỗn hợp CuCl_2 (0,05mM) và KH_2PO_4 (5mM) sẽ giúp hạn chế sự phát triển vết bệnh và sự tạo bào tử nấm trên vết bệnh (Lê Thị Ngọc Xuân và ctv, 2006). Xử lý ngâm hạt với dịch trích cỏ hôi 4% và phun lên lá vào 25NSS với nồng độ 10% hoặc xử lý ngâm hạt bằng dịch trích cỏ cắt heo 2,5% và phun lên lá vào 25 NSS với nồng độ 10% (Phan Thị Hồng Thúy và ctv, 2010; Lý Anh Pha, 2014; Trần Thị Thu Thủy và H.J.L.Jorgensen, 2015)

Khi cần thiết có thể sử dụng các thuốc chứa hoạt chất flusilazole, tebuconazole, metconazole theo đúng liều lượng do nhà sản xuất hướng dẫn trên bao bì.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adair, C. R. 1941. Technical Bulletin, United States Department of Agriculture No. 772, 18pp.
2. Bean, G. A. & Schwartz, R. 1961. Plant Disease Reporter 45: 901.
3. Chen, X.; Line, R. F. & Leung, H. 1993. Phytopathology 83: 1489-1497.
4. Cholil, A. & G. S. de Hoog. 1982. Transactions of the British Mycological Society 79: 491-496.
5. Dastur, J. F. 1942. The Indian Journal of Agricultural Science 12: 731-742.
6. Drechsler, C. 1934. Phytopathology 24: 953-983.
7. Eruotor, P. G. 1986. Indian Phytopathology 39: 62-64.
8. Fischer, C.; et al. 1995. Journal of Phytopathology 143: 601-607.
9. Ito, S. & K. Kuribayashi. 1927. Annals of the Phytopathological Society of Japan 2: 1-8 + Plate I – III.
10. Keressies, A. et al. 1997. Plant Disease 81: 781-786.
11. Lee, C.H. et al. 1984. Mycopathologia 87: 23 - 27.
12. Lee, F. N. 1992. Brown spot. Page: 17 in: Compendium of Rice Diseases. Eds R. K. Webster & P. S. Gunnell. APS PRESS The American Phytopathological Society. St. Paul, Minnesota, USA.
13. Lê Thị Ngọc Xuân và CTV. 2006. Tuyển tập công trình khoa học 2006; Trang: 41-46; 2006; Đại học Cần Thơ.
14. Lý Anh Pha. 2014. Luận văn tốt nghiệp Thạc sĩ, chuyên ngành Bảo vệ Thực vật, Đại học Cần Thơ.
15. Mew, T. W. 1991. Van Nostrand Reinhold. USA.
16. Misra, A. P. & A. K. Chatterjee. 1963. Indian Phytopathology 16: 275-281.
17. Nagai, I. & Hara, S. 1931. Japanese Journal of Botany 5: 41.
18. Nawaz, M. & Kausar, A. G. 1962. Biologia 8: 35-48.
19. Nisikado, Y. 1927. Annals of the Phytopathological Society of Japan 2: 14-25.
20. Nisikado, Y. & C. Miyake. 1922. Berichte des Ōhara Instituts für landwirtschaftliche Forschungen 2: 133-195 + plate III - IX.
21. Nguyễn Văn Lực & Trần Thị Thu Thủy 2014. Xác định nấm gây bệnh trên hạt lúa tại tỉnh Sóc Trăng. Hội thảo QG Bệnh hại thực vật VN lần thứ 13 tại đại học Nông Lâm TP Hồ Chí Minh 6-7/5/2014. NXB Nông nghiệp. Trang 134-140.
22. Nguyễn Văn Lực. 2013. Luận văn tốt nghiệp cao học ngành BVTV, Đại học Cần Thơ.
23. Ou, S.H. 1985. Rice Diseases. 2nd ed. Commonwealth Mycological Institute, Kew, UK.
24. Percich, J. A. et al., 1997. Interaction of temperature and moisture on infection of wild rice by *Bipolaris oryzae* in the growth chamber. Plant Disease 81: 1193-1195.
25. Phạm Văn Kim. 2016. Các bệnh hại lúa quan trọng ở Đồng bằng sông Cửu Long. Tái bản lần thứ 2. NXB Nông Nghiệp, 126 trang.
26. Phan Thị Hồng Thúy và CTV 2010. Khả năng hạn chế một số bệnh trên lúa khi xử lý với dịch trích cỏ cắt heo (*Ageratum coryzoides*) trong điều kiện nhà lưới. Hội thảo Quốc gia Bệnh hại thực vật Việt Nam lần thứ 9. NXB Nông Nghiệp. Trang:195-201.
27. Sreedharan, A. & Menon, M. R. 1974. Indian Phytopathology 27: 131-133.
28. Tochinal, Y. & Sakamoto, M. 1937. Journal of the Faculty of Agriculture Hokkaido Imperial University XLI: 1-95 + Plate I-III.
29. Touhami, A. O. et al 2000. Phytopathologie 148: 221-226.
30. Thuy, T. T. T. 2002. Ph.D. Thesis. The Royal Veterinary and Agricultural University, Department of Plant Biology, Plant Pathology Section, Copenhagen, Denmark.
31. Thuy, T.T.T., et al. 2005. *Leptochloa chinensis* – A host of *Bipolaris oryzae* in the Mekong delta, Vietnam. The 20th Asian- Pacific Weed Science Society Conference. Agriculture

publishing house. Pages: 737-740. **32.** Trần Thị Thu Thủy & Dương Ngọc Thành. 1995. Kết quả nghiên cứu khoa học, Khoa Trồng Trọt, Đại học Cần Thơ. Trang: 238- 243. **33.** Trần Thị Thu Thủy và H.J.L Jorgensen. 2015. Quản lý bệnh hại lúa bằng dịch trích từ thực vật. Kỷ yếu hội nghị khoa học Bảo vệ Thực vật toàn quốc 2015, chuyên đề Quản lý bền vững dịch hại nông nghiệp, Nhà xuất bản Nông nghiệp. Trang: 111-119. **34.** Trần Thị Thu Thủy và CTV 2012. Thành phần nấm hại trên hạt lúa ở bảy tỉnh Đồng bằng sông Cửu Long. Hội thảo Quốc gia Bệnh hại thực vật Việt Nam lần thứ 11 tại Viện Cây ăn quả miền Nam. Trang 211-220. **35.** Ueyama, A. & Tsuda, M. 1977. Transactions of the Mycological society of Japan 18: 245-250. **36.** Vũ Triệu Mân & Lê Lương Tề. 1998. Giáo trình bệnh cây nông nghiệp, Đại học nông nghiệp I Hà Nội. NXB Nông Nghiệp Hà Nội, 294 trang **37.** Vũ Triệu Mân. 2007. Giáo trình bệnh cây chuyên khoa. NXB Nông Nghiệp Hà Nội, 252 trang.

6. BỆNH TIÊM LỬA HẠI HẠT GIỐNG TRONG BẢO QUẢN

Trần Thị Hưng¹, Ngô Bích Hảo²

1. Trung tâm khảo nghiệm giống cây trồng TW, 2. Học viện Nông nghiệp VN

Bệnh tiêm lửa do nấm *Bipolaris oryzae* (*B. oryzae*) không dễ nhận thấy khi gây hại trên hạt giống và làm giảm sản lượng trên đồng ruộng, tuy nhiên có thể thấy nấm bệnh đã phá hủy biểu mô của hạt, làm giảm sức sống của cây mầm (Neergaard, 1970). *B. oryzae* là nấm gây hại hạt giống lúa tiêu biểu có thể tồn tại bên trong hạt rất nhiều năm, nấm có thể gây chết hoặc gây ra vết bệnh nghiêm trọng trên cây mầm (Ou, 1985). Nấm *B. oryzae* không gây thiệt hại nặng về năng suất và kinh tế, cũng không gây thành dịch hại như một số loài nấm khác, tuy nhiên *B. oryzae* được coi là nấm gây bệnh trên lúa của nông dân nghèo ở những vùng đất bị khô hạn và đất nghèo dinh dưỡng (Zadoks, 2002). Theo kết quả khảo nghiệm và kiểm nghiệm giống cây trồng hàng năm từ năm 1998 đến 2008 của Trung tâm khảo kiểm nghiệm giống, sản phẩm cây trồng Quốc gia, các mẫu hạt giống không đạt chỉ tiêu chất lượng này mầm theo quy chuẩn kỹ thuật Việt Nam thì *B. oryzae* là loài nấm đã được tìm thấy trên toàn bộ các mẫu hạt giống này với tỷ lệ tương đối cao và là nguyên nhân chính gây ra tỷ lệ này mầm thấp, hạt bị chết, cây mầm không bình thường, cây mầm không bình thường. Các nghiên cứu của Trường Đại học Cần Thơ, Viện Lúa đồng bằng sông Cửu Long đã cho rằng *B. oryzae* có ảnh hưởng tới tỷ lệ nảy mầm của hạt giống lúa và giai đoạn mạ trên đồng ruộng tại các tỉnh phía Nam. Các nghiên cứu này cho thấy nấm *B. oryzae* đã gây thiệt hại về số lượng và chất lượng hạt giống.

1. Tên gọi và vị trí phân loại nấm *B.oryzae*

Nấm gây bệnh tiêm lửa là *Bipolaris oryzae* (Brede de Haan) Shoemaker, trước đó được gọi là *Helminthosporium oryzae* Brede de Haan hoặc *Drechslera oryzae* (Brede de Haan), giai đoạn hữu tính được gọi là *Cochliobolus miyabeanus* (Ito and Kurib) thuộc bộ Pyrenomycetales, lớp nấm túi Ascomycetes (Ou, 1985). Nấm có phân loại Fungi, Ascomycota, *Pezizomycotina*, *Dothideomycetes*, *Pleosporomycetidae*, *Pleosporales*, *Pleosporaceae*, *Bipolaris* (Shoemaker, 1959).

2. Hình thái học của nấm *B.oryzae*

Brede de Haan là người đầu tiên mô tả hoàn chỉnh về nấm *B. oryzae*. Sợi nấm và bào tử có từ 1 đến 14 nhân. Trên môi trường nuôi cấy, nấm có màu trắng xốp rồi xám nâu đen. Bào tử hữu tính rất ít gặp, thường chỉ gặp ở cuối giai đoạn sinh trưởng phát triển của cây, có hình sợi dài, có từ 6 đến 15 ngăn, nằm trong quả thể có màu vàng nhạt có thể tìm thấy trong rơm rạ (Ou, 1985).

3. Đặc điểm phát sinh phát triển của nấm *B.oryzae*

Sau mùa thu hoạch, nấm tồn tại trên tàn dư cây bệnh, trên rơm rạ, hạt giống và ký chủ đại là các cây cỏ một lá mầm. Sợi nấm nằm trong mô bệnh là 3 năm, với điều kiện thường bào tử có thể tồn tại trong đất 5 tháng ở nhiệt độ 35⁰C (Ou, 1985). *B. oryzae* có thể tồn tại trên cây lúa ở tất cả các giai đoạn phát triển, có thể gây hại trên lá mầm, phiến lá, bẹ lá, cổ bông, phôi và

hạt. Trên cây mạ, *B. oryzae* gây ra các triệu chứng thối vòng quanh lá mầm hoặc biến dạng lá sơ cấp và thứ cấp. *B. oryzae* cũng có thể xâm nhập vào hạt qua lớp vỏ hạt, là nguyên nhân gây ra “pecky rice” một thuật ngữ chỉ hạt bị đốm và biến màu (Webster and Gunnel, 1992). Bệnh tiêm lửa đã được nghiên cứu tại Việt nam từ những năm 1960- 1970. Theo Vũ Triệu Mân và Lê Lương Tề (2001), bệnh tiêm lửa do nấm *B. oryzae* gây hại chủ yếu trên lúa xấu, thiếu dinh dưỡng. Bệnh thường ở các giai đoạn sinh trưởng mà cây khủng hoảng dinh dưỡng, ở các bộ phận già hay thiếu dinh dưỡng, trên các lá già giai đoạn cuối khi mạ chuẩn bị nhổ cấy, trên lá già sau đẻ nhánh, trên vỏ hạt bông lúa non lúc trổ khiến bông lúa bị lép và trên lúa bị hạn. Mức độ thâm canh càng cao bệnh càng ít gây hại, giống lúa dài ngày càng dễ bị bệnh vì có nhiều giai đoạn sinh trưởng thiếu dinh dưỡng. Bệnh gây ít tác hại khi ở mức độ nhẹ, khi bệnh nặng, vết bệnh nhiều sẽ làm lá cây bị úa vàng khô héo.

Bệnh tiêm lửa bị ảnh hưởng bởi vùng sinh thái, chế độ canh tác, địa hình canh tác và loại đất canh tác. Chế độ sản xuất luân canh với cây vụ đông hạn chế được tỷ lệ mẫu nhiễm nấm tới 40% và hạt nhiễm nấm tới 15%. Đất cao dốc và khô hạn có tỷ lệ hạt nhiễm nấm cao nhất sau đó là đất ruộng chuyên canh lúa ven biển, đất pha cát và bạc màu cuối cùng là đất ngập nước và nhiễm phèn (Trần Thị Hưng, 2015).

Nấm phát triển trong điều kiện nhiệt độ từ 10 -41⁰C với độ ẩm không khí 60 -100%, phát triển thích hợp ở 27- 30⁰C. Bào tử nảy mầm tốt từ 25 -30⁰C, bào tử chết ở nhiệt độ từ 50 -51⁰C, sợi nấm chết ở nhiệt độ từ 48 -50⁰C trong 10 phút. pH thích hợp cho nấm phát triển từ 6,6 -7,4, pH thích hợp cho bào tử nảy mầm từ 2,6 -10,9. Bào tử có thể được sinh ở pH từ 4 - 10, trên môi trường nếu vượt quá 0,5% sucrose và 0,1% pepton thì sự phát triển tản nấm và sự sinh sản bào tử sẽ bị hạn chế (Shoemaker, 1959).

Bào tử nấm *B.oryzae* có 3 kiểu nảy mầm: nảy mầm ở 2 đầu của bào tử, nảy mầm ở tế bào giữa của bào tử và nảy mầm ở một đầu của bào tử. Tỷ lệ các kiểu nảy mầm này phụ thuộc vào các loại môi trường, nhiệt độ, loại ánh sáng và thời gian chiếu sáng trong quá trình nuôi cấy (Dela, 2006). Tại Việt nam quá trình nảy mầm của bào tử nấm xảy ra sau 2 giờ ở nhiệt độ 25⁰C trong điều kiện đủ nước, ánh sáng nhẹ, không đòi hỏi yêu cầu gì đặc biệt. Bào tử nấm nảy mầm theo 2 kiểu (nảy mầm ở 2 đầu của bào tử và nảy mầm ở 2 đầu cùng tế bào giữa của bào tử). Ở các ngưỡng nhiệt độ khác nhau, sự phát triển của nấm *B. oryzae* sau các ngày nuôi cấy có sự khác nhau rõ rệt, nấm phát triển rất chậm ở ngưỡng 10⁰C và bị ức chế hoàn toàn ở ngưỡng 35⁰C, phạm vi nhiệt độ thuận lợi cho sự sinh trưởng của nấm *B. oryzae* là 25 -30⁰C. Môi trường thuận lợi cho sự sinh trưởng và phát triển của nấm *B. oryzae* là PGA (potato, glucose, agar) và MEA (malt extract, peptone, glucose, agar). Hàm lượng protein không thể hiện mối liên quan với tỷ lệ hạt nhiễm bệnh. Tỷ lệ hạt nhiễm nấm cao thường xuất hiện trên các giống có tỷ lệ amylose thấp và trung bình (Trần Thị Hưng, 2015).

4. Một số đặc điểm sinh học, phân tử của nấm *B. oryzae*

Không tìm thấy sự liên quan giữa các vùng địa lý với sự đa dạng của cấu trúc gen hay bệnh lý và khả năng gây bệnh của nấm *B.oryzae* (Kamal and Mia, 2009). Tuy nhiên sự đa dạng sinh học tại Philippin đã được tìm thấy, ở một địa điểm có thể có cả hai loại gen hữu tính và vô tính của *B.oryzae* (Burgos, 2013).

Mức độ đồng nhất về trình tự của vùng gen ITS của các mẫu nấm *B. oryzae* thu thập tại Việt nam với nhóm *B. oryzae* đã được công bố trên thế giới từ 82,2% trở lên (100% trên toàn bộ đoạn so sánh với mẫu nấm có nguồn gốc từ Nhật Bản). Trình tự vùng gen ITS của các mẫu nấm thu tại các tỉnh khác nhau trên các giống lúa khác nhau hoàn toàn giống nhau nên chưa tìm thấy sự đa dạng sinh học của nấm *B. oryzae* tại vùng gen này (Trần Thị Hưng, 2015).

5. Độc tố và sự hình thành bào tử của nấm *B.oryzae*

Misra *et al.* (1962) đã tìm ra sự khác biệt về tính độc và sự hình thành bào tử giữa hai isolates phân lập được. Matuo (1948) cho rằng bào tử từ cây lúa mọc trên dung dịch có ít hay không có kali thì độc tính cao hơn. Hình thành bào tử đòi hỏi phải có cả hai giai đoạn tối và sáng, ánh sáng xanh ức chế sự hình thành bào tử (Honda and Sakamoto, 1969).

B. oryzae tiết ra hai loại độc tố là Cochliobolin gây độc cho cây mạ, hạn chế sự phát triển của rễ lúa ở nồng độ 30ppm; Ophiobolin gây độc cho rễ và diệt lục, gây héo úa cây ở nồng độ 2-5ppm. Các độc tố này có thể bị oxychlorua đồng làm bất hoạt. Nếu bệnh phát triển trên môi trường ít hay không có kali, độc tính gây bệnh sẽ gia tăng. Từ một bào tử hay nuôi cấy từ một tế bào ngọn, có thể tạo nên các dòng có độc tính khác nhau (Shoemaker, 1959).

6. Khả năng xâm nhiễm và gây hại của nấm *B.oryzae* trên cây mầm

Có 2 trường hợp xảy ra: nhiễm bệnh toàn hạt giống và mang nguồn bệnh thụ động (Nome *et al.*, 2012). Bằng các biện pháp kỹ thuật Schroeder (1966) đã chứng minh sợi nấm *Drechslera oryzae* nằm trong nội nhũ, các sợi nấm phát triển dọc theo vách tế bào. Các phần bị nhiễm bệnh trên hạt: vỏ trấu, vỏ cám và phôi của hạt lúa. Bào tử nấm *B. oryzae* được tìm thấy ở tất cả các phần của hạt, phôi, nội nhũ, mầm hạt, vỏ trấu trên, vỏ trấu dưới, lớp vỏ cám đều có thể bị nấm bệnh tấn công và gây hại (Somsiri and Vu Van Ba, 2005). Khả năng gây bệnh của các nguồn nấm *B. oryzae* thu thập tại các tỉnh phía Bắc và ven biển miền Trung Việt nam tương đối giống nhau về thời gian tiềm dục và khả năng gây bệnh trong điều kiện nhân tạo. Khả năng sống sót và gây hại của nấm *B. oryzae* không bị ảnh hưởng sau 9 tháng sau thu hoạch và bảo quản (Trần Thị Hưng, 2015). Nấm bệnh đã truyền qua cây mạ biểu hiện triệu chứng thành chín kiểu khác nhau: cây mầm không có rễ; không có rễ và bị thối ở thân mầm; rễ ngắn; thối thân mầm; thối mầm và thối rễ; rễ sơ cấp bị biến màu nâu, không phân nhánh và không có rễ sơ cấp; mầm còi cọc vặn xoắn; mầm nhỏ, yếu, úng nước; rễ sơ cấp nhỏ và yếu (Huỳnh Văn Nghiệp và Ashok, 2004). Nấm *B. oryzae* có khả năng xâm nhiễm vào hạt ở tất cả các giai đoạn từ lúc hình thành hạt đến thu hoạch, quá trình xâm nhiễm mạnh nhất xảy ra ở giai đoạn lúa trổ hoàn toàn. *B. oryzae* tồn tại ở tất cả các bộ phận của hạt, khả năng gây hại nặng và nhanh nhất cho cây mầm khi xâm nhiễm vào phôi không phân biệt nấm tồn tại bên trong hay bám bên ngoài vỏ hạt. Song song với quá trình hạt giống lúa nảy mầm, nấm *B. oryzae* cũng phát triển, nếu vị trí của nấm phát triển gần phôi hạt thì khả năng cây mầm bị gây hại nặng là rất cao. Gây nguy hiểm nhất đối với hạt giống lúa là nấm tồn tại và phát triển ngay tại phôi hoặc các vị trí sát cạnh phôi, khi mầm phát triển là nấm lập tức tấn công gây hại. Với mức độ nhiễm nặng, nấm có thể gây thối (chết) phôi ngay khi hạt chưa kịp nảy mầm hoặc làm chết mầm của hạt ngay khi vừa nhú. Vị trí ít gây hại hơn cả khi nấm phát triển ở phía cuối hạt nơi cách xa phôi nhất, tuy nhiên cũng phụ thuộc vào mức độ nhiễm nấm của hạt. (Trần Thị Hưng, 2015).

7. Tình hình nấm *B.oryzae* gây hại trên đồng ruộng và hạt giống

Trong các nghiên cứu từ năm 1998 đến năm 2008 trên các mẫu hạt giống thu thập được ở các tỉnh miền Bắc và miền Trung, nấm *B. oryzae* được tìm thấy trên một số giống có chất lượng. Tỷ lệ hạt nhiễm bệnh này cao nhất là trên 80%, những mẫu hạt giống có tỷ lệ hạt nhiễm nấm *B. oryzae* đều có tỷ lệ cây mầm bất bình thường cao, tỷ lệ nảy mầm thấp. Một số dòng bố mẹ lúa lai tạo ra các giống lúa lai chất lượng cũng bị nhiễm bệnh với tỷ lệ trên 60% (Trung tâm khảo nghiệm giống, sản phẩm cây trồng Quốc gia). *B. oryzae* gây bệnh cho đa số các giống lúa với chỉ số bệnh dưới 1% ở cấp bệnh 1 và tỷ lệ bệnh dưới 10%, tỷ lệ bệnh và chỉ số bệnh trong vụ mùa cao hơn vụ xuân. Các giống bị gây hại thường thuộc bộ giống cũ, trong đó Bao thai lùn là giống bị gây hại nặng nhất. So với các giống lúa thuần thì tỷ lệ bệnh và chỉ số bệnh của các giống lúa lai thấp hơn. Tỷ lệ mẫu nhiễm nấm và tỷ lệ hạt nhiễm nấm biến động không đáng kể qua các năm điều tra trên cả lúa thuần và lúa lai. Tỷ lệ mẫu nhiễm

nấm của giống lúa thuần từ 35,4- 39,8% với tỷ lệ hạt nhiễm nấm trung bình dưới 10% trong ba năm điều tra. Tỷ lệ mẫu nhiễm nấm của giống lúa lai sản xuất trong nước từ 54,7 -59,0% với tỷ lệ hạt nhiễm nấm nhỏ hơn 5%. Hạt giống lúa lai nhập khẩu không tìm thấy nấm *B. oryzae* (Trần Thị Hưng, 2015).

8. Biện pháp phòng trừ nấm B.oryzae

Biện pháp phòng trừ tốt nhất là sử dụng giống chống chịu bệnh và sử dụng hạt giống sạch bệnh. Xử lý hạt giống bằng các phương pháp như vật lý, hóa học, sinh học để bảo vệ cây con không nhiễm bệnh từ hạt giống truyền sang, qua đó làm giảm khả năng phát sinh dịch bệnh trên cây trồng. Xử lý hạt giống để tăng tỷ lệ nảy mầm, giảm khả năng truyền bệnh sang cây con, cây trồng không bị gây hại bởi bệnh truyền qua hạt giống, để bảo vệ khi hạt nảy mầm và cây con khỏi sự tấn công của nấm (Ou, 1985).

Để làm giảm tỷ lệ hạt nhiễm nấm có thể áp dụng biện pháp chế biến như làm sạch và sấy khô. Độ sạch tăng 0,5 % thì tỷ lệ hạt nhiễm nấm giảm 0,5 đến 1%. Sấy khô hạt giống lúa theo quy trình: quạt cho ráo vỏ từ 2 đến 3 giờ, sấy ở nhiệt độ 38⁰C, 40⁰C, 42⁰C mỗi ngưỡng 3 giờ, tăng nhiệt độ sấy lên 50⁰C trong 2 giờ, để giảm nhiệt tự nhiên trong lò sấy làm giảm tỷ lệ hạt nhiễm nấm từ 10 đến 20%. Biện pháp xử lý hạt giống bằng nước nóng 54⁰C, nước muối hoặc bằng dịch chiết hành, tỏi, lá cây trúc đào đều có thể làm giảm tỷ lệ hạt nhiễm nấm từ 15 đến 37%. Để tăng hiệu quả phòng trừ có thể kết hợp cả xử lý nước nóng và nước muối, tỷ lệ hạt nhiễm nấm giảm tới 40%. Ba loại thuốc hóa học dùng xử lý hạt giống lúa là Cruiser Plus 312,5FS, Amistar Top 325SC, Till Super 300EC đều có tác dụng diệt trừ nấm, xử lý hạt giống bằng Till Super 300 EC là tốt nhất có thể làm giảm 100% tỷ lệ hạt nhiễm nấm, tiết kiệm 8 kg hạt giống lúa/ha với phương pháp cấy (Trần Thị Hưng, 2015).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Triệu Mân và Lê Lương Tề (2001). Bệnh tiêm lửa hại lúa, Bệnh cây nông nghiệp, NXB Nông nghiệp. 2. Trần Thị Hưng (2015). Nghiên cứu nấm *Bipolaris oryzae* hại hạt giống lúa thu thập tại các tỉnh phía bắc và ven biển miền trung Việt Nam, Học viện Nông nghiệp Việt Nam. 3. Trung tâm Khảo kiểm nghiệm giống, Sản phẩm cây trồng Quốc gia (2008). Kết quả khảo nghiệm và kiểm nghiệm giống cây trồng năm 1998-2008, NXB Nông nghiệp. 4. Burgos M.R.G.et al., (2013). Plant Pathol., 137 (2): 415-429. 5. Breda de Haan 16:31-46 (Review of Applied Mycology, 27: 294). 6. Dela paz M.A.G. (2006)., Plant Pathology, 55: 756-765. 7. Huynh Van Nghiep et al(2004). Omonrice, 12: 102-108. 8. Kamal M. M. and M. A. T. Mia (2009). asseed by genetic fingerprint analysis, Bangladesh J. Bot., 38 (2): 119-125. 9. Misra A. P. and A. K. Mukherjee (1962).. Indian Phytopathol., 15:211-215. 10. Neergaard P. (1970). Plant Pathology, New Delhi: 57-68. 11. Nome S.F., B. Dora and M. D. Delia (2012). Productions and Technology, 114: 113-124. 12. Ou S.H. (1985). Rice Diseases, s.l. : C.A.B. 13. Pham Van Du, et al(2003) Omonrice, 11: 103-109. 14. Shoemaker R.A. (1959). *Bipolaris oryzae*. Can. J. Bot., 37: 883. 15. Shoemaker R.A. (1959, Journal of Botany. 37(5): 879-887. 16. Somsiri Sangchote and Vu Van Ba (2005 pathologen of brown spot of rice, Thai Lan: s.n.. 17. Webster RK. and PS. Gunnel (1992), The American Phytopathological Society Press., 62p. 18. Zadoks JC. (2002)., s.l: Neth. J. Agric. Sci., 2002:181-193. 19. Tazick Z. (2013). sResearch Journal of Recent Sciences, 2: 212-216.

7. BỆNH KHÔ VẦN HẠI LÚA

Nguyễn Đức Cường Viện Lúa đồng bằng sông Cửu Long

1. Phân bố, mức độ phổ biến

Bệnh đốm vằn hay còn gọi là bệnh khô vằn, được đặt tên dựa trên triệu chứng gây hại của nấm bệnh trên bẹ và lá lúa. Bệnh được ghi nhận lần đầu tiên tại Nhật Bản vào năm 1910 (Ou, 1985), ngoài ra các triệu chứng gây hại tương tự trên cây lúa cũng được ghi nhận tại một số nước có truyền thống canh tác cây lúa lâu đời như Philippines, Sri Lanka, Trung Quốc và

các quốc gia châu Á khác. Trước đây, bệnh khô vằn được xem như một loại bệnh chỉ xuất hiện tại phương đông, tuy nhiên một số kết quả điều tra về sau cũng cho thấy, bệnh còn xuất hiện tại hàng loạt quốc gia trồng lúa thuộc các châu lục khác trên thế giới như Brazil, Surinam, Venezuela, Madagascar, và Mỹ. Tại Việt Nam, bệnh khô vằn xuất hiện tại các vùng sản xuất lúa thuộc Đồng bằng sông Hồng, Đồng bằng duyên hải miền Trung và Đồng bằng sông Cửu Long. Ở Đồng bằng Sông Cửu Long, bệnh khô vằn chỉ đứng sau bệnh đạo ôn, bệnh cháy bìa lá do vi khuẩn về mức độ phổ biến. Bệnh có khả năng gây hại trên tất cả các vụ lúa canh tác trong vùng, tuy nhiên bệnh phát triển và gây hại nặng trong vụ Hè Thu vì đây thời điểm mùa mưa với lượng mưa nhiều, số giờ nắng giảm và ẩm độ không khí cao do đó đã tạo điều kiện cho bệnh tấn công, gây hại trên cây lúa.

2. Triệu chứng và tác hại:

- **Triệu chứng gây hại trên cây mạ:** Cây lúa có thể bị nấm bệnh tấn công ngay từ giai đoạn mạ khi hạt giống được gieo trên nương mạ có nhiễm nguồn *R. solani* trong đất. Phần lớn cây lúa ở giai đoạn mạ bị tấn công trên các lá dưới cùng ở sát mặt đất, tuy nhiên trên một số cây mạ khác cũng ghi nhận sự gây hại của nấm bệnh trên bẹ và các lá bên trên. Cây mạ bị nhiễm bệnh có chiều cao cây thấp hơn so với những cây xung quanh. Trong trường hợp bệnh nặng, cây mạ có thể bị héo khô phần bẹ và lá bị nhiễm, cuối cùng tất cả các lá và phần bẹ của chúng đều bị khô đồng thời cây mạ sẽ đổ rạp xuống đất.

▪ **Triệu chứng gây hại trên bẹ:** Triệu chứng bệnh điển hình được ghi nhận trên bẹ lá thuộc các lá dưới cùng khi cây lúa ở giai đoạn cuối đẻ nhánh hoặc đầu giai đoạn vươn lóng. Vết bệnh xuất hiện ban đầu có hình bầu dục màu lục tối hoặc xám xanh với chiều dài 2-3 cm và chiều rộng 1 cm, sau đó vết bệnh lan rộng ra trên bẹ lá và có hình dạng không xác định, tâm vết bệnh có màu trắng xám và viền xung quanh có màu nâu. Kích thước của vết bệnh thay đổi tùy thuộc vào hiện trạng canh tác và điều kiện thời tiết, trong điều kiện trời ít nắng, ẩm độ không khí cao (> 95%), nhiệt độ 28 - 32°C bệnh phát triển rất nhanh, sợi nấm sẽ xâm nhiễm lên phần trên của cây lúa bao gồm cả lá cò, khi quan sát vào buổi sáng sớm sẽ thấy sợi nấm phát triển trên vết bệnh. Hạch nấm được hình thành ở trên hoặc rìa vết bệnh, ban đầu có màu trắng sau đó chuyển sang màu nâu khi hạch đã già, kích thước hạch nấm đạt tối đa ở thời điểm 30 ngày sau khi hình thành.

▪ **Triệu chứng gây hại trên lá:** Triệu chứng gây hại trên lá cũng tương tự như triệu chứng gây hại trên bẹ, các vết bệnh lan rộng rất nhanh trên lá và chiếm hết cả bề rộng của phiến lá. Các lá già ở dưới hoặc lá sát mặt nước thường nhiễm bệnh trước sau đó lan dần lên các lá ở phần trên. Lá lúa bị bệnh trông vằn vện, khô rất nhanh chóng, đổ rạp xuống và chòng lên những lá khỏe của cây bên cạnh, sợi nấm từ lá bệnh sẽ tấn công trên lá khỏe làm cho các lá kết dính với nhau thành từng mảng. Trong trường hợp lá cò bị nấm bệnh tấn công sẽ ảnh hưởng rất lớn đến năng suất lúa.

3. Nguyên nhân gây bệnh: Bệnh khô vằn do nấm *Rhizoctonia solani* gây ra (tên gọi ở giai đoạn sinh sản vô tính). Ở giai đoạn sinh sản hữu tính nấm có tên gọi *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Don, thuộc lớp nấm đảm.

3.1. Giai đoạn sinh sản hữu tính: Mặc dù nấm bệnh có khả năng sinh sản hữu tính và vô tính, tuy nhiên ở điều kiện ngoài đồng chỉ quan sát thấy giai đoạn sinh sản vô tính, ở giai đoạn này nấm bệnh sản sinh hạch nấm. Giai đoạn sinh sản hữu tính rất ít khi bắt gặp ở điều kiện ngoài đồng và chỉ quan sát được trong điều kiện phòng thí nghiệm, trong giai đoạn sinh sản hữu tính nấm bệnh có khả năng lây nhiễm bằng bào tử. Các loài đặc trưng thuộc lớp nấm đảm có đảm được hình thành bởi lớp tầng bào (hymenia). Đối với nấm *T. cucumeris*, lớp tầng bào có màu kem đến trắng xám, được cấu tạo bởi các sợi nấm liên kết với nhau dưới dạng

mạng nhện, từ đây đám sẽ được hình thành theo từng cụm. Đám có hình trụ, rộng hơn một chút so với sợi nấm hình thành, có kích thước 14 μm . Cuống bào tử dài, cứng, thon, thông thường bốn cuống bào tử được hình thành trên một đám, kích thước mỗi cuống bào tử 13,5 μm . Bào tử đám trong suốt, hình ovan đến hình thoi, có kích thước trung bình 9 μm , có khả năng nảy mầm nhiều lần. Trên thực tế, số lượng bào tử đám sản sinh rất ít nên đây không phải là nguồn lây lan quan trọng của bệnh khô vằn.

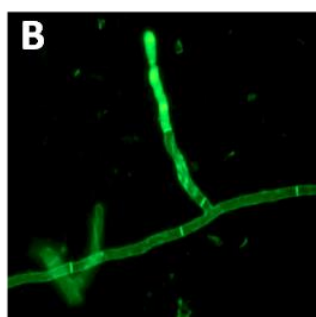
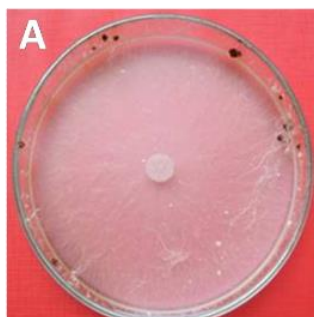


Hình 1. Cây lúa bị nhiễm nấm *Rhizoctonia solani* từ giai đoạn mạ, bẹ lá và lá

3.2. Giai đoạn sinh sản vô tính:

3.2.1 Đặc điểm nhóm hình thái: Nấm *Rhizoctonia solani* rất đa dạng về nhóm hình thái. Nhóm hình thái được xác định dựa vào sự bắt cặp vô tính của hai sợi nấm khác nhau. Hai sợi nấm có nhóm hình thái khác nhau có thể bắt cặp vô tính khi tiếp xúc với nhau. Trong trường hợp hai sợi nấm thuộc cùng nhóm hình thái, chúng sẽ không bắt cặp vô tính. Nấm *Rhizoctonia solani* bao gồm 14 nhóm hình thái khác nhau được ký hiệu bằng từ AG (anastomosis grouping) theo thứ tự từ AG-1 đến AG-14 và AG-B1. Riêng nhóm AG-B1 không bắt cặp với bất cứ nhóm nào khác cũng như với chính mình. Trong mỗi nhóm còn được chia thành các tiểu nhóm.

3.2.2 Đặc điểm hình thái: Khuẩn ty không màu khi còn non và chuyển sang màu vàng khi già, khuẩn ty có vách ngăn được thành lập ở những khoảng cách xa nhau, sợi nấm đa bào có đường kính 8 - 12 μm , phân nhánh tương đối thẳng góc, chỗ phân nhánh hơi thắt lại và hình thành vách ngăn gần vị trí phân nhánh. *R. solani* có khả năng sản sinh ba loại khuẩn ty khác nhau: Khuẩn ty bò, khuẩn ty dạng này thường ngắn, phình to, phân nhánh và hình thành thể thùy. Khuẩn ty cầu là những nhánh ngắn phát triển trên khuẩn ty vượt, khuẩn ty cầu thường có nhiều nhánh tập hợp thành mảng có hình dạng và kích thước thay đổi, từ những nhánh khuẩn ty cầu vùi xâm nhiễm sẽ hình thành để tạo ra vết bệnh. Khuẩn ty dạng xâu chuỗi gồm các tế bào ngắn, thắt lại nơi vách ngăn ngang và tham gia vào quá trình hình thành hạch nấm.



Hình 4. Khuẩn ty nấm *R. solani*. (A) Hệ sợi nấm trên MT PDA, (B)khuẩn ty nấm *R. solani* quan sát dưới kính hiển vi và hạch nấm hình thành

Hạch nấm: Hạch nấm có dạng hình cầu, đáy phẳng, được hình thành trên bề mặt mô ký chủ hay trên môi trường dinh dưỡng nuôi cấy nấm *R. solani* trong điều kiện *in vitro*. Hạch nấm được hình thành do khuẩn ty cuộn lại, sau 30 giờ đạt kích thước tối đa và bắt đầu hình thành sắc tố nâu. Ở giai đoạn 15 ngày đầu sau khi hình thành, hạch nấm chìm trong nước, tuy nhiên sau giai đoạn này các tế bào bên ngoài hạch nấm trở nên rỗng vì vậy hạch nấm có khả năng nổi trên bề mặt nước ruộng. Kích thước hạch nấm trung bình khoảng 2-3 mm, tuy nhiên trong một số trường hợp kích thước hạch nấm có thể lên đến 5 mm, ngoài ra một số hạch có thể liên kết với nhau tạo thành khối lớn hơn. Màu sắc của hạch nấm thay đổi từ màu trắng khi hạch còn non sang màu nâu đen trên hạch già. Kết quả nghiên cứu ảnh hưởng của kích thước hạch nấm đối với khả năng gây hại trên cây lúa cho thấy, kích thước hạch nấm có tương quan dương tính đối với khả năng gây hại của chúng trên lá lúa cũng như trên cây mạ.

3.2.3 Đặc điểm sinh lý: Nhiệt độ thích hợp cho sự sinh trưởng và phát triển của nấm *R. solani* từ 28 - 32°C, dưới 10°C và trên 38°C nấm sẽ ngừng sinh trưởng. Hạch nấm được hình thành ở nhiệt độ 30 - 32°C. Nấm *R. solani* có thể phát triển trong phạm vi pH rộng từ 3.4 - 9.2, tuy nhiên độ pH thích hợp nhất cho nấm phát triển là pH: 6 - 7.

3.2.4 Đặc điểm dinh dưỡng: Nấm *R. solani* có khả năng phát triển trên môi trường tự nhiên hoặc bán nhân tạo, khi nuôi cấy trên các môi trường dinh dưỡng khác nhau đặc điểm sợi nấm cũng khác nhau về độ dày, màu sắc của hệ sợi nấm và màu sắc khuẩn ty khí sinh. Một số chất dinh dưỡng cần thiết cho quá trình phát triển của sợi nấm như nguồn carbon, đạm và một số vi chất. Nguồn carbon tốt nhất cho sự phát triển của nấm *R. solani* là inositol, sorbitol. Nguồn đạm tốt nhất gồm arginine, threonine, glycine và ammonium sulphate. Một số loại vi chất cần thiết cho nấm *R. solani* như phosphorus, sulfur, magnesium và potassium.

4. Quy luật phát sinh phát triển

4.1. Lưu tồn trên đồng ruộng

▪ **Lưu tồn bằng hạch nấm:** Nấm *R. solani* có khả năng lưu tồn dưới dạng hạch nấm trong đất hoặc sợi nấm trên rơm rạ và lúa chết lưu tồn trên đồng ruộng sau khi thu hoạch. Hạch nấm được hình thành trên bề lá tại vị trí các mô bị bệnh, các hạch già dễ dàng tách khỏi vết bệnh, rơi xuống đất ở thời điểm trước và tại thời điểm thu hoạch. Hạch nấm có thể tồn tại trong đất hoặc rơm rạ trong thời gian dài do chất melanine tồn tại trên tế bào ở lớp ngoài cùng. Phần lớn hạch nấm tồn tại ở lớp đất mặt có độ sâu 0-1 cm với mật độ 36,1 hạch /kg, ngoài ra ở các lớp đất sâu hơn, số hạch nấm lưu tồn và khả năng nảy mầm của chúng cũng bị sụt giảm. Các hạch nấm trôi nổi trên đồng ruộng trong khoảng thời gian 120 ngày có tỷ lệ nảy mầm đạt 36,4%; tuy nhiên tỷ lệ nảy mầm của hạch nấm bị suy giảm khi chôn vùi trong đất khoảng 4 - 6 tháng.

▪ **Lưu tồn bằng sợi nấm:** Bên cạnh hạch nấm, các sợi nấm lưu tồn trên rơm rạ sau thu hoạch cũng có thể trở thành một nguồn lây bệnh cho vụ sau. Kobayashi và ctv (1997) sử dụng nguồn rơm rạ nhiễm bệnh lưu tồn trên đồng ruộng từ vụ trước để chủng bệnh trên cây lúa cấy ở vụ tiếp theo nhằm xác định nguồn gốc lây lan bệnh khô vằn trên lúa từ sợi nấm lưu tồn trên rơm rạ tại Philippine, kết quả ghi nhận cho thấy sợi nấm lưu tồn trên rơm rạ có thể sống sót ở điều ngoài đồng trong khoảng thời gian cách ly giữa hai vụ và trở thành nguồn lây lan bệnh khô vằn trên lúa ở vụ tiếp theo. . Ngoài ra, kết quả nghiên cứu của Inagaki (1998) cũng chứng minh rằng nấm bệnh có khả năng sống sót qua mùa đông trên mặt đất và rơm rạ cho tới khi mùa vụ gieo trồng tiếp theo được bắt đầu.

▪ **Lưu tồn trên nhóm ký chủ phụ:** *R. solani* là loài nấm đa ký chủ, chúng có phạm vi ký chủ rất rộng trên nhiều loại cây trồng vì vậy rất khó khăn trong việc phòng trừ. Nấm bệnh có khả năng lưu tồn trên 188 loài thuộc 32 họ, trong đó có ít nhất 20 loài cỏ dại thuộc 11 họ, như vậy ngoài lúa là cây ký chủ chính, nấm *R. solani* còn có khả năng gây hại trên hầu hết các loại cỏ dại trên đồng ruộng, bên cạnh đó một số loài cây thủy sinh như lục bình (water hyacinth) sống trên mặt nước ở các kênh, mương cũng thuộc nhóm ký chủ phụ của nấm *R. solani*.

4.2. Xâm nhiễm và gây hại

▪ **Xâm nhiễm từ hạch nấm:** Hạch là nguồn lây lan chính đối với bệnh khô vằn của nấm *R. solani* trên cây lúa ở vụ tiếp theo. Hạch nấm lưu tồn trong đất từ vụ trước sẽ trôi nổi trên mặt nước ruộng theo nguồn nước tưới, sau khi tiếp xúc với cây lúa trên đồng ruộng, hạch nấm sẽ nảy mầm và thực hiện xâm nhiễm trên bẹ lá. Trước khi xâm nhiễm, sợi nấm hình thành hai cấu trúc, cấu trúc thứ nhất là khối khuẩn ty cầu, từ các nhánh của khối này sẽ hình thành vòi xâm nhiễm, bên cạnh đó một cấu trúc khác cũng được hình thành là góí xâm nhiễm, đây cũng là nơi hình thành vòi xâm nhiễm. Sau khi xâm nhập vào tế bào bẹ lá, sợi nấm nhanh chóng phân nhánh và lan nhanh sang các tế bào xung quanh tạo ra vết bệnh ban đầu trên bẹ ở sát mực nước ruộng. Từ vết bệnh mới hình thành, sợi nấm tiếp tục phát triển trên bề mặt hoặc bên trong tế bào cây lúa và lan dần lên các vị trí bên trên của bẹ lá. Chu kỳ lây nhiễm tiếp theo từ cây lúa bệnh sang cây lúa khỏe cũng diễn ra thông qua sự tiếp xúc giữa các bộ phận của cây lúa bệnh với các cây lúa khỏe như bẹ, lá lúa, tạo điều kiện cho các sợi nấm từ cây lúa bệnh xâm nhiễm sang cây lúa khỏe. Trong điều kiện đồng ruộng, quá trình xâm nhiễm diễn ra nhanh nhất ở giai đoạn bắt đầu làm đồng đến khi hạt vào chắc, đây là giai đoạn mẫn cảm nhất của cây lúa đối với bệnh khô vằn. Cây lúa bị nhiễm bệnh nặng ở giai đoạn này sẽ gia tăng số chồi đổ ngã đồng thời tăng tỷ lệ hạt lép dẫn đến năng suất hạt bị giảm.

▪ **Xâm nhiễm từ sợi nấm lưu tồn trên rơm rạ:** Rơm rạ lưu tồn trên đồng ruộng ở thời điểm sau thu hoạch là nơi lưu trú lý tưởng của nấm bệnh khô vằn. Trong điều kiện đồng ruộng, quá trình lây nhiễm bằng sợi nấm từ rơm rạ sang cây lúa thường xảy ra ở các vị trí đất cao hoặc góc ruộng, tại những vị trí này mặt đất ít bị ngập nước và luôn ẩm ướt, tạo điều kiện thuận lợi cho sợi nấm lưu tồn trên rơm rạ phát triển và xâm nhiễm trên cây lúa. Kết quả nghiên cứu của Kobayashi và ctv (1997) cho thấy, mức độ lây nhiễm bệnh khô vằn bằng sợi nấm lưu tồn trên rơm rạ từ vụ trước trên lúa cây chỉ bằng một phần ba so với khả năng lây nhiễm bằng hạch nấm.

▪ **Xâm nhiễm từ nhóm ký chủ phụ:** Một số loài cỏ dại mọc bên trong hoặc trên bờ ruộng cũng có thể là nguồn lưu tồn và phát tán nấm *R. solani* trên cây lúa. Quá trình lây nhiễm thường diễn ra ở khu vực xung quanh bờ ruộng, đây là những khu vực máy móc khó tiếp cận trong quá trình làm đất vì vậy mặt ruộng thường không bằng phẳng, mặt đất cao hơn so với mặt nước ruộng và luôn luôn ẩm thấp đã tạo ra hệ sinh thái tốt cho nấm bệnh xâm nhiễm trên cây ký chủ, từ những cây ký chủ nhiễm bệnh sợi nấm sẽ xâm nhiễm sang cây lúa mọc xung quanh thông qua quá trình tiếp xúc giữa cây lúa và cây ký chủ.

5. Biện pháp phòng trị

5.1. Sử dụng giống chống chịu bệnh: Ở thời điểm hiện tại chưa có giống lúa nào có khả năng kháng đối với bệnh khô vằn, tuy nhiên trong thực tế sản xuất, một số giống lúa thể hiện khả năng chống chịu bệnh ở mức tương đối khá ngoài ra các giống còn lại đều chống chịu kém đối với bệnh khô vằn. Trong quá trình canh tác lúa, nếu gieo trồng các giống chống chịu bệnh sẽ giúp nâng cao hiệu quả phòng trừ bệnh khô vằn, đồng thời giảm chi phí thuốc hóa học trong quản lý bệnh trên đồng ruộng.

5.2. Biện pháp canh tác: a) **Vệ sinh đồng ruộng:** Nấm bệnh có khả năng lưu tồn trên rơm rạ hoặc lúa chết còn lưu tồn trên đồng ruộng sau khi thu hoạch, bên cạnh đó một số loài cỏ dại cũng là nơi lưu trú của nấm *R. solani*, vì vậy sau khi thu hoạch lúa nên dọn sạch rơm rạ, lúa chết và cỏ dại để hạn chế sự lây lan của nấm bệnh trên cây lúa cho vụ sau; b). **Làm đất:** Sau mỗi mùa vụ thu hoạch, có rất nhiều hạch nấm cũng như rơm rạ mang nguồn bệnh lưu tồn trên bề mặt ruộng, vì vậy làm đất kỹ sau khi thu hoạch giúp chôn vùi rơm rạ mang nguồn bệnh và hạch nấm xuống lớp đất bên dưới khi đó xác suất tiếp xúc giữa rơm rạ mang nguồn bệnh và hạch nấm và cây lúa sẽ giảm đi, kết quả là khả năng lây nhiễm từ nguồn bệnh lưu tồn trên rơm rạ và hạch nấm cho cây lúa cũng bị hạn chế; c). **Mật độ gieo sạ:** Gieo sạ với mật độ hợp lý giúp cho cây lúa tránh được tình trạng cạnh tranh dinh dưỡng và ánh sáng trên một đơn vị diện tích, từ đó giúp cho cây lúa phát triển tốt hơn, đồng đều hơn đồng thời hạn chế sự phát triển của bệnh khô vằn. Ở điều kiện Đồng bằng sông Cửu Long, lượng hạt giống gieo sạ được khuyến cáo từ 80 - 120 kg/ha. Nếu gieo sạ bằng phương pháp sạ hàng, lượng giống sử dụng từ 80 - 100 kg/ha, trong trường hợp sạ lan, lượng hạt giống gieo sạ từ 100 - 120kg/ha. Không nên gieo sạ quá dày vì khi đó người trồng lúa vừa phải tăng chi phí cho nguồn giống gieo sạ trên đồng ruộng, đồng thời chi phí cho phòng trừ sâu bệnh, đặc biệt là bệnh khô vằn cũng tăng theo; d). **Bón phân:** Bón phân cân đối giữa tỷ lệ phân đạm, lân và kali. Không bón quá nhiều phân đạm trên ruộng lúa trong một vụ. Bón phân đạm theo nhu cầu cây lúa sử dụng bằng so màu lá là một giải pháp tốt vừa giúp tiết kiệm lượng phân đạm bón dư thừa trên đồng ruộng đồng thời cũng hạn chế sự tấn công của bệnh khô vằn trên cây lúa, đảm bảo hiệu quả phòng trừ của thuốc hóa học; e). **Quản lý cỏ dại:** Cỏ dại là nguồn ký chủ phụ đối với bệnh khô vằn, ngoài ra khi cỏ dại phát triển nhiều trên đồng ruộng cũng tạo ra môi trường sinh thái thích hợp cho bệnh đốm vằn chính vì vậy trong suốt thời gian canh tác của mỗi vụ lúa phải thường xuyên dọn dẹp cỏ dại mọc theo bờ ruộng để ngăn ngừa sự lây lan bệnh khô vằn từ cỏ xuống ruộng lúa; f). **Quản lý nước:** Do đặc điểm nấm *R. solani* có phổ ký chủ rộng trong hệ sinh thái ruộng lúa nước do đó hạch nấm lây bệnh trên đồng ruộng không chỉ bắt nguồn từ cây lúa bệnh mà còn có nguồn gốc từ các loài cây ký chủ phụ như cây lục bình cũng bị nhiễm bệnh khô vằn, đây là loài cây rất phổ biến trên các kênh rạch ở vùng. Để hạn chế sự xâm nhập của hạch nấm lẫn tạp trong nguồn nước tưới từ kênh mương vào trong ruộng lúa cần có hệ thống bờ bao xung quanh ruộng lúa, ngoài ra cần có hệ thống lưới chặn ngang các hệ thống dẫn nước vào ruộng để ngăn chặn hạch nấm từ kênh mương theo nguồn nước tưới xâm nhập vào ruộng lúa.

5.3. Biện pháp hóa học: Do bệnh khô vằn thường xuất hiện từ giai đoạn vươn lóng đến khi làm đòng vì vậy nếu quan sát thấy bệnh xuất hiện trên đồng ruộng trong giai đoạn này cần tiến hành phun xịt thuốc hóa học để kiểm soát bệnh, tránh lây lan trên đồng ruộng. Thuốc hóa học chỉ có hiệu quả phòng trừ cao nếu phun xịt đúng thời điểm khi vết bệnh mới xuất hiện trên bẹ và chưa lây lan trên lá. Chú ý theo ý sử dụng đúng liều lượng thuốc và lượng nước khuyến cáo trên bao bì đồng thời hạ thấp vòi trong khi phun để thuốc thấm vào bẹ lá mới đạt hiệu quả phòng trừ cao đối với bệnh khô vằn. Một số loại thuốc hóa học có hiệu quả phòng trừ cao bệnh khô vằn: Validamycin (Validacin, Vascosin, Anlicin,...) ; Hexaconazole (Anvil, Atuvil, Forvil New,...) ; Carbendazim (Carbendazim, Carbenrim,...) ; Tebuconazole + Trifloxystrobin (Nativo) ; Iprodion (Rovral); Triazole bao gồm propiconazole, diphenconazole (Tilt Super, Nevo, ...); Azoxystrobin (Amistar Top, Cure Gold, Trobin Top); Thiophanate Methyl (Toptan).

5.4. Biện pháp sinh học: Hiện nay trên thị trường thuốc bảo vệ thực vật có rất nhiều sản phẩm sinh học dùng trong phòng trừ bệnh hại trên cây trồng như chế phẩm *Trichoderma*. Đây là sản phẩm có hiệu quả phòng trừ rất tốt đối với một số nấm bệnh gây hại trên cây trồng,

đặc biệt là các nấm bệnh có nguồn gốc từ đất. Do bệnh khô vằn có nguồn nấm bệnh lưu tồn bằng hạch nấm hoặc sợi nấm trên rơm rạ sau thu hoạch rất cao vì vậy sử dụng chế phẩm *Trichoderma* để xử lý nguồn rơm rạ sau thu hoạch sẽ mang lại hiệu quả phòng trừ rất lớn. Để khắc phục nhược điểm thời gian cách ly giữa hai vụ lúa ngắn, có thể sử dụng máy cắt rơm rạ kết hợp phun xịt nấm *Trichoderma* giúp nâng cao hiệu quả phân hủy rơm rạ của nấm *Trichoderma* trên đồng ruộng đồng thời loại bỏ nguồn nấm bệnh lưu tồn trên rơm rạ ngoài đồng ruộng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Phạm Văn Kim. 2015. Các bệnh hại lúa quan trọng ở Đồng Bằng Sông Cửu Long. Nhà Xuất Bản Nông Nghiệp. pp. 32 - 40.
- Acharya, S., Basu, A. and Sengupta, P. K. 1997. Symptom types in rice plants infected with *Rhizoctonia solani* Kuhn. Journal of Mycopathological Research 35, 115-118.
- Naidu, V. D. 1983. Sheath blight occurrence in rice nurseries. International Rice Research Notes 8(6), 10-11.
- Hashiba, T. and Mogi, S. 1975. Developmental changes in sclerotia of the rice sheath blight fungus. Phytopathology 65, 159-162.
- Hashiba, T. and Kobayashi, T. 1996. Rice diseases incited by *Rhizoctonia* species. In: *Rhizoctonia* species: Taxonomy, molecular biology, ecology, pathology and disease control. Sneh, B., Jabaji-Hare, S., Neate, S. & Dijst, G. (eds). Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, pp. 331-340.
- Kobayashi, T., Mew, T. W. and Hashiba, T. 1997. Relationship between incidence of rice sheath blight and primary inoculum in the Philippines: Mycelia in plant debris and sclerotia. Annals of the Phytopathological Society of Japan 63, 324-327.
- Kozaka T. 1975. Sheath blight in rice plants and its control. Review of Plant Protection Research 8, 69-80.
- Leu, L. S. and Yang, H. C. 1985. Distribution and survival of sclerotia of rice sheath blight fungus, *Thanatephorus cucumeris*, in Taiwan. Annals of the Phytopathological Society of Japan 51, 1-7.
- Marshall, D. S. and Rush, M. C. 1980. Relation between infection by *Rhizoctonia solani* and *R. oryzae* and disease severity in rice. Phytopathology 70, 941-946.
- Matsuura, K. 1986. Scanning electron microscopy of the infection process of *Rhizoctonia solani* in leaf sheaths of rice plants. Phytopathology 76, 811-814.
- Inagaki, K. 1998. Dispersal of rice sheath blight fungus, *Rhizoctonia solani* AG-1(IA), and subsequent disease development in paddy fields, from survey of vegetative compatibility groups. Mycoscience 39, 391-397.
- Ou, S H. 1985. Rice diseases, 2nd ed., Commonwealth Mycological Institute, Kew, U. K., pp. 272-286.
- Gnanamanickam S. S. 2009. Major diseases of rice. In: Gnanamanickam S. S. 2008 (ed) Biological control of rice diseases, vol 8., Springer, New York, pp. 13-39.
- Kozaka, T. 1965. Ecology of Pellicularia sheath blight of rice plant and its chemical control. Annals of the phytopathological society of Japan. 31: 179 - 185.
- Carling, D. E. (1996). Grouping in *Rhizoctonia solani* by hyphal anastomosis. In: *Rhizoctonia* Species: Taxonomy, molecular biology, ecology, pathology, and disease control. Sneh,

B., Jabaji-Hare, S., Neate, S. & Dijst, G., (eds). Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands, pp. 37-47.

Carling, D. E., Baird, R. E., Gitaitis, R. D., Brainard, K. A. & Kuninaga, S. (2002). Characterization of AG-13, a newly reported anastomosis group of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 92, 893-899.

8. BỆNH HOA CÚC (BỆNH THAN VÀNG) HẠI LÚA

Phạm Văn Kim, *Đại học Cần Thơ*

Bệnh hoa cúc(Bệnh than vàng) hại lúa hay “lúa trỏ trái”, tiếng Anh gọi là false smut. Bệnh xuất hiện lẻ tẻ ở vài nơi tại đồng bằng sông Cửu Long cũng như ở đồng bằng Bắc Bộ. Bệnh xảy ra khá nặng trên các giống lúa nhiễm bệnh và ruộng được bón thừa phân đạm.

1. Cách nhận diện bệnh hoa cúc

Bệnh gây hại trên hạt và xuất hiện lúc hạt vào chắc. Trên hạt lúa bệnh có một hạt màu vàng hoặc xanh đen to hơn hạt lúa và đôi vỏ hạt lúa, làm vỏ hạt lúa mở ra và chứa hạt màu vàng hoặc xanh đen này (Hình 1). Hạt này có nơi còn được gọi là “trái lúa”. Trên một gié lúa có thể có một hoặc một vài hạt lúa nhiễm bệnh. Đôi khi, ở giống lúa mẫn cảm và được bón dôi dào phân đạm, một gié lúa có thể có nhiều hạt nhiễm bệnh..

Nguyên nhân gây bệnh: Bệnh hoa cúc do nấm *Ustilaginoidea virens* gây ra (Ou, 1985). Hạt lúa bệnh chứa rất nhiều bào tử hậu, là bộ phận giúp nấm bảo tồn và lan truyền. Trong hạt bệnh có thể hình thành từ một đến bốn hạch nấm màu đen. Hạch nấm là bộ phận giúp nấm bệnh bảo tồn lâu trong đất. Khi nằm trên mặt đất, hạch nấm nảy mầm tạo ra tản nấm có cuống trong mùa hè hoặc thu năm sau đỉnh cuống tản phình to dạng hình cầu chứa nhiều quả thể mỗi quả thể chín có tới khoảng 300 bào tử túi, nhỏ li ti. Các bào tử này lan truyền và xâm nhập vào bông lúc lúa sắp trổ.



Hình 1: Hạt lúa bệnh hoa cúc
(than vàng lúa)

Nguồn: Phạm Văn Kim

2. Quá trình xâm nhiễm và gây hại của nấm bệnh

Bộ phận lây lan của bệnh này là bào tử hậu, sinh ra trên hạt lúa bệnh, và theo gió hoặc theo hạt giống để lây lan. Ngoài ra các bào tử túi do hạch nấm sinh ra cũng là bộ phận xâm nhiễm vào bông lúa lúc còn non (Ou, 1985). Có ba cách xâm nhập của bào tử hậu và cả bào tử túi của nấm bệnh vào bông lúa: (1) Vào giai đoạn lúa trổ đòng, bào tử hậu của nấm gây bệnh bám trên bông cờ của khóm lúa và theo nước mưa hoặc giọt sương, trôi vào trong bẹ của lá cờ. Khi có đủ ẩm độ, bào tử hậu sẽ nảy mầm cho ra sợi nấm ngắn và mang nhiều bào tử cấp một. Bào tử cấp một lại sinh ra nhiều bào tử cấp hai, nhỏ li ti. Bào tử cấp hai sẽ sinh ra sợi nấm và xâm nhập vào bông lúa để gây bệnh cho bông lúa. Nấm gây bệnh tấn công vào bông lúa lúc gié lúa sắp trổ đòng. Theo các nghiên cứu cho thấy các bào tử xâm nhập vào thời điểm muộn hơn, lúc lúa đã trổ bông, thì không có khả năng gây bệnh cho bông lúa (Ou, 1995). (2) Bào tử túi do hạch nấm sinh ra, bay theo gió, rơi vào gié lúa vào giai đoạn lúa sắp trổ bông, sẽ theo giọt sương hoặc nước mưa vào bên trong bẹ lá cờ, xâm nhập vào các bông lúa non để gây bệnh cho bông lúa (Ou, 1985). (3) Cách xâm nhập thứ ba là bào tử túi của nấm bệnh do hạch nấm trong đất sinh ra xâm nhập vào rễ lúa non, rồi lan ra khắp thân cây lúa mà không thể hiện triệu chứng bệnh nào cả, cho đến khi lúa làm đòng, trong giai đoạn bông lúa tròn mình, nấm xâm nhập vào bông lúa để gây bệnh (Gua và ctv. 2012).

Giai đoạn bông lúa tròn mình, khoảng 10 ngày trước khi lúa trở bông, là lúc lúa dễ nhiễm bệnh. Những bào tử bay đến cây lúa và bông lúa ở giai đoạn muộn hơn, sau khi bông lúa đã trở, đều không có khả năng gây hại cho bông lúa (Fujita và ctv., 1989).

Sau khi xâm nhập vào bông lúa, nấm bệnh xâm nhập vào cọng của nhụy đực và phát triển ở đây, tạo thành khối sợi nấm và phát triển dần rồi đội vỏ trấu của hạt lúa lên và hình thành hạt lúa bệnh gọi là “trái lúa”. Bên trong “hạt lúa” vẫn còn thấy được bầu noãn không phát triển và không bị hư hại (Tang và ctv, 2013 và Hu và ctv, 2014).

Khối nấm lớn ở hạt bệnh là do sự đan xen nhau của các sợi nấm và sinh ra rất nhiều bào tử hậu của nấm bệnh, nhỏ li ti, bám bên ngoài hạt bị bệnh. Các bào tử hậu là bộ phận lưu tồn và lan truyền của nấm gây bệnh. Hạch nấm chứa bên trong hạt bệnh cũng là bộ phận lưu tồn của nấm bệnh. Bào tử hậu có thể bảo tồn trên hạt lúa giống trong nhiều tháng đến cả năm. Trong khi hạch nấm có thể lưu giữ trong đất nhiều năm. Khi hạch nấm nằm trên mặt đất, hạch nấm sinh ra quả thể để sinh túi và bào tử túi và phát tán ra.

3. Điều kiện để bệnh phát triển

Bệnh hoa cúc(than vàng) thường gây hại nặng trên giống lúa nhiễm bệnh và ruộng lúa được bón phân đạm cao. Ở những ruộng có nơi trũng tập trung phân đạm thường bị bệnh nặng hơn vùng gò. Ruộng được phun phân bón qua lá giàu đạm vào lúc lúa trở cũng dễ bị than vàng sau đó. Về mùa vụ, nấm gây bệnh than vàng thích nhiệt độ mát và ẩm độ cao, nên bệnh thường xảy ra vào vụ đông xuân và vụ thu đông trong năm.

4. Phòng trừ bệnh

Làm đất kỹ để vùi hạch nấm của bệnh hoa cúc(than vàng) sâu vào trong đất,Trang bằng mặt ruộng để tránh nơi gò, nơi trũng trong ruộng (tránh tập trung phân đạm ở vùng trũng).

Không dùng hạt lúa ở ruộng có bệnh nặng để làm giống. Không trồng với giống lúa nhiễm nặng với bệnh. Xử lý hạt giống trong khi ngâm ủ, với thuốc khử độc hạt như Jivon (ipconazole) hoặc Work Up (metconazole).. Bón phân theo qui trình của “ba giảm ba tăng” để không dư thừa đạm. Phun thuốc ngừa bệnh sau khi bón phân đón đòng với các loại thuốc trừ bệnh có khả năng thấm sâu như propiconazole, azosystrobine, vv...

Tài liệu tham khảo

- Fujita, Y., R. Sonoda và H. Yaegashi (1989). Inoculation with conidiospores of false smut fungus to rice panicle at the booting stage. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 55 (1989): 629-634.
- Guo, X., Y. Li, J. Fan, L. Li, F. Huang và W. Wang (2012). Progress in the Study of False Smut Disease in Rice. *Journal of Agricultural Science and Technology A* 2 (2012) 1211-1217.
- Hu, M., L. Luo, S. Wang, Y. Liu và J. Li (2014). Infection processes of *Ustilaginoidea virens* during artificial inoculation of rice panicles. *European Journal of Plant Pathology* (2014) 139: 67-77.
- Ou, S.H. (1985). *Rice diseases*. Commonwealth Mycological Institute. 370 pp.
- Tang, YX, J. Jin, DW. Hu, ML.Yong, Y. Xu và LP. He (2013). Elucidation of the infection process of *Ustilaginoidea virens* (teleomorph: *Villosiclavia virens*) in rice spikelets. *Plant Pathology* 62 (2013): 1-8.

II. BỆNH HẠI NGÔ

Lê Lương Tề, Học viện Nông nghiệp VN

1. BỆNH KHÔ VẦN HẠI NGÔ (*Rhizoctonia solani* Kuhn)

Bệnh khô vằn là bệnh hại phổ biến trên các vùng trồng ngô thế giới

Bệnh khô vằn là loại nấm quan trọng nhất trên các giống ngô mới hiện nay đang trồng rộng rãi ở khắp các miền trồng ngô nước ta. Tùy theo mức độ bệnh năng suất ngô trung bình bị giảm từ 20-40%. Cây ngô bị bệnh có vết bệnh leo cao tới bắp, bông cờ thì tác hại rất lớn có thể làm mất năng suất 70% và hơn thế nữa.

Triệu chứng bệnh

Bệnh hại trên các bộ phận phiến lá, bẹ lá, thân và bắp ngô tạo ra các vết bệnh lớn màu xám tro, loang lổ đốm vằn da hổ, hình dạng bất định như hình đám mây. Vết bệnh lan từ các bộ phận phía gốc cây lên tới áo bắp và bắp ngô, bông cờ làm cây, lá úa vàng tàn lụi, khô chết bắp thối khô. Vết bệnh khô vằn ngô cũng tương tự vết bệnh khô vằn hại trên lúa.



Triệu chứng bệnh khô vằn ngô
Nguồn: Vũ Triệu Mân

Nguyên nhân gây bệnh.

Bệnh do nấm *Rhizoctonia solani* Kuhn gây ra, thuộc lớp Nấm Trơ (*Mycelia sterilia*); ở giai đoạn hữu tính là *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk thuộc lớp Nấm Đám. Nấm này là loại nấm đa thực có phổ ký chủ rất rộng (lúa, ngô, khoai tây, thuốc lá, lạc, cà chua, bông bắp cải, đậu, đỗ, bèo tây...) nhưng loài nấm này có rất nhiều chủng loại các nhóm liên hợp AG (*Anatomis* group) khác nhau khi hại trên các cây trồng khác nhau. Những mẫu vằn khô hại ngô (Hà Tây, Hà Nội, Thanh Hóa...) đã xác định được nấm gây bệnh thuộc nhóm AG1 – type 1 (AG1 – 1A) theo hệ thống giám định *Rhizoctonia solani* của Baruch Such và cộng tác viên năm 1998. Chúng là loại có hạch tương đối lớn 1,1 – 2,6 mm, màu nâu không đồng đều, dạng tròn, sợi nấm có tốc độ sinh trưởng nhanh khoảng 30 mm/ngày trên môi trường PDA ở nhiệt độ cao 28-30°C. Các nguồn nấm trên ngô có thể gây bệnh chéo trên lúa và ngược lại từ lúa trên Ngô. Tỷ lệ phát bệnh cao, thời gian tiềm dục ngắn 4-5 ngày. Nguồn bệnh tồn tại chủ yếu trên tàn dư cây bệnh, trong đất ở dạng hạch nấm có sức sống lâu dài khoảng trên 1 năm.

Đặc điểm phát sinh, phát triển bệnh

Bệnh gây hại ở các vụ ngô đông, xuân và hè thu. ở vụ ngô xuân bệnh thường hại nặng thường phát sinh vào thời kỳ 6-7 lá, sau đó phát triển mạnh tăng nhanh tỷ lệ bệnh vào thời kỳ ra bắp đến thu hoạch làm khô chết cây con, hoặc thối hỏng bắp ngô. Bệnh hại nghiêm trọng trên các giống ngô mới như LVN – 10, DK – 888, Bioseed 9681, v.v...

Các yếu tố thời vụ, chế độ tưới nước, mức bón phân đạm, mật độ gieo trồng đều có ảnh hưởng tới mức độ nhiễm bệnh khô vằn trên cây ngô. Thời vụ gieo muộn (vụ xuân), tưới nhiều, bón phân đạm quá nhiều (trên 12kg N/sào Bắc bộ), mật độ trồng dày (>2.500 cây/sào Bắc bộ) đều có thể nhiễm bệnh khô vằn ở mức cao hơn so với thời vụ gieo sớm, bón đạm vừa phải, cân đối và trồng mật độ thấp hơn (1.700 cây/sào).

Biện pháp phòng trừ

Chọn lọc trồng những giống ngô ít nhiễm bệnh, hạt giống tốt, gieo đúng thời vụ, Mật độ trồng vừa phải, không trồng quá dày, tránh úng đọng nước.

Vệ sinh đồng ruộng, thu dọn tiêu hủy các tàn dư thân lá cây ngô bệnh sau thu hoạch. Làm đất, ngâm nước ruộng để diệt trừ nguồn bệnh là hạch nấm và tàn dư trong đất.

Khi bệnh xuất hiện có thể phun thuốc Validacin 5SL (1,5l/ha); Tilt super 300ND 0,1% (0,4l/ha); Rovral 50WP – 0,2% (1,5l/ha). Phun 2-3 lần cách nhau 10 ngày, kết hợp tỉa bóc lá bệnh khô chết trên cây.

Bón chế phẩm *Trichoderma* vào đất trước khi gieo trồng hoặc pha nước tưới gốc sau khi cây con đã mọc, phun vào gốc, mặt đất và cây con khi chớm có bệnh trên đồng ruộng.

2. BỆNH GỈ SẮT HẠI NGÔ (*Puccinia maydis* Ber)

Triệu chứng bệnh

Bệnh hại trên khắp các vùng trồng ngô thế giới

Bệnh hại chủ yếu ở phiến lá, có khi ở bẹ lá và áo bắp. Vết bệnh lúc đầu rất nhỏ chỉ là 1 chấm vàng trong, xếp không có trật tự, khó phát hiện, nhưng về sau to dần, vết vàng nhạt, tạo ra vết đốm nổi (1mm), tế bào biểu bì nứt vỡ, chứa 1 khối 1 nâu đỏ, vàng gạch non, đó là giai đoạn hình thành ổ bào tử hạ. Đến cuối giai đoạn sinh trưởng của ngô, trên lá bệnh có thể xuất hiện một số vết bệnh là những ổ nổi màu đen, đó là giai đoạn hình thành các ổ bào tử đông. Vết bệnh thường dày đặc trên lá dễ làm lá cháy khô.

Nguyên nhân gây bệnh.

Bệnh gỉ sắt do nấm *Puccinia maydis* Ber. Gây ra thuộc bộ Uredinales, lớp Nấm Đám. Trên cây ngô nấm phát triển hai giai đoạn chính : Bào tử hạ và bào tử đông. Trong một số trường hợp giai đoạn bào tử xuân hình thành trên cây chua me đất (*Oxalis*), thường là loài *P.polysora*.

Bào tử hạ đơn bào, hình cầu hoặc hình bầu dục, màu vàng nâu, có vỏ dày gợn gai nhỏ; bào tử đông thon dài có hai tế bào, vỏ dày có màu nâu, có cuống dài màu nâu.

Đặc điểm phát sinh, phát triển bệnh

Bệnh phát triển mạnh trong điều kiện thời tiết ôn hòa, nhiệt độ trung bình, có mưa. Bào tử hạ có thể tồn tại lâu dài trên tàn dư lá bệnh ở ruộng và trên hạt qua năm, bào tử hạ nảy mầm ở nhiệt độ 14-32⁰C nhưng thích hợp nhất là 17 - 18⁰C trong điều kiện có độ ẩm bão hòa, sau khi xâm nhập khoảng 1 tuần lễ có thể xuất hiện vết bệnh với ổ bào tử mới, từ đó lại lây lan rộng ra nhiều đợt kế tiếp trong thời kỳ sinh trưởng của cây ngô. Ngô xuân hè và hè thu bị bệnh nặng hơn ở miền trung du, miền núi trên các giống ngô mới nhập nội và ngô lai, vào cuối vụ bệnh có thể phát triển mạnh trên toàn cây làm lá nhỏ và cây lụi, bắp nhỏ đi rất nhiều.

Các giống ngô đường, nếp ngô thường bị bệnh nặng hơn những giống ngô địa phương. Giống LVN – 10, LVN 4, DK – 999, DK – 888, nếp trắng địa phương, Bioseed trồng ở Hà Nội, Hà Tây, một số tỉnh miền núi phía Bắc đều bị nhiễm bệnh gỉ sắt đặc biệt giống Q2 ở Mèo Vạc – Hà Giang, giống LVN 4 ở Hà Tây.

Ở nước ta, sự lây lan và bảo quản nguồn bệnh bằng bào tử hạ. Một phần nguồn bệnh còn là bào tử đông và sợi nấm trong tàn dư cây bệnh.

Biện pháp phòng trừ

Cần dọn sạch tàn dư lá bệnh, cày bừa kỹ để tiêu diệt nguồn bệnh ở đất và xử lý hạt giống bằng TMTD 3kg/tấn hạt, Bayphidan 10-15 g a.i/tạ hạt để tiêu diệt bào tử hạ bám dính trên hạt khi thu hoạch. Tăng cường các biện pháp thâm canh kỹ thuật để cây sinh trưởng tốt, tăng sức chống bệnh và hạn chế tác hại do bệnh gây ra.

Khi bệnh xuất hiện sớm lúc ngô có 5-6 lá, mà bệnh đốm lá cũng đồng thời xuất hiện cùng phá hoại thì có thể phun thuốc Bayphidan 15WP (=Samet 15WP) 250g a.i/ha; Baycor

150 – 250 g a.i/ha và một số thuốc khác như : Score 250ND (0,3-0,5l/ha); Tilt 250 EC (0,3-0,5l/ha); Bayleton 25EC (WP) 0,5-1kg/ha.

3. BỆNH BẠCH TẠNG NGÔ (*Sclerospora maydis* Bult. & Bisby)

Bệnh phổ biến ở nhiều nước vùng nhiệt đới như Trung Quốc, Ấn Độ, Indonesia, trung phi và vùng Caribe. Bệnh thường phát sinh phá hoại tập trung ở các vùng trồng ngô thuộc vùng Đông Bắc nước ta, có nơi ngô bị hại tới 70-80% số cây trên ruộng, gây thiếu hụt mật độ nghiêm trọng, cây chết không cho thu hoạch, phải gieo trồng lại.

Triệu chứng bệnh

Bệnh phá hoại chủ yếu từ thời kỳ cây mới mọc 2-3 lá thật đến giai đoạn 8-9 lá nhưng có thể kéo dài tới khi cây trổ cờ. Bệnh hại chủ yếu ở lá, các lá bị bệnh thường xuất hiện vết sọc dài theo phiến lá màu xanh trắng nhạt, lá mất màu dần, khi trời ẩm, ban đêm, sáng sớm thường có lớp mốc trắng xám phủ trên vết bệnh ở mặt dưới lá. Trên cây, những lá non mới ra cũng như lá bánh tẻ bệnh nên trông toàn cây trắng xanh nhạt, dần dần cây cằn yếu, các đốt giống ngắn không phát triển được, cây vàng khô chết tại ruộng.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh bạch tạng ngô do nấm *Sclerospora maydis* Bult. & Bisby gây ra thuộc bộ Sclerosporales, lớp Nấm Trứng Oomycetes. ở một số nơi trên thế giới bệnh bạch tạng hại trên ngô, kê có thể do *Sclerospora graminicola* (Sacc.). Shrot. gây ra, bệnh được phát hiện đầu tiên ở Italia vào khoảng năm 1874. Nấm sinh sản vô tính tạo thành các cành bào tử phân sinh và bào tử phân sinh.

Cành bào tử ngắn mập, phía dưới thon, phía trên phình to nhiều nhánh ngắn không đều, ở đỉnh nhánh gắn các bào tử đơn bào hình trứng, hình bầu dục, không màu. Cụm cành bào tử chui qua lỗ khí ở mặt lá lộ ra ngoài tạo thành một lớp mốc trắng như sương muối phủ trên mô bệnh. Bào tử phân sinh được hình thành trong khoảng nhiệt độ 10 – 27°C, khi nảy mầm hình thành ống mầm xâm nhập vào lá để gây bệnh.

Bào tử phân sinh là nguồn lây lan bệnh quan trọng trong thời kỳ ngô sinh trưởng trên đồng ruộng. Bào tử phân sinh chỉ hình thành trong điều kiện độ ẩm cao, nhiều sương, trời âm u, ít nắng gắt và nhiệt độ thấp. Trong điều kiện ẩm độ thấp, trời khô hanh, nhiệt độ cao, có nắng bào tử rất ít hình thành, khả năng sống kém, rất dễ chết không lây lan gây bệnh được. Nấm có thể sinh sản hữu tính tạo thành bào tử trứng nằm bên trong mô lá bệnh khô rụng trên ruộng, bào tử hình cầu, màu vàng nhạt, vỏ dày, có sức sống mạnh tồn tại lâu dài trong đất.

Đặc điểm phát sinh, phát triển bệnh: Ở nước ta thì bệnh phát sinh phát triển trong điều kiện nhiệt độ tương đối thấp (15 – 25^o c), ẩm độ từ 80% trở lên, đặc biệt trong những thời gian có nhiều sương mù, âm u, nắng nhẹ xen mưa phùn. Ở vùng đồng bằng bệnh phát sinh phá hoại nặng từ tháng 10 đến tháng 3, tháng 4 hàng năm. Ở vùng núi Tây Bắc, bệnh có thể phá hoại trong thời gian dài và phạm vi rộng hơn. Bệnh bạch tạng ngô phá hoại nặng trong vụ ngô xuân và vụ ngô đông.

Bệnh thường phát triển phá hoại nhiều hơn ở những vùng đất phù sa ven bãi sông, các chân đất nhẹ trồng màu liên tiếp. Ở chân đất nặng, đất trong đồng cày ải bệnh ít phá hoại hơn. Các giống ngô hiện nay đều có thể bị nhiễm bệnh, các giống nhập nội bị nhiễm bệnh khoảng 2 – 4%, giống ngô tẻ Sông Bôi bị bệnh nhẹ hơn (1,2%).

Nguồn bệnh đầu tiên tồn tại ở tàn dư trên đất ruộng ở dạng bào tử trứng và sợi nấm là chủ yếu, bào tử trứng nảy mầm xâm nhập vào cây ngay từ khi hạt gieo nảy mầm, bệnh thể hiện trên cây có 2 -3 lá từ đó lây lan mạnh bằng bào tử phân sinh. Hạt giống có thể là nguồn truyền bệnh từ năm này sang năm khác không thì chưa được khảo sát kỹ và có những nhận định khác nhau.

Nấm có nhiều dạng chuyên hóa có thể phá hoại trên ngô, cao lương,...

Biện pháp phòng trừ: Tiêu diệt nguồn bệnh trên tàn dư ở đất, do đó sau khi thu hoạch cần dọn sạch thân lá. Trong thời gian sinh trưởng của cây trên đồng ruộng, một số cây con bị bệnh sớm cần nhổ bỏ đem đốt hoặc chôn vùi thật kỹ để tránh lây lan nguồn bệnh.

Luân canh ngô với các cây trồng khác như lúa, cây họ cà. Tránh trồng luân canh với kê, cao lương.

Hạt giống chọn lọc tốt có sức nảy mầm mạnh, có thể xử lý thuốc bột TMTD để bảo vệ hạt khi gieo vào đất có nguồn bệnh cũ. Theo kết quả nghiên cứu của Học viện Nông Lâm (1961-1962) xử lý ngô bằng axit sunfuric 0,2% cũng có tác dụng tốt để phòng trừ bệnh bạch tạng ngô. Khi ruộng ngô mới chớm phát bệnh, để tránh lan rộng có thể phun thuốc Boocđô 1%; Aliette 80WP(0,3%) Rhidomil MZ 72 BHN (2,5kg/ha); Zineb (2,5kg/ha); Antracol 80 WP (0,3%).

4. BỆNH ĐÓM LÁ NGÔ

Bệnh phổ biến ở các vùng trồng ngô trên thế giới

Helminthosporium turcium Pass. = *Bipolaris turcica* (Pass.) Shoemaker

Helminthosporium maydis Nisik. = *Bipolaris maydis* (Nisik. et Miyake) Shoemaker

Bệnh đốm lá ngô bao gồm hai loại đốm lá nhỏ và đốm lá lớn, là bệnh phổ biến nhất ở tất cả các vùng trồng ngô trên thế giới và ở nước ta. Mức độ tác hại của bệnh phụ thuộc vào từng giống, từng vùng và chế độ canh tác khác nhau: đối với một số giống ngô (Lova, Ganga 2, Ganga 5, Vijay) và một số giống ngô lai (LVN 4, LVN 10, Q2) trồng ở một số chân đất xấu, do chăm sóc kém thì tác hại của bệnh khá rõ rệt, làm cây sinh trưởng kém, lá chóng tàn lụi, thậm chí cây con có thể chết, năng suất ngô giảm sút nhiều (khoảng 12 – 30%).

Triệu chứng bệnh: Bệnh đốm lá nhỏ và đốm lá lớn trên ngô có triệu chứng khác nhau hẳn, tuy nhiên cả hai bệnh này đều xuất hiện và gây hại chủ yếu ở phần lá và ở bắp hạt:

a) Bệnh đốm lá nhỏ có vết bệnh nhỏ như mũi kim, hơi vàng sau đó lớn rộng ra thành hình tròn hoặc hình bầu dục nhỏ, kích thước vết bệnh khoảng 5 - 6 x 1,5 mm, màu nâu hoặc ở giữa hơi xám, có viền nâu đỏ, nhiều khi vết bệnh có màu quang vàng. Bệnh hại ở lá, bẹ lá và hạt.

b) Bệnh đốm lá lớn có vết bệnh khác hẳn: vết bệnh dài có dạng sọc hình thoi không đều đặn, màu nâu hoặc xám bạc, không có quang vàng. Kích thước vết bệnh lớn 16 – 25 x 2 – 4 mm, có khi vết bệnh kéo dài tới 5 – 10 cm, nhiều vết bệnh có thể liên kết nối tiếp nhau làm cho lá dễ kho tách, rách tươm ở đoạn chót lá. Bệnh thường xuất hiện ở lá phía dưới rồi lan dần lên các lá phía trên. Trên vết bệnh khi trời ẩm dễ mọc ra một lớp nấm đen nhỏ là các cành bào tử phân sinh và bào tử phân sinh của nấm gây bệnh.

Nguyên nhân gây bệnh: Bệnh đốm lá nhỏ do nấm *Bipolaris maydis* (Nisik. et Miyake) Shoemaker gây ra. Bệnh đốm lá lớn do nấm *Bipolaris turcica* (Pass.) Shoemaker gây ra. Cả hai loài nấm trên đều thuộc họ Pleosporaceae, lớp Nấm Bất toàn, gia đoạn hữu tính thuộc lớp Nấm Túi.

a) *Bipolaris maydis* có cành bào tử phân sinh thẳng hoặc hơi cong, màu vàng nâu nhạt, có nhiều ngăn ngang, kích thước 162 – 487 x 5,1 – 8,9 μm . Bào tử phân sinh hình thành hơi cong, đa bào, có 2 – 15 ngăn ngang, thường là 5 – 8 ngăn, màu vàng nâu nhạt, kích thước 30 – 115 x 10 – 17 μm . Bào tử phân sinh hình thành thích hợp nhất ở nhiệt độ 20 – 30%, nảy mầm trong phạm vi nhiệt độ tương đối rộng, thích hợp nhất ở 26 – 32°C; nhiệt độ quá thấp (<4°C) hoặc quá cao (>42°C) bào tử không nảy mầm. Sợi nấm sinh trưởng thích hợp ở 28 – 30°C, nhiệt độ tối thiểu 10 – 12°C, tối đa là 35°C, bào tử phân sinh có sức chịu đựng khá với điều kiện khô, nhất là khi bám trên hạt giống có thể bảo tồn được hàng năm.

b) *Bipolaris turcica* có cành bào tử phân sinh thô hơn, màu vàng nâu có nhiều ngăn ngang, kích thước khoảng 66 – 262 x 7,7 – 11 μm . Bào tử phân sinh tương đối thẳng, ít khi cong, có từ 2-9 ngăn ngang, phần lớn 4-5 ngăn ngang màu nâu vàng, kích thước 45 – 152 x 15 – 25 μm . Nấm sinh trưởng thích hợp nhất ở nhiệt độ 28 – 30°C.

Đặc điểm phát sinh, phát triển bệnh: Bệnh đốm lá nói chung đều phát sinh phát triển mạnh, trong điều kiện nhiệt độ tương đối cao, trời ẩm áp, mưa ẩm nhiều nên bệnh thường tăng nhanh ở giai đoạn cây đã lớn, nhất là khi có cò trở đi. Tuy nhiên, trong điều kiện cây ngô sinh trưởng kém, thời tiết bất lợi, cây lọc chậm, bệnh đều có thể phát sinh phá hoại sớm hơn và nhiều hơn ngay từ giai đoạn đầu sinh trưởng (2-3 lá) cho đến chín. Bệnh đốm lá lớn phát sinh muộn hơn, thường ít xuất hiện giai đoạn 3-5 lá (gia đoạn đầu sinh trưởng) mà phần lớn tập trung phá hại nhiều từ 7-8 lá đến các giai đoạn về sau; bệnh phát sinh trước hết ở lá già, lá bánh tẻ rồi lan dần lên các lá phía trên ngọn, lây bệnh cả vào áo bắp. Bệnh phát triển mạnh và gây tác hại rõ rệt ở những nơi mà kỹ thuật chăm bón không tốt, đất chặt, xấu, dễ đóng váng, bón phân ít, ruộng hay bị mưa, úng, trũng, cây sinh trưởng chậm, vàng, thấp. Bệnh lây lan

nhanh bằng bào tử phân sinh xâm nhập qua lỗ khí hoặc có khi trực tiếp qua biểu bì. Thời kỳ tiềm dục dài hay ngắn thay đổi theo tuổi cây và trạng thái lá, nói chung kéo dài 3-8 ngày.

Bào tử phân sinh tồn tại trên hạt giống và sợi nấm tồn tại trong tàn dư lá cây ở đất đều là nguồn bệnh quan trọng. Hiện nay, trên đồng ruộng các giống ngô nhập nội và các giống ngô lai bị bệnh đốm lá khá nhiều và gây tác hại đáng kể ở nhiều vùng trồng ngô trong cả nước.

Các giống ngô lai trồng phổ biến ở nhiều vùng trong cả nước hiện nay, đặc biệt ở các tỉnh miền núi và trung du Bắc Bộ như DK – 888, DK – 999, LVN 4, LVN 10, nếp trắng địa phương, tẻ đỏ và Bioseed 9681, P11, Q2,... là những giống có khả năng xuất hiện bệnh đốm lá song cũng tùy thuộc vào điều kiện canh tác ở từng thời vụ khác nhau mà tỷ lệ bệnh biểu hiện ở mức độ khác nhau.

Biện pháp phòng trừ: Phòng trừ bệnh đốm lá trước hết phải chú trọng đến các biện pháp thâm canh, tăng cường sinh trưởng phát triển của cây ngô, nhờ đó đảm bảo cho cây ít bị bệnh và hạn chế tác hại của bệnh. Vì vậy, phải coi trọng việc chọn đất thích hợp để trồng ngô, không để mưa úng, trũng khó thoát nước, cày bừa kỹ, vùi tàn dư lá bệnh còn sót lại xuống lớp đất sâu để diệt nguồn bệnh ở lá cũ, thực hiện gieo ngô đúng thời vụ để cây mọc đều và nhanh, cây phát triển tốt.

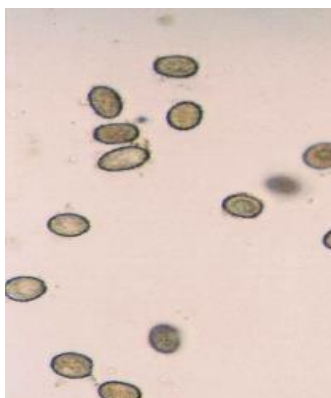
Bón phân N,P,K đầy đủ đồng thời chú ý tưới nước trong thời kỳ khô hạn nhất là giai đoạn đầu của cây ngô.

Trong thời gian sinh trưởng có thể tiến hành phun thuốc; dung dịch Boocđô 1%; Tilt 250EC (0,3-0,5l/ha); Benlate – C 50WP (1,5 kg/ha); Dithane M45 – 80Wp (1,5kg/ha) phun vào thời kỳ cây nhỏ 3-4 lá, 7-8 lá và trước trổ cờ, đồng thời kết hợp với bón thúc NPK.

Hạt ngô trước khi gieo trồng cần được xử lý bằng thuốc trừ nấm TMTD 3kg/tấn hạt. Bắp hạt sau khi thu hoạch cần phơi sấy khô, nhất là đối với các bắp để làm giống cho năm sau.

5. BỆNH PHẤN ĐEN (UNG THU) NGÔ *Ustilago zeae* Shwein Unger (DC.) Corda

Bệnh nấm đen ngô là bệnh phổ biến ở các nước trên thế giới và gây tác hại lớn, nhưng ở nước ta trước đây và hiện nay bệnh ít phổ biến hơn và thường phá hoại trên một số giống ngô nhập nội hoặc vài giống ngô trồng ở miền núi vùng Tây Bắc. Bệnh đang có xu thế phát triển rộng hơn ở các vùng nên cần chú ý có biện pháp cần thiết ngăn chặn cho



bệnh không lan rộng.

Nấm Ustilago maydis và bắp ngô bị bệnh phấn đen

Triệu chứng bệnh

(Nguồn: Vũ Triệu Mân)

Bệnh phấn đen phá hoại trên tất cả các bộ phận của cây ngô: thân, lá, bẹ, cờ, bắp, thậm chí hại cả rễ khí sinh trên mặt đất. Đặc trưng điển hình của vết là tạo thành các u sưng nên còn gọi là ung thư ngô.

U sưng to hoặc nhỏ, lúc đầu chỉ sùilên như một bọc nhỏ màu trắng, nhẵn, lớn dần lên hình thành bất định, phình to nhiều khía cạnh, màu trắng, bên trong là một khối rắn vàng trắng sau biến thành bột đen dễ bóp vỡ, đó là khối bào tử hậu. U sưng ở thân và bắp thường rất to, còn ở lá thì u nhỏ hơn.

Ở trên ruộng các u sưng thường xuất hiện đầu tiên ở trên bẹ lá, sau xuất hiện thêm nhiều ở lá, thân, bông cờ và bắp. Bộ phận bị bệnh dễ thối hỏng, nhăn nhúm, dị dạng.

Nguyên nhân gây bệnh – đặc điểm phát sinh, phát triển bệnh: Nấm gây bệnh *Ustilago zaeae* Shwein Unger (DC.) Corda thuộc bộ Ustilaginales, lớp Nấm Đám. U bệnh khi đã thuần thực bên trong chứa một khối lớn sợi nấm đã biến thành bào tử hậu. Bào tử hậu hình cầu, màu hơi vàng, có gai, vỏ dày, đường kính khoảng 8 - 13µm. Trên đồng ruộng, các u sưng vỡ tung ra các bào tử hậu và trở thành nguồn lây lan trên các bộ phận non khác của cây.

Bào tử hậu nảy mầm ra ống mầm (đảm) với các bào tử đảm phân chồi tạo thêm bào tử thứ sinh; bào tử hậu nảy mầm trong giọt nước ở nhiệt độ thích hợp nhất là 23 – 25⁰C, nảy mầm chậm nhất ở nhiệt độ 15 – 18⁰C. Bào tử đảm và bào tử thứ sinh nảy mầm xâm nhập qua biểu bì mô non tạo ra sợi nấm sơ sinh tế bào một nhân, về sau phát triển kết hợp với nhau thành sợi thứ sinh hai nhân, từ đó phát triển thành khối bào tử hậu. Trong thời kỳ sinh trưởng của cây hình thành bào tử hậu có thể xảy ra 3 – 4 đợt hoặc nhiều hơn.

Bào tử hậu có thể sống được rất lâu trong điều kiện tự nhiên, thông thường có thể bảo tồn được 3-4 năm, thậm chí tới 6-7 năm trong các tàn dư cây bệnh, trên các u vết bệnh rơi trên ruộng. Do đó, bào tử hậu ở vết u bệnh, trên đất, bám dính trên hạt giống đều là nguồn bệnh đầu tiên truyền từ năm này qua năm khác. Nấm bệnh truyền lan qua gió, nước tưới, xâm nhập vào biểu bì qua vết thương sâu sát. Do đó, bệnh có thể phát triển mạnh vào thời kỳ mưa gió hoặc sau khi vun sỏi vôi vàng gây sâu sát. Sâu hại lá, thân, phá hại nhiều là điều kiện giúp cho bệnh xâm nhiễm phát triển thêm nhiều hơn. Bệnh phát sinh, phát triển còn liên quan đến độ ẩm đất. Nói chung, đất có độ ẩm 60% là thích hợp cho ngô thì bệnh ít phát triển hơn so với đất có độ ẩm thay đổi thất thường khi quá khô (<10%) hoặc khi quá ẩm (>80%), bệnh cũng có thể phát triển nhiều hơn ở những ruộng ngô trồng dày, bón nhiều đạm vô cơ.

Các giống ngô DK – 888, DK – 999, LVN 4, LVN 100, và Bioseed 9681, P11, Q2 đều xuất hiện bệnh ung thư ở nhiều vùng trồng ngô ở một số tỉnh miền núi như Co Bằng, Tuyên Quang, Hà Tây trong điều kiện thâm canh kém.

Biện pháp phòng trừ: Thu dọn sạch các bộ phận cây bị bệnh trên đồng ruộng. Làm vệ sinh sạch sẽ ruộng ngô, nhất là ở những vùng đã bị bệnh nhiều năm để tiêu hủy nguồn bệnh ở dạng bào tử hậu trong các u vết bệnh trên lá, thân, bắp, sau đó cày bừa kỹ đất, ngâm nước hoặc để đất ẩm ướt cho bào tử chóng mất sức nảy mầm. Hạt giống lấy ở ruộng không bị bệnh. ở các ruộng ngô để giống nếu chớm có bệnh cần sớm ngắt bỏ các bộ phận có u sưng chưa vỡ ra đem đốt, rồi phun dung dịch 1 – 2% TMTD hoặc một số thuốc như Bayleton 25WP (0.4-0.5/ha); Score (0.3-0.5l/ha); Dithane M45 – 80WP (1.5-2.0kg/ha),... 7 – 10 ngày trước và sau khi trở cò. Phun thuốc phòng trừ hại sâu lá, thân, bắp. Hạt giống xử lý bằng Bayphidan 10-15 g a.i/tạ hạt hoặc TMTD 0,3kg/tạ hạt. Tiến hành luân canh ngô với các cây trồng khác (lúa), thời gian tối thiểu 2 năm mới trồng lại ngô, đồng thời chọn lọc trồng các giống tương đối chống bệnh và tăng cường chăm sóc, bón thúc kali, sỏi vun cẩn thận tránh gây sâu sát đến cây.

Thực hiện biện pháp kiểm dịch chặt chẽ. Bệnh phấn đen ngô trước đây ở nước ta được coi là một trong những đối tượng kiểm dịch, đối với các giống ngô nhập nội cần kiểm tra nguồn bệnh trên hạt, không nhập hoặc khử trùng triệt để hạt giống, trồng trong khu vực quy định để tiếp tục kiểm tra và phòng diệt bệnh. Việc trao đổi, vận chuyển hạt giống cần tuân theo các thủ tục kiểm dịch. Các giống ngô mới trồng ở nước ta đều bị bệnh nặng hơn các giống địa phương cũ cho nên cần phải quản lý giống theo từng vùng, bao vây tiêu diệt, ngăn chặn bệnh lan rộng.

6. BỆNH MỐC HỒNG HẠI NGÔ *Fusarium moniliforme* Sheld

Bệnh mốc hồng hại ngô là một trong những bệnh có ý nghĩa kinh tế biểu hiện trên hạt sau thu hoạch, bệnh phổ biến ở tất cả các vùng trồng ngô của Việt Nam và nhiều nước trên thế giới. Bệnh có thể xuất hiện và gây hại ngay từ giai đoạn ngô bước vào giai đoạn chín, sau đó bảo tồn ngay trong hạt ngô và tiếp tục phát triển gây hại trong giai đoạn bảo quản, chế biến.

Triệu chứng bệnh: Bệnh mốc hồng hại ngô do nấm *Fusarium moniliforme* Sheld gây ra có triệu chứng đặc trưng là trên bắp ngô có từng chòm hạt ngô mất sắc bóng, màu nâu nhạt, trên đó phủ một lớp nấm xốp, mịn màu hồng nhạt. Hạt bệnh không chắc mẩy, dễ vỡ và dễ long ra khỏi lõi khi va đập mạnh, hạt bị bệnh mốc hồng, mất sức nảy mầm hoặc nảy mầm rất yếu, mọc mầm ra bị chết trong đất khi gieo. Bắp ngô và hạt ngô trong thời kỳ chín và trong thời gian bảo quản có thể bị nhiều loại nấm hại làm hạt mốc hồng trong đó có bệnh mốc hồng *Fusarium moniliforme* Sheld và mốc đỏ *Fusarium graminearum* Schw. Rất phổ biến và gây tổn thất đáng kể, gây độc cho người và gia súc.

Nguyên nhân gây bệnh: Nấm *Fusarium moniliforme* có tản nấm phát triển, sinh ra hai loại bào tử; một là loại bào tử nhỏ (*Microconidi*) rất nhiều, có hình trứng, kích thước 4-30 x 1,5-2µm, không màu, đơn bào (đôi khi có một ngăn ngang) tạo thành chuỗi trong bọc giả trên cành bào tử phân sinh ngắn. Loại bào tử thứ hai là bào tử lớn (*Macroconidi*) hình cong lưỡi liềm, đa bào có nhiều ngăn ngang (3-5 ngăn ngang), kích thước 20-90 x 2-25µm, không màu. Rất hiếm trường hợp nấm tạo ra hạch nấm tròn, đường kính 80-100µm. Trên tàn dư cây bệnh, áo bắp vào cuối vụ thu hoạch nấm có thể hình thành quả thể có lỗ hình trứng, tròn, màu nâu đậm, bên trong có nhiều túi (ascus) và bào tử túi hình bầu dục, có một số vách ngăn ngang kích thước 10-24 x 4-9µm. ở giai đoạn hữu tính này nấm gọi là *Gibberella fujikuroi*, nguồn bệnh chủ yếu bảo tồn ở dạng sợi nấm sống tiền sinh trên tàn dư cây ngô, áo bắp và hạt ngô.

Nấm *F.graminearum* có tản nấm rất phát triển ăn sâu vào bộ phận bị bệnh, khác trên ngô với nấm *F.moniliforme*, nấm *F.graminearum* thường không sinh ra loại bào tử nhỏ (*Microconidi*) mà chỉ có bào tử lớn hình bầu dục cong, hình lưỡi liềm cong, nhiều vách ngăn ngang (3-6 ngăn), kích thước 25-75 x 3-6µm, tế bào gốc của bào tử có chân rõ rệt. Trên tàn dư cây bệnh, nấm có thể tạo ra quả thể có lỗ (*Perithecium*) bên trong chứa nhiều túi và bào tử túi, giai đoạn hữu tính được gọi là *Gibberella saubinetii* Sacc.

Đặc điểm phát sinh phát triển bệnh: Một dạng bệnh tương đối rất khó phân biệt với triệu chứng bệnh mốc hồng là bệnh mốc đỏ do nấm *Fusarium graminearum* Schw, gây ra vào thời kỳ ngô có bắp đến thu hoạch. Thường thì bệnh phát sinh từ đầu chóp bắp lan vào trong toàn bắp bao phủ một lớp nấm màu hồng đậm – đỏ nhạt, áo bắp và hạt bị bệnh có màu đỏ gạch non. Hạt dễ vỡ, bên trong hạt có thể rỗng chứa một đám sợi nấm. Nếu bắp bị bệnh sớm thì không hình thành hạt, lõi bị phân hủy. Bệnh thường gây hại mạnh ở giai đoạn ngô có bắp đang chín sữa đến chín sấp và ở giai đoạn sau khi thu hoạch, áo bắp và hạt trên bắp đều có thể bị bệnh hủy hoại nhất là trong điều kiện ẩm độ cao và nhiệt độ cao. Các giống ngô trong thời gian bảo quản thuộc Lào Cai (ngô thường Sa pa, ngô địa phương), Sơn La (Hát Lót, Cò Nòi); Hà Nội (vùng Đông Anh, Gia Lâm); Hòa Bình (Kỳ Sơn, Tân Lạc, thị xã Hòa Bình); Thái Nguyên (ĐH Nông Lâm, TP. Thái nguyên); Bắc Ninh (Tiên Du, Yên Phong, Gia Lương); Nam Định (Giao thủy, Vụ Bản, TP Nam Định); giống ngô lai số 6, ngô nếp đều xuất hiện 2 loại nấm này (Ngô Việt Hà và ctv, 2002 – Trung Tâm bệnh cây nhiệt đới)

Biện pháp phòng trừ: Thu hoạch ngô cần đảm bảo đúng thời gian chín, không thu hoạch muộn. Loại bỏ các bắp hạt bị bệnh trước khi bảo quản. Các bắp ngô và hạt cần sấy, phơi khô kiệt đến độ ẩm cho phép ≤ 13% và bảo quản trong nhiệt độ thấp, mát, thoáng khí, không ẩm ướt. Thu dọn, tiêu hủy tàn dư cây sau thu hoạch. Xử lý hạt giống bằng thuốc trừ

nấm để chống nấm mốc trong bảo quản và trước khi gieo trồng. Các hạt ngô mốc hồng, mốc đỏ cần loại bỏ không dùng làm giống và sử dụng vì nấm có thể sinh sản ra các độc tố có tác hại cho cơ thể con người như độc tố *Fumonisin* gây bệnh ung thư vòm họng, gan hoặc độc tố *Trichothecen* gây nôn mửa, đau đường tiêu hóa....

III. BỆNH HẠI KHOAI LANG

1. BỆNH SẸO ĐEN KHOAI LANG [*Ceratostomella fimbriata* (Ell. & Halst) Elliott]

1. Triệu chứng bệnh

Bệnh gây hại chủ yếu ở rễ và củ, ngoài ra còn có thể gây hại ở mầm và thân cây. Vết bệnh hình bầu dục hoặc hình tròn, lúc đầu xanh đen sau đó chuyển màu xám đen. Vết bệnh hơi lõm vào phần mô cây, mùi hôi, có trường hợp ủng nước, vị đắng, đường kính vết bệnh dao động từ 1 - 4cm, lõm sâu vào củ từ 0,5 - 1cm. Trên bề mặt vết bệnh có nhiều chấm đen nhỏ đó là quả thể bầu của nấm, đặc điểm này giúp phân biệt bệnh dễ dàng hơn.

2. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Ceratostomella fimbriata* (Ell. & Halst.) Elliott gây ra. Nấm còn có tên khác là *Ceratocystis fimbriata* Ell. & Halst., *Ophiostoma fimbriatum* (Ell. & Halst.) Nannf., *Sphaeronaema fimbriata* (Ell. & Halst.) Sacc. Nấm sinh sản vô tính tạo ra cành bào tử phân sinh phân nhánh hoặc không phân nhánh, không màu ở trên bề mặt vết bệnh. Kích thước cành bào tử từ 3 - 7 x 35 - 172 μm . Bào tử phân sinh hình trụ, kích thước 3 - 7 x 7 - 35 μm bào tử không màu, không có vách ngăn ngang, được hình thành đơn độc hoặc từng chuỗi khoảng 20 bào tử từ cành bào tử phân sinh. Hậu bào tử màu nâu nhạt, hình bầu dục kích thước 6 - 13 x 9 - 18 μm . Sinh sản hữu tính của nấm tạo ra quả thể bầu có cổ dài. Phần bầu của quả thể màu đen, kích thước 140 - 220 μm và nằm chìm sâu trong mô bệnh. Phần cổ quả thể rất dài, khoảng 900 μm phía đỉnh cổ quả thể có tán sợi xoè ra. Túi bào tử hình cầu, vỏ mỏng dễ vỡ, bào tử túi có hình cái mũ, không màu, không vách ngăn và bề mặt bào tử nhẵn. Nấm sinh trưởng thích hợp ở nhiệt độ 23 - 28°C, nhiệt độ tối thiểu 9 - 10°C, tối đa là 34,5 - 36°C. Nấm thích ứng ở phạm vi pH tương đối rộng. Nguồn bệnh nấm tồn tại ở dạng bào tử phân sinh, bào tử hậu và đặc biệt là dạng bào tử hữu tính. Nguồn bệnh có thể tồn tại ở nhiều vị trí như tàn dư cây bệnh, trong đất, nơi bảo quản khoai, dụng cụ chăm bón, nguồn tưới nước,... Hậu bào tử và bào tử hữu tính của nấm có thể tồn tại 3 - 5 tháng trong điều kiện khô ráo. Trong điều kiện tự nhiên nấm bệnh nằm sâu 7 - 9 mm trong tầng đất vẫn có thể giữ sức sống tới 30 tháng hoặc lâu hơn nữa.

3. Đặc điểm phát sinh, phát triển bệnh

Bệnh sẹo đen phát sinh phát triển mạnh trong điều kiện mưa nhiều hoặc đất trồng quá ẩm ướt kết hợp với nhiệt độ từ 25 - 28°C. Ở điều kiện nhiệt độ quá thấp hoặc quá cao (trên 32°C) quá trình xâm nhiễm của nấm khó khăn, bệnh phát triển chậm. Khoai lang trồng trên đất có kết cấu đất kém, khó thoát nước, ẩm độ đất cao hoặc mưa nhiều, nhiệt độ 17 - 28°C đều là điều kiện cho bệnh phát sinh gây hại nặng. Củ khoai mang mầm bệnh được bảo quản nơi ẩm thấp, thiếu ánh sáng, nhiệt độ trong quá trình bảo quản 20 - 28°C thì vết bệnh phát triển nhanh dẫn đến hiện tượng thối củ hoàn toàn.

4. Biện pháp phòng trừ

Chọn lọc mầm củ hoặc dây khoai sạch bệnh: vật liệu trồng có thể là mầm hoặc dây khoai, cần tiến hành kiểm tra xác định rõ mức độ nhiễm bệnh để loại trừ mầm hoặc dây bị bệnh để tránh sự phát sinh ban đầu của bệnh. Ở những nơi sản xuất giống từ củ cần tiến hành xử lý đất để tiêu diệt nguồn bệnh. Không nên chọn ruộng sản xuất giống từ những vùng trồng khoai lang nhiều vụ trước đó. Khi cắt dây khoai để trồng cần cắt phần dây cách mặt đất 5cm. Khi xuất hiện bệnh đầu tiên ở vườn giống và ruộng sản xuất có thể sử dụng Thiabendazole là loại thuốc đặc hiệu đối với nấm *Ceratostomella*. Ở vườn giống hoặc trong kho bảo quản củ có thể sử dụng Methyl bromide để tiêu diệt nguồn bệnh bằng cách xử lý đất hoặc xông hơi kho bảo quản. Ngay sau khi thu hoạch củ khoai, giữ củ ở nhiệt độ 32 - 35°C và độ ẩm 85 - 90%

trong 5 - 10 ngày sẽ có tác dụng để phát hiện để loại bỏ sớm bệnh ở các củ có vết thương sâu sát hoặc vết cắt trong quá trình thu hoạch.

2. BỆNH GHẼ KHOAI LANG (*Sphaceloma batatas* Sawada)

Tên khác: *Elsinoe batatas* Viégas & Jenkins

1. Triệu chứng bệnh

Bệnh gây hại chủ yếu ở phần thân và lá cây. Vết bệnh màu trắng xám sau chuyển sang màu nâu nhạt, kích thước vết bệnh nhỏ hình tròn hoặc bầu dục dài, về sau bề mặt vết bệnh sần sùi màu nâu xám hoặc nâu tối. Các vết bệnh có thể liên kết với nhau tạo thành vết hoặc từng đám trên thân và cuống lá. Ở mặt dưới lá, vết bệnh thường tụ lại thành đám nhỏ trên những gân chính làm lá bị co tóp lại, thân và cuống lá teo nhỏ và cong queo. Triệu chứng dị hình do bệnh ghẻ gây ra gần giống với một số bệnh virus gây hại ở phần thân lá khoai lang.

2. Nguyên nhân gây bệnh

Nấm gây bệnh ghẻ có giai đoạn vô tính là *Sphaceloma batatas* Sawada, giai đoạn hữu tính là *Elsinoe batatas* Viégas & Jenkins. Trong điều kiện tự nhiên nấm phát triển ở phần dưới biểu bì lá và thân, rất ít khi quan sát thấy nấm trên bề mặt vết bệnh. Trong điều kiện nuôi cấy nhân tạo nấm phát triển mạnh. Nấm sinh sản vô tính tạo thành đĩa cảnh ở dưới lớp mô biểu bì. Cảnh bào tử phân sinh đơn bào, không màu, hình trụ, kích thước 6 - 8 μm . Bào tử phân sinh có loại bào tử nhỏ hình cầu, kích thước 2 - 3 μm bào tử lớn hình bầu dục kích thước 2,4 - 4,0 x 5,3 - 7,5 μm . Trong điều kiện ẩm độ thích hợp, bào tử nhỏ có thể phình to tạo thành bào tử lớn của nấm. Giai đoạn sinh sản hữu tính tạo ra quả thể bầu nằm sâu trong mô bệnh, túi bào tử màu xám sẫm, kích thước 10 - 15 μm . Mỗi túi có từ 4 - 6 bào tử túi không màu, có 3 vách ngăn, kích thước 3 x 7 μm . Nấm phát triển thích hợp ở nhiệt độ 25 - 30°C, nhiệt độ tối thiểu là 10°C và tối đa là 38°C. Nấm có thể sinh trưởng trong phạm vi pH 6,0 - 8,5. điều kiện xen kẽ giữa sáng và tối rất thích hợp cho sự phát triển và sinh sản của nấm.

3. Đặc điểm phát sinh phát triển bệnh

Sự lan truyền của nấm bệnh trên đồng ruộng nhờ vào nhiều yếu tố, nhưng chủ yếu qua vết thương cọ sát, tiếp xúc giữa thân lá, qua mưa, côn trùng và việc sử dụng dây khoai nhiễm bệnh làm giống. Khoai lang trồng nơi đất thấp, đất thịt nặng rất dễ bị nhiễm bệnh. Khoai lang trồng bãi có mức độ bệnh lớn hơn nhiều so với trồng luống. Ở nước ta, bệnh ghẻ khoai lang xuất hiện ở hai vụ chính là vụ xuân hè và vụ đông xuân. Bệnh gây hại tập trung trong vụ xuân hè. Giai đoạn sinh trưởng của cây thể hiện mức độ nhiễm bệnh khác nhau. Ở giai đoạn 50 - 60 ngày sau trồng là giai đoạn sinh trưởng của cây thể hiện mức độ nhiễm bệnh khác nhau. Từ giai đoạn sinh trưởng thân lá đến thu hoạch thì khả năng nhiễm bệnh cao hơn giai đoạn từ hồi xanh đến 35 ngày sau trồng. Tập đoàn giống khoai lang có phản ứng bệnh rất khác nhau, hầu hết các giống địa phương ở nước ta đều nhiễm bệnh. Giống khoai Muống Bí, Chiêm Dâu bị nhiễm bệnh nặng. Giống khoai Lim, Đà Nẵng có mức độ nhiễm bệnh nhẹ và khoai Hoàng Long tương đối chống chịu bệnh. Các giống khoai VSP2, VSP3, V3 - 158 và một số giống vô tính BIS183, BIS186, BIS214, BIS219, BIS225, Daya và Borobuclur ... có khả năng kháng bệnh cao và đang được trồng rộng rãi ở Fiji, Papua, Tonga, Indonesia và Philippines.

4. Biện pháp phòng trừ

Phòng trừ bệnh ghẻ khoai lang chủ yếu bằng các biện pháp canh tác và kỹ thuật trồng trọt. Sử dụng nguồn giống (dây và củ khoai) sạch bệnh, cần loại bỏ toàn bộ cây bệnh. Khoai cần trồng theo luống cao, chủ động tưới tiêu nước và đưa thêm các giống chống chịu bệnh vào cơ cấu giống để hạn chế sự phát sinh phát triển của bệnh. Khi phát hiện ổ bệnh đầu tiên trên đồng ruộng có thể dùng Score 250ND (0,3 - 0,5 lít/ha) để phun.

IV. BỆNH HẠI KHOAI MÔN, KHOAI SỌ

Nguyễn Văn Viết

Viện Khoa học Nông nghiệp Việt Nam

1. Mức độ phổ biến và tác hại:

Cây khoai môn, khoai sọ (*Colocasia esculenta* (L.) Schott) thuộc chi *Colocasia* là chi quan trọng nhất của họ ráy (Araceae) đã được trồng lâu đời ở nước ta và được sử dụng với mục đích khá đa dạng như làm rau, lương thực và dược liệu. Nghiên cứu đa dạng di truyền cây môn, sọ, N.T.N.Huệ, N.V.Viết và CS cho rằng có 2 loài phụ dưới loài *Colocasia esculenta* là khoai môn (*Colocasia esculenta* var. *esculenta*) và khoai sọ (*Colocasia esculenta* var. *antiquarum*).

Bệnh sương mai hại khoai môn, sọ (*Phytophthora colocasia*) có nguồn gốc từ vùng Đông Nam Á nhưng đến nay đã lan rộng ra cả vùng nhiệt đới. Hiện nay bệnh rất phổ biến ở các nước và lãnh thổ thuộc khu vực Đông Nam Á và Thái Bình Dương như Papua New Guinea, Indonesia, Philipin, Đài Loan, Thái Lan, Việt Nam và các quần đảo Solomon, Hawaii, Tây Samoa, Fiji và Guam

Bệnh sương mai được xem là một bệnh hại lá nguy hiểm nhất. Tác hại của bệnh làm giảm diện tích lá, phá hủy và làm giảm hiệu suất quang hợp của cây khoai môn, sọ. Bệnh có thể làm giảm năng suất từ 15 đến 50%. Khi củ khoai sọ bị bệnh sương mai tấn công sẽ bị thiệt hại rất nặng nề trong bảo quản. Thiệt hại do bệnh gây ra trên củ nặng gấp nhiều lần so với bệnh gây ra trên lá. Trong lịch sử dịch sương mai của khoai môn, sọ đã từng xảy ra làm mất mùa và gây ra nạn đói nghiêm trọng ở Papua New Guinea (1945 - 1946) và ở đảo Samoa (1983-1984) là Quốc gia khoai môn được xem là cây lương thực chính.

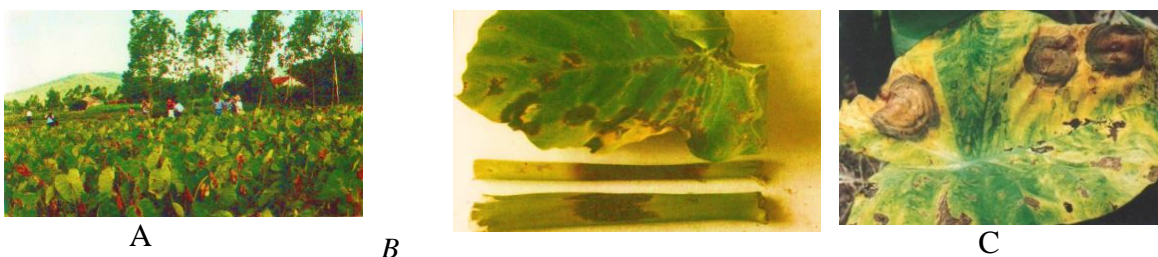
Ở Việt Nam, Bệnh sương mai gây hại cho cả khoai môn, sọ và khoai nước. Bệnh phổ biến ở tất cả các vùng trồng thuộc miền núi, trung du và đồng bằng. Kết quả điều tra năm 2000 - 2001 thấy rằng, bệnh xuất hiện quanh năm ở hầu hết các địa phương và vào lúc cao điểm có tỷ lệ bệnh 20.0 - 65.8% làm tàn lụi bộ lá ở giai đoạn cuối thời kỳ sinh trưởng của cây khoai sọ. Cây bị bệnh không những bị suy giảm về năng suất 10 – 30% mà chất lượng thương phẩm của củ cũng giảm sút, nếu để giống củ bị thối nhiều trong bảo quản (15 – 30%).



Bệnh khảm khoai môn, khoai sọ
(Nguồn: Vũ Triều Mân)

Bảng 1. Mức độ bệnh sương mai hại khoai môn, sọ ở một số địa phương

Địa phương	Tháng 7 năm 2000		Tháng 7 năm 2001	
	Tỷ lệ bệnh (%)	Cấp bệnh (0-9)	Tỷ lệ bệnh (%)	Cấp bệnh (0-9)
Kỳ Sơn (Hòa Bình)	30,0b	5	30,0c	5
Vĩnh Tường (Vĩnh Phúc)	51,6c	7	52,4b	9
Hoài Đức (Hà Tây)	30,0b	5	31,0a	5
Từ Liêm (Hà Nội)	35,0b	7	31,4a	7
Đông Triều (Quảng Ninh)	46,6c	7	65,8c	9
Đông Sơn (Thanh Hóa)	20,0a	3	23,8a	3
Trung bình	35,2	5,7	41,4	6,3
Cv (%)	14,1		17,3	



Hình 1: Bệnh sương mai hại khoai sọ trên ruộng ở Quảng Ninh (A), trên lá (B), trên cuống lá (C).

Nguồn: Nguyễn Văn Việt

2. Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

2.1. Triệu chứng

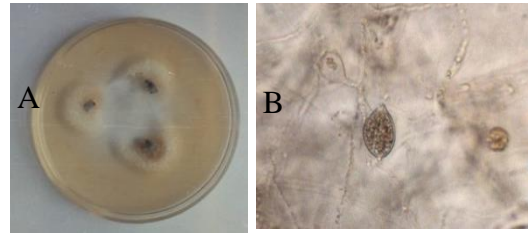
Triệu chứng ban đầu của bệnh là các vết bệnh trên lá với những đốm nhỏ hình tròn màu tái xanh, sau đó vết bệnh lan rộng theo đường tròn và hình thành vết bệnh điển hình với các vết chết hoại màu nâu và có viền đồng tâm. Sau khi vết bệnh xuất hiện 1 - 2 ngày thường có hiện tượng chảy gôm trên các đường viền và mép vết bệnh. Sau một thời gian giọt gôm khô lại thành những giọt màu nâu ở cả 2 mặt của vết bệnh. Các vết bệnh có thể phát triển, lan rộng với đường kính từ 3.0 - 5,5cm. Khi vết bệnh bị hoại tử hoàn toàn, ở trung tâm vết bệnh thường có màu nâu đậm, đôi khi màu đen, rất giòn và có thể mục nát. Vết bệnh có thể phát triển đan xen vào nhau và làm cho toàn bộ bộ lá bị tàn lụi. Bệnh có thể làm cho lá bị héo. Hiện trạng héo lá có liên quan đến vị trí của vết bệnh. Nếu vết bệnh ở giữa cuống lá thì lá bị héo rất nhanh vì nguồn cung cấp nước và dinh dưỡng bị cắt đứt. Trong trường hợp vết bệnh ban đầu xuất hiện ở vị trí mà các giọt nước và sương dừng lại dễ dàng thì sự lây lan của bệnh lan ra rất nhanh và cũng gây ra hiện tượng chết lá. Triệu chứng bệnh sương mai không những xuất hiện trên lá mà còn tìm thấy trên dọc lá. Vết bệnh trên dọc lá thường có hình ô van, màu nâu đen và hơi lõm xuống và cũng có hiện tượng chảy gôm như trên lá. Trên một dọc lá có thể có vài vết bệnh và thường làm cho dọc lá bị gãy gục. Hiện tượng chảy dịch để tạo thành các giọt gôm trên vết bệnh theo đường viền đồng tâm rất đặc trưng. Các giọt dịch thường được hình thành vào ban đêm và sáng sớm. Giọt dịch mới xuất hiện thường trong và hơi dính, sau đó chuyển thành màu vàng nhạt, da cam rồi tím. Khi đã khô giọt gôm có màu tím đậm và có độ bám dính cao. Khi lấy dịch quan sát dưới kính hiển vi thì thấy có nhiều bào tử nấm. Sự tồn tại của giọt dịch trên lá có ảnh hưởng tới khả năng sống sót của bào tử. Theo Trujilo (1965), khi độ ẩm xuống dưới 95% thì còn rất ít bào tử có thể sống sót. Sự hình thành các giọt dịch có tác dụng làm tăng độ ẩm để bào tử tồn tại khi các giọt sương và nước trên lá đã bị bốc hơi hoàn toàn. Mặt khác do đặc điểm của lá khoai sọ rất trơn, các giọt nước rất khó bám dính trên bề mặt lá nên các giọt dịch do vết bệnh tiết ra mang bào tử có độ nhớt cao làm tăng khả năng bám dính của bào tử và làm bệnh lây lan nhanh. Vào ban ngày khi các giọt dịch đã khô, xuất hiện một lớp phấn màu trắng theo vòng tròn xung quanh vết bệnh. Đây chính là lớp sợi nấm và bào tử của nấm.

2.2. Tác nhân gây bệnh

Kết quả giám định tác nhân gây bệnh thấy rằng nấm gây bệnh thuộc loài *Phytophthora Colocasiae* Racib, loại nấm sương mai (*phytophthora*) họ Pythiaceae, bộ nấm sương mai (*Peronosporales*) lớp nấm tảo (*Phycomycetes*).

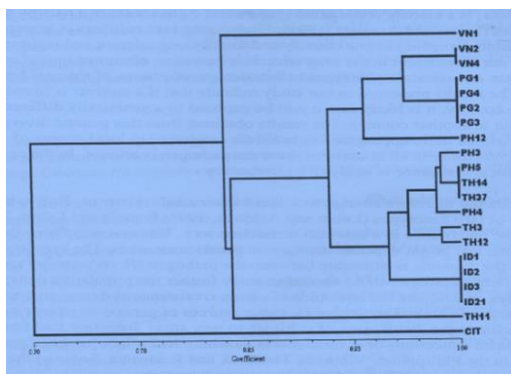
Sợi nấm *P.colocasiae* có cấu tạo đơn bào, phân nhánh và không màu. Cành bào tử không màu đơn bào, mọc đơn hoặc phân nhánh. Bọc bào tử (Zaosporangium) hình quả chanh, hơi dài, có núm rõ và không màu, kích thước 20-25 x 45-50µm. Trong bọc bào tử có chứa nhiều động bào tử (Zoospore). Khi bọc bào tử giải phóng ra đồng bào tử thì các động bào tử này di chuyển trong nước nhờ 2 lông roi. Nấm sương mai khoai môn - sọ (*P.colocasiae*) sinh sản chủ yếu bằng hình thức

vô tính. Cho đến nay chưa phát hiện thấy bào tử trứng (oospore) của hình thức sinh sản hữu tính và hào tử đông (clamydospore) trong tự nhiên (V. Lebot, 2000). Khi có giọt nước, bọc bào tử có thể nảy mầm ra ống mầm để hình thành sợi nấm hoặc giải phóng ra động bào tử để xâm nhiễm. Nảy mầm trực tiếp ra ống mầm thường chiếm ưu thế khi nhiệt độ cao (28-30°C) và có giọt nước. Hình thức nảy mầm gián tiếp thường xảy ra trong điều kiện nhiệt độ thấp hơn 22°C và có giọt nước. Trong bọc bào tử thường chứa khoảng 20 động bào tử có 2 lông roi. Sau khi giải phóng, động bào tử thường di chuyển nhờ nước và tạo thành bào nang (encysted spore) trước khi nảy mầm để xâm nhiễm. Kết quả nghiên cứu quần thể nấm sương mai hại khoai môn, sọ ở miền Bắc Việt Nam cho thấy cấu trúc quần thể nấm khá đa dạng về mặt di truyền. Sử dụng phương pháp phân tích đa dạng bằng kỹ thuật đẳng men (Isozyme) với 8 hệ thống enzym là Malade dehydrogen (MD), phosphoglucosomerase (PGI), Malic enzym (ME), Glucosidase (Gluc), Hexokinase (HK), Isocitrate dehydrosogenase (ICP), Gluco 6-phosphat dehydrogenase G6PDK và Phosphoglucumutase (PGM) đã phát hiện về mặt di truyền nấm sương mai khoai sọ (*P.colocasiae*) hoàn toàn khác với 3 loại nấm sương mai phổ biến khác (*P.palmirora*, *P.citrophthora*, *P.capsici*). Đã phát hiện 2 loại zymotype khác nhau làBBBBBBBBB và CCCCCCCC cho thấy rằng trong một vùng sinh thái có thể tồn tại nhiều zymotype, và ngược lại một loại zymotype nấm lại có thể tồn tại ở nhiều vùng. Kết quả phân tích đa dạng di truyền bằng chỉ thị RAPD với 7 đoạn mồi khác nhau (OPM4, OPM6, OPM7, OPM17, OPR4, OPR6, OPR11) với các isolate bệnh sương mai VN1 (thu thập tại Thanh Trì, Hà Nội) có khoảng cách di truyền khá xa so hai isolate VN2 (thu thập tại Đông Triều, Quảng Ninh) và VN4 (thu thập tại Văn Giang, Hưng Yên) và so với isolate nấm sương mai một số nước khác trong khu vực (Thái Lan, Philipin và Indonesia) cho thấy quần thể nấm sương mai khá đa dạng và isolate nấm ở địa phương khác nhau, quốc gia khác nhau cũng khác nhau về di truyền.



Hình 2. Nuôi cấy nấm trên môi trường SPM (A) và bào tử nấm trên môi trường (B).

Nguồn: Nguyễn Văn Viêt



A



B

Hình 3. Đa dạng di truyền 20 isolate nấm sương mai thu thập ở Việt Nam, Thái Lan, Philipin và Indonesia qua phân tích RAPD (A) và thí nghiệm đánh giá khả năng chống chịu bệnh sương mai và đặc tính nông học các mẫu giống khoai môn, sọ trong tập đoàn giống. Ảnh: Nguyễn Văn Viêt.

Từ kết quả này thấy rằng trong chiến lược sử dụng giống để hạn chế tác hại của bệnh, cần đa dạng nguồn gen kháng và đa dạng nguồn gen di truyền cây môn, sọ trong một vùng và trong các vùng khác nhau. Ngoài ra do các nòi nấm sương mai khoai môn, sọ ở Việt nam khác với các nòi nấm sương mai của các nước trong khu vực nên các giống kháng bệnh ở các nước khác có thể bị nhiễm với các nòi nấm sương mai ở Việt Nam. Vì vậy các nguồn vật liệu nhập nội vào Việt Nam cần phải được khảo sát, đánh giá kỹ khả năng chống chịu bệnh trước khi sử dụng và phổ biến sản xuất đại trà.

2.3. Ký chủ

Ký chủ chủ yếu của nấm *P.colocasiae* là các loài cây thuộc họ ráy (*Araceae*) như khoai sọ (*colocasia esculenta* var *antiquorum*), khoai môn (*C.esculenta* var *esculenta*), khoai mùng (*Xanthosoma*).

3. Qui luật phát sinh phát triển

Kết quả nghiên cứu ở Viện KHKTNN Việt Nam cho thấy ở miền Bắc Việt Nam, nấm *P.colocasiae* sinh trưởng, phát triển thích hợp ở điều kiện nhiệt độ 20 - 30°C, ẩm độ 100%. Nhiệt độ thích hợp để hình thành bào tử 20-22°C, ẩm độ 100%. Bào tử có thể nảy mầm ở 15-30°C, thích hợp nhất là 20-25°C, ẩm độ 100%, nhất là khi có mưa.

Ở miền Bắc Việt Nam, bệnh sương mai hại khoai môn - sọ tồn tại quanh năm. Tuy nhiên sự gia tăng bệnh có liên quan chặt chẽ với điều kiện thời tiết, khí hậu. Trong số các yếu tố thời tiết, mưa, ẩm độ và nhiệt độ có ảnh hưởng khá rõ rệt đến sự phát triển của bệnh. Bệnh thường nặng dần khi có mưa, sương mù và chênh lệch nhiệt độ ngày đêm cao.

Sau khi xuất hiện, bệnh có thể lây lan rất nhanh nhờ bọc bào tử hoặc động bào tử khi có giọt nước mưa hoặc mưa kết hợp với gió. Sự lây lan xảy ra dễ dàng giữa các tầng lá trong một cây hoặc từ cây này sang cây khác. Quá trình lây lan bệnh có thể xảy ra với khoảng cách rất xa do sự di chuyển hoặc trao đổi củ giống, chồi, lá và dọc lá bị bệnh.

Nhiều tác giả cho rằng nấm xâm nhập vào tế bào lá bằng cách nảy mầm bọc bào tử (*Zaosporangium*) hoặc động bào tử (*zoospore*) xuyên qua biểu bì trên và biểu bì dưới của lá. Ngoài ra ổng mầm còn xâm nhập qua lỗ khí khổng sau đó sợi nấm sẽ lan rộng ở phía dưới lớp biểu bì.

Thời kỳ tiềm dục của bệnh thường biến động từ 4-5 ngày. Trong điều kiện thuận lợi số lượng vết bệnh có thể hình thành 1,4 - 1,9 vết/lá, sau 6 ngày đường kính vết bệnh có thể đạt 4,4 - 4,6 cm sau đó lan rộng và đan xen vào nhau làm lá bị tàn rụi. Bệnh xuất hiện ở cả tầng lá trên, giữa và lá già.

Bệnh sương mai bắt đầu xuất hiện nhiều vào tháng 4 khi nhiệt độ tăng lên (trên 24 °C) và có mưa phùn. Trong khoảng thời gian từ tháng 5 đến tháng 6 (năm 2011) nhiệt độ không khí và lượng mưa tăng lên (25 - 28 °C và 200 - 300mm/tháng tương ứng), chênh lệch nhiệt độ ngày đêm cao (6 - 8 °C) rất thuận lợi cho bệnh phát triển. Mức độ bệnh đạt đỉnh cao vào tháng 7 - 8 sau đó giảm dần. Đỉnh cao của bệnh trùng vào giai đoạn cuối thời gian sinh trưởng của trà khoai xuân và xuân hè. Những năm có điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển, tỷ lệ cây bệnh có thể biến động từ 35 - 100% với mức độ bệnh đạt tới cấp 7-9 và làm lùn lụi bộ lá trước khi thu hoạch.

4. Biện pháp phòng trừ

4.1. Sử dụng giống kháng bệnh

Các giống khoai môn, sọ khác nhau có mức độ nhiễm bệnh sương mai rất khác nhau. Đánh giá phản ứng của 71 mẫu giống thu thập từ các vùng sinh thái khác nhau trong cả nước với bệnh sương mai (hình 3) thấy rằng sau trồng 120 ngày (ngày 10/7) có 1,4% số giống bị

nhễm bệnh. Tuy nhiên ở giai đoạn trước thu hoạch (ngày 10/8) có tới 80.8% số giống bị nhiễm bệnh ở mức độ từ nhiễm đến nhiễm nặng.

Trong số các mẫu giống, đã phát hiện 9,85% số mẫu có phản ứng kháng cao và 9,85% số mẫu có khả năng kháng với bệnh. Đây là nguồn gen quý để làm nguồn vật liệu phục vụ chọn tạo giống chống chịu bệnh (bảng 2).

Bảng 2. Diễn biến của bệnh sương mai và mức độ bệnh sương mai trên tập đoàn 71 giống khoai môn, sọ

(An Khánh, Hoài Đức, Hà Tây – 2002)

Ngày điều tra	Mức độ bệnh (0-9)							
	Kháng cao (0-3)		Kháng TB (4-5)		Nhiễm (6-7)		Nhiễm nặng (8-9)	
	Số giống	Tỷ lệ (%)	Số giống	Tỷ lệ (%)	Số giống	Tỷ lệ (%)	Số giống	Tỷ lệ (%)
10/7	20	28,16	50	70,42	1	1,40	0	0
20/7	11	15,49	39	54,92	21	29,57	0	0
1/8	7	9,85	10	14,80	42	59,15	12	16,90
10/8	7	9,85	7	9,85	32	45,07	25	35,21

Theo dõi mức độ chống chịu bệnh sương mai của 21 giống khoai môn, sọ có triển vọng đang trồng phổ biến nhất trong sản xuất hiện nay có các kiểu gen khác nhau thấy rằng hầu hết các giống đều không có khả năng kháng bệnh. Trong các năm 2000, 2001 các giống có mức độ nhiễm bệnh từ cấp 4,0 đến 5,8 và trong các năm có dịch bệnh phát triển mạnh có mức nhiễm bệnh trung bình đến cấp 7,3 (bảng 3). Từ kết quả này cho thấy một mặt vừa phải có chiến lược chọn tạo giống kháng bệnh, mặt khác trong khi vẫn phải sử dụng các giống không có khả năng chống chịu bệnh nhưng có năng suất cao, phẩm chất tốt để trồng, cần áp dụng các biện pháp bố trí thời vụ, kỹ thuật canh tác... để chủ động né tránh và phòng trừ bệnh.

Bảng 3. Khả năng chống chịu bệnh sương mai của một số giống khoai môn, sọ trồng phổ biến trong sản xuất

(An Khánh, Hoài Đức, Hà Tây – 2002)

TT	Tên giống	Kiểu Zymotype	Cấp bệnh trung bình (0-9)	Cấp bệnh cao nhất (0-9)
1	Khoai củi sớm Hà Bắc	LADPBA	5,6	6,3
2	Khoai củi muộn Hà Bắc	AADMAA	4,0	5,7
3	Khoai sọ dọc tía	ADALAC	4,8	6,3
4	Khoai sọ củi	AAAAAA	5,8	6,7
5	Khoai dọc xanh	AAAAAA	4,1	6,3
6	Khoai sọ Lạng Sơn	ABCPAC	5,1	7,3
7	Môn tằm	AACPAA	5,6	6,7
8	Khoai môn	AACLAA	5,5	6,7
	<i>LSD₀₅</i>		<i>2,0</i>	<i>1,1</i>

4.2. Biện pháp phòng trừ khác

Sử dụng nguồn vật liệu trồng (củ giống, chồi,...) sạch bệnh để trồng. Chọn lọc các giống có khả năng chống chịu bệnh để trồng ở các vùng dịch bệnh thường có tiềm năng bùng phát hoặc thường bị dịch bệnh ở các vụ trước. Bón cân đối phân chuồng và phân bón hoá học kết hợp trồng đảm bảo mật độ, vun tạo vòng và áp dụng các biện pháp kỹ thuật khác để tạo cho cây khoẻ mạnh. Phát hiện để loại trừ nguồn bệnh đầu tiên trên đồng ruộng gồm tàn dư cây bệnh còn sót lại từ vụ trước hoặc các cây mới bị nhiễm bệnh. Hiện nay nhiều giống có tiềm năng năng suất cho phẩm chất tốt nhưng không có khả năng kháng bệnh vẫn được trồng phổ biến ở các vùng. Cần chủ động các biện pháp để phòng trừ bệnh. Khi phát hiện thấy bệnh có xu hướng phát triển có thể phun một số thuốc như Booc-đô 1%, Daconil 75WP 0,2%, Rhidomil M2 0,2%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anton Ivacic and V. Lebot (1998), Genetics and breeding of taro (*Colocasia esculenta* (L) Schott), TANSO, 1998, 178 p.
2. Nguyễn Phú Chu, Nguyễn Thị Ngọc Huệ, Nguyễn Văn Viêt (2003), Giống khoai sọ ngắn ngày KS4, Tuyển tập các công trình KHKTNN, NXB Nông nghiệp, 80-86.
3. Nguyễn Huy Chung (2001), Nghiên cứu một số đặc điểm hình thái, sinh học của nấm *Phytophthora colocasiae* Racib gây bệnh sương mai khoai sọ ở miền Bắc Việt Nam, Luận văn thạc sỹ khoa học Nông nghiệp.
4. Nguyễn Thị Ngọc Huệ, Nguyễn Hữu Nghĩa, Vũ Linh Chi, Nguyễn Văn Viêt (2000), Nghiên cứu đa dạng di truyền tập đoàn môn-sọ, Kết quả nghiên cứu KHNN, 199.221-227, NXB Nông nghiệp, Hà Nội..
5. N.N.Hue, N.V.Viet, N.H.Nghia and all (2001), Taro germplasm collection, characterization and *Phytophthora colocasiae* study in Vietnam, Taro: Evaluation and breeding for rainfed cropping systems in Southeast Asia and Oceania, Final report of TANSO, 122-136.
6. Nguyễn Thị Ngọc Huệ, Nguyễn Văn Viêt (2004), Tài nguyên di truyền khoai môn - sọ ở Việt Nam, Nhà xuất bản nông nghiệp, 2004, 148 trang.
7. Inno Onwueme (1999), Taro cultivation in Asia and Pacific, RAP Publication: 1999/16. 50 pages
8. Zettler F.W, G.V.H. Jackson and E.A. Frison FAO/IB PGR (1989), Technical guidelines for the safe movement of edible aroid germplasm FAO/IBPGR, 1989, 23 pages.
9. Lebot V, S.Hartati, N.T.N.Hue, N.V.Viet et al (2000), Genetic variation of taro (*Colocasia esculenta*) in Southeast East Asia and Oceania, Pp 524-543, In potential of root crops for food and industrial resouoses. Proceeding of Twelfth Symposium of the international Sociaty for tropical root crops (ISTRC), 10-16 September, Tsukuba, Japan, Printed by Cultio Corporation, Ibaraki 305-0821, Japan.
10. Nguyễn Văn Viêt và CTV (2002), Tầm quan trọng của bệnh sương mai hại khoai môn-sọ và đa dạng di truyền nấm sương mai hại khoai môn –sọ ở miền Bắc Việt Nam, Kỷ yếu Hội thảo bệnh cây và sinh học phân tử, Hội sinh học phân tử bệnh lý thực vật Việt Nam, NXB Nông nghiệp , 80-83.
11. Nguyễn Văn Viêt, Nguyễn Thị Ngọc Huệ và CTV (2003), Kết quả nghiên cứu khả năng chống chịu bệnh sương mai nguồn gen khoai môn sọ và các giống khoai môn sọ đang

trồng trong sản xuất 2000-2002, Tuyển tập các công trình KHKTNN 2001-2002, NXB Nông nghiệp, 196-200.

V. BỆNH HẠI CÂY ĂN QUẢ

1. BỆNH HẠI CÂY CÓ MÚI

Nguyễn Văn Hòa, Nguyễn Thành Hiếu, Nguyễn Ngọc Anh Thư, Đặng Thùy Linh

Viện Cây ăn quả miền Nam

1.1. BỆNH GHỀ (Sẹo)

Cũng giống như bệnh loét, bệnh ghê khá phổ biến trên vườn cây có múi

Triệu chứng bệnh : Bệnh hiện diện trên cành non, lá, trái. Vết bệnh tạo thành những nốt ghê nhỏ cao trên bề mặt lá, thường lộ mặt dưới của lá, vết bệnh có màu vàng rơm, nhiều vết bệnh liên kết lại thành từng mảnh lớn làm cho lá bị nhăn nheo biến dạng, cây sinh trưởng kém, cần cỗi. Khi tấn công trên cành làm cho cành bị khô và chết.

Nguyên nhân gây bệnh: do nấm *Elsinoe fawcettii*

Quy luật phát sinh, phát triển: Bệnh phát triển mạnh vào mùa mưa theo các đợt lá và chồi non.

Biện pháp phòng trừ: Cắt bỏ và tiêu hủy các bộ phận cây bị nhiễm bệnh. Phun định kỳ các loại thuốc trừ nấm theo các đợt lá, chồi non như Azoxystrobin (Azony 25SC, Trobin 250SC...), Cymoxanil + Mancozeb (Dolphin 720WP) hoặc Azoxystrobin + Difenconazole (Dovotop 400SC...), hoặc Carbendazim + Hexaconazole (Lansuper 275SC, 525SC; V-T Vil 55SL, 500 SC) hoặc Chlorothalonil + Hexaconazole (Tisabe 550 SC) hoặc Copper Hydroxide (Map-Jaho, Isacop 65.2WG..) hoặc Sulfur (Kumulus 80WG)

1.2. BỆNH VÀNG LÁ THỐI RỄ

Triệu chứng

Bệnh xuất hiện triệu chứng trên lá, lá bị biến vàng, đặc biệt là phần gân lá bị vàng (khác với triệu chứng của bệnh vàng lá Greening), vàng lá có thể xảy ra trên một vài nhánh hay trên toàn cây, triệu chứng xuất hiện trên lá già, sau đó đến các lá non. Khi cây bị bệnh, lay động mạnh hoặc có gió mạnh làm cho lá vàng rụng nhiều, có khi trơ cả cành và cây chết dần.

Khi quan sát bộ rễ theo hình chiếu xuống của cành bị bệnh, thì thường những rễ theo hướng này bị hư, thối, đặc biệt là rễ non bị thối và tuột khỏi vỏ, như vậy rễ sẽ mất khả năng hấp thu dinh dưỡng và nước để nuôi cây.

Nguyên nhân gây bệnh: Theo tác giả Phạm Văn Kim (1997) đã thực hiện thành công việc chứng minh tác nhân gây bệnh vàng lá thối rễ của cam mật (*Citrus cinensis*) và quýt tiêu (*C. reclusata*) qua các bước thực hiện qui trình Kock và đã công bố tác nhân gây bệnh này là nấm *Fusarium solani*.

Lê Thị Thu Hồng và ctv. (2002) đã nghiên cứu bệnh vàng lá chết nhanh trên cây quýt tiêu tại Lai Vung, Đồng Tháp và cũng kết luận là bệnh này do nhiều tác nhân gồm *Fusarium*, *Pythium*, *Phytophthora* và tuyến trùng gây ra, trong đó sự tương tác giữa nấm *Fusarium* và tuyến trùng là quan trọng nhất.

Đây là hiện tượng tương đối phức tạp trên cây có múi, vì ngoài những tác nhân trên thì có nhiều yếu tố khác có thể tác động và tạo cộng hưởng thêm cho sự thiệt hại, trong đó phải kể đến là đất trồng qua nhiều năm không được cung cấp phân hữu cơ, dẫn đến hiện tượng đất

thiếu một số nguyên tố vi lượng trầm trọng. Bên cạnh đó, bệnh vàng lá Greening hầu như hiện diện khắp nơi làm cây càng suy yếu hơn và dễ mắc cảm với bệnh.

Do việc canh tác, tạo vụ nghịch làm hư bộ rễ sau đó nấm bệnh tấn công vào.

Điều kiện phát sinh và phát triển: Nấm *Fusarium solani* cần có điều kiện thích hợp để phát triển và gây hại, đất bị oi nước lâu dài thì bệnh mới phát triển mạnh. Vì khi chủng nấm *Fusarium solani* vào cây trong điều kiện ráo nước (thoáng khí) thì sau 3 tháng cây vẫn không thể hiện triệu chứng của bệnh, nhưng nếu tạo điều kiện oi nước thì sau một tháng thì bệnh đã xuất hiện và gây triệu chứng vàng lá, rụng lá và thối rễ.

Bệnh có thể xảy ra quanh năm nhưng lẻ tẻ, không đáng kể. Bệnh thường phát triển thành dịch vào đầu mùa nắng, tháng 11 & 12 dl hằng năm. Cây chết hàng loạt vào tháng 1 đến tháng 4 dl và có thể tiếp tục kéo dài trong mùa mưa năm sau...

Với vườn mới lên líp trồng cây có múi, cây bắt đầu chết vì bệnh thối rễ từ năm thứ năm cho đến năm thứ bảy trở về sau, tùy cách canh tác của từng vườn. Với các vườn đã lên líp lâu năm và được tạo lại để trồng cây có múi (quýt hoặc cam) thì cây trồng bắt đầu thối rễ và chết cây vào sau vụ thu hoạch trái thứ hai và cây chết nhiều sau vụ thu hoạch trái thứ ba và thứ tư.

Khi trồng cây có múi theo lối trồng ba hàng trên mỗi líp, thì hàng giữa bị bệnh và chết trước hai hàng bên. Các vườn cây bệnh và chết đều là những vườn không được bón phân hữu cơ mà chỉ được bón phân hóa học.

Gần như các vườn đều không được bón vôi.

Điều kiện đất và nước rất đặc trưng cho vùng ĐBSCL giữ vai trò rất quan trọng đối với bệnh thối rễ cây ăn trái. Đất có thành phần sét cao trong sa cấu tạo ra tình trạng tế khổng trong đất rất nhỏ, làm cho đất khó thoát nước sau các đợt mưa dài ngày vào giữa và cuối mùa mưa. Đất bị nước chiếm các tế khổng lâu dài nên rơi vào tình trạng yếm khí do oi nước. Tình trạng này kéo dài làm cho rễ cây trồng cạnh phải hô hấp yếm khí lâu dài, các chất độc do các tiến trình sinh hóa trong tế bào rễ sinh ra, không được oxy hóa để giải độc, tích lũy trong tế bào và gây ngộ độc cho tế bào.

- Từ đó các tế bào ở phần rễ non, nơi các tiến trình sinh hóa xảy ra mạnh nhất, sẽ bị chết dần từng tế bào và tạo ra các mảng thối của rễ non. Nấm *F.solani* có sẵn ngoài đất, có cơ hội xâm nhập vào rễ thông qua các vết thối này và bắt đầu tấn công dần phần rễ này. Kể từ khi bắt đầu xâm nhập cho đến khi triệu chứng bệnh thể hiện cần có thời gian ủ bệnh vài tháng, do đó ở các vườn bệnh không xuất hiện ngay mùa mưa lúc đất bị oi nước, mà bệnh thường xuất hiện nghiêm trọng trong đầu mùa nắng.

- Mật độ nấm *Phytophthora* có trong đất thông qua việc nhiễm trên bộ rễ mềm, khi gặp điều kiện nhiệt độ và ẩm độ cao thích hợp, những nang bào tử sẽ phóng thích bào tử động có hai roi, bào tử này thường bị hấp dẫn bởi những chất tiết ra từ những rễ non. Chúng nhiễm vào chóp rễ, nhiễm dần vào vỏ rễ và từ từ sẽ nhiễm toàn bộ.

Biện pháp phòng trừ

Cần phân biệt rõ bệnh vàng lá Greening, bệnh Tristeza và vàng lá thối rễ để có biện pháp đối phó thích hợp. Thực hiện giống như những biện pháp đối với bệnh khác là sử dụng cây giống sạch bệnh, có hàng cây chắn gió, lên liếp cao, có rãnh thoát nước tốt, có bờ bao để ngăn lũ, thoát úng. Nên rải vôi trước khi trồng để loại trừ mầm bệnh có trong đất. Hàng năm nên cung cấp thêm vôi xung quanh gốc, quét vôi vào gốc cây trên 50cm vào cuối mùa nắng. Bón nhiều phân hữu cơ để cải thiện đặc tính đất kết hợp với cung cấp nấm đối kháng *Trichoderma*, tăng cường hoạt động của các vi sinh vật trong đất. Thăm vườn thường xuyên để phát hiện bệnh sớm, cắt bỏ những cành bị vàng, rễ theo hình đối chiếu. Xới nhẹ xung

quanh gốc và tưới thuốc Metalaxyl hoặc Metalaxyl + Mancozed (Metalaxyl, Ridomygold,...) khi có bệnh xuất hiện và chỉ sử dụng *Trichoderma* sau khi xử lý thuốc 15-20 ngày.

Rải thuốc trừ tuyến trùng xung quanh rễ (sử dụng Regent 0.3 G).

Trong vườn nên trồng cỏ (cách gốc 50 cm) để giúp đất thông thoáng.

1.3. BỆNH VẾT DẦU LOANG

Triệu chứng bệnh: Bệnh này khá phổ biến trên vườn CCM, bệnh xảy ra trên lá non và trái. Bệnh này làm rụng lá và ảnh hưởng đến sinh trưởng của cây. Triệu chứng ban đầu là những đốm trong nhỏ ở mặt dưới của lá sau đó chuyển sang màu vàng. Các đốm bệnh này phát triển rộng hơn chúng có màu nâu sáng, bóng và hơi khô, bệnh nặng làm cho lá bị rụng. Bào tử nấm sau khi nảy mầm sẽ tấn công vào mô cây qua khí khổng ở mặt dưới.

Quy luật phát sinh, phát triển: Bệnh thường xảy ra trong mùa mưa, đặc biệt là cuối mùa mưa và khi cây ở giai đoạn ra lá non, bào tử nấm nhờ gió, mưa phát tán.

Tác nhân gây bệnh: Do nấm *Mycosphaerella citri*

Biện pháp phòng trừ: Để phòng trị bệnh nên cắt bỏ và đốt bỏ những cành bị bệnh nặng, cải thiện đất bằng việc bón phân hữu cơ kết hợp phun các loại thuốc như Flusilazole (Nuzole 40EC),...

1.4. BỆNH THÁN THƯ

Bệnh thán thư là một trong những bệnh quan trọng trên cây có múi: bệnh gây hại trên hoa, lá, trên trái và cả sau thu hoạch. Bệnh gây hại trên hoa làm rụng hoa, trên lá làm rụng lá xảy ra trên tất cả các giống cây có múi và gây thiệt hại nặng, trong khi bệnh thán thư trái xảy ra nặng trên chanh giấy, các giống còn lại cũng nhiễm nhưng ở mức độ nhẹ.

Triệu chứng: Tạo thành các đốm bệnh có màu nâu cam trên cánh hoa, làm rụng hoa để lại cuống, đài hoa. Trên trái bưởi vết bệnh là những đốm nhỏ, tròn, vàng nhạt, sau lớn dần có màu nâu đậm, vết bệnh hơi lõm vào, vết bệnh có thể bị nứt ra, trên vết bệnh có những vòng đồng tâm là những ổ bào tử nấm màu đen.

Bệnh thán thư trên chanh làm ảnh hưởng đến hoa, lá non và trái, vết bệnh ban đầu là những đốm nhỏ màu vàng nâu, sau lớn dần, xung quanh viền nâu đậm, giữa vết bệnh màu nâu đậm, vết bệnh biến động từ nhỏ đến lớn, trên vết bệnh có nhiều bào tử nâu đen tạo thành những vòng đồng tâm, lá và trái thường bị rụng, cành bị trơ làm khô đầu cành.

Nguyên nhân gây bệnh: Do nấm *Colletotrichum acutatum* (Brown et al. 1996) gây ra.

Biện pháp phòng trừ: Cắt tỉa, loại bỏ cành nhiễm bệnh, giúp vườn cây thông thoáng.

Phun thuốc vào giai đoạn hoa, phun ngừa vào giai đoạn chuẩn bị ra hoa và trước khi mùa mưa đến bằng các loại thuốc như Difenoconazole (Score), Azoxystrobin (Amista 250SC), Mancozed (Dithane M-45 80WP), Chlorothalonil (Daconil 75WP), Copper Oxychloride (Epolists 85WP), Kasugamycin (Bisomin 2SL), Ningnanmycin (Diboxilin 2 SL, 4SL, 8SL; Sucker 2SL, 4SL, 8SL)

1.5. BỆNH THỐI GỐC CHẢY NHỰA DO NẤM *Phytophthora spp.*

Triệu chứng: Vỏ của thân cây bị sưng nước ở xung quanh gốc hay ở cháng hai, cháng ba của cây, sau đó vỏ cây bị thối có màu nâu hợp thành những vùng bất dạng, kèm theo là ứ nhựa ra màu nâu đen và có mùi hôi. Cạo vùng vỏ bị bệnh thấy phần thân gỗ bên trong cũng bị thối nâu, bệnh lan dần lên trên hay quanh thân chính. Bộ lá thường chuyển sang màu vàng, các gân chính của lá có màu vàng đậm hơn do thiếu dinh dưỡng.

Nguyên nhân: Do nấm *Phytophthora* spp. gây hại nhưng thường thì do nấm *Phytophthora parasitica* và *P. citrophthora* gây hại. Loài *Phytophthora nicotianae* (*P. parasitica*) phổ biến trong điều kiện á nhiệt đới, gây bệnh thối gốc, chảy nhựa và thối rễ, nhưng ít gây hại trên phần thân cây. Loài *P. citrophthora* gây hiện tượng chảy nhựa thân và thối rễ, loài này có thể gây hại trên phần thân cây phía trên. Loài *P. palmivora* thường gây hại trên phần trên mặt đất của thân. Ngoài ra, còn một số loài khác *P. citricola*, *P. hibernalis*, *P. syringae* cũng tấn công trên cây có múi

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh: Nấm *P. parasitica* phân bố rất rộng gây hại trên cây cam quýt hầu hết các nước trên thế giới. Bệnh thường xuất hiện và tấn công trên các vườn cam quýt trồng trên nền đất thấp, kém thoát nước. Nấm này cũng tấn công lên trái làm thối trái, nhất là các trái gần mặt đất trên các vườn trồng với mật độ dày. Nấm thường tấn công chỉ một bên trái, vết bệnh tròn màu nâu đen, sau đó lan rộng khắp cả trái và có mùi chua cuối cùng trái rụng.

Vào mùa mưa ở các vườn trồng mật độ dày, kém thoát nước, ẩm độ không khí cao thì nấm *Phytophthora* dễ tấn công và gây hại nặng.

Biện pháp phòng trừ: Giống cây có múi như chanh tàu, chanh giấy, chanh Volkamer và cam mật rất mẫn cảm với bệnh do *Phytophthora*. Chọn gốc ghép chống chịu bệnh như: Troyer, Carrizo citrange, Trifoliata hoặc Cleopatra.

Đất trồng phải được lên mô cao ráo, tơi xốp, thoát nước tốt, trồng với khoảng cách hợp lý (khi cây cho thu hoạch không giao tán với nhau), tránh độ ẩm cao ở phần gốc và nên xử lý thuốc trừ bệnh trước khi trồng.

Vườn ươm ngoài đồng và nhà lưới sản xuất nên tránh nhiễm *Phytophthora* thông qua việc sử dụng đất ghép sạch bệnh. Nếu có thể dụng cụ nên giữ sạch, không nhiễm bệnh, trước khi lọt vào vườn ươm nên được khử trùng, đường đi nên có khử trùng bằng thuốc gốc đồng. Nguồn nước tưới từ kinh rạch, sông, ao phải được quản lý và xử lý bệnh. Kết hợp với việc tỉa cành tạo tán giúp cho cây được thông thoáng để hạn chế bệnh phát triển.

Khi trong vườn có cây bị bệnh, ta dùng dao cạo bỏ phần vỏ bị nhiễm và dùng thuốc gốc Dimethomorph + Mancozeb (Acrobat MZ 90/600 WP), Fosetyl-aluminium (Aliette) pha với liều lượng 20 g/lít nước rồi dùng cây cọ sơn bôi thuốc lên chỗ đã cạo nhiều lần đến khi vết bệnh khô hẳn. Trong giai đoạn cây cho trái cần phun ngừa định kỳ 10-15 ngày một lần để tránh bệnh xâm nhiễm làm trái bị thối bằng các loại thuốc như trên theo liều lượng khuyến cáo. Vườn cây có múi nên bón nhiều phân hữu cơ và cung cấp nấm đối kháng *Trichoderma* vào trong đất. Gốc cây cũng nên được quét vôi mỗi năm từ 1 - 2 lần, vào cuối mùa mưa, chiều cao của vết quét ít nhất là 50 cm kể từ gốc cây, xung quanh gốc nên rải vôi. Vôi có tác dụng làm hạn chế sự nảy mầm của bào tử nấm.

1.6. BỆNH MỐC HỒNG

Triệu chứng: Bệnh hiện diện trên hầu hết vùng trồng cây có múi ở ĐBSCL, sự nhiễm bệnh bắt đầu từ cành cây và lan nhanh trong điều kiện ẩm độ cao, tơ nấm trắng bạc phát xuất từ vết bệnh, ban đầu vết bệnh ở bề mặt vỏ cây, sau đó ăn vào phần vỏ cây và tạo nên vết nứt. Tơ nấm phát triển dày hơn và có các mụn ở đầu tơ nấm màu hồng đây là điểm đặc trưng của bệnh. Nếu bệnh nặng thì vết bệnh có thể ăn lan quanh cành làm cho cả cành lộ triệu chứng khô cành.

Nguyên nhân gây bệnh: Tác nhân gây bệnh là nấm *Pellicularia salmonicolor* (*Corticium salmonicolor*).

Quy luật phát triển của bệnh: Tơ nấm phát triển và ăn sâu vào mô cây và là nguồn bệnh rất quan trọng. Trong điều kiện ẩm độ cao và nóng, mầm bệnh phát triển mạnh, tơ nấm

có thể nhìn thấy dễ dàng. Bào tử nấm có thể lan nhanh qua nước, gió, tuy nhiên mầm bệnh cũng chỉ giới hạn trong một số cây xung quanh nguồn bệnh.

Biện pháp phòng trừ: Vì mầm bệnh hiện diện trên cành và lây lan nhanh, nên tiến hành cắt tỉa những cành bệnh trong mùa nắng và phun thuốc gốc Copper Hydroxide (Sinpower 85WP, DupontTMKocide, Vidoc 80 WP) để diệt mầm bệnh, làm giảm áp lực bệnh.

1.7. THỐI ĐẦU TRÁI

Có 3 loại bệnh thối đầu quả, do nấm *Diplodia*, do nấm *Phomopsis* và thối đen do nấm *Alternaria*.

Triệu chứng: Thối đầu quả là vết thối nâu bắt đầu từ cuối cuống quả lan dần lên vỏ quả và vào bên trong thịt quả. Thối đầu quả do *Diplodia* phát triển nhanh từ múi này sang múi khác, trong khi thối đầu quả do *Phomopsis* phát triển đều xung quanh đầu quả. Vết thối do nấm *Phomopsis* làm vỏ quả hơi lõm xuống, hiện tượng này không xảy ra với nấm *Diplodia*. Thối đen do *Alternaria* lan dần từ cuống quả xuống lõi quả và thường không lộ triệu chứng ra bên ngoài, làm thay đổi màu quả khi cắt ngang thấy vết đen tối và thối lõi quả.

Nguyên nhân gây bệnh

- *Botryospheria rhodina* (*Diplodia theobromae*)
- *Diaporthe citri*.
- *Alternaria citri*.

Biện pháp phòng trừ: Có thể phun thuốc gốc Thiophanate-Methyl (Topsin 70 WP) hay Mancozeb (Dithane M45) có thể kiểm soát bệnh thối đầu quả và cần chú ý thời gian cách ly thuốc.

1.8. BỆNH ĐÓM BÒ HÓNG

Triệu chứng và điều kiện phát sinh, phát triển

Nấm có thể tấn công trên lá, cành và trái, đặc biệt trên trái là làm cho vỏ trái có những mụn nhỏ màu đen, trong trường hợp nhiễm nặng vỏ trái bị sần sùi và mất giá trị thương phẩm. Bệnh có thể tấn công trên chồi non, khi bị nhiễm nặng làm cho lá bị rụng, cành khô và chết. Nguồn bệnh từ các cành khô, chúng lây lan nhờ gió, nước mưa phát tán sang các cành và cây khác.

Nguyên nhân gây bệnh: Do nấm *Capnodium* sp. gây ra.

Biện pháp phòng trừ

Cần chú trọng vệ sinh vườn, cắt bỏ cành, cây bị chết và tiêu hủy.

Vườn cây nên thông thoáng, giúp cây quang hợp tốt và tránh nhiễm bệnh.

Có thể phun các loại thuốc gốc như: Mancozeb (Dithane M45) hoặc các loại thuốc gốc Copper Hydroxide (Sinpower 85WP, DupontTMKocide, Vidoc 80 WP)

Cần tiêu diệt rầy mềm, rệp sáp trên vườn vì chúng tạo nên các chất mật ngọt trên lá, cành, giúp cho nấm phát triển mạnh.

1.9. BỆNH ĐÓM RONG

Triệu chứng

Bệnh thường gây hại trên thân, ít thấy gây hại trên trái và lá. Bệnh phát triển mạnh trong những tháng mưa ẩm, vườn trồng dày, thiếu chăm sóc.

Bệnh gây hại đầu tiên ở thân chính hoặc nhánh già bên trong tán, lúc đầu là những chấm nhỏ màu xanh, sau đó lớn dần có hình tròn hoặc bầu dục, trên vết bệnh có lớp lông tơ

mịn như nhung màu xanh rêu, giữa vết bệnh có màu đỏ gạch. Bệnh nặng lan dần lên các nhánh trên, đôi khi lan lên trái nếu vườn phun nhiều phân bón qua lá.

Nguyên nhân gây bệnh: Do tảo *Cephaleuros virescens*.

Biện pháp phòng trừ: Tránh trồng dày, cắt tỉa cành tạo điều kiện thông thoáng cho vườn cây. Không bón nhiều phân đạm, nên bón định kỳ, tránh phun nhiều phân qua lá. Phun ngừa bằng thuốc gốc Copper Hydroxide (Sinpower 85WP, DupontTMKocide, Vidoc 80 WP), pha đặc quét quanh thân.

1.10. THỐI MỐC XANH

Nấm *Penicillium* spp. gây thiệt hại đáng kể đến trái sau thu hoạch và bệnh hiện diện khắp toàn cầu.

Triệu chứng: Triệu chứng ban đầu là những vết mềm, dạng vết nước loang trên bề mặt trái, vết bệnh phát triển nhanh và được bao phủ bởi lớp nấm trắng. Nếu trái thối thì vết bệnh được phủ bởi lớp bào tử xanh, tơ nấm trắng. Bệnh phát triển mạnh trong điều kiện ẩm độ cao.

Nguyên nhân gây bệnh: *Penicilium digitatum*, *P. italicum*, *P. ulaiense*.

Biện pháp phòng trừ: Nấm *Penicilium* chủ yếu tấn công vào vết thương, cho nên việc tránh làm bầm dập trái là rất cần thiết để tránh bệnh này xảy ra trên trái khi thu hoạch. Loại bỏ trái bị bệnh khỏi các thùng đựng trái ngay khi phát hiện, vì bệnh lây lan và phát tán rất nhanh. Trữ lạnh cũng làm giảm khả năng lây lan của nấm.

1.11. Tuyến trùng hại cây có múi

Tuyến trùng ký sinh cây trồng là những con giun tròn không phân đoạn và có kích thước hiển vi, có màu trắng trong, vỏ ngoài cơ thể có tầng cutin bao bọc không thấm nước và có kim chích hút phía đầu ở giữa miệng. Tuyến trùng gây hại cây trồng phần lớn sống tập trung nhiều ở tầng canh tác. Tuyến trùng là nhóm gây bệnh khó đối phó, là kẻ thù giấu mặt. Tuyến trùng ký sinh cây trồng được phân loại dựa vào tập quán chích hút như ngoại ký sinh (chích hút trên bề mặt rễ) hay nội ký sinh (chích hút trong rễ) và di động hay bất động.

Phân bố của tuyến trùng gây hại trên thế giới và ở Việt Nam: Trong các dịch bệnh phổ biến trên cây có múi thì tuyến trùng cũng là nhóm tác nhân gây hại quan trọng (Reddy và Singh, 1979). Trên toàn thế giới, có khoảng hơn 40 loài tuyến trùng liên quan với cây có múi nhưng không làm giảm tất cả sản lượng. Loài xuất hiện rộng rãi nhất là tuyến trùng cây có múi, *Tylenchus semipenetrans*, là nguyên nhân cây suy tàn dần dần và đặc biệt rất rõ ở những vườn trồng lại. Tuyến trùng đào hang, *Radopholus similis*, là nguyên nhân bệnh trầm trọng gọi là suy tàn nhanh. Ngoài ra, còn có nhiều loài khác như *Belonolaimus longicaudatus*, *Pratylenchus* spp. Tại Ấn Độ, *Tylenchulus semipenetrans*, *Pratylenchus coffeae*, *Hoplolaimus indicus* và *Meloidogyne* sp. là 4 loài tuyến trùng gây hại phổ biến nhất trên cây có múi (Reddy và Singh, 1979). Trên thế giới, *T. semipenetrans* được ghi nhận như đối tượng gây hại quan trọng nhất trên cây có múi (Mani, 1994; El-Borai và ctv., 2002). Theo Trần Ngọc Nữ và Nguyễn Thị Thu Cúc (2010), thành phần tuyến trùng gây hại có 13 loài được khảo sát tại 26 vườn cây có múi tại Tiền Giang và Vĩnh Long. Trong đó, *Tylenchulus semipenetrans* và *Pratylenchus coffeae* là hai loại tuyến trùng quan trọng nhất. Theo Đặng Thùy Linh và ctv. (2012) thì tuyến trùng *Pratylenchus* spp. gây hại phổ biến và quan trọng nhất trên cây cam sành tại Tiền Giang và Vĩnh Long.

Triệu chứng: Triệu chứng chung do tuyến trùng gây hại trên tán cây rất khó nhận dạng và dễ nhầm lẫn với các nguyên nhân khác như cây còi cọc, chậm phát triển, tán lá thưa thớt, chết nhánh, lá và trái nhỏ, giảm năng suất. Tuyến trùng *Pratylenchus* spp. xâm nhập vào rễ cây và di chuyển giữa những tế bào vỏ rễ, tạo những lỗ, vết thương, làm rễ bị thối rữa và mục

nát. Tuyến trùng *Tylenchulus* spp. gây hại sẽ có các rễ tơ dính đầy đất khi mật số tuyến trùng cao

Nguyên nhân: do tuyến trùng *Pratylenchus* spp., *Tylenchulus* spp.

Quy luật phát sinh, phát triển: Tuyến trùng *Pratylenchus* spp. có dạng sợi chỉ trong suốt tất cả các giai đoạn của chu kỳ đời sống, sống nội ký sinh và chích hút trên vỏ rễ. Trên thế giới, *Pratylenchus* spp. là một loại dịch hại có phổ ký chủ rộng như cây lấy hạt, cây hoa kiểng và cây rau và đặc biệt là cây ăn trái. Chi *Pratylenchus* có chín loài gây hại trên cây có múi, quan trọng là các loài *P. coffeae*, *P. brachyurus*, *P. vulnus*... *P. coffeae* có phổ ký chủ rất rộng, tấn công nhiều loại cỏ và nhiều loại cây quan trọng kể cả cây có múi. *P. coffeae* sinh sản hữu tính bắt buộc, con đực chiếm khoảng 30-40% mật số; loài *P. brachyurus* thì sinh sản đơn tính, con đực của loài này rất hiếm. Tuyến trùng *Tylenchulus* spp. được xác định ở hầu hết những vùng trồng cây có múi trên thế giới. Những con cái ký sinh bắt buộc, ít di động, hình túi, dài 0.35-0.4mm và được tìm thấy theo nhóm nhỏ trên bề mặt rễ dưới những túi trứng được che bởi những mảnh vụn được bao lấy trong màng nhầy. Mật số tuyến trùng *T. semipenetrans* có thể thay đổi lớn từ cây cho tới cây, giữa những phần khác nhau của cùng một vườn và tùy thuộc vào thời gian của năm. Tuyến trùng *T. semipenetrans* cần ký chủ sống cho sự sống và sinh sản, mật số tuyến trùng trên những vị trí vườn sẽ giảm tới mức thấp trong 1-2 năm nếu không có cây ký chủ. Sự nhiễm tuyến trùng có thể xảy ra mà không xuất hiện bất cứ triệu chứng nào trên những phần trên tán cây. Cây bị tuyến trùng gây hại không phản ứng với phân bón, không chịu nổi với stress nước như cây khỏe. Sự thiệt hại do bởi sự nhiễm tuyến trùng tùy thuộc vào tuổi cây và sức sống của cây, phương pháp canh tác, loại đất, độ mặn, ẩm độ đất, mật số tuyến trùng và sự miễn cảm của gốc ghép. Khi có sự hiện đồng thời của tuyến trùng (*Pratylenchus* spp., *Tylenchulus* spp., ...) và nấm (*Phytophthora* spp., *Fusarium* spp., ...) hay stress nước, bệnh thối rễ xảy ra nhanh và nặng hơn.

Biện pháp phòng trị: Khi trồng mới cần sử dụng cây giống sạch bệnh

- Nên làm đất kỹ (cày bừa và phơi ải) trước khi trồng mới cũng làm giảm đáng kể mật số tuyến trùng trong đất.

- Tưới chế phẩm nấm *Paecilomyces lilacinus* với liều lượng 15-20gr chế phẩm SOFRI – *Paecilomyces* ($7,4.10^9$ cfu/gr sản phẩm)/10lít nước để tưới (2-3lần/năm) trực tiếp vào hệ thống rễ hoặc trộn bón với phân hữu cơ.

- Khi cây có dấu hiệu bệnh cần tiến hành kiểm tra và xử lý một trong các loại thuốc Nokaph, Vibasu, Map logic, Xử lý thuốc liên tục 2 lần, mỗi lần cách nhau 2 tháng, tuy nhiên có thể tăng số lần xử lý thuốc tùy vào tình trạng nhiễm bệnh của cây.

- Trồng xen thêm vào vườn hoặc bên dưới tán cây các loại cây có tác dụng xua đuổi tuyến trùng như vụn thọ (*Tagetes patula*), lục lạc (*Crotalaria spectabilis*, *C. breviflora*), cây họ đậu, ...

- Đối với những vườn nhiễm tuyến trùng nặng thì nên tiến hành luân canh 1 – 2 năm với một số cây không phải là cây ký chủ (lúa, đậu,...)

1.12. BỆNH NÚT VÀ THỐI RỄ CÂY CÓ MÚI

Bệnh nứt và thối rễ là một trong những đối tượng dịch hại nguy hiểm và gây thiệt hại nghiêm trọng về kinh tế cho các vùng trồng cây có múi. Bệnh thường gây hại trên tất cả giai đoạn sinh trưởng của cây, rất khó nhận dạng và thậm chí gây chết cây đối với cây để nhiều trái.

Triệu chứng:

Cây sinh trưởng kém, suy yếu, còi cọc. Lá vàng nhợt nhạt, rụng sớm và để lại cuốn lá trên các cành mới rụng. Lá mới ra nhỏ hơn kích thước ban đầu rất nhiều. Trên rễ cây gần tầng đất mặt, khi quan sát bằng mắt thường cỏ rễ, rễ cái bị nứt theo chiều dọc của rễ; nông dân gọi đây là triệu chứng “nứt rễ củ (khoai) mì”; rễ con bị thối. Khi quan sát qua kính lúp (kính hiển vi) thấy các đường nứt dọc là các đường hầm do nhện đào bới, phân nhện và nhện hại rễ (soil mite); trong các rễ con cũng có sự hiện diện của nhện ăn hết các phần non của rễ chỉ chừa lại phần vỏ rễ. Các cây bị bệnh nặng, hệ thống rễ tơ bị thối toàn bộ, rễ to bị thối dần và thối ngang cổ rễ; cây rất ít rễ, dễ bị xô ngã hoặc nhỏ lên.

Nguyên nhân: chính là do nhện hại rễ; ngoài ra còn có sự kết hợp của các tác nhân khác (tuyến trùng *Pratylenchus* sp., nấm *Phytophthora* sp., *Fusarium* sp., ...).

Các biện pháp phòng trị:

Giải pháp giống: Sử dụng cây có múi giống khỏe mạnh, sạch bệnh thối rễ mà cụ thể là sạch nhện hại rễ, sạch tuyến trùng *Pratylenchus* spp. và sạch nấm gây bệnh (*Phytophthora* sp., *Fusarium* sp.).

Biện pháp canh tác: Không nên trồng quá sâu sẽ dễ bị nhiễm bệnh thối rễ về sau;

Thăm vườn thường xuyên: quan sát các triệu chứng rụng lá bất thường của cây có múi; Cây có múi cần được bón phân đầy đủ, cân đối (NPK) và hợp lý vào các giai đoạn phát triển của cây sẽ giúp cây được khỏe mạnh, chống chịu với mầm bệnh. Tuy nhiên, liều lượng phân bón thay đổi tùy thuộc vào nhiều yếu tố như độ màu mỡ của đất, tuổi cây, mật độ, số trái/cây, tình trạng sinh trưởng của cây. Hằng năm nên bón bổ sung thêm vôi cho vườn cây có múi 2 lần / năm (vào đầu và cuối mùa mưa). Vệ sinh vườn nhằm làm giảm nguồn bệnh hiện diện trên vườn, tránh sự phát tán và lây lan trong môi trường. Rãi phân hữu cơ (phân gà, phân bò, phân heo, phân dê, phân cú, ...) ủ oai mục kết hợp với chế phẩm nấm *Trichoderma* (20g – 100g) tùy thuộc vào tuổi cây. Khi cây trên vườn bị bệnh cần khoanh vùng cây nhiễm bệnh, cần cô lập, cách ly để tránh sự phát tán của nhện hại rễ, tuyến trùng, nấm từ vườn này sang vườn; đặc biệt là tuyến trùng khác thông qua dòng nước. Tia bỏ bớt trái trên cây, hoặc hết trái trên cây tùy vào tình trạng bệnh của cây để giúp cây mau phục hồi.

Biện pháp hoá học:

Tưới (cần xới nhẹ đất xung quanh tán cây) hoặc bơm (phải có cần sục gốc) vào vùng rễ cây có múi hỗn hợp dung dịch thuốc từ 5 lít – 35 lít nước/cây (tùy thuộc vào tuổi cây, loại cây). Một trong các loại thuốc có thể sử dụng như sau: **lần 1:** Diazinon (Vibasu 40EC / Azinon 50EC – 1 ml / 1 lít nước) và Thiophanate Methyl (Topsin 70WP – 0,5 g / 1 lít nước). **Lần 2:** sau 7 - 10 ngày tưới với Metalaxyl (Mataxyl 500WP – 0,7 g / 1 lít nước) và Dimethoate (Nugor 40EC / Pyxoate 44EC 1 ml / 1 lít nước). Hoặc có thể thay thế các thuốc trừ nhện hại rễ bằng các loại Citrus oil (Map Green 8SL – 4 ml / 1 lít nước) hay Clothianidin (Dantotsu 50WG – 0,3 g / 1 lít nước) + Abamectin (Abatin – 5.4EC / 1 lít nước; Pyridaben (Alfamite 15 EC). Cần lặp lại 2 lần liên tục như trên sau 4 tháng. Nửa tháng sau xử lý thuốc trị nấm lần cuối cần phun bổ sung kích thích ra rễ (Root 2 theo liều khuyến cáo trên bao bì) để giúp cây nhanh chóng phục hồi. Khi cây đã ra rễ mới, lá mới cần cung cấp phân hữu cơ vi sinh (phân cá, phân Humix, ...), phun thêm phân bón lá trung vi lượng. Khi cây phục hồi khung tán nhanh và chỉ nên giữ lượng trái trên cây vừa phải từ năm thứ 2 trở đi (tính từ lúc chồi tái sinh hình thành).

Lưu ý: tuân thủ nguyên tắc 4 đúng khi phun xịt và đảm bảo thời gian cách ly thuốc BVTV theo khuyến cáo.

2. BỆNH HẠI XOÀI

Nguyễn Văn Hòa, Đặng Thị Kim Uyên, Nguyễn Ngọc Anh Thư

Viện Cây ăn quả miền Nam

2.1. BỆNH THÁN THU' (*Anthracnose*)

Bệnh này gây hại nghiêm trọng trên lá, hoa và quả xoài. Chúng nhiễm trên hầu hết các giống xoài. Lá xoài non khi chuyển từ màu đồng sang xanh sáng là giai đoạn mẫn cảm nhất, cuống lá cũng nhiễm dẫn đến hiện tượng rụng sớm. Trong trường hợp nhiễm nặng, toàn bộ chồi nhiễm bị cháy và chết khô, nhất là gặp lúc thời tiết ẩm.

Triệu chứng bệnh: Bệnh bắt đầu bằng những đốm màu vàng nâu nhỏ trên toàn bộ bề mặt lá, quả, sau đó chuyển sang nâu phát triển lan rộng ra, có thể là những đốm tròn hay bất định. Dưới điều kiện ẩm ướt chúng liên kết lại thành những đốm lớn. Những đốm này có tâm màu nâu sáng đến nâu xám được bao bọc bởi rìa màu nâu đen và hơi có quầng màu xanh vàng. Trong điều kiện khô ráo, những vết bệnh trở nên khô và rơi xuống tạo thành những lỗ hổng trên lá. Trên quả, vết bệnh có thể bị nứt giữa các mảng liên kết, trong điều kiện ẩm độ cao, trên những vết bệnh có khối các bào tử nấm màu hồng.

Quy luật phát sinh, phát triển: Nấm *C. gloeosporioides* cần ẩm độ cao cho sự xâm nhiễm, bào tử nấm có thể dễ dàng nảy mầm trong nước, sau đó tạo nên các giác bám và tiến hành xâm nhiễm. Nếu có những đợt mưa trong quá trình sinh trưởng của quả, thì vết bệnh tạo thành từng dãy chảy dọc xuống. Khi mưa dứt, có thể những giọt này chảy xuống theo quả và đọng lại ở phần cuối quả làm cho bệnh nhiễm trên phần này.

Nguyên nhân gây bệnh: do nấm *Colletotrichum gloeosporioides* và *C. acutatum*

Biện pháp phòng trừ:

Đào mương lên líp (luống): Tuỳ theo độ cao của đất mà thiết kế líp đôi hay líp đơn, sao cho đảm bảo hơn mực nước ở thời điểm cao nhất là 20 cm.

Trồng cây chắn gió: Nên phối hợp với hệ thống bờ bao đối với vùng có nguy cơ ngập nước và trồng cây chắn gió đối với những vùng chuyên canh có diện tích tương đối lớn.

Mật độ và khoảng cách trồng: Nên trồng với mật độ vừa phải để tạo sự thông thoáng trong vườn, sau đây là một số ví dụ về khoảng cách và mật độ trồng áp dụng cho ĐBSCL.

Giống	Bán thâm canh		Thâm canh cao	
	Khoảng cách (m)	Số cây/ha	Khoảng cách (m)	Số cây/ha
Cát Hòa Lộc	6 x 6	277	6 x 4	416
Cát Chu	6 x 6	277	6 x 4	416
Xoài xiêm	6 x 6	277	6 x 4	416

Bón phân cân đối, hợp lý: Nên bón phân cân đối và hợp lý theo quy trình kỹ thuật canh tác xoài, liều lượng và loại phân tùy thuộc vào loại đất và điều kiện sinh trưởng của cây, khả năng cho quả của vụ trước. Cần bón nhiều phân hữu cơ đã được ủ hoai mục, nên cung cấp thêm vôi cho cây trước và sau mùa mưa. Bón phân hữu cơ, phân chuồng hoai mục là biện pháp căn bản nhất để cây xoài sinh trưởng bền vững, cung cấp nhiều vi lượng cho cây để bù đắp lại lượng thiếu do kích thích ra hoa quả vụ, tạo sự thông thoáng cho đất để các vi sinh vật có lợi trong đất hoạt động tốt, giúp dễ quản lý sâu bệnh hại, tăng cường khả năng đề kháng cho cây.

Tưới nước: Nên thiết kế hệ thống tưới để quản lý tốt nguồn nước, tránh mầm bệnh lây lan, tránh tưới phun lên tán cây khi trong vườn có nhiều mầm bệnh thán thư.

Biện pháp cơ học: Tỉa cành tạo tán đóng vai trò quan trọng, giúp cây sinh trưởng, phát triển tốt, giảm bệnh hại trên cây. Đối với cây trong thời kỳ kiến thiết cơ bản: Tỉa cành và tạo tán giúp cho cây có tán nhỏ, đều, thông thoáng, giúp cây quang hợp tốt, loại bỏ được cành lá bệnh. Đối với cây trong thời kỳ kinh doanh: nên cắt bỏ những cành sâu bệnh nhất là vào giai đoạn sau thu hoạch, khi có lá non bị nhiễm nhiều. Thu gom tất cả tàn dư sau khi cắt tỉa hoặc sau thu hoạch để giảm mầm bệnh trong vườn.

Biện pháp sinh học: Trong vườn, nên bón nhiều phân hữu cơ và cung cấp nấm đối kháng *Trichoderma* vừa giúp phân hủy chất hữu cơ nhanh, vừa diệt mầm bệnh hiện diện trên xác bã thực vật có trên và trong đất. Sử dụng chất kích kháng có chứa Salicylic acid phun cho trên quả vào thời điểm 20-25 trước thu hoạch và tiến hành bao quả bằng bao chuyên dùng. (Trong điều kiện không bao quả thì nên phun chất kích kháng có chứa Salicylic acid vào thời điểm 20 và 10 ngày trước khi thu hoạch).

Biện pháp hóa học: Nên phun thường định kỳ và luân phiên các loại thuốc trừ nấm gốc đồng vào các đợt lá non. Khi cây sắp ra hoa đến khi hoa nở nên phun Propineb theo liều lượng khuyến cáo. Khi quả đã đậu đến quả lớn nên sử dụng Propineb kết hợp với lượng thấp Difenoconazole hoặc Azoxystrobin (2-3 lần). Có thể phun bổ sung với thuốc gốc đồng sau mỗi đợt mưa to, gió lớn.

Các biện pháp quản lý tổng hợp thực hiện theo giai đoạn trong năm

Giai đoạn sau thu hoạch quả: Cắt bỏ những cành vô hiệu, cành vượt, cành bị sâu bệnh, cành tổn thương do thu hoạch, thu gom và đem tiêu hủy. Bón phân theo quy trình canh tác, nên cung cấp nhiều phân hữu cơ cho cây kết hợp cung cấp nấm đối kháng *Trichoderma* vào đất xung quanh gốc cây. Phun thuốc gốc đồng để ngừa bệnh còn tồn trên cành, lá, sát trùng vết thương sau khi cắt tỉa.

Giai đoạn cây ra chồi non và lá mới: Giai đoạn phát triển chồi non và lá mới có ảnh hưởng rất lớn đến khả năng ra hoa, đậu quả của cây về sau, giai đoạn này cũng là giai đoạn rất mẫn cảm với sâu, bệnh đặc biệt nếu giai đoạn này trùng vào lúc mưa, gió nhiều. Nên khi mỗi đợt lá non mới xuất hiện phải tiến hành phun luân phiên thuốc gốc đồng, Propineb, Difenoconazole hoặc Azoxystrobin, v.v.

Giai đoạn cây ra hoa đến đậu quả: Đây là giai đoạn quyết định năng suất, sản lượng xoài, cũng là giai đoạn mẫn cảm bệnh thán thư và bộ trĩ. Để bảo vệ hoa khỏi nhiễm bệnh, đậu quả nhiều cần chú ý phun thuốc vào các giai đoạn sau: khi cây vừa nhú mầm hoa (có > 50% số cây có mầm hoa) nên phun các thuốc gốc đồng. Khi cây ra hoa rõ (>50% phát hoa đã nở), nên phun propineb với liều lượng khuyến cáo. Khi cây đã đậu quả (>50% chùm hoa đã có quả trứng cá), phun Difenoconazole hoặc Azoxystrobin hoặc kết hợp Propineb với Difenoconazole hoặc Azoxystrobin.

Giai đoạn sau khi đậu quả đến lúc thu hoạch: Quả non rất mẫn cảm với bệnh nên giai đoạn này nên phun 1 đến 2 lần một trong những hoạt chất kể trên. Khi quả bằng quả pinpong nên phun thuốc để trừ sâu đục quả bằng thuốc gốc Spinosad, nên phun thuốc hoá học hoặc chất kích kháng dẫn suất salicylic acid ở thời điểm 20-25 ngày trước khi thu hoạch và tiến hành bao quả ngay sau đó.

2.2. BỆNH ĐỐM ĐEN - XÌ MỦ

Bệnh này khá phổ biến trên các vùng trồng xoài (20%), trong những năm gần đây bệnh gây hại nhiều trên các vườn xoài quả vụ vì chúng nằm trong mùa mưa và nhất là các đợt mưa đêm.

Triệu chứng bệnh

Bệnh gây hại trên quả, thân và quả của nhiều giống xoài. Khởi đầu bằng những đốm bệnh có màu nâu đen nhỏ trên lá và thân chúng lớn dần lên và có thể liên kết lại thành những vết loét bất định. Trên lá khi các vết này lớn có thể làm thành một vùng trũng xuống so với bề mặt lá. Trên chồi non và quả có những vết nứt dọc, có màu nâu đen, đôi khi bị chảy nhựa trên những vết nứt này nên bệnh còn được gọi là xì mủ.

Nguyên nhân gây bệnh: Do vi khuẩn *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferae* indicae gây ra.

Quy luật phát sinh, phát triển: Bệnh phát triển nhanh và mạnh vào những tháng mưa nhiều và nhất là từ tháng 9 đến tháng 11.

Biện pháp phòng trừ: Vi khuẩn có khả năng lưu tồn lâu trong lá, cành bệnh, xác bã thực vật, nên sau khi thu hoạch cần thu dọn sạch vườn, cắt bỏ những cành và lá bệnh, rồi đem tiêu hủy chúng. Có thể phun ngừa bằng các loại thuốc gốc (Champion, Kasuran, Coc 85, Kocide, Copper zine). Khi bệnh xuất hiện sử dụng thuốc có hoạt chất Kasugamycin hoặc Oxolinic acid, Streptomycin sulfate để phun trị. Vì vi khuẩn thường tấn công qua vết thương nên tránh làm tổn thương cây. Nên phun thuốc sau khi cắt tỉa, thu quả và nhất là sau các trận mưa. Đối với những giống xoài có giá trị kinh tế cao như xoài cát chu, xoài cát Hoà Lộc và tán cây cao vừa phải thì nên sử dụng bao quả chuyên dùng để bao quả rất hiệu quả trong phòng trừ bệnh.

2.3. BỆNH BÒ HỒNG

Bệnh này nhiễm rất phổ biến trên vườn xoài, chúng hoại sinh trên ký chủ. Chúng sử dụng mật do rầy, rệp tiết ra, vì trong mật có nhiều đường, amino acid và protein.

Triệu chứng: Đốm bò hồng thường xuất hiện trên thân, cành, nhánh và lá nhưng cũng có thể nhiễm cả trái. Nấm hiện diện trên lá, cành làm nên những mạng đen làm thành lớp như giấy đen. Trên trái, chúng phát triển thành những đốm đen thỉnh thoảng chảy dọc thành những giọt do mưa rửa trôi bào tử nấm.

Nguyên nhân gây bệnh: *Capnodium mangiferae*

Biện pháp phòng trừ: Nên phun các loại thuốc trừ sâu để diệt các loại rầy, rệp tiết mật giúp nấm phát triển. Phun các loại thuốc trừ nấm gốc đồng, Iprodione....

2.4. BỆNH PHẤN TRẮNG

Nguyên nhân gây bệnh: *Oidium mangiferae*

Triệu chứng bệnh: Bệnh thường thấy trên hoa, trái và các cành, lá non. Nấm gây bệnh thường xuất hiện trên bề mặt các bộ phận của cây. Các vết bệnh thường bị bao phủ bởi một lớp bụi phấn màu trắng làm cho cây bị cháy khô và đen.

Biện pháp phòng trừ: Bào tử nấm được hình thành trên các bộ phận bị nhiễm bệnh như lá, chồi non, trái,... và được phát tán nhờ gió rồi gây sự lây nhiễm thứ cấp. Sử dụng các loại thuốc có Sulfur, Difenoconazole, Azoxystrobin..... để ngăn chặn được sự phát triển của bệnh.

2.5. BỆNH THỐI TRÁI

Triệu chứng bệnh

Triệu chứng trên trái và lá như những đốm nâu tròn hay mảng đen trên cành. Sau đó chúng lan rộng như những đốm bất dạng, lá non mắc cảm với bệnh hơn. Trên trái, những đốm thối những nước lan rộng, sau đó làm thối cả trái. Trên thịt trái có những mảng màu đỏ nâu, trái rụng sớm. Bệnh xuất hiện trên lá, cành và đặc biệt là trái.

Nguyên nhân gây bệnh: *Alternaria* sp.

Biện pháp phòng trừ: Có thể sử dụng các loại thuốc gốc đồng, Mancozeb, Chlorothalonil.....

2.6. BỆNH CHÁY LÁ

Triệu chứng bệnh: Triệu chứng là được ghi nhận nhiều trên lá già, bắt đầu là những đốm nhỏ bất dạng màu vàng đến nâu nhạt. Khi các vết bệnh liên kết lại tạo thành vết bất dạng, màu vết bệnh chuyển từ nâu sang nâu vàng. Rồi vết bệnh có màu đen và tâm vết bệnh màu xám đục, vết bệnh biến động từ 3.5 đến 13 cm, làm cho lá rụng và trơ cành mà ta có thể nhận biết từ xa.

Nguyên nhân gây bệnh: *Phoma* sp và *Macrophoma* sp.

Quy luật phát sinh, phát triển: Bào tử nấm *Macrophoma* có thể bị rửa trôi theo mưa làm lá bị khô đến nửa hoặc hơn nửa lá. Trên trái những đốm tròn những nước. Bệnh này phổ biến trên xoài, đặc biệt là trên lá già.

Biện pháp phòng trừ: Bệnh này có thể phòng trừ bằng các thuốc gốc đồng, Mancozeb, Chlorothalonil.

2.7. BỆNH DO ĐỊA Y

Triệu chứng bệnh : Nấm tảo hay tế bào sinh dưỡng của chúng bao gồm tảo và nấm cộng sinh, chúng không ký sinh trên cây mà tự lấy dinh dưỡng từ các chất hữu cơ hoại mục. Ngoài ra chúng hấp thu đường từ nấm cộng sinh. Chúng hấp thu từng mảng trên thân, cành và lá với màu xanh trắng, mọc nhỏ cao lên trên thân cây.

Địa y hiện diện khắp nơi, trên nhiều loại cây khác nhau, trên xoài chúng tấn công thân, cành, thậm chí trên lá cây.

Nguyên nhân gây bệnh : Địa y

Biện pháp phòng trừ: Phun lên các phần nhiễm bệnh bằng các loại thuốc gốc đồng, vết vôi gốc thân, cắt tỉa tạo vườn thông thoáng.

2.8. BỆNH ĐÓM NÂU *Pestalotiopsis*

Triệu chứng bệnh: Triệu chứng xuất hiện như những đốm nâu trắng, kích thước biến động từ vài mm đến vài cm, những đốm bệnh có thể liên kết lại tạo nên những vết bệnh lớn, bất dạng, màu xám. Rồi đốm bệnh màu nâu đen trong khi tâm vết bệnh màu trắng xám. Bệnh xuất hiện cả trên trái và lá. Trên trái nếu chúng tấn công ở cuống trái có thể làm trái rụng.

Nguyên nhân gây bệnh: *Pestalotiopsis mangiferae*.

Biện pháp phòng trừ: Có thể phun các loại thuốc như Mancozeb, Difenoconazole, gốc đồng....

2.9. BỆNH CHẾT CÂY CON

Triệu chứng bệnh

Cây con bị bệnh thường lá bị mềm rũ và tái màu, có những vết đen xuất hiện ở gốc lá, lớn dần và lan rộng đến phần gân chính của lá, sau đó lá bị héo cụp xuống và uốn cong lại rồi chết. Hệ thống rễ bị thối ở vùng cổ rễ rồi lan rộng. Chẻ dọc vùng nhiễm bệnh thấy có những nước, biến màu nâu đen trong mạch dẫn và phần gỗ dọc theo thân chính hướng xuống vùng

rễ. Thường cây bị nhiễm bệnh ở vùng ghép. Mạch dẫn bị hư và dẫn đến hấp thu dinh dưỡng, nước kém làm cây bị héo và chết.

Nguyên nhân gây bệnh: *Pythium* sp.

Quy luật phát sinh, phát triển

Nấm có thể sống hoại sinh trong đất hoặc ký sinh trên cây, khi gặp điều kiện thuận lợi như tưới quá nhiều nước cho cây, hoặc trồng mật độ cao chúng sẽ tấn công cây con.

Bệnh này là bệnh quan trọng trên cây con, nhất là cây trong bầu nilon. Giai đoạn gây hại nặng nhất là lúc cây được một đến hai tháng sau khi ghép.

Biện pháp phòng trừ

Chủ yếu là phải chọn nơi đất trồng khô ráo, cây con nên đặt trên liếp, bầu đất phải thoát nước tốt, đất vô bầu không quá nhiều đất sét.

Có thể trộn các loại thuốc như Metalaxyl, Mancozeb để rải vào đất hay phun lên cây.

3. BỆNH HẠI CÂY ỔI

Nguyễn Văn Hòa, Đặng Thùy Linh

Viện cây ăn quả Miền Nam

3.1. BỆNH HÉO KHÔ (Wilt)

Triệu chứng

Lá ngọn của các nhánh bị vàng và khô nâu. Lá bị chết và vỏ của nhánh bị nứt, tróc. Sau đó cây bị héo chết hoàn toàn.

Nguyên nhân: Do nấm *Fusarium oxysporum psidii*. Bệnh xảy ra nặng vào mùa mưa.

Biện pháp phòng trị

- Chọn giống kháng để trồng, khử đất bằng vôi, nhỏ, đốt bỏ cây bệnh.

- Bón phân hữu cơ: sử dụng phân chuồng hoai mục (5-10kg/cây) kết hợp với nấm đối kháng *Trichoderma* (1kg/tấn phân chuồng) (chế phẩm có mật số $3,2.10^9$ cfu/gr sản phẩm) bón vào thời điểm sau thu hoạch quả nhằm giúp cây hồi phục, sinh trưởng và phát triển tốt đồng thời góp phần gia tăng hệ sinh vật đất có lợi.

- Khi cây có triệu chứng bệnh thối rễ cần cô lập và tưới vào hệ thống rễ cây một trong các loại thuốc Benomyl (Bemyl 50 WP,...), Difenoconazole (Score 250EC,...) hay Chlorothalonil (Daconil 75 WP,...) theo liều lượng khuyến cáo.

3.2. BỆNH THỐI RỄ ỔI

Triệu chứng:

Lá ổi có màu vàng nâu, rụng sớm, dần dần cành bị khô và chết, chết dần từ các nhánh nhỏ đến các cành lớn. Trái kém phát triển, đen dần, thối và rụng. Rễ xuất hiện những vết đen, các mô mạch hóa nâu đến đen hoàn toàn. Khi bệnh nặng, hệ thống rễ hầu như bị hóa nâu hoàn toàn, thối, toàn bộ cây bị chết.

Giống ổi Bôm ở Bến Tre và giống ổi không hạt tương đối miễn cảm với bệnh này.

Nguyên nhân: do nấm *Nalanthamala psidii*, khi có sự hiện đồng thời của tuyến trùng và nấm, bệnh thối rễ ổi xảy ra nhanh và nặng hơn.

Quy luật phát sinh, phát triển

Nấm *Nalanthamala psidii* có khả năng sinh trưởng, phát triển trong khoảng nhiệt độ khá rộng từ 15°C – 35°C, tương tự pH từ 4 đến 9. Khoảng nhiệt độ tối hảo cho nấm sinh trưởng và phát triển là từ 28°C - 30°C và pH từ 6,5 đến 7; nhưng nấm không phát triển ở 40°C.

Biện pháp phòng trị

- Khi trồng mới cần sử dụng cây ổi giống sạch bệnh

- Bón đầy đủ phân hữu cơ: sử dụng phân chuồng hoai mục (5-10kg/cây) kết hợp với nấm đối kháng *Trichoderma* (1kg/tấn phân chuồng) (chế phẩm có mật số $3,2.10^9$ cfu/gr sản phẩm) bón vào thời điểm sau thu hoạch quả nhằm giúp cây hồi phục, sinh trưởng và phát triển tốt đồng thời góp phần gia tăng hệ sinh vật đất có lợi, tiêu diệt nấm *N. psidii* hiện diện trong đất.

- Khi cây có triệu chứng bệnh thối rễ cần cô lập và tưới vào hệ thống rễ cây một trong các loại thuốc Benomyl (Bemyl 50 WP,...), Difenoconazole (Score 250EC,...) hay Chlorothalonil (Daconil 75 WP,...) theo liều lượng khuyến cáo.

3.3. BỆNH THÁN THU

Triệu chứng: Bệnh có thể gây hiện tượng chết đột hay thối trái. Trên trái xanh, đốm bệnh nhỏ như đầu kim, sau đó vết bệnh phát triển thành đốm tròn, màu nâu sậm hay đen và lõm vào. Tâm đốm bệnh có các ổ nấm nhỏ màu đen. Các đốm liên kết thành đốm lớn, vùng bệnh trở nên cứng, sù xì. Triệu chứng chết đột xảy ra trên ngọn nhánh. Mầm bệnh sẽ xâm nhập vào mầm, lá, quả non, cuống quả, làm lá bị cong vẹo, bìa và ngọn bị cháy. Bệnh nặng sẽ gây héo, chết ngọn; nếu trời ẩm, nấm sẽ tạo các ổ nấm màu đen rải rác trên vết bệnh.

Nguyên nhân: do nấm *Gloeosporium psidii* (*Glomerella psidii*).

Quy luật phát sinh, phát triển

Bệnh phát triển nặng vào mùa mưa do bào tử lây lan theo gió, mưa. Khi trời ẩm, đĩa đài của nấm được thành lập rất nhiều trên các cành khô và tạo nhiều bào tử màu hồng. Mầm bệnh có thể tiềm ẩn hơn 3 tháng trên quả non, bắt đầu hoạt động và gây thối khi quả bắt đầu già chín. Vào mùa lạnh hay khi tiết trời nóng, khô thì bệnh ít lây lan.

Biện pháp phòng trị

Vệ sinh vườn, cắt tỉa, thu gom các cành, quả bệnh và tiêu hủy.

Khi vườn có triệu chứng bệnh cần phun một trong các loại thuốc gốc đồng (Kocide hay Champion hay Coc 85) hoặc Difenoconazole (Score 250EC), 2 lần liên tục, cách nhau 10 – 14 ngày.

3.4. BỆNH LOÉT THÂN

Triệu chứng:

Dọc theo thân nhánh bị nứt, mô bị chết nên nhánh bị héo. Trên vùng bệnh có quả nang của nấm. Trong mô bệnh, mầm bệnh nằm ở lớp dưới vỏ và khi điều kiện khí hậu thuận lợi sẽ bộc phát gây bệnh.

Giai đoạn vô tính của nấm cũng gây hại ở trái, làm quả bị thối khô. Tập trung ở vùng cuống quả có nhiều vết màu nâu nhạt. Các vết này lan rộng nhanh chóng và chỉ sau 3-4 ngày thì lan cả quả. Quả bị đổi màu nâu đen và sau cùng khô đi. Trên vỏ quả khô thấy có ổ nấm đen như đầu kim. Cành mang quả bệnh cũng bị khô đột.

Nguyên nhân: do nấm *Physalospora psidii*. Giai đoạn vô tính của nấm có tên là *Diplodia natalensis*.

Biện pháp phòng trị

Vệ sinh vườn, cắt tỉa, thu gom các cành, quả bệnh và tiêu hủy.

Phun các thuốc gốc đồng như hỗn hợp gốc đồng (Kocide hay Champion hay Coc 85) để bảo vệ.

3.5. BỆNH ĐÓM LÁ *Cercospora*

Triệu chứng

Trên lá có đốm tròn, màu đỏ nâu, tâm đốm bệnh sau đó biến sang màu xám trắng. Các đốm liên kết tạo vùng cháy bất dạng màu xám trắng, có viền màu nâu.

Nguyên nhân do nấm *Cercospora psidii*.

Biện pháp phòng trị

Phun các thuốc gốc đồng như hỗn hợp gốc đồng (Kocide hay Champion hay Coc 85).

3.6. BỆNH ĐÓM RONG *Cephaleuros*

Triệu chứng

Trên quả, đốm bệnh nhỏ hơn trên lá. Đốm có màu xanh tối đến nâu hay đen. Trên lá, đốm có thể là những vết nhỏ hay mảng lớn. Có thể có nhiều đốm dày đặc hay rời rạc. Rong phát triển ở giữa lớp cutin và biểu bì và xâm nhập vào tế bào biểu bì, có thể làm chết tế bào bị nhiễm.

Nguyên nhân: Do rong *Cephaleuros virescens*.

Phòng trị:

Cắt tỉa, thu gom và tiêu hủy các cành, quả bệnh nặng.

Phun các thuốc gốc đồng như hỗn hợp gốc đồng (Kocide hay Champion hay Coc 85)

3.7. BỆNH THỐI CUÔNG QUẢ

Triệu chứng

Đốm tròn, úng nước ở cuống quả. Đốm bệnh lan dần làm thối quả. Trên vùng thối có tạo ổ nấm nhỏ, màu nâu nhạt, tập trung thành mảng, có bào tử màu nâu nhạt.

Nguyên nhân: Do nấm *Phomopsis psidii*.

Biện pháp phòng trị

Cắt tỉa, thu gom và tiêu hủy các quả bệnh nặng.

Phun các thuốc gốc đồng như hỗn hợp gốc đồng (Kocide hay Champion hay Coc 85) hay Mancozeb (Dithane M45)

3.8. BỆNH THỐI QUẢ DO NẤM *Phytophthora* sp.

Bệnh thối quả rất đa dạng về triệu chứng và tác nhân

Triệu chứng

Vết bệnh là những đốm nhỏ, tròn, có màu nâu. Quả chín dần, đốm bệnh cũng lan dần khắp quả. Quả bị thối mềm và bốc mùi hôi, dễ bị rụng sớm. Khi trời ẩm hoặc khi trái rụng xuống đất, có ẩm độ đất, sẽ có khuẩn ty nấm trắng phát triển trên trái bệnh. Thời tiết mát, ẩm độ không khí cao hoặc có mưa, nấm bệnh sẽ phát triển mạnh.

Nguyên nhân: do nấm *Phytophthora parasitica*.

Biện pháp phòng trị

Thu gom và tiêu hủy các quả bệnh.

Vườn có tiền sử bệnh cần phun các thuốc gốc đồng (Kocide hay Champion hay Coc 85) vào mùa mưa.

Khi bệnh xuất hiện cần phun trị bằng một trong các loại thuốc Metalaxyl (Metaxyl 25WP hay 500WP) hoặc Mancozeb 640 g/kg + Metalaxyl-M 40 g/kg (Ridomil Gold 68WG)

3.9. BỆNH THỐI QUẢ

Triệu chứng và tác nhân

Khắp mặt trái có đốm tròn nâu, tâm lõm, viền sưng nước. Trên bề mặt đốm bệnh có các ổ mầm đen nhỏ là do nấm *Phoma psidii*.

Trái có đốm úng tròn, đốm phát triển lan ra làm thối trái, trái mềm, nhũn nước. Khuẩn ty và bào tử đen phát triển trên vùng thối là do nấm *Rhizopus stolonifer*

Vùng cuống trái bị thối nâu, lan dần vào trong làm trái bị thối nhũn. Trên vùng thối hình thành nhiều ổ nấm nhỏ màu đen là do nấm *Botryodiplodia* sp.

Vỏ trái nơi bị nhiễm sẽ bị úng nước và biến màu nâu. Trên vết bệnh có khuẩn ty màu nâu vàng phát triển. Lớp khuẩn ty biến dần sang màu nâu sậm đến đen và có vô số ổ nấm nâu sậm xuất hiện là do nấm *Macrophoma allahabadensis*.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh

Các bệnh thối quả này chủ yếu xảy ra vào giai đoạn cận và sau thu hoạch, đặc biệt là trong quá trình lưu trữ và vận chuyển, quả bị xây xát sẽ dễ nhiễm bệnh, và bệnh phát triển mạnh khi nhiệt độ và ẩm độ cao.

Biện pháp phòng trị

Thu hoạch tránh làm xây xát trái.

Vận chuyển và tiêu thụ nhanh.

Vào mùa mưa và vườn có tiền sử bệnh cần phun ngừa một trong các loại thuốc Thiophanate-Methyl (Topsin M) hay Mancozeb (Dithane M45), thuốc gốc đồng (Kocide hay Champion hay Coc 85).

Chú ý đảm bảo thời gian cách ly trước khi thu hoạch khi phun thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Gomes V., Souza R. M., Dias M., Silveira D. and Dolinski C., 2010. “Guava Decline: A Complex Disease Involving *Meloidogyne mayaguensis* and *Fusarium solani*”, Journal of Phytopathology.159, p.45 – 50.*
2. *Iwahori, H., Bằng, D. V., Truc, N. T. and Ichinose, 2009. First report of root knot nematode *Meloidogyne enterolobii* on guava in Vietnam. Plant Disease 93: 675.*

4. BỆNH HẠI SÀU RIÊNG

Nguyễn Văn Hòa, Đặng Thị Kim Uyên

Viện Cây ăn quả miền Nam

4.1. BỆNH MỐC HỒNG

Bệnh tấn công và gây hại nặng trên cây sầu riêng, nhất là những cành nhỏ, chúng gây ra hiện tượng khô và héo từng đốm của những lá trên các nhánh này. Cây trưởng thành sau 4 năm tuổi, phát triển tốt, cành lá rậm rạp hoặc trong điều kiện mưa nhiều thường dễ nhiễm bệnh này.

Triệu chứng: Bệnh xuất hiện đầu tiên là những sợi màu trắng đỏ là các tơ nấm trên vỏ của những cành non. Trong điều kiện thích hợp, điều kiện ẩm độ cao chúng phát triển thành những tơ màu hồng trên vỏ cành, đôi khi có các gai màu hồng phát triển từ các vết nứt trên vỏ thân, cành. Cành nhiễm bệnh nặng sẽ khô và chết.

Nguyên nhân gây bệnh: do nấm *Corticium salmonicolor*

Quy luật phát sinh phát triển:

Bệnh xảy ra trong điều kiện ẩm độ cao, nhất là vào mùa mưa. Dưới điều kiện ẩm độ cao thì bào tử nấm dễ phân tán, hình thành bào tử và xâm nhiễm. Bệnh phát triển mạnh trong điều kiện cây trồng dày, phát triển tốt, rậm rạp.

Biện pháp phòng trừ: Để phòng trị tốt bệnh này nên phát hiện bệnh sớm, kéo theo biện pháp phòng trừ thích hợp.

+ Biện pháp canh tác cần thực hiện là trồng cây với mật độ thích hợp giúp cây thông thoáng sẽ giảm được bệnh. Những cành bệnh, cành chết nên được cắt bỏ và nơi vết cắt nên quét vôi hoặc thuốc gốc đồng.

+ Nên quan sát vườn thường xuyên và có thể phun các loại thuốc như Iprodion, Difenoconazole hoặc các loại thuốc gốc đồng theo liều lượng khuyến cáo.

4.2. BỆNH XÌ MỦ CHẢY NHỰA

Triệu chứng:

Trên thân có dấu hiệu chảy nhựa ra trên bề mặt vỏ cây, vết bệnh ướt và nhựa có màu nâu. Nấm thường tấn công xung quanh gốc và các cành phía trên cao của cây sầu riêng. Nếu cây bị hại nặng vết bệnh sẽ phát triển xung quanh thân chính và cành làm cho bộ lá biến màu vàng úa, cuối cùng làm cây chết vì không được cung cấp dinh dưỡng. Khi cạo lớp vỏ bị bệnh ra thấy phần gỗ có màu nâu sẫm chạy dọc theo thân và cành.

Nguyên nhân: do nấm *Phytophthora palmivora*

Quy luật phát sinh, phát triển

Bệnh thường xảy ra trong mùa mưa, nấm phát tán theo gió, theo nước mưa và dễ dàng gây hại trong các vườn trồng dày có tàn lá rậm rạp, chăm sóc kém.

Nấm lưu tồn chủ yếu trong đất, trong nước, trong các bộ phận bị bệnh của cây sầu riêng. Nấm bệnh còn tấn công trên quả làm thối trái hàng loạt và trên lá sầu riêng nhất là các lá non ở các cành gần mặt đất. Trong mùa mưa, nếu không kiểm soát và quản lý vườn cẩn thận thì nấm sẽ tấn công trên lá và quả và đây là nguồn lây lan rất quan trọng trong vườn sầu riêng

Biện pháp phòng trị:

- Đối với vườn mới trồng: nên thiết kế líp trồng cao ráo và vị trí trồng phải cách mực nước cao nhất hằng năm từ 70 – 100cm

- Chọn giống có tính chống chịu bệnh cao để dùng làm gốc ghép như giống lá quéo.

- Trồng với mật độ thấp, khoảng cách từ 8 – 10 m, tạo thuận lợi cho cây sầu riêng phát triển tốt trong điều kiện thông thoáng.

- Bón phân chuồng tạo cho đất tơi xốp và cung cấp các nguyên tố vi lượng cho cây.

- Thiết kế hệ thống tưới tiêu và thoát nước tốt để hạn chế ẩm độ cao trong vườn nhất là trong mùa mưa.

- Trên vườn sầu riêng đang cho trái nên tỉa cành tạo tán và giảm mật độ giúp cây thông thoáng kết hợp với việc tái tạo hệ thống thoát nước thật tốt trong mùa mưa, tránh bộ rễ bị thối do ngập nước, hay trồng thấp.

- Bơm thuốc Phosphonate vào thân cây để ngừa nấm *Phytophthora palmivora* tấn công từ bộ rễ, ngăn ngừa bệnh thối gốc chảy mủ và thối trái.

- Phát hiện thật sớm cây bị bệnh chảy mủ và cạo sạch vết bệnh và dùng Metalaxul, Fosetyl Aluminium, quét lên vết bệnh 2-3 lần.

- Có thể dùng các loại thuốc trên tưới xung quanh gốc theo liều lượng từ 30-50g/10 lít nước.

4. 3. BỆNH CHÁY LÁ VÀ CHẾT NGỌN

Triệu chứng: Bệnh phát sinh trên cả lá già và lá non, bắt đầu bằng những đốm nhỏ, sưng nước sau đó liên kết lại thành mảng bất dạng nhũn nước hay phỏng nước sôi trên lá. Những đốm này sau đó khô đi và chuyển sang màu nâu sáng với rìa màu nâu tối và gây biến dạng lá và làm lá quăn lại. Bệnh thường gây hại tập trung từng cụm trên vườn ươm và sau đó lây lan rộng rãi. Các lá bị bệnh có thể kết dính lại do sự mọc lan của sợi nấm, đôi khi thấy có những hạch nấm màu nâu dạng tròn hay dẹp nhỏ. Do đó khi khô chúng dính lại với nhau

nhưng không rụng. Bệnh có thể tấn công trên thân non làm khô chết phần ngọn phía trên và sau đó có màu trắng xám.

Nguyên nhân: do nấm *Rhizoctonia solani*

Quy luật phát sinh, phát triển

Nấm bệnh phát triển và tạo nhiều hạch nấm ở điều kiện nhiệt độ thích hợp nhất là 28⁰C. Nấm phát triển kém ở 35⁰C.

Bệnh gây hại nghiêm trọng trên lá của cả cây con và cây trong vườn ở giai đoạn kinh doanh. Trong vườn ươm, nó có thể là bệnh hại quan trọng nhất vì chúng gây thiệt hại đến 40-50%. Trên cây lớn chúng gây chết lá, cành và rụng lá dẫn đến hiện tượng làm giảm năng suất.

Biện pháp phòng trừ

+ Ở giai đoạn cây con: Bệnh có thể được tránh bằng cách tưới nước thường xuyên nhưng không tưới quá ẩm, cây con nên để khoảng cách thưa, bệnh có thể khống chế bằng cách phun lên lá các loại thuốc như Thiophanate-Methyl, Azoxystrobin.... hoặc có thể tưới lên đất.

+ Loại bỏ cành, lá bị bệnh trong vườn, vệ sinh vườn cũng rất cần thiết để giảm mật số mầm bệnh.

+ Vì đây là nấm đa ký chủ nên cần giảm cỏ trong vườn sẽ giúp hạn chế bệnh tốt.

+ Vào mùa mưa và vườn có tiền sử bệnh hoặc khi bệnh vừa xuất hiện cần phun một trong các loại thuốc Acrobat, Mexyl, ...

4.4. BỆNH THÁN THƯ DO NẤM *Colletotrichum Zibethinum*

Đây là bệnh khá phổ biến và gây hại nghiêm trọng trên cây sầu riêng, nhất là lá sầu riêng ở giai đoạn cây con. Lá nhiễm có thể bị rụng và gây ra hiện tượng trụi cành. Tuy nhiên so với bệnh do nấm *Phytophthora* và *Rhizoctonia* thì bệnh này kém quan trọng hơn.

Triệu chứng:

Bệnh phát triển nhiều trên lá, tạo những đốm bệnh riêng biệt, tròn và hoại tử hoặc có hình bất dạng, thường ở rìa và chóp lá. Đốm lá có màu nâu xám nhạt với các vòng đồng tâm hoặc các vòng xung quanh vết bệnh với một số bào tử màu đen trên đó, xung quanh vết bệnh thường có ranh giới màu nâu vàng. Bệnh thường phát sinh trên lá già, là bánh tẻ. Lá bệnh trên cây con hay cây bị suy yếu dễ rụng sớm.

Nguyên nhân gây bệnh: do nấm *Colletotrichum zibethinum* và *C. gloeosporioides*.

Biện pháp phòng trừ:

+ Để phòng trừ bệnh thán thư trong vườn ươm, nên phun nhiều lần kết hợp giữa các loại thuốc như Thiophanate – Methyl, Propineb, Macozeb, Tubuconazole, Azoxystrobin.....

+ Cần kết hợp với phun thuốc trừ sâu bón phân hợp lý cho những cây bị suy yếu để cây nhanh phục hồi.

4.5. BỆNH ĐÓM RONG

Triệu chứng:

Triệu chứng nhận diện của bệnh là những đốm như nhung màu cam, màu rỉ sắt, kích thước biến động từ 3-5mm, thường hiện diện trên mặt trên của lá và cành non hoặc những nhánh nhỏ. Những đốm này có thể liên kết lại thành mảng lớn. Trên cành non, sự xâm nhiễm có thể tạo nên các vết nứt làm dễ nhiễm các bệnh thứ cấp khác. Ở giai đoạn sau, những đốm này chuyển sang màu xanh xám. Bệnh làm giảm quang hợp của cây.

Nguyên nhân gây bệnh: do tảo *Cephaleuros virescens* Kunze.

Quy luật phát sinh, phát triển

Tảo *Cephaleuros virescens* hiện diện phổ biến trên lá của nhiều loại cây trồng. Trên cây sầu riêng, đốm lá do tảo làm giảm sức sống của cây, nhưng chúng là một bệnh không khó phòng trừ. Thiệt hại do bệnh có thể xảy ra trong điều kiện canh tác kém, môi trường khắc nghiệt như đất không thông thoáng, nhiều cỏ dại và sự xâm nhiễm của côn trùng và nhện.

Bệnh chủ yếu là làm giảm quang hợp của cây do tấn công trên lá. Trên nhánh và cành non, bệnh làm nứt vỏ.

Biện pháp phòng trừ:

Nên có biện pháp canh tác thích hợp, tránh tạo môi trường thích hợp cho chúng cung cấp đủ dinh dưỡng, trồng mật độ vừa phải và nên tỉa cây tạo sự thông thoáng cho cây. Dùng các thuốc gốc đồng phun khi bệnh xuất hiện.

4.6. BỆNH ĐÓM BÒ HÓNG

Bệnh đốm bò hóng sống ký sinh và hoại sinh trên bề mặt và lớp biểu bì của lá, trái với những tơ nấm và bào tử nấm màu đen.

Triệu chứng: Triệu chứng bệnh hiện diện trên cả hai mặt lá, nhưng thường ở mặt trên hình thành nên những đốm tròn với bào tử màu đen trên bề mặt lá. Trên cành và cuống lá cũng có hiện tượng này, chúng thường kéo theo do mật tiết ra từ côn trùng. Trên trái, bệnh đốm bò hóng xảy ra khi trái bị nhiễm rệp sáp.

Nguyên nhân: do nấm *Meliola durionis*, *Capnodium moniliforme*, *Polychaeton* sp., *Phragmocapnias betle*.

Biện pháp phòng trừ: Biện pháp tốt nhất để phòng trừ bệnh đốm bò hóng là kiểm soát côn trùng, đặc biệt là rệp dính, rệp sáp là những loài tiết ra mật ngọt giúp nấm phát triển

Có thể kết hợp các thuốc trừ nấm như Mancozeb, gốc đồng, ...

Các biện pháp canh tác như trồng khoảng cách thưa và loại bỏ cỏ dại giúp cây thông thoáng, giảm lượng ẩm độ sẽ hạn chế được bệnh.

4.7. BỆNH PHYTOPHTHORA GÂY HẠI CÂY SẦU RIÊNG (*Durio zibethinus* Murr.)

Trần Thị Thường, Đào Thị Lan Hoa, Trần Kim Loang, Ngô Thị Xuân Thịnh, và cộng sự
Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm Nghiệp Tây Nguyên

1. Phân bố bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Trên cây sầu riêng nấm *Phytophthora palmivora* gây triệu chứng chết cây con, cháy lá cây con trong vườn ươm; Đối với cây sầu riêng trồng ngoài sản xuất có các triệu chứng bệnh: thối rễ, thối thân (stem canker) hay thối gốc chảy mủ (patch canker) trên cây trồng ngoài sản xuất. Đi kèm với triệu chứng thối thân là các triệu chứng thối rễ, cháy lá, khô cành và chết cả cây. Nấm còn gây hại trên quả trước và sau khi thu hoạch. Đây là bệnh rất nguy hiểm trên cây sầu riêng ở hầu hết các nước trồng sầu riêng trên thế giới.

Ở Malaysia, bệnh thối thân, xì mủ do nấm *Phytophthora palmivora* là bệnh hại chính trên cây sầu riêng (Agrolink, 2001). Trong khi tại Thái Lan, bệnh thối quả và thối rễ do nấm *Phytophthora palmivora* là 2 bệnh hại chính trên cây sầu riêng tại đây (Pongpisutta, 1998) (TD từ Drenth và Sendall, 2004). Tại Việt Nam nấm *Phytophthora palmivora* tấn công tất cả các giai đoạn sinh trưởng của cây, gây các triệu chứng chết ngọn cây con, thối rễ, loét thân chảy nhựa, cháy lá, thối quả trước và sau thu hoạch. Bệnh *Phytophthora* là bệnh hại chính trên cây sầu riêng và gây hại ở tất cả các vùng trồng sầu riêng ở Việt Nam.

2. Triệu chứng và tác hại bệnh *Phytophthora* trên cây sầu riêng

2.1. Triệu chứng

Có 5 triệu chứng bệnh do nấm *Phytophthora palmivora* gây ra trên cây sầu riêng là các triệu chứng: cháy lá, thối ngọn, thối cành, thối thân và thối quả. Ở giai đoạn vườn ươm có 3 triệu chứng là cháy lá, thối ngọn, thối thân. Ở giai đoạn kiến thiết cơ bản và kinh doanh không thấy xuất hiện triệu chứng thối ngọn nhưng lại xuất hiện triệu chứng thối cành, thối thân và thối quả bên cạnh triệu chứng cháy lá.

- **Cháy lá:** Vết bệnh đầu tiên là những vết nhỏ, ẩm ướt, thường xuất hiện ở đầu hay ở rìa lá làm mất màu xanh của lá. Sau khoảng 3 - 5 ngày vết bệnh phát triển liên kết với nhau tạo thành mảng cháy lớn có màu nâu đen. Lá bị bệnh thường rụng sớm, trường hợp bị nặng, toàn bộ lá bị rụng, cây chết. Bệnh thường gây hại ở giai đoạn lá còn non và bánh tẻ. Cây con trong vườn ươm nếu bị bệnh nặng có thể chết. Ở vườn kiến thiết cơ bản và kinh doanh, bệnh hay xuất hiện trên lá non. Trên các vườn này nếu bị nặng thì cây bị rụng lá, sinh trưởng kém hơn các cây khác. Bệnh thường gây hại ở các lá non gần mặt đất.

- **Thối ngọn:** Đầu tiên là những vết nhỏ màu nâu trên ngọn của cây con. Vết bệnh thường lan từ cuống lá rồi bao trùm ngọn làm cho ngọn bị bệnh teo lại, có màu đen.

- **Thối cành:** Đầu tiên trên cành xuất hiện các vết ẩm ướt, sẫm màu, sau đó cành bị nứt, phần gỗ bên trong bị thối đen. Vết bệnh có thể bắt đầu từ nách cành hoặc giữa cành, sau đó lan dọc theo cành làm cành bị lụi dần rồi chết. Chỗ cành bệnh bị nứt, chảy nhựa và luôn ẩm ướt.

- **Thối thân:** Trên thân có 2 triệu chứng bệnh xuất hiện là loét thân và thối thân xì mủ. Ở triệu chứng loét thân: vết bệnh thường xuất hiện ở vị trí thân cây ở độ cao $\leq 1,5$ m tính từ mặt đất trở lên. Chỗ bị bệnh nhìn bên ngoài chỉ là một vết đen nhưng khi dùng dao khoét vào trong thì thấy một mảng đen lớn hơn khi ta quan sát bên ngoài và ăn sâu tới tận lớp gỗ của thân cây. Ở triệu chứng thối thân xì mủ: tại vết thối trên thân có dòng nhựa màu nâu đỏ ứa ra. Nếu gọt lớp vỏ bên ngoài thì thấy vết bệnh có màu nâu đỏ, giữa vùng bị bệnh và không bị bệnh được phân biệt bởi một đường viền rất rõ ràng. Vết bệnh thường phát triển theo chiều dọc của thân cây và làm chết một nửa tán cây. Một số trường hợp vết bệnh lan theo chu vi thân làm cho cây chết nhanh chóng. Tùy mức độ gây hại của bệnh trên thân mà cây có thể bị rụng lá ở chồi ngọn, chết ngọn, khô cành, chết cây.

- **Thối quả:** quả sầu riêng bị bệnh thường bị thối ở phần giữa quả. Đầu tiên trên quả có những vết bệnh nhỏ, ẩm ướt. Sau đó chuyển sang màu nâu, có nhiều sợi nấm màu trắng bao phủ vết bệnh. Vết thối phát triển nhanh và ăn sâu vào trong phần thịt quả, hạt, nếu nặng sẽ làm thối cả quả.



Triệu chứng bệnh do nấm *Phytophthora palmivora* gây hại trên lá (a), thân (b,c), quả (d) sầu riêng (Nguồn: Trần Kim Loang và cộng sự, 2006)

- **Thối rễ, thối gốc:** nấm tấn công vào phần rễ non của cây và lan dần đến phần vỏ của gốc cây sát mặt đất và di chuyển lên phần vỏ của thân cây làm vỏ cây bị biến màu nâu, vỏ cây bị thối hoặc chảy nhựa, phần gỗ bên trong vết bệnh cũng có màu nâu

2.2. Tác hại

Theo Huỳnh Văn Thành và cộng sự (2002) tỷ lệ cây sầu riêng bị bệnh thối thân, xì mủ do *Phytophthora* tại Việt Nam có thể lên đến 50 - 70 %, có khoảng 30 % quả bị thối và tỷ lệ cây chết khoảng 15 - 30 %. Tỷ lệ và mức độ bệnh *Phytophthora* trên cây sầu riêng ngày càng gia tăng ở các tỉnh Đồng bằng Sông Cửu Long. Tại Sóc Trăng, có trên 50 % cây sầu riêng bị chết do bệnh thối thân, xì mủ. Tại Malaysia, 2 bệnh chính do *Phytophthora* trên cây sầu riêng là thối thân và thối quả, tỷ lệ cây bị bệnh và quả thối do nấm *Phytophthora* là 20 - 30 %.

Theo Drenth và Sendall (2004): rất khó đánh giá về tác hại của bệnh thối thân do nấm *Phytophthora* trên cây sầu riêng. Nhìn chung thiệt hại và chi phí phòng trừ bệnh do nấm *Phytophthora* trên cây sầu riêng chiếm khoảng 20 - 25 % sản lượng.

3. Nguyên nhân gây bệnh

Do nấm *Phytophthora palmivora* gây hại, nấm này thuộc Lớp Oomycetes, Bộ Peronosporales, họ Pythiaceae. Theo Drenth và cộng sự (2003), trong vòng đời của nấm *Phytophthora palmivora* có 3 dạng bào tử vô tính và một dạng bào tử hữu tính. Sợi nấm 2 nhân sản sinh ra túi bào tử vô tính. Các túi bào tử này có thể nảy mầm trực tiếp hay phân hóa để tạo ra 8 - 32 bào tử động.



Khuẩn lạc nấm *Phytophthora palmivora* phân lập trên mẫu bệnh sầu riêng



Túi bào tử động và bào tử hậu nấm *Phytophthora palmivora* phân lập trên mẫu bệnh sầu riêng

Nguồn: Trần Kim Loang và cộng sự, 2006

4. Quy luật phát sinh và phát triển

Nấm *Phytophthora palmivora* phát triển mạnh ở nhiệt độ 16 - 32 °C, ẩm độ không khí 80 - 95 %, nhất là trong mùa mưa. Tuy nhiên, ở nhiệt độ dưới 10 °C hay trên 35 °C nấm ngừng phát triển.

Nấm *Phytophthora palmivora* thường lưu tồn trong đất, trong nước. Ngoài ra, sợi nấm và bào tử còn lưu tồn trong các vết bệnh trên thân, cành, lá, trái bị bệnh và các xác bã thực vật, từ đây nấm dễ dàng phát tán khi gặp điều kiện thuận lợi. Nấm này có khả năng thích ứng và tồn tại trong điều kiện môi trường không thuận lợi. Từ nguồn bệnh ban đầu khi gặp điều kiện thích hợp như nhiệt độ thấp, mưa nhiều thì bào tử có khả năng sinh sản động bào tử và chúng có thể bơi lội trong nước tự do đến các vị trí: thân, lá, quả, rễ và lông hút để gây hại nhờ có 2 lông roi. Từ các vết bệnh ban đầu các sợi nấm sẽ sinh sản rất nhiều bào tử và lây lan rất nhanh trong điều kiện có gió, mưa hay bị lũ lụt. Nguồn nước tưới trong vườn cũng là yếu tố làm cho nấm phát tán, lây lan rất nhanh trong vườn và trong cùng khu vực.

Ngoài ra con người; côn trùng như mối, kiến; nguồn cây giống bị nhiễm bệnh cũng là mô giới góp phần làm lây lan và phát tán nguồn bệnh.

Bệnh thường gây hại nặng ở các vườn sầu riêng trồng dày, rậm rạp, ẩm độ cao nhất là vùng quanh gốc, những vườn thoát nước không tốt, vườn cây chăm sóc kém.

5. Biện pháp phòng trừ

*** Chọn giống**

Chọn trồng các giống ghép đã được Bộ Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn công nhận như: giống sầu riêng cơm vàng sữa hạt lép (S1BL), còn gọi giống sầu riêng Chín Hóa) thích hợp phát triển ở Vĩnh Long, Cần Thơ và vùng Đông Nam bộ và Tây Nguyên, giống sầu riêng Ri 6 (S2VL), giống sầu riêng Monthong.

Sử dụng các giống này hoặc các cây đầu dòng đã được Bộ Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn công nhận như: Sầu riêng hạt lép Đồng Nai - S11ĐL cho phép đưa vào sản xuất ở các tỉnh miền Đông Nam bộ...

để làm chồi ghép cải tạo đối với các cây trồng có năng suất thấp.

Sử dụng cây gốc ghép là giống lá queo có khả năng chống chịu cao với bệnh *Phytophthora*.

*** Biện pháp canh tác và chăm sóc để phòng bệnh**

Chọn đất trồng, thiết lập vườn trồng và xử lý đất

- Chọn đất để trồng không có nguồn bệnh, thấm và thoát nước tốt.

- Thiết kế lối đi lại cách xa hệ thống rễ để tránh gây tổn thương cho rễ.

- Đào mương, lên liếp: đối với vùng Đồng Bằng Sông Cửu Long và các vùng có điều kiện tương tự: trước khi trồng cần có hệ thống mương liếp thông nhau để thuận lợi cho việc cung cấp và thoát nước cho vườn cây sầu riêng. Kích thước: mương rộng 2 m, liếp rộng 5 - 6 m (nếu trồng hàng đơn) hoặc 7 - 8 m (nếu trồng hàng đôi). Vị trí trồng phải cách mực nước cao nhất hàng năm từ 0,7 - 1,0 m.

- Xử lý đất trước khi trồng bằng cách phơi nắng và các loại thuốc trừ nấm sinh học đăng ký trên cây sầu riêng có hoạt chất như: *Trichoderma* spp., *Trichoderma viride*, *Streptomyces lydicus* WYEC 108, *Streptomyces lydicus* + Fe + Humic acid...

Khoảng cách trồng

Khoảng cách trồng thích hợp 8 - 10 m để cây phát triển thông thoáng.

Bón phân

Bón phân cân đối, hợp lý phù hợp với tuổi cây, loại đất và khả năng cho năng suất để cây sinh trưởng phát triển tốt, tăng tính kháng bệnh. Bón các loại phân hữu cơ như phân chuồng, phân gà ủ hoai, phân hữu cơ vi sinh... để hạn chế sự gây hại của nấm *Phytophthora palmivora*. Chú ý không dùng phân bón có chứa clor để bón cho cây vì làm giảm phẩm chất quả.

Tạo hình, tỉa cành

Tỉa cành gần mặt đất, cành nhỏ, cành vô hiệu, cành sâu bệnh, cành trong tán cây, cành mọc đứng giúp cây thông thoáng. Cành thấp nhất của cây sầu riêng vào giai đoạn cho quả ở độ cao 1 m so với mặt đất.

Tủ gốc

Tủ gốc bằng rơm, cỏ khô, cây họ đậu ..., không phủ gốc bằng xơ dừa.

Tưới nước và tiêu nước

- Thiết kế hệ thống tưới và tiêu nước để cung cấp đủ nước trong mùa nắng, tiêu nước triệt để trong mùa mưa, tránh ngập úng cũng như khô hạn.

- Tưới theo xung quanh tán cây bằng nguồn nước sạch.

Thu hoạch

- Cột dây, treo quả trên cây vào giai đoạn một tháng trước khi thu hoạch.
- Thu hoạch không để trái rụng hay chạm mặt đất.

*** Biện pháp sinh học**

Sử dụng các sản phẩm hữu cơ, phân vi sinh, phân chuồng, rơm khô, cỏ khô...

- Sử dụng các loại thuốc sinh học có các hoạt chất theo khuyến cáo của nhà sản xuất như: *Trichoderma* spp, *Trichoderma viride*, *Streptomyces lydicus* WYEC 108, *Streptomyces lydicus* + Fe + Humic acid...

*** Biện pháp hóa học**

Kiểm tra vườn cây định kỳ để phát hiện sớm và xử lý bệnh kịp thời. Sử dụng một trong các loại thuốc có các hoạt chất sau theo hướng dẫn của nhà sản xuất: Fosetyl-aluminium; Phosphorous acid, Thiodiazole copper, Copper Sulfate Pentahydrate, Propamocarb. HCl...

Tùy thuộc vào vị trí, mức độ nhiễm bệnh *Phytophthora* trên cây, trên vườn sầu riêng để quyết định sử dụng thuốc hóa học theo các phương pháp sau:

- Quét thuốc lên vết bệnh trên thân, cành;
- Phun lên lá, thân cây;
- Tiêm vào thân cây (đối với thuốc có hoạt chất Phosphorous acid).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Drenth A., Sendall B., 2004. "Economic impact of *Phytophthora* diseases in Southeast Asia". *Diversity and management of Phytophthora in Southeast Asia*. Canberra, Australia, p. 10 - 28.
2. Drenth A., Sendall B., Guest D.I., 2003. "Phytophthora diseases of cocoa". *Developing expertise in the management of cocoa diseases in Vietnam*, 30 pp.
3. Erwin D.C. & Ribeiro O.K., 1996. *Phytophthora diseases world wide*. American Phytopathology society. St Paul, Minesota, USA, 562 pp.
4. Trần Kim Loang, Đào Thị Lan Hoa, Lê Đăng khoa, Hà Thị Mão, Ngô Thị Xuân Thịnh, Lê Đình Đôn, Tạ Thanh Nam, Trần Thị Xê, 2006. *Nghiên cứu bệnh do nấm Phytophthora trên một số cây công nghiệp và cây ăn quả tại Tây Nguyên*. Kết quả nghiên cứu đề tài cấp bộ năm 2003 - 2005. Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên - Bộ Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn, trang 54 - 138.
5. Lâm Thị Mỹ Nương, 1999. "Một số bệnh hại trên cây ăn quả". *Kỹ thuật canh tác và bảo vệ thực vật trên cây ăn quả*. Viện Nghiên cứu Cây Ăn quả Miền Nam, trang 119 - 129.
6. Huynh Van Thanh, Le Ngoc Binh, Nguyen Minh Chau, André Drenth, 2002. "Results of isolation and species identification of pathogen on durian crop in South of Vietnam". *Workshop on Phytophthora in Southeast Asia*, pp. 33.
7. Viện cây ăn quả Miền Nam: Kỹ thuật trồng sầu riêng
8. <http://www.dost-bentre.gov.vn>
9. <http://sofri.org.vn>

5. BỆNH HẠI MĂNG CỤT

Nguyễn Văn Hòa, Nguyễn Huy Cường

5.1. CHẢY MỦ VÀNG TRÊN TRÁI

Hiện tượng chảy mủ vàng là một hiện tượng khá phổ biến trên cây măng cụt. Theo một số tài liệu thì bệnh chảy mủ vàng ở trái măng cụt có thể do nhóm côn trùng chích hút gây nên, tuy nhiên cũng có giả thuyết đó là hiện tượng sinh lý khi gặp điều kiện thời tiết không thuận lợi như mưa nhiều, bộ rễ bị tổn thương. Trong thời gian 2-3 tuần trước khi thu hoạch gặp mưa to liên tục gây hiện tượng chảy mủ vàng và có thể làm thối trái.

Theo kết quả nghiên cứu của Trường Đại học Kasetsart cho thấy hiện tượng múi măng cụt bị trong xảy ra nghiêm trọng trong mùa mưa do có sự thừa nước trong trái làm cho trái bị hư hại, chất đường và acid bị rỉ ra ngoài tạo nên sự đọng lại của pectin làm thịt trái trở nên trong và cứng.

Một số trường hợp nấm *Phytophthora* xuất hiện trên các vết thâm ở cuống trái, như vậy là nấm có thể tham gia một phần trong việc tạo nên hiện tượng chảy mủ vàng.

Vì những lý do trên, hiện nay để phòng ngừa hiện tượng này cần đảm bảo cho vườn thoát nước tốt trong mùa mưa và tạo điều kiện cho cây ra hoa và thu hoạch trái trước mùa mưa. Có thể phun ngừa các bệnh trên trái bằng các thuốc gốc đồng, Metalaxyl, Mancozeb.

5.2. BỆNH ĐỐM LÁ

Bệnh này khá quan trọng trên măng cụt. Bệnh được báo cáo xuất hiện ở Thái Lan, Malaysia và Bắc Queensland. Ở Thái Lan, Malaysia người ta rất quan tâm vì bệnh có thể tấn công trên trái trước và sau thu hoạch gây nên hiện tượng thối trái. Bệnh làm rụng lá và ảnh hưởng đến năng suất cây trồng.

Triệu chứng:

Trên lá, vết bệnh bắt đầu là những đốm màu nâu nhỏ, chúng lan dần ra tạo nên những đốm lớn hơn. Vết bệnh ban đầu thường có màu vàng cam sau lan nhanh và chuyển sang màu nâu sáng xung quanh vết bệnh có viền vàng. Vết bệnh có hình tròn khi từng vết bệnh riêng lẻ, tuy nhiên khi nhiều vết bệnh liên kết lại vết bệnh có hình dạng bất định. Kích thước vết bệnh có thể rất lớn hoặc nhiều vết bệnh nối liền với nhau làm cho lá bị khô và cháy. Bệnh đốm lá măng cụt càng trầm trọng thêm khi có sự kết hợp với sâu vẽ bùa, khi đó vết bệnh sẽ to hơn và lây lan nhanh hơn. Trên bề mặt vết bệnh cũng có thể thấy những ổ nấm màu đen, đó là những cành bào tử nấm, từ những ổ nấm này, chúng có thể là nguồn lây nhiễm tiếp theo.

Trên thân, triệu chứng gây hại bao gồm nứt cành, chảy nhựa, phỏng vỏ và khô cành.

Nguyên nhân: do nấm *Pestalotia* sp.

Quy luật phát sinh, phát triển

Nấm gây hại cho nhiều loại cây ăn quả khác nhau: măng cụt, xoài, mận và một cây trồng khác. Bào tử của nấm gây bệnh có thể được lan truyền qua nước mưa, nước tưới phun từ những lá bệnh trên cây và côn trùng.

Bào tử nảy mầm rất nhanh sau 15 – 30 phút khi ẩm độ cao, có giọt nước, nhiệt độ thích hợp 27 – 28 °C, thời kỳ tiềm dục bệnh từ 7 – 8 ngày. Nấm xâm nhập qua vết thương cơ giới và vết thương do côn trùng cắn phá, qua khí khổng. Bệnh gây hại nặng từ tháng 7 đến tháng 10 do có mưa và nhiệt độ trung bình từ 25 – 28°C. Bệnh gây hại nặng trên những vườn chăm sóc kém, nhiều cỏ dại, rậm rạp

Nguồn bệnh tồn tại bằng sợi nấm và đĩa cành trên cát bộ phận bị bệnh.

Biện pháp phòng trừ

Vệ sinh vườn, loại bỏ lá bệnh đem ra khỏi vườn, những cành kém hiệu quả để cây thông thoáng.

Phun các thuốc gốc Thiophanate Methyl hoặc nhóm thuốc Mancozeb, thuốc gốc đồng, thuốc gốc Azoxystrobin khi lá non bắt đầu xuất hiện, phun liên tiếp 3 lần cách nhau 7 ngày. Chú ý phun vào những đợt lá ra vào đầu mùa mưa.

5.3. BỆNH THÁN THƯ

Triệu chứng: Bệnh xuất hiện trên trái, vết bệnh cứng và có màu nâu sáng, có những chấm đen bằng đầu kim đó là bào tử nấm hiện diện trên vết bệnh. trên vết bệnh xuất hiện những đường vòng đồng tâm do các tế bào bị hoại tử.

Nguyên nhân: do nấm *Colletotrichum gloeosporioides*

Quy luật phát sinh, phát triển: Bệnh thán thư phát triển mạnh ở điều kiện ẩm ướt và nhiệt độ không khí cao.

Biện pháp phòng trừ:

Tránh tạo vết thương trên trái khi thu hoạch vì vết thương sẽ tạo điều kiện cho nấm xâm nhập và gây hại.

Phun thuốc Difenconazole, Azoxystrobin, Azoxystrobin + Difenconazolevào trái ở giai đoạn 2 tuần trước khi thu hoạch trái.

5.4. BỆNH BÒ HÓNG

Đây là bệnh gây hại trên măng cụt, nhưng không được xem là bệnh hại quan trọng.

Triệu chứng: Bệnh phát triển với các tơ nấm màu trắng hồng bao phủ quanh các cành và chồi non. Phần phiến lá phía trên vết bệnh khô dần và chết.

Nguyên nhân gây bệnh: do nấm *Capnodium* sp. gây ra.

Quy luật phát sinh và phát triển:

Bệnh xuất hiện nhiều trên các vườn chăm sóc kém, rậm rạp. Bệnh phát triển khi điều kiện khí hậu chuyển sang khô.

Biện pháp phòng trừ: Có thể phun các loại thuốc gốc đồng, Iprodione để phòng và trừ bệnh này.

5.5. BỆNH ĐÓM RONG

Triệu chứng

Bệnh này tấn công trên rất nhiều loài cây ăn quả trong đó có cả măng cụt. Bệnh trở nên nghiêm trọng ở những vườn cây chăm sóc kém.

Bệnh xảy ra trên lá, thân, nhánh. Tảo tấn công trên thân nhánh tạo thành các đốm đồng tiền hay loang lổ màu xám xanh hoặc vàng (lúc đang sinh sản).

Nguyên nhân: do tảo *Cephaleuros virescens* gây ra.

Biện pháp phòng trừ:

Phòng trị bằng cách phun hoặc bôi các hỗn hợp thuốc gốc đồng, có thể dùng vôi quét lên thân cây.

6. BỆNH CHẾT NHÁNH

Triệu chứng:

Trên thân và cành có sự xuất hiện có những vết loét, vết u sần, đôi khi chảy nhựa, kéo theo khô cuống lá và cành, trong trường hợp bị nặng thì cây có thể bị chết.

Nguyên nhân: do nấm *Zignoella goricirea* gây ra.

Biện pháp phòng trừ: Cắt và loại bỏ những cành bị hại nặng, những cành khô chết để hạn chế lây lan, quét nơi vết cắt bằng các loại thuốc gốc đồng, Mancozeb, Thyophanate-methyl. Có thể kết hợp phun các loại thuốc gốc đồng lên tán lá và quét vôi pha với thuốc gốc đồng vào gốc cây ở đầu mùa mưa.

6. BỆNH HẠI NHÂN

Nguyễn Văn Hòa, Đặng Thị Kim Uyên, Nguyễn Huy Cường, Trần Thị Mỹ Hạnh

Viện Cây ăn quả Miền Nam

6.1. BỆNH THỐI BÔNG

Triệu chứng

Bệnh khô cháy hoa thường xuất hiện vào lúc hoa nhãn đang nở rộ, trên cánh hoa có những vết chấm nhỏ bằng đầu kim, có màu nâu đen làm hoa bị vàng, sau đó khô và rụng đi. Nấm thường tấn công vào lúc có nhiều sương mù hay mưa nhiều, ẩm độ không khí cao.

Nguyên nhân: do nấm *Fusarium* sp.

Biện pháp phòng trừ

Nên trồng thưa giúp cây thoáng, cho ánh sáng xuyên qua tán cây làm giảm độ ẩm sẽ hạn chế được bệnh.

Phòng trị bằng các loại thuốc gốc đồng hoặc Mancozeb, Metalaxy,... theo khuyến cáo vào giai đoạn trước khi hoa nở để phòng bệnh.

6.2. BỆNH CHẾT NHÁNH NHÂN

Triệu chứng: Cây xuất hiện triệu chứng héo vàng đột ngột, ban đầu héo một hoặc vài nhánh sau đó chết dần cả cây hoặc đột ngột héo cả cây. Từ khi triệu chứng héo trên một nhánh đến khi héo toàn cây có thể kéo dài đến 3-4 tháng. Quan sát mặt cắt ngang nhánh/thân chết ngay vị trí vết khắc cành xử lý ra hoa thấy hệ thống bó mạch có những vết màu nâu đen với hình dạng bất định và phân bố đều mặt vết cắt.

Nguyên nhân gây bệnh: do nấm *Ceratocystis fimbriata*. Nấm có khả năng sinh sản hữu tính và vô tính, giai đoạn vô tính của nấm là *Thielaviopsis* sp.

Quy luật phát sinh, phát triển: Trong vài năm gần đây, bệnh chết nhánh nhãn gây hại phổ biến trên các vùng trồng nhãn Tiêu Da Bò tại Tiền Giang. Đặc biệt ở những vườn chăm sóc kém, cung cấp phân hữu cơ không đầy đủ thì dễ bị nhiễm bệnh hơn. Bệnh gây chết từng nhánh (cấp 1) nhưng đôi khi cũng gây chết đột ngột cả cây. Tỷ lệ cây bệnh phổ biến trên vườn từ 5 -10%, cá biệt có những vườn hơn 50% số cây bị chết. Khi cây bị nhiễm bệnh nặng thường phải đốn bỏ cả cây gây thiệt hại nghiêm trọng cho người trồng nhãn.

Nấm *C. fimbriata* có tính chuyên biệt rất cao và phạm vi ký chủ rộng, gây hại cho 31 loài cây trồng thuộc 14 họ như: bệnh héo cây sồi, bệnh thối rễ khoai tây, bệnh thối cuống dưa, bệnh chết cây xoài, bệnh héo cây ca cao, bệnh loét thân cây cà phê, bệnh thối mốc miệng cạo cao su, bệnh thối đen cây khoai sọ.

Nấm *C. fimbriata* có thể xâm nhiễm thông qua vết thương do cắt tỉa cành, lây lan qua dụng cụ cắt tỉa và côn trùng (mọt đục cành). Nấm có thể tồn tại lâu dài trong đất và trong bộ phận cây bị nhiễm. Trong trường hợp bộ phận nhiễm bệnh chưa được cắt bỏ triệt để thì một thời gian sau sẽ xuất hiện lớp nhựa ứa ra từ mặt vết cắt. Lớp nhựa này chính là bào tử nấm, có

mùi hương hấp dẫn bộ cánh cứng chích hút nhựa cây và một đục cành - đây cũng là vector truyền nhiễm bệnh.

Bệnh phát triển mạnh ở điều kiện nhiệt độ thấp và ẩm độ cao (mùa mưa), nhiệt độ tối ưu cho sự phát triển ở 27- 28⁰C.

Quy trình quản lý tổng hợp bệnh chết nhánh:

Giải pháp giống: Tuyệt đối không sử dụng vật liệu nhân giống (nhánh chiết, mắt ghép) từ những cây và vườn có triệu chứng bệnh chết nhánh. Những vùng có áp lực bệnh cao, có thể ghép thay giống/ trồng mới bằng giống nhãn xương cơm vàng có khả năng chống chịu tốt với bệnh chết nhánh.

Biện pháp canh tác:

- Vệ sinh vườn thường xuyên, tạo điều kiện thông thoáng và hạn chế ẩm độ cao trong điều kiện mùa mưa. Nên thực hiện việc cắt tỉa trên vườn vào mùa nắng.

- Cung cấp vôi định kỳ cho vườn nhãn 1-2 lần/năm vào thời điểm đầu và cuối mùa mưa. Ngoài ra, có thể quét vôi lên thân chính của cây (cách mặt đất 1m) nhằm hạn chế nấm bệnh và một đục cành không thể đẻ trứng lên vỏ thân cây.

- Bón phân đầy đủ và cân đối theo quy trình kỹ thuật canh tác được các cơ quan chuyên môn khuyến cáo. Bón nhiều phân hữu cơ ủ hoại kết hợp với nấm Trichoderma cho cây (10-20kg/cây/năm).

- Cải tiến biện pháp khắc vỏ - xử lý ra hoa nhãn: hạn chế tối đa việc mở rộng vết khắc (lột lấy da), chỉ xừa nhẹ phần vỏ cành và tránh chạm sâu vào mô gỗ sẽ làm vết thương không lành và tạo cơ hội cho mầm bệnh dễ dàng xâm nhiễm vào bên trong mô cây.

- Đối với những vườn đang nhiễm bệnh, hạn chế tối đa việc tạo cắt tỉa cành. Khi cần thiết phải cắt tỉa hoặc khắc vỏ xử lý ra hoa thì phải khử trùng vết thương ngay sau khi cắt tỉa.

Biện pháp cơ học:

- Tiến hành cắt bỏ, vệ sinh triệt để và tiêu huỷ hoàn toàn bộ phận cây nhiễm bệnh. Các dụng cụ dùng cho việc cắt tỉa hay khắc vỏ cần được khử trùng bề mặt bằng các dung dịch khử trùng (cồn 75%) trước khi sử dụng sang cây khác để ngăn ngừa sự lây lan.

- Ngoài ra để loại trừ khả năng lan truyền bệnh bằng con đường tiếp xúc rễ giữa cây bệnh và cây khỏe, cần đào rãnh sâu khoảng 50cm để ngăn cách rễ hai cây liền kề tiếp xúc nhau.

Biện pháp hóa học:

Có thể sử dụng các loại thuốc BVTV có hoạt chất Mancozeb, Thiophanate-methyl, Difenoconazole..... phun trực tiếp hoặc bôi vào vết thương (vết cắt tỉa, vết khắc) ngay sau khi cắt tỉa.

Lưu ý: Phun ngừa bệnh vào đầu mùa mưa và các giai đoạn cây dễ mắc cảm với bệnh (cắt tỉa sau thu hoạch và khắc cành xử lý ra hoa vụ nghịch).

Ngoài ra, có thể sử dụng Fipronil (Regent, Termisuper,...) rải gốc hoặc phun trực tiếp lên thân cây để diệt một đục thân/cành nếu phát hiện chúng hiện diện trên vườn khi trên cây không mang trái.

6.3. BỆNH THÁN THU

Triệu chứng

-*Trên lá*: Bệnh gây hại từ mép lá trở vào, lúc đầu vết bệnh như các chấm, đốm nhỏ, sau liên kết thành mảng lớn, xung quanh có đường viền nâu sẫm.

-*Trên chồi non*: Lúc đầu vết bệnh dạng thấm nước, sau chuyển màu nâu tối, chồi bị chết khô khi trời nắng hoặc thối khi trời mưa.

-*Trên hoa và trái non*: Vết bệnh hơi lõm xuống kiểu chấm đen, làm hoa và quả non chuyển màu đen và rụng.

Nguyên nhân: do nấm *Colletotrichum gloeosporioides*

Quy luật phát sinh, phát triển của bệnh

Bệnh phát sinh và gây hại trên lá, lộc non, trên chùm hoa và quả.

Bệnh phát sinh mạnh khi trời ẩm và ẩm trong tháng 3 và 4. Trời có mưa đúng vào thời kỳ ra hoa và hình thành trái non làm ảnh hưởng đến năng suất.

Biện pháp phòng trừ

- Tia canh, tạo tán, thường xuyên cắt bỏ cành già tạo cho cây thông thoáng.

- Theo dõi vườn, khi thời tiết ẩm và ẩm cần tiến hành phun thuốc: Difenconazole, Azoxystrobin, Tebuconazole.....

6.4. BỆNH THỐI TRÁI

Triệu chứng

Trái bị bệnh thường bị thối nâu, lan dần từ vùng cuống trái trở xuống, làm trái nứt ra, thịt trái bị thối nhũn, chảy nước có mùi hôi chua và có thể thấy tơ nấm trắng phát triển trên vết bệnh.

Nguyên nhân: do nấm *Phytophthora* spp.

Điều kiện phát sinh và phát triển bệnh: Bệnh này thường xuất hiện và gây hại nặng trên trái nhãn lúc nhãn sắp già, chín và đặc biệt là trong mùa mưa, nơi có ẩm độ cao thì bệnh phát triển và lây lan rất nhanh chóng.

Do nấm *Phytophthora* thường lưu tồn trong đất nên các chùm trái gần mặt đất thường dễ bị nhiễm bệnh hơn trong mùa mưa, từ đây sẽ là nguồn lây lan cho các chùm trái phía trên và lây lan sang cây khác trong cả vườn.

Nấm *Phytophthora* sp. phát triển mạnh trong khoảng nhiệt độ từ 16 đến 32°C, ẩm độ không khí từ 80 đến 95 %, nhất là trong mùa mưa. Nấm *Phytophthora* sp. thường lưu tồn trong đất, trên các mẫu bệnh, từ đây nấm dễ dàng phát tán khi gặp điều kiện thuận lợi. Từ các vết bệnh ban đầu các sợi nấm sẽ sinh sản rất nhiều bào tử và lây lan rất nhanh trong điều kiện có gió, mưa hay bị lũ lụt. Nguồn nước tưới trong vườn cũng là yếu tố làm cho nấm phát tán, lây lan rất nhanh trong vườn và trong cùng khu vực. Ngoài ra, con người và côn trùng như mối, kiến nguồn cây giống cũng là những phương tiện góp phần làm lây lan và phát tán nguồn bệnh

Biện pháp phòng trừ

Để phòng trị bệnh này nên tỉa bỏ các cành gần mặt đất vì khi trái gần chín sẽ dễ nhiễm bệnh từ đất trong mùa mưa.

Cần lưu ý cắt bỏ và thu gom các trái bị bệnh rơi rụng trong vườn đem tiêu hủy. Phun các loại thuốc như Mancozeb, Metalaxyl, Fosetyl aluminium, DimethomorphAliette, các loại thuốc có gốc đồng theo liều lượng khuyến cáo.

Nên trồng cây trên mô đất cao để giúp thoát nước tốt và tránh được mầm bệnh phát triển và tấn công.

Bón phân hữu cơ và cung cấp nấm đối kháng *Trichoderma* để giảm mầm bệnh trong đất.

6.5. BỆNH PHẤN TRẮNG

Triệu chứng

Hoa bị xoắn vặn, khô cháy. trái non bị nhiễm bệnh sẽ nhỏ, có màu nâu. Vỏ trái bị đóng phấn trắng nhất là ở vùng gần cuống. Trái lớn hơn nếu nhiễm bệnh thường bị thối nâu từ cuống trái sau đó chuyển sang màu nâu đen và lan dần đến nguyên trái.

Nguyên nhân do nấm *Oidium* sp.

Điều kiện phát sinh và phát triển bệnh: nấm phát triển mạnh trong điều kiện có ẩm độ cao, nhiệt độ thấp. Nấm phát tán chủ yếu nhờ gió và nảy mầm trong điều kiện có giọt sương.

Biện pháp phòng trừ

Vườn thoáng, ánh sáng xuyên qua được tán lá sẽ hạn chế sự phát triển của bệnh. Phòng trị bệnh bằng cách phun các loại thuốc hóa học như Thiophanate methyl, Difenoconazole, tubuconazole... nồng độ theo khuyến cáo.

Để phòng ngừa bệnh và phòng trị có hiệu quả có thể phun thuốc vào giai đoạn trước khi trổ hoa và ngay khi hoa vừa đậu trái non.

6.6. BỆNH CHÁY LÁ

Triệu chứng

Bệnh hại chủ yếu trên lá, nhất là các lá già, lá thành thực. Vết bệnh lúc đầu là những chấm nhỏ ở giữa hoặc đầu lá màu nâu đen, về sau vết bệnh lớn lên có hình tròn hoặc góc cạnh, lan rộng trên phiến lá tạo thành những mảng cháy màu nâu, trên đó có những đường vân màu nâu xám nhạt. Giữa vết bệnh và phần xanh của vết bệnh có ranh giới rõ rệt. Trên vết bệnh lâu ngày có những hạt nhỏ li ti màu đen là các ổ phân sinh bào tử. Lá bị bệnh vàng khô và rụng.

Nguyên nhân: do nấm *Pestalotia paraguariensis*

Quy luật phát sinh phát triển

Nấm hình thành phân sinh bào tử hình ống, gồm 5 tế bào giữa lớn và có màu nâu, 2 tế bào ở hai đầu nhỏ, hơi nhọn và không màu, có 2-3 sợi lông ngắn ở một đầu. Nấm phát triển thích hợp ở nhiệt độ khoảng 28°C. Nấm ký sinh yếu, nên thường phát triển và gây hại trên các lá già, vườn ít chăm sóc và sinh trưởng kém.

Biện pháp phòng trừ

Sau mỗi đợt thu hoạch, tiến hành cắt tỉa cành, thu gom và tiêu hủy các lá bị bệnh.

Tưới nước, bón phân đầy đủ cho cây, nhất là phân hữu cơ, cây sinh trưởng phát triển tốt sẽ hạn chế được bệnh.

Phun phòng trị bệnh bằng thuốc gốc Mancozeb, gốc đồng... theo liều lượng khuyến cáo.

6.7. ĐỐM MỐC XANH, MỐC XÁM

Triệu chứng: Trên lá nhãn còn bị các đốm mốc màu xanh, xám kích thước 1-3mm phát triển dày đặc trên mặt lá, bên trong có thể thấy lấm tấm các ổ nấm đen. Ở các vườn nhãn lâu năm thường thấy trên thân cây có những đốm bệnh trắng loang lổ như những đồng tiền. Tuy bệnh không gây nguy hiểm cho cây nhưng làm cho cây bị suy yếu dần.

Nguyên nhân: do rêu hay địa y

Biện pháp phòng trừ: Để phòng ngừa hiện tượng trên cần tránh trồng dày, tỉa cành cho thông thoáng. Phun các loại thuốc gốc đồng hay hỗn hợp thanh phèn - vôi theo tỷ lệ 1:1:100 sẽ hạn chế các đốm bệnh này.

6.8. BỆNH ĐÓM RONG

Triệu chứng: Đốm bệnh có hình tròn lúc đầu nhỏ khoảng 3 - 5 mm, hơi nhô lên trên mặt lá do rong phát triển thành lớp nhung mịn, màu hơi vàng. Đốm bệnh tròn có thể phát triển hơn 1 cm. Khi đó đốm bệnh có màu nâu, giữa có phần màu vàng nâu (bào tử của rong). Mặt dưới của vết bệnh có màu nâu nhạt đến sậm do mô lá bị hoại, tùy mức độ tấn công của rong. Trên một lá có thể

Nguyên nhân gây bệnh : Nguyên nhân do tảo *Cephaleuros virescens* gây ra.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh : Bệnh phổ biến và gây hại khá nghiêm trọng trên lá nhất là những tháng mưa ẩm, những vườn rậm rạp, ít thông thoáng, chăm sóc kém.

Biện pháp phòng trừ: Trồng cây với mật độ hợp lý, kết hợp với việc tỉa cành tạo tán giúp cây thông thoáng sẽ giảm bệnh đáng kể. Phòng trị bệnh đốm rong bằng các loại thuốc gốc đồng Bordeaux, Copper B, Copper zinc, COC-85,

6.9. BỆNH ĐÓM BÒ HÓNG

Triệu chứng: Bệnh gây hại chủ yếu ở mặt dưới lá. Đốm bệnh hình hơi tròn với viền không đều, kích thước 1-3mm, đen (màu càng sậm khi đốm bệnh càng to). Bề mặt đốm bệnh hơi sần sùi do nấm bò hóng phát triển trên đó. Mặt dưới lá có thể có nhiều đốm nhưng các đốm này thường rời nhau. Cạo lớp bò hóng đi bên dưới thấy mô lá bị thâm đen. Nấm bò hóng thường phát triển nhiều trên các vườn trồng quá dày, tàn lá che rợp nhau và ẩm độ không khí cao.

Nguyên nhân: do nấm *Meliola* sp.

Biện pháp phòng trừ: Không nên trồng dày, tỉa bỏ cành vô hiệu khi tạo tán sau thu hoạch giúp cây thoáng. Có thể sử dụng các loại thuốc gốc đồng để phòng trị bệnh này như Copper zinc, COC-85...ở nồng độ 0,2 %.

7. BỆNH HẠI CHÔM CHÔM

Nguyễn Văn Hòa, Nguyễn Huy Cường
Viện Cây ăn quả miền Nam

7.1. BỆNH PHẤN TRẮNG

Triệu chứng: Bệnh gây hại trên hoa, trái non và lá non trên các vườn chôm chôm.

Trên lá non: Trên bề mặt lá bị bao phủ một lớp nấm màu trắng xám, nấm phát triển trên cả hai mặt lá, làm cho lá bị xoắn, còi cọc và cuối cùng là chết khô.

Trên hoa: Tương tự như trên lá, cả hoa phát hoa bị bao phủ bởi một lớp nấm màu trắng xám, làm cho hoa bị khô, đen và rụng đi.

Trên trái non: Trái non cũng bị một lớp phấn màu trắng xám bao phủ, trái bị khô đen và rụng đi. Nấm cũng tấn công ở giai đoạn trái hơi lớn, làm cho trái khô có thể rụng đi hoặc treo trên cây. Nếu nấm tấn công vào giai đoạn trái lớn sẽ làm cho râu trái bị khô, đổi màu đen, gây hiện tượng râu kềm trên trái chôm chôm, trái bị nhiễm sẽ kém phát triển, cơm mỏng .

Nguyên nhân: do nấm *Oidium* sp.

Quy luật phát sinh, phát triển: Nấm gây hại trên nhiều loại cây trồng như xoài, chôm chôm, nhãn, đu đủ và trên một số cây trồng khác như đậu, các loại ngũ cốc, một số loại cải trong họ thập tự, một số cây trong họ cà và cả hoa hồng. Nấm phát triển mạnh trong điều kiện

có ẩm độ cao, nhiệt độ thấp. Nhiệt độ thích hợp cho nấm phát triển là: 20 – 25⁰C. Nấm phát tán chủ yếu nhờ gió và nẩy mầm trong điều kiện có giọt sương.

Trong điều kiện thuận lợi nấm có khả năng gây hại đến 90%.

Biện pháp phòng trừ

Sau khi thu hoạch trái thì tiến hành cắt tỉa những cành già cỗi, cành mang mầm bệnh, phát hoa, trái khô đen bị nhiễm bệnh còn sót lại của vụ trước, tỉa cành giúp vườn cây thông thoáng. Xới nhẹ gốc, tiến hành bón phân hữu cơ hoai mục càng nhiều càng tốt, tưới hoặc rải nấm đối kháng *Trichoderma* giúp nhanh hoai mục xác bã thực vật, diệt nấm gây hại trong đất, bón phân N-P-K liều lượng theo khuyến cáo của quy trình kỹ thuật canh tác, tùy theo tuổi cây. Mục đích nhằm tạo cho cây có bộ lá xanh tốt. Sau đó bón phân lần 2 với liều lượng ít hơn, mục đích cho lá mau thành thực và trổ hoa sớm.

Vụ thuận: Phun ngừa khi những phát hoa bắt đầu nở, vì vào vụ thuận thời tiết không thuận lợi cho sự bộc phát của nấm gây bệnh phấn trắng như nhiệt độ cao, ẩm độ thấp. Ta có thể phun ngừa bằng Kumulus nồng độ 40g/ 10 lít nước, Anvil nồng độ 20 ml/ 8l nước. Khi bệnh phát triển mạnh thì nên dùng Kumulus, thuốc gốc Defenoconazole, Azoxystrobin, nồng độ theo khuyến cáo.

Vụ nghịch: Thời gian phun ngừa nên sớm hơn, khi những phát hoa bắt đầu bung chài, vì vào thời điểm này thường mưa nhiều, ẩm độ cao, thuận lợi cho bệnh phát triển. Khi bệnh phát triển mạnh, thì nên phun trị bằng Sulfur , Propiconazole, Defenoconazole, Azoxystrobin nồng độ theo khuyến cáo.

Phân bố các lần phun: Tiến hành phun lần 1 khi phát hoa vừa bung chài, phun lần 2 cách lần 1 là 7 ngày, lần 3 khi trái đã kết thúc giai đoạn rụng sinh lý. Lần 1 và lần 2 nên phun thuốc gốc lưu huỳnh, lần 3 phun Propiconazole/Defenoconazole/Azoxystrobin. Hoặc phun lần 1 với Defenoconazole hay Propiconazole, lần 2 với thuốc gốc lưu huỳnh và lần 3 khi trái đã kết thúc giai đoạn rụng sinh lý bằng thuốc tương tự lần 1.

7.2. BỆNH CHÁY LÁ

Triệu chứng

Bệnh xảy ra trên các lá đã trưởng thành, phần đầu chóp lá thường bị cháy khô có màu nâu đến nâu xám, vết bệnh lan nhanh từ chóp lá trở vào. Giữa vùng bệnh và vùng khỏe trên lá thường có 1 đường viền màu nâu đỏ nổi rõ lên. Ở mặt dưới của vết bệnh có thể thấy những ổ nấm màu đen. Bệnh thường xảy ra trong mùa nắng, bệnh nặng ở những cây có mức sinh trưởng kém, không sử dụng phân chuồng.

Nguyên nhân: do nhiều loại nấm *Pestalotia*, *Phomopsis*, do nước mặn

Quy luật phát sinh – phát triển bệnh

Bệnh cháy lá xuất hiện chủ yếu trong mùa nắng, những cây kém phát triển bệnh càng trầm trọng thêm. Đặc biệt trong điều kiện hạn mặn triệu chứng bệnh có thể xuất hiện trên toàn bộ tán lá và rụng hàng loạt làm cây trơ cành và chết nhanh chóng.

Biện pháp phòng trừ:

Bệnh do nhiều loại nấm tấn công, để phòng ngừa bệnh cho cây cần bón phân cân đối, chú trọng phân Kali, hoặc cung cấp thêm phân hữu cơ cho cây. Đặc biệt, cần giữ ẩm cho cây trong điều kiện mùa khô. Có thể phun các loại thuốc gốc đồng để ngừa bệnh.

Trong trường hợp bệnh kết hợp ngộ độc do nước mặn, cần phải rửa mặn cho cây kết hợp với sử dụng các loại phân bón có chứa nhiều Axit amin.... giúp cây chống chịu tốt hơn.

7.3. BỆNH THỐI TRÁI

Triệu chứng:

Bệnh thường xuất hiện trên những trái đã già, sắp chín xuất hiện những đốm nâu đen, sau đó lớn dần và ăn sâu vào trong thịt trái làm thối nhũn có mùi chua. Quả thối có thể vẫn treo trên cây, nếu bị nặng, vết bệnh gần cuống trái dễ bị rụng.

Nguyên nhân gây bệnh: Do nấm *Phytophthora* sp. gây ra.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh:

Bệnh phát triển mạnh trong mùa mưa với điều kiện nóng ẩm, vườn cây rậm rạp, canh dễ tiếp giáp mặt đất, những chùm trái trong tán cây.

Biện pháp phòng trừ:

Cắt tỉa, loại bỏ trái nhiễm bệnh trên vườn, tỉa cành tạo sự thông thoáng cho vườn cây.

Khoảng 1 tháng trước khi thu hoạch nên phun phòng bệnh bằng thuốc Fosetyl Aluminium, Metalaxyl, Mancozeb.....

7.4. BỆNH BÒ HÓNG

Triệu chứng:

Bệnh phát sinh trên lá và trái, bệnh thể hiện những đốm với sợi nấm màu đen như lớp bò hóng bám ở mặt lá, nấm không gây hại phần phiến lá hay thịt trái, nấm phát triển làm giảm khả năng quang hợp, làm trái xấu đi, giảm giá trị thương phẩm, vết bệnh có thể bị tróc khi nắng làm khô nấm.

Nấm phát triển trên chất tiết của rệp sáp và sống nhờ chất dịch này.

Nguyên nhân: Do nấm *Capnodium* sp. gây ra.

Biện pháp phòng trừ:

Nên phòng trừ tốt rệp sáp, tạo vườn cây thông thoáng bằng cắt tỉa sau thu hoạch. Phun thuốc trừ nấm gốc đồng, hạn chế phun phân qua lá cho cây.

7.5. BỆNH ĐÓM RONG

Triệu chứng:

Tảo tán công mặt trên của lá già, tạo thành những đốm hình tròn, đường kính trung bình 3-5 mm, làm thành một lớp như nhung mịn có màu xanh – vàng nhạt, lâu ngày làm cho mặt dưới đốm bệnh có màu nâu nhạt, và mặt trên có màu nâu đen.

Bệnh làm giảm khả năng quang hợp của cây.

Nguyên nhân: Do tảo *Cephaleuros virescens* gây ra.

Biện pháp phòng trừ:

Tỉa cành, tạo tán, tạo vườn cây thông thoáng.

Phun thuốc gốc đồng để trị bệnh.

8. BỆNH HẠI CÂY ĐU ĐỦ

Nguyễn Văn Hòa, Đặng Thùy Linh

Viện Cây ăn quả miền Nam

8. 1. BỆNH ĐÓM LÁ

Triệu chứng

Các đốm lá màu xám trắng, có hình dạng bất định, các vết củ chuyển sang màu vàng và khô. Bệnh nặng làm rụng lá, giảm đáng kể về sản lượng.

Nguyên nhân: do nấm *Cercospora papayae*

Quy luật phát sinh, phát triển

Nấm có thể gây hại trên quả gây ra triệu chứng thối quả vào giai đoạn trước và sau thu hoạch. Vết bệnh ban đầu là những chấm nhỏ, màu đen sau đó lớn dần.

Biện pháp phòng trị

Vệ sinh vườn: thu hái các lá, quả bị bệnh nặng, mang tiêu hủy

Phun thuốc khi có triệu chứng bệnh xuất hiện như Zineb (Guinness 72 WP) hoặc Maneb (Dithane M45) hoặc thuốc gốc đồng.

8.2. BỆNH CHÁY LÁ

Triệu chứng

Bệnh phổ biến với các triệu chứng gây hại như chết héo cây con, loét thân, thối rễ và thối quả.

Những đốm nhỏ mất màu xuất hiện trên quả, lá, thân; các vết bệnh lớn dần nhanh chóng và bao quanh thân, lá hay quả. Khi vết bệnh phát triển vòng quanh thân thì phần trên của cây chết héo. Một vài vết bệnh trên cây già hơn, có thể không phát triển vòng quanh thân tuy nhiên cây cũng bị đổ ngã do gió. Những cây này có thể chặt để nuôi dưỡng chồi mới phát triển khỏe mạnh vào thời tiết khô, và sẽ chết khi gặp thời tiết quá ẩm ướt.

Quả có thể bị nhiễm bệnh ở mọi giai đoạn phát triển với triệu chứng bị héo, chuyển sang màu nâu sẫm và rụng rơi trên mặt đất, chuyển dần sang màu nâu đen. Những quả này sẽ là nguồn bệnh để lây lan, phát tán bệnh trong vườn.

Nguyên nhân: do nấm *Phytophthora* spp.

Biện pháp phòng trị

Vệ sinh vườn, thu gom và tiêu hủy các cây, quả bị bệnh.

Phun thuốc khi trong vườn có triệu chứng bệnh như Matalaxyl (Mataxyl 25WP hay 500WP), thuốc gốc đồng nhưng cũng cần đảm bảo thời gian cách ly cho việc thu hoạch quả.

8.3. BỆNH THÁN THU

Triệu chứng

Ban đầu vết bệnh nhỏ, tròn và sẫm màu; sau đó vết bệnh lớn dần và hình thành các vòng tròn đồng tâm và hơi lõm vào. Nhiều vết bệnh sẽ được tìm thấy trên một loại trái cây, và các vết bệnh này liên kết với nhau thành một vết lớn trên quả. Trên vết bệnh này sẽ thấy được nhiều đường tròn đồng tâm sáng tối xen kẽ nhau. Đó là cá bào tử của nấm hình thành trên vết bệnh có màu cam hay hồng.

Nguyên nhân: do nấm *Colletotrichum gloeosporioides*

Biện pháp phòng trị

Vệ sinh vườn, thu gom và tiêu hủy các cây, quả bị bệnh.

Phun thuốc khi trong vườn có triệu chứng bệnh như Mancozeb (Dithane M45) hay Difenconazole (Score 250EC), ... cách nhau 10 ngày một lần, phun liên tục 2-3 lần. Cần chú ý đảm bảo thời gian cách ly cho việc thu hoạch quả.

9. BỆNH TRÊN CÂY NA

Mai Văn Trị

Viện cây ăn quả miền Nam

Na hay còn gọi na dai, măng cầu ta; có tên khoa học là *Annona squamosa*, thuộc họ Annonaceae. Na có nguồn gốc xuất phát từ khu vực nhiệt đới Châu Mỹ. Đây là một loại cây ăn quả dễ trồng, ít đòi hỏi chăm sóc, thích nghi trên các vùng đất nghèo dinh dưỡng, lượng mưa thấp, đất cát bạc màu.

Có nhiều bệnh trên cây na. Bao gồm một số bệnh như bệnh thán thư, bồ hóng, bệnh nấm hồng, bệnh đốm rong, bệnh thối rễ *Phytophthora*... Một trong những bệnh có tác động lớn đến sản xuất cây na là bệnh thán thư. Những bệnh khác chỉ trở nên quan trọng dưới những điều kiện nhất định. Một số bệnh chỉ phân bố hẹp trên những vùng trồng nào đó trong khi một số bệnh phân bố có tính toàn cầu như bệnh thán thư.

9.1. BỆNH THÁN THƯ

Thán thư là bệnh phổ biến nhất và gây thiệt hại đến sản xuất trên nhiều vùng trồng na. Nó có thể là yếu tố giới hạn sản xuất và được báo cáo ở nhiều nơi trên thế giới như Úc, Bangladesh, Trung quốc, Brasil, Ai Cập, Mozambique, Philippine, Uganda, Hawaii (Hoa Kỳ), Cộng hòa Dominic, Puert Rico... Bệnh xảy ra hầu như khắp vùng sản xuất na có khí hậu nóng ẩm. Bên cạnh cây na, bệnh còn xảy ra trên nhiều cây họ hàng của na như na dai (măng cầu xiêm), atemoya, cherimoya....

Triệu chứng bệnh

Trên cánh hoa, các vết bệnh màu nâu tối, mở rộng dần, chuyển sang màu đen, làm cho hoa rụng, khiến giảm tỷ lệ đậu quả (Cook, 1975). Xâm nhiễm trên quả non làm cho quả bị thối và chết, dính trên cuống mà không rụng. Bệnh cũng có thể gây chai cứng mô vỏ nhưng không thấy triệu chứng thối trên quả. Ngoài ra, quả trưởng thành hoặc đã thu hoạch cũng có thể bị ảnh hưởng nặng nề bởi triệu chứng thối khô.

Vết bệnh trên lá đầu tiên là những chấm nhỏ màu xanh nhạt sau đó mở rộng và chuyển sang màu tối có dạng hình tròn hay thon dài, cuối cùng làm cho cả tán cây như bị cháy xém. Trong trường hợp nghiêm trọng, lá cây rụng sớm khiến cây có tán thưa, trơ cành (Cook, 1975).

Trên cây con, vết bệnh xuất hiện, lan rộng quanh thân khiến cho cây có triệu chứng chết rũ. Triệu chứng tương tự cũng có thể xảy ra trên cành cây lớn, khiến phần cây trên vết bệnh bị khô, chồi non mọc dưới vết bệnh và cũng có thể bị nhiễm bệnh sau đó. Thiệt hại lặp lại như thế xảy ra trên nhiều cành khiến tán cây co cụm giống như triệu chứng ‘chồi rỗng’.

Nguyên nhân gây bệnh

Nấm *Colletotrichum gloeosporioides* là loài gây bệnh phổ biến và chủ yếu. Mặc dù một vài loài khác như *C. anonicola* và *Gloeosporium anonae* cũng được báo cáo là nguyên nhân gây bệnh.

Điều kiện phát sinh phát triển

Xâm nhiễm và lây lan cũng tương tự như bệnh thán thư trên một số cây trồng khác. Bào tử nấm được phát tán nhờ giọt nước mưa bắn lên và nhờ gió mang đi, nảy mầm và xâm nhiễm trong điều kiện nóng ẩm. Xâm nhiễm trên quả ở dạng tiềm ẩn khi quả chưa trưởng thành, không phát triển triệu chứng cho đến khi quá trình chín của quả bắt đầu. Điều kiện ẩm ướt thúc đẩy bệnh phát triển. Bào tử được tạo ra rất nhiều trên mô bệnh, sẵn sàng lây lan tạo một chu kỳ xâm nhiễm mới.

Nấm ký sinh lưu tồn khá lâu trên mô chết là nguồn bệnh quan trọng cho phát tán và lây lan sang các bộ phận khác.

Phòng trừ bệnh

Các biện pháp phòng trừ khác tham khảo phần bệnh thán thư trên cây xoài và một số loài cây ăn quả khác nhiễm bệnh. Các biện pháp canh tác chính yếu bao gồm vệ sinh đồng ruộng, tỉa cành tạo tán, tiêu hủy nguồn bệnh, ngăn ngừa lây lan.

Cần áp dụng thường xuyên thuốc trừ nấm để phòng trừ bệnh, đặc biệt trong suốt giai đoạn thời tiết ẩm ướt. Việc phun thuốc cần được tiến hành từ giai đoạn nụ hoa hình thành mãi đến khi thu hoạch khi điều kiện thời tiết thích hợp cho bệnh phát triển.

9.2. BỆNH BÒ HÓNG

Bệnh bò hóng gây hại trên nhiều loại cây ăn quả, đặc biệt các cây ăn quả được trồng trong khu vực nơi khí hậu có hai mùa mưa và mùa khô rõ rệt. Chúng có thể phát triển ở cả vùng nhiệt đới và á nhiệt đới. Hầu hết các vùng trồng trên thế giới đều có bệnh. Bệnh này xảy ra trên hầu hết vùng trồng na ở nước ta. Bệnh có thể làm giảm khả năng quang hợp và hô hấp của bộ phận bị chúng bao phủ, làm giảm mức độ hấp dẫn và vẻ ngoài của sản phẩm khiến chúng bị giảm giá trị; làm bẩn nước quả khi quả nhiễm bệnh được đem chế biến.

Triệu chứng bệnh

Triệu chứng đặc trưng là một lớp muội đen (là lớp khuẩn ty nấm) bao phủ bề mặt các bộ phận của cây, mà có thể loại bỏ bằng cách cạo sơ lớp bò hóng. Nếu lớp muội đen này không tróc ra khi cạo nhẹ hay rửa bằng nước, đó có thể không phải là bệnh bò hóng. Bệnh có thể xuất hiện trên thân, cành, ngọn, lá và quả.

Hầu hết trường hợp bệnh này không được phòng trừ vì chúng ít đe dọa đến sức khỏe cây hoặc gây chết cây. Việc phòng trừ chỉ cần thiết nếu chúng gây ảnh hưởng đến vẻ ngoài của quả, ảnh hưởng đến giá bán. Nấm phát triển trên chất mật đường do côn trùng chích hút bài tiết ra và rơi xuống.

Nguyên nhân gây bệnh

Một vài loài gây bệnh thuộc các chi *Cladosporium*, *Aureobasidium*, *Antennariella*, *Limacinula*, *Scorias*, và *Capnodium*. Côn trùng chích hút liên quan đến bệnh bao gồm rầy phấn (whiteflies), rệp muội, rệp sáp và rệp dính (scales).

Trên lá, nấm bò hóng sẽ chấm dứt sự ký sinh cùng với việc rụng lá khi hóa già. Vết bệnh trên thân cành sẽ tồn tại lâu hơn trên cây và có thể phát sinh và gây bệnh trên nguồn bệnh lưu tồn trên vết bệnh trước đó, từ đó lây lan sang các bộ phận khác.

Nhiều người bị dị ứng với bệnh bò hóng, đặc biệt đối với những loài thuộc chi *Cladosporium* và *Aureobasidium*.

Điều kiện phát sinh phát triển

Gió mạnh hoặc nước mưa có thể phát tán ký sinh gây bệnh. Bào tử đáp xuống bề mặt cây, tiếp xúc với chất mật đường do côn trùng chích hút tiết ra sẽ nảy mầm và phát triển. Khuẩn ty bao phủ bên ngoài và không xâm nhiễm vào mô cây. Thời tiết khô ráo trong mùa khô tạo điều kiện thuận lợi cho côn trùng chích hút phát triển, tạo ra nhiều chất thải mật đường làm cho bệnh trở nên nghiêm trọng hơn. Khi mùa mưa đến, mưa nhiều sẽ rửa trôi dần lớp muội đen, làm giảm bệnh.

Nấm hình thành nhiều bào tử trên tán cây từ các khu vực muội đen. Chúng có thể tồn tại dưới hình thức hoại sinh dưới dạng khuẩn ty hay bào tử trên các bộ phận của cây hoặc vật thể khác.

Phòng trừ bệnh

-Tỉa và tiêu hủy các bộ phận nhiễm nặng để loại bỏ bớt nguồn bệnh.

-Ngăn ngừa, tiêu diệt côn trùng chích hút tạo nguồn thức ăn cho nấm là biện pháp hiệu quả nhất.

-Việc phòng trừ côn trùng chích hút có thể đòi hỏi phải phòng trừ kiến mà có vai trò bảo vệ, phát tán, chăm sóc chúng. Khi bệnh xuất hiện, đồng thời cũng báo hiệu sự có mặt và gây hại của côn trùng chích hút, việc phòng trừ cần được tiến hành. Việc lựa chọn loại thuốc hóa học chống lại côn trùng tùy thuộc vào loài côn trùng, bộ phận chúng tấn công và quy định về sử dụng thuốc của từng nước.

-Tiến hành phun nước thật mạnh (kết hợp với tưới nước) vào lớp muối đen để rửa trôi chúng cũng là biện pháp phòng trừ bệnh bồ hóng và cả loài côn trùng liên quan trên cây.

-Nhúng rửa hay xịt nước để rửa lớp muối đen trên quả sau khi thu hoạch cũng giúp loại bỏ vết dơ và cải thiện vẻ ngoài của quả. Có thể pha thêm dung dịch sodium hypochlorite (thuốc tẩy) để tăng hiệu quả của việc loại trừ muối đen.

-Bởi vì ký sinh gây bệnh là nấm, những loại thuốc phòng trừ nấm áp dụng cho các bệnh khác cũng có ảnh hưởng đến bệnh bồ hóng.

9.3. BỆNH THỐI RỄ VÀ THỐI QUẢ *Phytophthora*

Bệnh thối rễ *Phytophthora* được báo cáo ở một số vùng trồng ở Australia, Ấn Độ, Malaysia, Philippines, Tây Ban Nha và Hoa Kỳ. Do có nhiều loài *Phytophthora* gây bệnh nên có thể xảy ra ở nhiều vùng trồng khác nhau mà loài ký sinh này được tìm thấy. Điều kiện ẩm ướt là quan trọng và cần thiết cho sự phát triển của ký sinh và bệnh, do đó những vùng mưa ẩm là nơi ưa thích cho bệnh xảy ra và gây thiệt hại.

Triệu chứng

Trên quả chưa trưởng thành, vết bệnh đầu tiên nhỏ, sưng nước, đặc biệt là những quả gần mặt đất, thắp sâu trong tán. Thiệt hại có thể xảy ra ở các giai đoạn phát triển của quả cho đến giai đoạn thu hoạch.

Khi bệnh tiến triển, vết bệnh chuyển tím đen, mở rộng thành những mảng lớn trên bề mặt quả, mở sâu vào trong tạo vết thối màu nâu trong thịt quả. Quả dần dần khô cứng lại, bên trong thịt quả đã thối hoàn toàn, hạt teo lại.

Tác nhân gây bệnh là ký sinh sống trong đất và cũng gây thối rễ, thối phần gốc của thân. Cây bị bệnh sinh trưởng sẽ chững lại, lá vàng, rụng dần, tán thưa. Cây suy yếu dần và có thể chết nếu bệnh tiến triển trong điều kiện thuận lợi và các biện pháp phòng trừ không được áp dụng.

Nguyên nhân:

Loài gây bệnh chủ yếu là *Phytophthora palmivora*. Ngoài cây na, nó còn tấn công trên nhiều cây trong họ, bao gồm na gai, bình bát (*Annona glabra*). Một loài khác cũng được báo cáo gồm *P. nicotianae* ở Ấn Độ (Rao et al., 1962). *P. capsici* cũng được báo cáo ở Australia (Weinert et al. 1998)

Bào tử nang của *P. palmivora* có kích thước thay đổi tùy thuộc vào isolate, hầu hết có dạng từ elip đến hình trứng, có núm dễ thấy (Erwin và Ribeiro, 1996). Bào tử nang mau rụng, cuống ngắn. Bào tử hậu của *P. palmivora* có hình cầu đến gần cầu, mọc ở cuối hay giữa, vách dày. Đường kính bào tử hậu khoảng 32 -42 μ m. Bào tử hậu hình thành nhiều mọc giữa và đầu sợi nấm. Quá trình sinh sản hữu tính của *Phytophthora* liên quan đến sự hình thành bao cái (Oogonium) và bao đực (Antheridium). Hai cơ quan này được hình thành từ đỉnh sợi nấm khi có sự tiếp xúc của hai sợi nấm đối nghịch về giới tính. Sự dung hợp của bao cái và bao đực sẽ tạo ra bào tử noãn trên cơ sở có sự trao đổi về vật chất di truyền của hai cơ quan sinh sản khác giới. Ngoài ra, bào tử noãn nằm bên trong bao cái có vách dày, là cơ quan bảo tồn của

Phytophthora trong các điều kiện bất lợi (Ví dụ qua đông và qua hè). Túi đực bao quanh túi noãn. Túi noãn hình cầu màu nâu bề mặt trơn láng.

Điều kiện phát sinh phát triển

P. palmivora có phổ ký chủ rất rộng, tấn công trên nhiều loại cây ăn quả, cây công nghiệp, cây gia vị và cây rau hoa.

Lượng mưa cao, đất ẩm ướt là điều kiện ưa thích cho bệnh phát triển. Đất thoát nước kém, úng ngập cục bộ tạo điều kiện cho bệnh trở nên nghiêm trọng hơn. Những vùng trồng na có lượng mưa thấp thường ít nhiễm bệnh này.

Phòng trừ bệnh

Tham khảo phần phòng trừ bệnh thối rễ, thối thân chảy nhựa do *Phytophthora* trên cây bơ.

9.4. BỆNH ĐỐM ĐỊA Y

Địa y (Lichens) được tìm thấy trên những cây đã trưởng thành, chủ yếu trên thân và các cành lớn ở những khu vực có độ ẩm cao, mưa nhiều và những vườn được quản lý kém. Khu vực trồng na của huyện Tân Phú và Định Quán thuộc Đồng Nai có tỷ lệ cây nhiễm khá cao do đây là khu vực có lượng mưa cao.

Triệu chứng bệnh

Vết đốm do địa y ban đầu là một đốm gần tròn hay có hình bất định, có màu xanh xám, đến nâu hoặc hồng (tùy loài) gần tròn, xuất hiện trên thân của những cây, cành chính, đôi khi cả trên lá. Thân và cành bị bao phủ từng đốm mở rộng thành từng mảng và có thể liên kết nhau bao phủ quanh thân từng đoạn hay cả phần thân chính, đặc biệt trên những vườn đã già cỗi và chăm sóc kém.

Điều kiện phát sinh phát triển

Nhìn chung, những cây bị nhiễm thường thể hiện sự sinh trưởng kém do việc chăm sóc không thích hợp. Địa y không gây thiệt hại trực tiếp trên mô cây. Tuy nhiên chúng có thể làm gia tăng độ ẩm trên thân và trong tán cây, nhất là sau mưa và cản trở sự phát triển bình thường của mô vỏ cây.

Phòng trừ bệnh

Có thể áp dụng các biện pháp sau:

- Cọ rửa lớp địa y để loại bỏ chúng ra khỏi vỏ cây. Biện pháp thủ công này rất tốn công và ít khả thi khi có nhiều cây bị nhiễm.
- Dùng vòi nước áp lực cao để phun rửa trôi khỏi thân. Nên áp dụng trong mùa khô, kết hợp với tưới nước để giảm chi phí.
- Quét nước vôi đặc hoặc dung dịch bordeaux lên thân, nơi chúng hiện diện cũng giúp loại bỏ chúng.
- Cũng có thể dùng sunphate đồng (1-3%) để phun hay quét lên phần thân có địa y.

9.5. THỐI QUẢ *Diplodia*

Bệnh này được báo cáo nhiều nơi như ở Australia, Ai Cập, Ấn Độ, Mauritius và Hoa Kỳ (Florida), thường chỉ trở nên nghiêm trọng ở những vườn quản lý kém. Tác nhân gây bệnh thích ứng rộng nên bệnh có thể đã có mặt trên nhiều vùng trồng na trên thế giới.

Triệu chứng

Vết bệnh là những đốm màu tím nhỏ, mở rộng chuyển màu đen sau đó, được bao phủ với những túi giá (pycnidia) màu đen. Khuẩn ty xâm nhập vào trong gây hư hại thịt quả. Vết

bệnh mở rộng trên bề mặt quả khiến quả bị thối. Bệnh được đặc trưng bởi biến màu đen và thối khô (dạng bần) thịt quả, quả có thể bị nứt nơi vết bệnh. Tùy thuộc vào sự hiện diện của ký sinh khác cùng gây hại hay không mà quả sẽ có triệu chứng thối mềm hay thối không mềm.

Quả thường treo trên cây sau khi thối và khô. Nấm cũng có thể gây vết bệnh trên cành non và gây chết ngọn.

Nguyên nhân: Thối quả Diplodia gây bởi *Diplodia theobromae*, một ký sinh khá phổ biến trên quả của nhiều cây ăn quả. Nguồn bệnh có thể lưu tồn trên mô bệnh đã chết, đặc biệt trên quả thối do bệnh còn trên cây.

Phòng trừ bệnh

-Tỉa cành tạo tán, tạo tán và vườn cây thông thoáng. Tỉa và tiêu hủy cành, lá và quả bị bệnh từ trên cây và quả rụng dưới đất.

-Thu dọn lá rác dưới tán, trên mặt đất. Thoát nước tốt để giảm độ ẩm đất dưới tán.

-Tránh quả tiếp xúc trực tiếp với đất, rác lá; tránh gây vết thương cho quả trước, trong và sau thu hoạch; sử dụng dụng cụ sạch để thu hoạch.

- Những nơi mà bệnh nặng, bảo vệ quả bằng cách phun định kỳ với thuốc gốc đồng.

Tài liệu tham khảo chính

- Cook, A.A. (1975) Diseases of Tropical and Subtropical Fruits and Nuts. Hafner Press. New York.
- George, A.P., Nissen, R.J. and Brown, B.I. (1987) The custard apple. Queensland Agricultural Journal 287–296.
- Joubert, J. J., and Rijkenberg, F. H. J. 1971. Parasitic green algae. In K. F. Baker and G. A. Zentmyer, eds. Ann. Rev. Phytopathology, Vol. 9. Annu. Rev., Palo Alto, CA. 45-64
- Lutchmeah, R.S. (1988) Botryodiplodia theobromae causing fruit rot of Annona squamosa in Mauritius. Plant Pathology 37, 152.
- Morton, J. 1987. Jackfruit. In: Fruits of warm climates. Julia F. Morton, Miami, FL. p. 59–64.
- Ploetz R.C, 2003. Diseases of atemoya, cherimoya, soursop, sugar apple and related fruit crops. In: R.C. Ploetz (ed.), Diseases of tropical crops. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK. p. 21-34.
- Rao, V.G., Desai, M.K. and Kulkarni, N.B. (1962) A new Phytophthora fruit rot of *Annona squamosa* from India. Plant Disease Reporter 46, 874–876.
- Stover, R.H. 1975. Sooty moulds of bananas. Transactions of the British Mycological Society 65: 328–330.

10. BỆNH HẠI MĂNG CẦU XIÊM

Đặng Thùy Linh, Nguyễn Huy Cường, Nguyễn Thành Hiếu, Nguyễn Văn Hòa
Viện Cây ăn quả miền Nam

Mãng cầu xiêm thuộc họ Annonaceae. Chi *Annona* có khoảng 50 loài, trong đó ở Việt Nam có 4 loài quen thuộc là măng cầu xiêm (*A. muricata*), măng cầu ta (*A. squamosa*), bình bát (*A. glabra*) và nê (*A. reticulata*). Mãng cầu xiêm (*Annona muricata* Tim) và măng cầu ta (*A. Squamosa* L) là loại cây ăn trái nhiệt đới trồng phổ biến ở miền Nam. Bình bát “pond apple” là loại cây ăn trái có khả năng chống chịu với lũ cao có nguồn gốc ở vùng đầm lầy nhiệt đới và á nhiệt đới châu Mỹ. Ở đồng bằng sông Cửu Long, bình bát có khả năng chịu

ngập, phèn và mặn nên được sử dụng làm gốc ghép cho cây măng cầu xiêm và được trồng với diện tích ngày càng tăng. Tuy nhiên, nếu trồng bình bát trên đất phèn hoặc phù sa (có hay không ngập nước), cây sẽ ra hoa kém hoặc bị hiện tượng lệch pha nên khả năng đậu trái thường rất kém.

Măng cầu xiêm được ghép thành công lên gốc măng cầu ta, bình bát (Morton, 1966) tuy nhiên nếu ghép măng cầu xiêm lên bình bát thì tiếp hợp tốt hơn. Gốc ghép bình bát có khả năng sống sót và phát triển tốt ở điều kiện lũ lụt liên tục 17 tháng (Nunez-Elisea và ctv., 2000) là gốc ghép chống chịu lũ đầy hứa hẹn cho những *Annona* thương mại. Cây măng cầu xiêm (*Annona muricata*) thắp trên gốc bình bát đã khẳng định vị thế của mình trên vùng đất nhiễm phèn mặn, đặc biệt là vùng Tân Phú Đông, nhờ khả năng dễ trồng, năng suất ổn định cao. Việc sử dụng bình bát làm gốc tháp cho măng cầu xiêm rất thuận lợi trên vùng đất nhiễm mặn bị ngập nước (có độ mặn tới EC = 12mS/cm) (Trần Thượng Tuấn và ctv., 1997). Do đó, diện tích trồng cây măng cầu xiêm không ngừng mở rộng và thâm canh cao.

Trong đó, bệnh thối quả măng cầu xiêm cũng là một trong những bệnh làm ảnh hưởng trực tiếp đến năng suất, chất lượng quả. Bệnh thối quả có thể là do *Colletotrichum gloeosporioides*, *Botryodiplodia theobromae*, *Rhizopus stolonifer* hay do *Phytophthora palmivora* (Morton, 2000; Amusa và ctv., 2003 và De Q. Pinto và ctv., 2005).

10.1. BỆNH THỐI RỄ, CHẾT CÀNH MĂNG CẦU XIÊM

Phân bố của bệnh thối rễ, chết cành măng cầu xiêm trên thế giới và ở Việt Nam

Năm 1983, Morton ghi nhận bệnh thối rễ trên măng cầu do nấm *Fomes salmonicolor* hay do các tác nhân như *Phytophthora* spp., *Cylindrocladium clavatum* và *Sclerotium rolfsii* ở Mỹ (Melo và ctv (1983), Junqueira và ctv (1996)). Tuyến trùng *Rotylenchulus reniformis* ảnh hưởng nghiêm trọng đến sự phát triển trên cây măng cầu xiêm bốn tháng tuổi. *Pratylenchus coffeae* một mình hoặc kết hợp với nấm gây ra tất cả các triệu chứng điển hình của cái chết đột ngột (Moura và ctv., 1998). Cây măng cầu xiêm bị chết đột ngột và nghiêm trọng trong thời gian chuẩn bị trồng được chứng minh do bởi *Pratylenchus coffeae* (Moura và ctv., 1999).

Nhưng Simone (1999), Mossler và Nesheim (2002) cho rằng bệnh thối rễ trên măng cầu do nấm *Pythium*. Và De Q. Pinto et al. (2005) cũng cho rằng bệnh thối đen rễ măng cầu xiêm ở Mỹ là do *Phytophthora* spp., *Cylindrocladium clavatum* và *Sclerotium rolfsii*. Các tác nhân này gây hại rất đa dạng và có thể tấn công trên các giai đoạn sinh trưởng phát triển khác nhau của cây từ cây con cho đến cây trưởng thành.

Ở Việt Nam, cây măng cầu xiêm ở huyện Cẩm Mỹ (tỉnh Đồng Nai) bị nhiễm bệnh chết hàng loạt trong những năm 2007-2008, khoảng hơn chục ha với tỉ lệ bệnh bình quân 8%, có nơi từ 10-15%. Cây bị nhiễm bệnh và chết rất nhanh, chỉ khoảng 15 ngày sau khi phát hiện thấy lá vàng, đã bị chết trắng vườn, phải đốn bỏ toàn bộ diện tích để chuyển sang trồng cây khác. Ở vùng đồng bằng sông Cửu Long, bệnh thối rễ, chết cành măng cầu xiêm tuy mới xuất hiện trong năm 2008 nhưng đã gây thiệt hại rất trầm trọng trên diện tích 18,4ha với tỷ lệ cây chết từ 30-50% của 36 hộ trồng măng cầu xiêm ở 3 ấp Tân Ninh, Tân Thành, và Tân Thạnh (xã Tân Phú) tại huyện Tân Phú Đông, tỉnh Tiền Giang (Phòng Nông nghiệp và PTNT huyện Tân Phú Đông).

Triệu chứng nhận dạng bệnh thối rễ, chết cành

Cây sinh trưởng kém, suy yếu, còi cọc. Lá vàng nhợt nhạt, héo úa và rụng dần trên một số hay phần lớn các cành, dẫn đến hiện tượng cây bị trơ cành, chết dần từng cành, thương tổn thân và sau đó thì chết cả cây. Bệnh phát triển rất nhanh, đặc biệt khoảng 3-4 tuần vào mùa

nắng, vì nhiệt độ cao, xâm nhập mặn, rễ bị hư. Bệnh lây sang cây bên cạnh, gây chết theo luống...

Rễ tơ và rễ cái đều bị hoại tử, biểu hiện thường thấy là thối đen lốm đốm phần vỏ rễ trước, rồi sau đó lan sâu vào trong rễ, kèm theo là các vết nứt theo chiều dọc của rễ. Khi cây bị bệnh nặng, hệ thống rễ tơ bị thối toàn bộ, rễ to bị thối đen và thối dần lên gốc thân cây, vỏ gốc nứt, khô hay thối đen từng mảng. Cây lúc này còn rất ít rễ nên rất dễ nhổ lên hoặc xô ngã.

Nguyên nhân:: do nấm *Calonectria variabilis* (*Cylindrocladium variabilis*) và tuyến trùng *Pratylenchus* sp. gây ra.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh

Nấm *C. variabilis* sinh trưởng và phát triển được ở khoảng nhiệt độ rộng từ 15⁰C cho đến 35⁰C. Khoảng nhiệt độ tối hảo nhất cho sự sinh trưởng nấm *C. variabilis* là từ 28 – 30⁰C.

Nấm *C. variabilis* thích hợp với môi trường kiềm ở những vùng đất ngập mặn và cả vùng đất phèn chua nấm *C. variabilis* cũng có thể phát triển; pH (4-9) không ảnh hưởng nhiều đến sự phát triển của nấm *Cylindrocladium* sp.

Bệnh lây lan nhanh theo các cây cặp mé mương do mầm bệnh lây lan mạnh theo dòng nước đặc biệt là các vườn bị ngập vào mùa mưa.

Vườn bị ngập nước vào mùa mưa lũ tạo điều kiện rất thuận lợi cho bệnh phát triển và lây lan do cây bị ngập nước, hệ thống rễ bị ảnh hưởng (mặc dù cây bình bát có thể chịu nước, nhưng không thể để ngập liên tục trong thời gian lâu). Nguồn nước ngập và lan tràn khắp nơi làm cho mầm bệnh lan truyền từ cây này sang cây khác, vườn này sang vườn khác, sau đó lan ra cả khu vực.

Bệnh đặc biệt gây hại nặng ở những vườn cây để trái quá nhiều, làm cây suy kiệt theo thời gian, dễ nhiễm bệnh và rất khó phục hồi.

Vườn được trồng mới ngay trên vườn cây đã nhiễm bệnh nhưng không có một biện pháp xử lý vườn nào, dẫn đến tình trạng mầm bệnh luôn có thức ăn để phát triển.

Vệ sinh vườn kém, các cây bị bệnh chết chưa hoặc không xử lý, đây là nguồn lan truyền bệnh quan trọng. Vì nấm gây bệnh thối rễ dễ dàng phát tán qua những cây kế bên và những vườn lân cận.

Biện pháp phòng trị bệnh thối rễ, chết cành

Việc phòng trị nấm trong đất và tuyến trùng ký sinh trên cây đa niên là rất khó khi chúng đã phát tán vào đất. Do đó, để quản lý bệnh thành công thì phải áp dụng **đồng bộ nhiều biện pháp quản lý tổng hợp** và **mang tính cộng đồng**.

Giải pháp giống: cây giống khỏe (chọn cây giống lúc trồng phải sạch bệnh)

Thiết kế vườn nhằm mục đích xả phèn, mặn và khoảng cách trồng thích hợp

Biện pháp canh tác

i) *Bón phân cho cây măng cầu xiêm:*

Cây măng cầu xiêm cần được bón phân đầy đủ, cân đối (NPK) và hợp lý vào các giai đoạn phát triển của cây sẽ giúp cây được khỏe mạnh, chống chịu với mầm bệnh. Tuy nhiên, liều lượng phân bón thay đổi tùy thuộc vào nhiều yếu tố như độ màu mỡ của đất, tuổi cây, mật độ, số trái/cây, tình trạng sinh trưởng của cây.

Hàng năm nên bón bổ sung thêm vôi để cải thiện pH của đất, cung cấp canxi cho cây để tăng phẩm chất trái.

ii) *Tưới nước và tủ gốc giữ ẩm:* Rễ măng cầu xiêm ăn cạn, cần ổn định ẩm độ của đất, nhiệt độ của đất cao vào mùa nắng sẽ ảnh hưởng đến bộ rễ. Do đó cần phải tưới đầy đủ nước,

đều đặn vào mùa nắng và tủ gốc bằng lá măng cầu xiêm khô, rơm rạ, cỏ khô...để giữ ẩm cho đất.

iii) Vết bùn bồi lấp: vào mùa nắng, nên bồi thêm đất khô hay bùn ao vào gốc măng cầu xiêm để cung cấp dinh dưỡng cho cây (lớp mỏng hơn 5 cm).

iv) Cũng cố, hoàn thiện hệ thống đê bao của vườn, vùng để hạn chế ngập úng.

v) Vệ sinh vườn: nhằm làm giảm nguồn bệnh hiện diện trên vườn, tránh sự phát tán và lây lan trong môi trường. Tỉa bỏ và tiêu huỷ triệt để bằng cách cắt và chôn sâu hoặc đốt các bộ phận cây, quả bị nhiễm bệnh. Ngoài ra, cần chú ý:

- Tránh xử lý ra hoa khai thác cây quá triệt để, cây mang quá nhiều trái.

- Hạn chế tạo vết thương cho cây. Cắt tỉa cành hay không chế chiều cao cây nên được thực hiện vào giai đoạn sau thu hoạch và cuối mùa nắng để giảm thiểu sự lây lan của các bào tử nấm, sau khi cắt tỉa nên sát trùng vết thương bằng thuốc trừ nấm hoặc phun lên tán cây.

- Hạn chế tối đa làm chính trái bằng kỹ thuật chấm thuốc ethaphon trực tiếp lên cuống trái ở nồng độ nguyên chất ở vì một trong những là nguyên nhân làm cây nhanh suy kiệt, chết cành.

- Khi cây bị bệnh thối rễ xuất hiện trên vườn cần khoanh vùng cây nhiễm bệnh, cần cô lập, cách ly để tránh sự phát tán của tuyến trùng, nấm từ vườn này sang vườn khác thông qua dòng nước.

- Tỉa bỏ bớt trái trên cây, đảm bảo ổn định ẩm độ đất (cung cấp nước đầy đủ và đều đặn vào mùa khô).

- Bên cạnh, cần kết hợp rải vôi toàn vườn (2-3 kg/cây 5 năm tuổi).

- Nửa tháng sau xử lý thuốc trị nấm lần cuối cần phun bổ sung các hợp chất hỗ trợ, kích thích ra rễ (Root 2 theo liều khuyến cáo trên bao bì) để giúp cây nhanh chóng phục hồi.

- Khi cây phục hồi khung tán nhanh và chỉ nên giữ lượng trái trên cây vừa phải từ năm thứ 2 trở đi (tính từ lúc chồi tái sinh hình thành).

Biện pháp sinh học:

Rãi phân hữu cơ kết hợp với chế phẩm nấm *Trichoderma* (20g – 100g) tùy thuộc vào tuổi cây.

Trồng cây họ đậu: cây điền thanh (*Sesbania sesba*), cây lục lạc (*Crotalaria* sp.), cây keo dậu (*Leucaena leucocephala*) hay cây vạn thọ (*Tagetes patula*) xen canh trong vườn để lấy nguồn phân xanh và phòng trừ tuyến trùng.

Biện pháp hoá học:

- Nhúng rễ cây con/ tưới dung dịch benomyl (Bemyl 50 WP - 20 g /20 lít nước) vào thời điểm trước khi trồng có hiệu quả cao trong việc phòng bệnh.

- Tiêm thuốc Agri-phos (10 ml / 500ml nước sạch cho 1 cây) định kỳ 6 tháng/ lần để tăng hiệu quả kích kháng và phòng trị bệnh cho cây.

- Phun ngừa thuốc trị nấm gây chết cành ít nhất 2 lần vào đầu và giữa mùa mưa khi vườn bên cạnh bị nhiễm bệnh chết cành với một trong các loại thuốc sau: Thiophanate methyl (Topsin 70 WP – 10 g /10 lít nước) hay Benomyl (Bemyl – 10 g /10 lít nước) hoặc Carbedazim (Vicarben 50SC – 10 ml /10 lít nước).

- Xới nhẹ đất xung quanh tán cây. Sau đó, tưới hay rải một trong các loại thuốc thuốc trị tuyến trùng Diazinon (Cazinon) 40g/cây 5 năm tuổi) liên tục 2 - 3 lần, cách nhau 2 tháng/lần.

- Cần tưới hay rải thuốc trị nấm Benomyl (Bemyl 50WP – 20 g /20 lít nước/cây) hoặc Carbendazim (Vicarben 50SC – 30 ml /20 lít nước/cây) hay Thiophanate methyl (Topsin 70WP – 20 g /20 lít nước). Số lần tưới thuốc 3-4 lần liên tục (cách nhau 10 ngày giữa 2 lần tưới) tùy vào tình hình diễn biến bệnh trên vườn. Sau đó tưới nước liên tục 2-3 ngày để giúp thuốc hoà tan và thấm đều vào trong đất.

10.2. BỆNH CHẾT CÀNH, LOÉT THÂN (CÀNH)

Phân bố bệnh chết cành, loét thân (cành) măng cầu xiêm trên thế giới và ở Việt Nam

Bệnh chết cành, loét thân (cành) cây măng cầu xiêm chưa thấy đề cập nhiều trên thế giới thế nhưng bệnh này rất phổ biến tại vùng trồng măng cầu xiêm của huyện Tân Phú Đông tỉnh Tiền Giang. Tuy nhiên, bệnh chết cành, loét thân (cành) lại rất phổ biến trên hơn 100 loại cây trồng khác (cây lê, nho, ...) trên các nước trên thế giới trong đó có Ý (Verma and Cheema, 1984; Zhou và Stanosz năm 2001; Mohali et al, 2005; Malik et al, 2005; van Niekerk et al, 2006; Burruana và ctv., 2008).

Triệu chứng:

Bệnh chết cành: lá bị héo vàng, rụng trơ cành và chết những cành nhỏ bên ngoài ngọn cành, sau đó bệnh lan dần và tấn công ngược vào cành chính, gây chết những cành lớn hơn, gây chết từ đầu cành dần vào trong thân cành. Khi ẩm độ cao, trên bề mặt các cành bệnh xuất hiện những sợi tơ màu trắng với đầy những hạt nhỏ li ti màu nâu đen, đó là quả thể hay bào tử nấm gây bệnh.

Bệnh loét thân (cành): Triệu chứng ban đầu là vết bệnh hơi lõm xuống sau đó vết bệnh lớn dần, bề mặt vỏ cành (chỗ lõm) nứt dọc, vỏ cây bị bong ra, bề mặt vết bệnh hóa bần. Lá chuyển sang màu vàng và rụng. Kích thước của vết loét phát triển tùy thuộc vào sức khỏe của cây. Khi cắt ngang cành bệnh, hệ thống mạch dẫn hóa nâu, hoại tử biểu hiện những vết nâu đen thường với hình dạng cái nêm. Khi chẻ dọc cành bị bệnh ta thấy mạch dẫn bị biến màu đen chạy dọc thân hay cành măng cầu xiêm. Những vết loét thường được tìm thấy trên cành, trên thân cây còi cọc. Trên bề mặt vỏ cành chết xuất hiện những quả thể nấm màu đen xuất hiện.

Nguyên nhân: Bệnh chết cành do nấm *Diaporthe phaseolorum* (*Phomopsis phaseolorum*) và chất xử lý chín trái ethaphon gây ra.

Bệnh loét thân (cành) do nấm *Lasiodiplodia pseudotheobromae* (*Botryodiplodia pseudotheobromae*) gây ra.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh

Nấm *Diaporthe phaseolorum* sinh trưởng và phát triển trong điều kiện pH từ 5-6, và nhiệt độ từ 4 đến 32⁰C. Trong đó nhiệt độ thích hợp cho bào tử nảy mầm và phát triển từ 21-24⁰C. Nấm lưu tồn trên những cành chết dưới dạng quả thể. Bào tử nấm nảy mầm trong điều kiện ẩm độ cao. Nấm phát tán chủ yếu qua nguồn nước. Nấm xâm nhập trực tiếp hay qua vết thương

Lasiodiplodia pseudotheobromae Bệnh phát triển mạnh trong điều kiện ẩm độ không khí cao (trên 80%), nhiệt độ tối hảo 25- 30⁰C, nấm phát tán và lan nhanh trong mùa mưa. Nấm lưu tồn trên bề mặt thân cành cây bệnh, vỏ trái. Khi có mưa bào tử nấm sẽ được phóng thích vào nguồn nước và không khí và xâm nhiễm vào cành hay trái hoặc mặt cắt cuốn.

Bệnh đặc biệt gây hại nặng ở những vườn cây để trái quá nhiều, làm cây suy kiệt theo thời gian, hoặc những cây bị sốc do ngập nước, bệnh chết cành sẽ lây lan nhanh chóng, từ cành này sang cành khác, từ ngọn cành vào thân cành hay vết loét phát triển mạnh vòng ngang thân và nguyên nhân gây chết đột, nhánh và chết cả cây.

Bệnh này sẽ phát triển nhanh và mạnh khi gặp điều kiện thời tiết thích hợp như mưa, gió hay bão do bào tử nấm gây bệnh được phát tán qua nước mưa hay gió.

Vệ sinh vườn kém, các cây bị bệnh chết chưa hoặc không xử lý, đây là nguồn lan truyền bệnh quan trọng.

Biện pháp phòng trị bệnh chết cành, loét thân (cành)

- Những vườn bị nhiễm bệnh chết cành cần tránh tưới nước lên tán lá vào lúc chiều tối để hạn chế sự lây lan của mầm bệnh

- Khi cây bị bệnh chết cành cần cắt bỏ cành bệnh dưới vị trí vết chết, loét từ 15 – 50 cm. Quét phủ lên bề mặt vết cắt bằng hỗn hợp keo nước chống thấm (dán gỗ) kết hợp với thuốc (Topsin 70WP hay Bemyl 50WP) pha theo tỷ lệ 100ml keo và 1 muống canh thuốc. Các vết loét mới chỉ cần cạo sạch và quét phủ lên vết loét hỗn hợp keo và thuốc.

- Dao hay kéo cắt cần được xử lý sau mỗi lần cắt cành với thuốc tẩy gia dụng 25%. Thu gom tất cả các cành bệnh, mang ra khỏi vườn, phơi khô và đốt.

- Ngoài ra, cần phun toàn vườn với một trong các loại thuốc trị nấm Thiophanate methyl (Topsin 70WP – 10 g /10 lít nước) hay Benomyl (Bemyl 50WP – 10 g /10 lít nước) hoặc Carbedazim (Vicarben 50SC – 10 ml /10 lít nước) 2 lần, cách nhau 10 ngày và phun 1-2 lần.

- Khi chồi tái sinh xuất hiện, cần quan sát và theo dõi bệnh chết cành và phun ngừa bằng một trong các loại thuốc trị nấm Thiophanate methyl (Topsin 70WP – 10 g /10 lít nước) hay Benomyl (Bemyl 50WP – 10 g /10 lít nước) hoặc Carbedazim (Vicarben 50SC – 10 ml /10 lít nước) 2 lần, cách nhau 10 ngày và phun 1-2 lần.

10.3. BỆNH THÁN THƯ

Triệu chứng:

Bệnh bắt đầu bằng những đốm màu nâu vàng nhỏ trên toàn bộ bề hoa, quả, sau đó chuyển sang nâu phát triển lan rộng ra có thể là những đốm tròn hay bất định. Dưới điều kiện ẩm ướt chúng liên kết lại thành những đốm lớn, trên những vết bệnh có khối các bào tử nấm màu hồng. Bệnh này gây hại nghiêm trọng trên hoa và quả đặc biệt là các vườn có ẩm độ cao, thiếu thông thoáng sẽ dẫn đến hiện tượng rụng sớm.

Nguyên nhân: do nấm *Colletotrichum gloeosporioides*

Biện pháp phòng trừ

- Bón phân cân đối và hợp lý
- Tạo thông thoáng trong vườn: cắt bỏ các cành bệnh và cành đang chéo giữa các cây mang ra khỏi vườn
- Thu gom tàn dư bệnh ra khỏi vườn và tiêu hủy
- Cắt tỉa hoa, quả bệnh tiêu hủy
- Vườn có tiền sử bệnh cần phun sau mỗi đợt mưa to, gió lớn hoặc vườn chớm bệnh cần phun định kỳ và luân phiên một trong các loại thuốc: Difenconazole (Score), Thiophanate Methyl (Topsin 70WP), Carbendazim (Vicarben 50SC).

10.4. BỆNH THỐI ĐEN QUẢ

Triệu chứng: vết bệnh có màu đen, lan dần trên bề mặt vỏ quả, hóa bần, cứng và răn nứt trên bề mặt vỏ quả, bệnh xuất hiện trên cả quả non và quả trưởng thành. Bệnh thường xuất hiện chủ yếu trên những vườn cây suy yếu, chăm sóc kém.

Nguyên nhân: do nấm *Lasiodiplodia theobromae*

Biện pháp phòng trừ

- Bón phân cân đối và hợp lý
- Tạo thông thoáng trong vườn: cắt bỏ các cành bệnh và cành đang chèo giữa các cây mang ra khỏi vườn
- Thu gom tàn dư bệnh ra khỏi vườn và tiêu hủy
- Cắt tỉa hoa, quả bệnh tiêu hủy
- Vườn có tiền sử bệnh cần phun sau mỗi đợt mưa to, gió lớn hoặc vườn chớm bệnh cần phun định kỳ và luân phiên một trong các loại thuốc: Thiophanate Methyl (Topsin 70WP), Carbendazim (Vicarben 50SC), Difenoconazole (Score).

10.5. BỆNH ĐÓM RONG

Triệu chứng:

Những đốm nhung màu cam, màu rỉ sắt, kích thước biến động từ 3-5mm, thường hiện diện trên mặt trên của lá và cành non hoặc những nhánh nhỏ. Những đốm này có thể liên kết lại thành mảng lớn. Trên cành non, sự xâm nhiễm có thể tạo nên các vết nứt làm dễ nhiễm các bệnh thứ cấp khác. ở giai đoạn sau, những đốm này chuyển sang màu xanh xám. Bệnh chủ yếu làm giảm quang hợp của cây. Tảo *Cephaleuros* tấn công phổ biến trên lá của nhiều loại cây trồng. Thiệt hại do bệnh có thể xảy ra trong điều kiện canh tác kém, vườn không thông thoáng.

Nguyên nhân: do tảo *Cephaleuros virescens* Kunze.

Biện pháp phòng trừ:

Bón phân cân đối, hợp lý cho cây tránh bón quá nhiều đạm

Tạo sự thông thoáng giữa các cây: trồng với mật độ thích hợp, tỉa bỏ các cành đan chéo giữa các cây

Khi bệnh mới xuất hiện cần phun thuốc một trong các loại thuốc như thuốc gốc đồng (Sinpower 85WP, DupontTMKocide, Vidoc 80 WP) hay Mancozeb (Dithane M45).

10.6. BỆNH ĐÓM BÒ HÓNG

Triệu chứng:

Nấm tấn công chủ yếu trên lá tạo thành những mụn nhỏ màu đen, trong trường hợp nhiễm nặng tạo thành lớp màng đen trên bề mặt lá. Bệnh có thể tấn công trên chồi non, khi bị nhiễm nặng làm cho lá bị rụng, cành khô và chết. Nguồn bệnh từ các cành khô, chúng lây lan nhờ gió, nước mưa phát tán sang các cành và cây khác.

Tác nhân: do nấm *Capnodium* sp.

Biện pháp phòng trừ

Cần chú trọng vệ sinh vườn, cắt bỏ cành, cây bị chết và tiêu hủy.

Vườn cây nên thông thoáng, giúp cây quang hợp tốt và tránh nhiễm bệnh.

Có thể phun các loại thuốc gốc như: Mancozeb (Dithane M45) hoặc các loại thuốc gốc Copper Hydroxide (Sinpower 85WP, DupontTMKocide, Vidoc 80 WP).

Cần tiêu diệt rầy mềm, rệp sáp trên vườn vì chúng tạo nên các chất mật ngọt trên lá, cành, giúp cho nấm phát triển mạnh.

10.7. BỆNH MỐC XANH, MỐC XÁM

Triệu chứng: Các đốm mốc xanh, mốc xám trên bề mặt các cành hay thân cây, bên trong có thể thấy lấm tấm các ổ nấm đen. Nhiều vết bệnh tạo thành những đốm bệnh trắng

loang lỗ như những đồng tiền. Bệnh tuy không gây nguy hiểm cho cây nhưng làm cây bị suy yếu dần

Nguyên nhân: do địa y gây ra

Biện pháp phòng trị: Tránh trồng dày, tỉa cành tạo thông thoáng cho vườn

Phun các loại thuốc gốc như: Mancozeb (Dithane M45) hoặc các loại thuốc gốc Copper Hydroxide (Sinpower 85WP, DupontTM Kocide, Vidoc 80 WP).

10.8. BỆNH MỐC HỒNG

Triệu chứng:

Bệnh tấn công chủ yếu trên vỏ của thân và cành của cây trưởng thành. Vết bệnh thường xảy ra ở vị trí phân cành hoặc các cành mọc ngang. Triệu chứng ban đầu là dạng chỉ màu trắng của khuẩn ty phát triển trên bề mặt của vỏ cây. Trong điều kiện nóng ẩm, vết bệnh lây lan nhanh chóng tạo thành một lớp khuẩn ty bao phủ quanh thân cành. Khuẩn ty ngày càng dày đặc như lớp phấn phủ có màu trắng phấn, về sau chuyển màu hồng phấn. Ở giai đoạn cuối chuyển màu xám trắng. Đồng thời trong quá trình lan rộng của vết bệnh, nấm ký sinh xâm nhập vào bên dưới phá hại mạch dẫn và tượng tầng làm làm chết vỏ cây; nước và chất dinh dưỡng không được vận chuyển lên trên làm cho phần cành phía trên vết bệnh khô và chết sau đó, phần vỏ cành bệnh thường bị nứt.

Nguyên nhân:: do nấm *Corticium* sp., có thể tấn công trên nhiều loại cây trồng như măng cầu, cam quýt, xoài, sáo, sầu riêng ,...

Điều kiện phát sinh, phát triển bệnh: Những vùng có lượng mưa cao trên 250 mm/tháng, có thời tiết nóng ẩm dài ngày trong mùa mưa, là điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển. Nấm phát triển tốt trong điều kiện nóng ẩm. Những vườn có ẩm độ cao nhiều giờ trong ngày, thiếu ánh sáng trực tiếp và độ thông thoáng thấp nguy cơ bị bệnh gây hại nghiêm trọng rất cao.

Biện pháp phòng trị bệnh nấm hồng: Trồng cây ở mật độ vừa phải, tỉa cành tạo tán cho cây tạo thông thoáng cho vườn, có ánh sáng mặt trời xuyên qua bên trong tán sẽ giúp hạn chế được bệnh. Khi trong vườn xuất hiện một vài cành bệnh, cần cắt bỏ cành bệnh, dưới vết bệnh 20 – 30 cm, quét phủ lên bề mặt vết cắt bằng hỗn hợp keo nước chống thấm (dán gỗ) kết hợp với thuốc (Mancozeb hoặc Topsin 70WP) pha theo tỷ lệ 100ml keo và 1 muỗng canh thuốc. Thu gom các cành bệnh, mang ra khỏi vườn và tiêu hủy. Phun cây bệnh và 2 hàng cây xung quanh cây bệnh với một trong các loại thuốc trị nấm Mancozeb (Dithane M45), Thiophanate methyl (Topsin 70WP – 10 g /10 lít nước), cách nhau 10 ngày và phun 1-2 lần. Vào mùa mưa và cây ra chồi non cần phun toàn vườn với một trong các loại thuốc trị nấm Mancozeb (Dithane M45), Thiophanate methyl (Topsin 70WP – 10 g /10 lít nước), cách nhau 10 ngày và phun 1-2 lần.

Lưu ý: tuân thủ nguyên tắc 4 đúng khi phun xịt và đảm bảo thời gian cách ly thuốc BVTV theo khuyến cáo.

11. BỆNH HẠI THANH LONG

Nguyễn Thành Hiếu, Nguyễn Văn Hòa
Viện Cây ăn quả Miền Nam

11.1. BỆNH ĐÓM NÂU

Bệnh đốm nâu thanh long hay còn gọi là bệnh đốm trắng, tắc kè, đốm ma là những tên gọi khác nhau mà bà con nông dân trồng thanh long ở Bình Thuận, Tiền Giang và Long An

đặt tên cho một loại dịch hại mới phát sinh, gây thiệt hại nghiêm trọng và có xu hướng ngày càng lan rộng.

Phân bố của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Ở Việt Nam, theo ghi nhận của Viện Cây ăn quả miền Nam thì trên thực tế bệnh này đã xuất hiện rải rác đầu tiên vào năm 2008 tại Bình Thuận và Tiền Giang. Đến năm 2011 trở lại đây thì bệnh tấn công mạnh và lây lan nhanh hơn cho tất cả các vùng tại Bình Thuận, Tiền Giang và Long An.

Trên thế giới, bệnh đốm nâu trên thanh long được biết đến với tên gọi là bệnh loét (canker). Tháng 6 năm 2011, bệnh này được phát hiện tại thành phố Conghua và Yunfu, tỉnh Quảng Đông, nơi là một trong những tỉnh trồng nhiều thanh long tại Trung Quốc. (Lan và He, 2012). Tương tự, theo báo cáo của Chuang và ctv (2012) tại Đài Loan vào năm 2009-2010 đã bắt đầu xuất hiện bệnh loét do nấm *N. dimidiatum* gây ra trên cả hai loài *Hylocereus undatus* và *H. polyrhizus* Britt & Rose. Mohd và ctv. (2013) cũng đã ghi nhận bệnh đã tấn công và gây hại ở 10 bang ở Malaysia 2008-2009 với tỷ lệ gây hại 2-42%.

Triệu chứng: Bệnh gây hại trên bẹ, nụ bông, trái non và giai đoạn chuẩn bị thu hoạch. Lúc đầu triệu chứng trên bẹ/trái là những đốm tròn nhỏ màu trắng, vết bệnh trũng thấp so với bề mặt bẹ, về sau vết bệnh có màu vàng cam và phát triển nhô lên những vết gồ có màu nâu. Khi bệnh phát triển mạnh, các vết bệnh liên kết với nhau làm cho cành thanh long sần sùi, thối từng mảng.

Nguyên nhân gây hại: do nấm *Neoscytalidium dimidiatum* gây ra.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh:

Mức độ bệnh ở các vườn, địa phương khác nhau, dao động từ 20-50%, có những vườn mất trắng năng suất do quả bị nhiễm bệnh không thể thu hoạch được, thiệt hại rất lớn cho nhà vườn trồng thanh long. Bệnh đốm nâu phát sinh, phát triển và lây lan nhanh trong điều kiện ẩm ướt, ẩm độ không khí cao, nhất là vào mùa mưa; những vườn, trụ thanh long rậm rạp thường bị hại nặng. Bào tử nấm gây bệnh lây lan chủ yếu qua hom giống, cành và quả thanh long bị bệnh, qua gió, dòng nước chảy.

Biện pháp quản lý bệnh:

- Trồng giống sạch bệnh, kiểm tra kỹ để loại bỏ hom giống nhiễm bệnh.
- Những vườn trồng trên 4 năm cần tỉa bớt cành già vô hiệu phía trong trụ để tạo thông thoáng, giảm nguồn bệnh và ẩm độ.
- Tỉa bỏ và tiêu hủy bằng cách chôn sâu hoặc băm nhuyễn, ủ phân các cành, nụ bông, trái bị nhiễm bệnh. Tuyệt đối không được vứt bỏ trên mặt líp hay quăng xuống ruộng nước sẽ làm mầm bệnh dễ lây lan.
- Không vận chuyển cành, quả bị bệnh sang vườn khác; không nên tưới nước cho cây vào lúc chiều tối vì sẽ tạo điều kiện thuận lợi cho bào tử nấm gây bệnh nảy mầm, gây hại nặng.
- Dọn sạch cỏ và tạo điều kiện thoát nước tốt, nhanh chóng cho vườn thanh long trong điều kiện mưa bão.
- Không để chồi non trong mùa mưa, nếu chồi non ra phải cắt tỉa hết.
- Bón phân hữu cơ hoai mục kết hợp với nấm đối kháng *Trichoderma*, tăng cường bón lân, kali; bổ sung thêm phân trung vi lượng (Canxi, Magie, Silic, Bo, ...) để tăng cường sức đề kháng cho cây; không bón phân đạm và phun kích thích sinh trưởng khi cây đang bị bệnh.
- Nên bón vôi cho toàn bộ vườn theo định kỳ 1-2 lần/ năm vào đầu và cuối mùa mưa.

- Thường xuyên kiểm tra vườn, phát hiện bệnh sớm để phun trừ kịp thời. Trong mùa mưa, sau mỗi đợt khô kéo dài cần chú ý kiểm tra bệnh để phun thuốc kịp thời. Những vườn có tiền sử bệnh cần phun phòng sau khi hết đợt mưa.

- Phun phòng trị bệnh bằng các loại thuốc BVTV có chứa hoạt chất Azoxystrobin, Difenoconazole, Mancozeb, ... phối hợp với chất bám dính, lượng dung theo liều khuyến cáo trên bao bì.

Lưu ý: Sử dụng thuốc BVTV theo nguyên tắc 4 đúng và đảm bảo thời gian cách ly.

11.2. BỆNH THÁN THU

Bệnh gây hại làm tổn thất đến năng suất và phẩm chất của trái thanh long, đặc biệt là vào mùa mưa, nấm tấn công lên thân, cành, nụ hoa và trái ở các giai đoạn khác nhau, nghiêm trọng nhất là giai đoạn sau thu hoạch.

Nguyên nhân: do nấm *Colletotrichum gloeosporioides* gây ra.

Triệu chứng bệnh:

Trên cành: Thân cành thối mềm có màu vàng sáng sau đó chuyển sang nâu, vết thối từ phần ngọn vào trong.

Trên hoa: Bệnh tấn công cả phần nụ hoa, làm cho nụ hoa bị biến màu nâu, sau đó rụng rất nhanh.

Trên trái: Ở điều kiện ngoài đồng, bệnh ít khi tấn công trên trái. Tuy nhiên, ở giai đoạn trái lớn sắp thu hoạch hoặc đã thu hoạch và tồn trữ, bệnh xuất hiện với những đốm nhỏ ban đầu màu vàng, sau đó lớn dần và chuyển sang màu nâu đen, vết bệnh lớn dần và làm thành từng vòng tròn đồng tâm.

Quy luật phát sinh và phát triển của bệnh:

- Trong điều kiện ngoài đồng, nấm bệnh thường tồn tại trong xác bã thực vật có trên vườn hoặc trên cành, trái nhiễm bệnh, trên cây trồng khác như xoài, ổi, v.v.

- Bệnh phát triển mạnh và bộc phát ở điều kiện ẩm độ cao nhất là vào mùa mưa, điều kiện ẩm ướt và nhiệt độ không khí cao.

- Gây hại nặng ở giai đoạn ra hoa, quả sắp thu hoạch và sau thu hoạch.

Biện pháp quản lý tổng hợp:

i) Biện pháp canh tác:

- **Thiết kế vườn:** Tuỳ theo độ cao của đất mà thiết kế vườn sao cho đảm bảo mực nước ở thời điểm cao nhất cách mặt líp khoảng 30-40 cm vì dễ bị úng và thối. Ở những vùng đất thấp, dễ bị ngập úng vào mùa mưa nên đắp mô cao để cây phát triển tốt, kích thước mô 80 x 30 cm, khoảng cách trồng 3 x 3m hoặc 3 x 3,5 m (mật độ khoảng 100 trụ/1000m²).

- **Trồng cây chắn gió:** Nên trồng cây chắn gió đối với những vùng chuyên canh để hạn chế mầm bệnh lây lan vào vườn thanh long.

- **Trụ để thanh long phát triển:** Tốt nhất là sử dụng trụ xi măng vì trụ bằng cây (gỗ) không bền vững. Trụ xi măng cao 2 – 2,5 m, ngang 12 – 15 cm, trụ nên được chôn 0,5 m, phía trên trụ nên có que sắt dài 30-40cm để làm giá đỡ cho thanh long.

- **Bón phân cân đối, hợp lý:** Nên bón phân cân đối và hợp lý theo quy trình kỹ thuật canh tác thanh long, liều lượng và loại phân tuỳ thuộc vào loại đất và điều kiện sinh trưởng của cây, khả năng cho trái của vụ trước.v.v. Cần bón nhiều phân hữu cơ hoai mục, nên cung cấp thêm vôi cho cây trước và sau mùa mưa.

- **Tưới nước:** Nên thiết kế hệ thống tưới để quản lý tốt nguồn nước, tránh mầm bệnh lây lan, tránh tưới phun lên tán cây khi trong vườn có nhiều mầm bệnh thán thư.

- **Tủ gốc giữ ẩm:** Tủ gốc giữa ẩm cho cây vào mùa nắng bằng rơm rạ, cỏ khô, tủ cách gốc 5 – 10 cm giúp giảm lượng cỏ dại đồng thời cũng cung cấp nguồn hữu cơ cho cây.

ii) Biện pháp cơ học:

- **Khi cây còn nhỏ:** Tia cành và tạo tán giúp cho cây có tán phân bố đều theo 4 hướng, giúp cây thông thoáng, quang hợp tốt, loại bỏ được cành sâu bệnh, cành giáp mặt đất.

- **Trên vườn thương phẩm sau thu hoạch:** Nên cắt bỏ những cành sâu bệnh, cành tiếp đất. Thu gom và tiêu hủy tất cả tàn dư sau khi cắt tia hoặc sau thu hoạch để giảm mầm bệnh trong vườn.

iii) Biện pháp sinh học:

Trong vườn nên bón nhiều phân hữu cơ và cung cấp nấm đối kháng *Trichoderma* vừa giúp phân hủy chất hữu cơ nhanh, đất tơi xốp, vừa diệt mầm bệnh hiện diện trên xác bã thực vật có trên và trong đất.

Phun thuốc kích kháng như Salicylic acid (Bion, Exin,...) 15 ngày trước khi thu hoạch.

Sử dụng biện pháp bao trái sau khi phun thuốc lần cuối (14 -15 ngày trước khi thu hoạch) cũng có tác dụng làm giảm bệnh thán thư.

iv) Biện pháp hóa học:

Nên phun thuốc trừ nấm gốc đồng sau khi thu hoạch, sau khi cắt tia để làm giảm áp lực mầm bệnh, phun lần hai khi trái có nụ hoa.

Phun thuốc gốc Propineb (Antracol,...) khi vừa đậu trái và Difenoconazole (Score,...), Azoxystrobin + Difenoconazole (Amistar top, Tilt super,...), Diniconazole (Sumi eight,...) ở 7 ngày tiếp theo (phun 3-5 lần/đợt trái tùy theo áp lực bệnh).

Phòng trừ trên diện rộng: Đây là loại nấm đa ký chủ và gây hại quan trọng, khó quản lý, để phòng trị hiệu quả nên thực hiện phòng trị đồng loạt trên diện rộng, đồng loạt thì sẽ mang lại hiệu quả cao.

11.3. BỆNH ĐÓM ĐEN (RỈ SẮT, RỈ SÉT)

Bệnh đốm đen là một trong những bệnh gây hại quan trọng làm tổn thất đến năng suất, chất lượng quả thanh long. Nấm tấn công mạnh và chủ yếu ở giai đoạn cây trổ hoa, đặc biệt bệnh gây hại nặng vào mùa mưa.

Triệu chứng bệnh:

Trên nụ hoa: vết bệnh xâm nhiễm từ rìa tai nụ hoa và lan dần vào bên trong. Vết bệnh là những chấm nhỏ màu nâu đen, sau đó phát triển thành vết có dạng elip thuôn dài, lõm ở giữa và có lớp bào tử mọc bám trên bề mặt vết bệnh.

Trên hoa: bệnh tấn công mạnh ở giai đoạn hoa nở; khi bệnh tấn công ở vị trí đỉnh bông sẽ làm cho bông bị nghẽn lại (bông bị bó chặt) không nở được. Bệnh thường tập trung trên đài hoa, nhưng nếu gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ thấp, mưa nhiều và ẩm độ cao) thì nấm sẽ lan vào tai trái ở phía trên nơi tiếp giáp với đài hoa. Tai trái bị nhiễm bệnh sẽ để lại vết sẹo và quả khi thu hoạch bán sẽ mất giá trị thương phẩm.

Nguyên nhân: do nấm *Bipolaris* sp. gây ra.

Quy luật phát sinh và phát triển của bệnh:

- Bệnh thường tồn tại trong xác bã thực vật có trên vườn hoặc trên bông bị bệnh.

- Bệnh phát triển mạnh và bộc phát ở điều kiện ẩm độ cao 80-90%, nhiệt độ trong khoảng 20-30⁰C, nhất là vào mùa mưa và lúc hoa trổ.

- Bệnh có thể lây lan thông qua gió, mưa bão, côn trùng,...từ cây bệnh sang cây khỏe, vườn nhiễm bệnh sang vườn không nhiễm.

Biện pháp quản lý:

i) Biện pháp canh tác: Tương tự bệnh thán thư.

ii) Biện pháp cơ học:

Sau thu hoạch: Tương tự bệnh thán thư.

Khi hoa trổ: Thăm vườn thường xuyên và nên cắt bỏ những bông bị nhiễm bệnh nặng. Thu gom và tiêu hủy tất cả tàn dư sau khi cắt tỉa để giảm mầm bệnh trong vườn.

Lưu ý: Trong mùa nắng, nên ngắt bỏ đài hoa (rút râu) sau khi hoa trổ khoảng 3-4 ngày. Tương tự, trong mùa mưa thì nên thời gian tiến hành rút râu bông thanh long khoảng 2-3 ngày sau khi hoa trổ. Sau đó phun một số loại thuốc BVTV chuyên biệt để nhằm ngăn chặn mầm bệnh xâm nhiễm thông qua vết thương sau khi rút râu.

Nếu áp dụng triệt để biện pháp này có thể làm giảm tỷ lệ bệnh đến 50%.

iii) Biện pháp sinh học:

Trong vườn nên bón nhiều phân hữu cơ và cung cấp nấm đối kháng *Trichoderma* vừa giúp phân hủy chất hữu cơ nhanh, vừa diệt mầm bệnh hiện diện trên xác bã thực vật có trên và trong đất.

Có thể sử dụng Chitosan (Biogreen, Stop....) để phun phòng ngừa bệnh ở giai đoạn trước khi hoa nở.

iv) Biện pháp hóa học:

- ***Sau thu hoạch:*** Làm vệ sinh vườn, tiến hành bón phân và chăm sóc theo đúng qui trình canh tác thanh long. Nên phun ngừa thuốc trừ nấm gốc đồng hoặc thuốc sinh học gốc Chitosan, ...Phun phủ toàn bộ trụ thanh long sau khi cắt tỉa và trước khi xử lý ra hoa để làm giảm áp lực mầm bệnh.

- ***Ở giai đoạn ra hoa:*** Sau khi hình thành nụ, tiến hành tỉa bớt, chọn nụ hoa. Phun xen kẽ theo định kỳ các loại thuốc trừ nấm gốc Difenoconazole (Score, Tilt super,...), Diniconazole (Sumi eight,...), Chitosan (Biogreen, Stop,...).

➤ Lần 1: Vào thời điểm tuổi của nụ hoa đạt khoảng 7 ngày tuổi (phun thuốc gốc đồng, Validamycin, Chitosan,...).

➤ Lần 2: Lúc nụ khoảng 12-14 ngày tuổi (phun Difenoconazole, Diniconazole).

➤ Lần 3: Lúc nụ khoảng 20-21 ngày tuổi (phun Difenoconazole, Diniconazole).

➤ Lần 4: Rút râu sau hoa nở 2-4 ngày tuổi (tùy vào điều kiện thời tiết mùa nắng hay mùa mưa phun Difenoconazole, Diniconazole).

Lưu ý: Ở lần phun thứ 3 và 4, đây là giai đoạn nụ hoa thanh long rất dễ bị xâm nhiễm bởi bệnh, đặc biệt trong điều kiện nếu mưa xảy ra liên tục.

**** Phòng trừ trên diện rộng:***

Bệnh gây hại nặng và phổ biến vào mùa mưa, khó quản lý và trùng với thời vụ xử lý thanh long vụ nghịch của nông hộ cho nên thiệt hại về kinh tế là rất lớn. Để phòng trị đạt hiệu quả cao nên phun xịt thuốc theo các thời điểm khuyến cáo, đồng loạt trên diện rộng.

11.4. BỆNH THỐI RỄ, THỐI GỐC

Triệu chứng:

Bệnh thường tấn công phần thân mẹ (dây chính) sát mặt đất, vết bệnh lúc đầu xuất hiện có màu nâu đen, sũng nước sau đó gây thối lan rộng về phía trên đầu trụ thanh long và gây thối phần thịt của bẹ làm lõi lõi bẹ thanh long. Tùy trường hợp bệnh nhẹ hay nặng sẽ làm cho cành (bẹ) phía trên bị héo vàng, tóp khô hoặc bị thối.

Nguyên nhân gây hại: do nấm *Fusarium* spp., *Phytophthora* spp., tuyến trùng *Meloidogyne* spp.,

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh:

Bệnh thường phát triển mạnh vào mùa mưa, những vườn thoát nước kém và bị ngập úng.

Biện pháp quản lý:

Thường xuyên thăm vườn nhằm phát hiện sớm bệnh để có biện pháp quản lý thích hợp.

Rải vôi xung quanh trụ thanh long 1-2 lần/ năm (1-2 kg/trụ).

Trong điều kiện mùa mưa, tránh tủ cỏ, rơm rạ quá gần gốc, đồng thời tạo điều kiện thoát nước tốt cho vườn thanh long (Hình 19).

Bón nhiều phân hữu cơ hoai mục kết hợp với chế phẩm nấm đối kháng *Trichoderma*.

Cạo bỏ phần phần vết thương và quét một số loại thuốc trừ nấm bệnh như: Mancozeb + Metalaxyl (Ridomil gold,...), Fosetyl –aluminium (Aliette,...),...kết hợp song song với việc tỉa bỏ cành, trái quả trên những cành bị héo vàng do bệnh gây ra. Tiếp theo, có thể sử dụng nilong, nhựa mềm,...quấn xung quanh gốc (làm như bầu cây giống) và cho phân hữu cơ/ xơ dừa hoai mục vào nhằm tạo điều kiện thuận lợi cho rễ mới sẽ hình thành, mọc ra và đâm xuống đất giúp dây mẹ hồi phục nhanh chóng.

11.5. BỆNH BÒ HÓNG

Triệu chứng:

Bò hóng phát triển tạo thành một lớp mủi đen (khóí đèn) trên cành làm cho cây giảm khả năng quang hợp. Bệnh thường xuất hiện trên các vườn ít chăm sóc.

Bệnh tấn công trên vỏ quả làm mất màu ngay tại vị trí vết bệnh. Trong trường hợp nhiễm bệnh nặng sẽ làm cho vỏ quả bị xù xì và làm giảm giá trị thương phẩm.

Nguyên nhân: Do nấm *Capnodium* sp. gây ra.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh:

Bệnh bò hóng thường phát triển vào mùa nắng. Bệnh bò hóng xuất hiện thường do hai nguyên nhân chính: i) Trong mùa nắng, nụ bông và quả non thanh long thường tiết ra mật ngọt tự nhiên chính điều này tạo điều kiện cho nấm bò hóng tấn công lên ở những vị trí này. Đây cũng là nguyên nhân chính gây nên bệnh bò hóng trên thanh long. ii) Do rầy hoặc rệp tấn công trên bẹ non thanh long, trong quá trình chích hút nhựa chúng bài tiết ra chất mật và sau đó nấm bò hóng có điều kiện tấn công.

Bệnh bò hóng có thể tồn tại trên cành, quả bị nhiễm bệnh và phát tán nhờ gió, nước mưa, côn trùng,...v.v.. Bệnh gây hại nặng trên giống thanh long ruột đỏ.

Biện pháp quản lý

- Bón phân cân đối, hợp lý. Sau thu hoạch, tiến hành tỉa cành tạo điều kiện thông thoáng cho trụ thanh long.

- Trong điều kiện mùa nắng, tưới nước đều đặn cho cây để làm giảm sự tiết mật tự nhiên trên nụ và quả non đồng thời có thể phun mạnh lên trụ thanh long để rửa trôi bớt lớp mật này.

- Phun thuốc gốc đồng (Coc 85, Champion, ...), Chlorothalonil (Daconil,...) kết hợp phun thuốc trừ sâu trừ rệp sáp, rầy mềm.

11.6. BỆNH VÀNG BỆ - THỐI CÀNH THANH LONG

Triệu chứng bệnh:

Triệu chứng ban đầu trên cành xuất hiện các vết chấm li ti hình dạng không nhất định, có màu nâu đỏ, xung quanh vết bệnh có viền màu vàng, vết bệnh sau đó lan dần ra, liên kết lại với nhau làm vàng cả bẹ (*Bipolaris crustacea*).

Ngoài ra, liên quan đến bệnh vàng bẹ còn có triệu chứng khác đó là ở phía mặt trên bẹ lúc đầu xuất hiện những vết có màu xanh, xuất hiện lốm đốm trên bẹ, xung quanh các vết này có màu vàng. Sau đó, các vết này gồ lên trên bề mặt bẹ thanh long, chúng có màu nâu xám. Nếu các vết bệnh này lan rộng ra, liên kết lại với nhau sẽ tạo thành những mảng lớn (*Fusarium equiseti*) và khi gặp điều kiện thuận lợi sẽ gây thối bẹ.

Nguyên nhân: Do nhiều tác nhân: nấm *Bipolaris crustacea*, *Fusarium equiseti*.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh:

Bệnh thường phát triển mạnh vào mùa nắng, đặc biệt khi nhiệt độ cao và ẩm độ cao.

Mầm bệnh có thể lưu tồn quanh năm trong vườn. Chúng tồn tại trong đất, xác bã thực vật, những cây bị nhiễm bệnh từ vụ trước,...

Biện pháp quản lý:

- Sau khi thu hoạch thanh long, nếu có cắt tỉa cành (rút dây) thì nên làm vệ sinh vườn, không để tràn lan cành bẹ đã nhiễm bệnh hiện diện trên vườn.

- Cung cấp đầy đủ nguồn phân hữu cơ cho cây.

- Ở thời điểm cây khi cây ra cành bẹ non mới ra thì nên tránh bón quá nhiều phân đạm, bón cân đối lượng NPK phù hợp hoặc có thể phun kết hợp với một số loại phân bón lá có hàm lượng P và K cao (Hình 16).

- Ngoài việc cung cấp nguồn hữu cơ đầy đủ cho cây thanh long, thì nên bón kết hợp với nấm đối kháng *Trichoderma* vừa giúp phân hủy chất hữu cơ nhanh, vừa diệt mầm bệnh hiện diện trên xác bã thực vật có trên và trong đất.

- Đối với tác nhân do nấm *Bipolaris crustacea*: phun luân phiên các loại thuốc ít độc, an toàn và tiết kiệm như: Mancozeb (Dithane, Man, ...), Tilt super,... hoặc một số loại thuốc có gốc đồng (Coc 85, ...).

- Đối với tác nhân do nấm *Fusarium equiseti*: các loại thuốc khuyến cáo có hiệu quả cao trong phòng trị như: Fosetyl- alumium (Aliette,...), Mancozeb + Metalaxyl (Ridomil,...), Difenoconazole (Score,...), Azoxystrobin + Difenoconazole (Amistar top,...), Tebuconazole + Trifloxystrobin (Nativo,...).

12. BỆNH HẠI VÚ SỮA

Nguyễn Thành Hiếu, Nguyễn Văn Hòa

Viện Cây ăn quả miền Nam

11.1. BỆNH THỐI RỄ, KHÔ CÀNH

Bệnh thối rễ là một trong những đối tượng dịch hại nguy hiểm và gây thiệt hại nghiêm trọng về kinh tế cho cây vú sữa ở vùng đồng bằng sông Cửu Long, đặc biệt ở vùng trồng tập trung cây vú sữa của tỉnh Tiền Giang và Cần Thơ. Bệnh thường xuất hiện và gây hại nặng trên những vườn vú sữa già cỗi và kể cả đối với những cây trong giai đoạn kiến thiết cơ bản làm sụt giảm đáng kể năng suất và thậm chí gây chết cây.

Triệu chứng:

Trên lá: Triệu chứng khá phổ biến và điển hình của bệnh thối rễ trên cây vú sữa là cây còi cọc, kích thước lá bị thu nhỏ lại hay còn gọi “lá me”, tán lá thưa, có màu xanh xám, đôi khi lá trên một số hay phần lớn các cành bị rụng dẫn đến hiện tượng cây bị trơ cành. Nếu cây mang nhiều trái thì chỉ thu hoạch được những lứa trái đầu tiên, trong khi đó phần lớn lượng trái còn lại đều bị héo xanh không thể thu hoạch được.

Thân: Trên những cây bị nhiễm bệnh thì da thân cây vú sữa tròn lủng không còn gồ ghề như thân cây me.

Rễ: Hệ thống rễ tơ (rễ mền) hay kể cả rễ thứ cấp đều bị bị thối nhũn, sau đó khô và hoá nâu. Ngoài ra, bệnh còn tấn công ở vị trí cổ rễ hay một số vị trí cục bộ trên rễ chính (nằm gần mặt đất) từ đó làm cho toàn bộ hệ thống rễ bị thối khô và hoá nâu, nếu phát hiện muộn thì sẽ rất khó phòng trị.

Nguyên nhân: Do nhiều tác nhân như: nấm *Fusarium solani*, *Fusarium oxysporium* và *Pythium helicoides* gây ra.

Quy luật phát sinh, phát triển:

Bệnh thối rễ vú sữa có xu hướng gia tăng mạnh từ tháng 2 đến tháng 6dl, sau đó tiếp tục tăng nhẹ cho đến tháng 12dl. Điều này cho thấy bệnh thối rễ cây vú sữa xuất hiện vào các tháng mùa khô trong năm và kéo dài sang mùa mưa. Trong khoảng này trùng với thời điểm thu hoạch giữa vụ trở đi và nông hộ tiếp tục giai đoạn xử lý ra hoa cho vụ sau làm cho bệnh trở nên trầm trọng hơn.

Ấm độ đất thích hợp cho bệnh phát triển >50%.

Đối với nấm *F. solani*, *F. oxysporium*, nhiệt độ môi trường thích hợp cho sự phát triển biến thiên từ 20-35⁰C, nhiệt độ tối hảo là 30⁰C. Trong khi đó nấm *P. helicoides* có thể phát triển trong khoảng nhiệt độ tương đối rộng 20-40⁰C và ở 30-40⁰C là điều kiện nhiệt độ lý tưởng nhất cho sự phát triển tối ưu của chúng.

pH đất thuận lợi cho sự phát triển của tác nhân gây bệnh thối rễ cây vú sữa ở mức > pH 4-6.

Những vườn vú sữa bón càng ít phân hữu cơ hoặc không bón và sử dụng biện pháp bơm lửa để xử lý ra hoa thì có tỷ lệ bệnh càng cao.

Quy trình quản lý tổng hợp:

Bệnh thối rễ cây vú sữa do nhiều tác nhân khác nhau, những tác nhân này đều có nguồn gốc phát sinh từ đất do đó đòi hỏi phải áp dụng nhiều biện pháp quản lý tổng hợp thì hiệu quả phòng trị bệnh mới đạt hiệu quả.

1. Thiết kế vườn:

Đào nương, lên líp:

Đối với những vườn trồng mới trên chân đất ruộng thì cần phải đắp mô có đường kính từ 0,8-1,0m, cao 0,4-0,6m tùy vào địa hình của từng nơi. Đất được sử dụng để đắp mô được khuyến cáo là lớp đất mặt được phơi khô.

Mương đào sâu khoảng 1,0-1,5m, bề mặt líp rộng 7-10m.

Đê bao và cây chắn gió:

Cây vú sữa chịu ngập úng kém nhưng cần đủ ẩm độ để phát triển, nên phải có bờ bao và công thoát nước để quản lý nước trong ao và ẩm độ trong vườn. Nên giữ mực nước trong ao cao hơn mặt líp khoảng 50-80cm.

2. Biện pháp canh tác:

Bón phân cho cây trưởng thành, cho trái ổn định:

Cây vú sữa khi bước sang giai đoạn cho trái ổn định cho nên việc bón phân hợp lý vào các giai đoạn phát triển của cây, liều lượng bón thay đổi tăng dần theo độ tuổi của cây.

* Lần 1: Sau khi thu hoạch: bón **5-10kg vôi/cây**, sau 10-15 ngày sau bón tiếp hỗn hợp 20-40kg phân hữu cơ hoai mục + 3-4kg NPK (20-20-15)/cây.

* Lần 2: Bón thúc trái khi trái có đường kính 1cm với lượng 1-2kg Urea + 1-2kg DAP/cây.

* Lần 3: Bón thúc trái khi trái có đường kính 3cm với hỗn hợp 2-3kg NPK (20-20-15) + 1-2kg KCl/ cây.

* Lần 4: Bón trước thu hoạch 60 ngày với lượng 1-2kg phân NPK + 1-2kg KCl/cây.

Phương pháp bón: xới nhẹ xung quanh 2/3 tán cây trở ra hoặc xẻ rãnh sâu 5-10cm theo mép rìa tán, bón phân và lấp đất lại và duy trì tưới nước thường liên tục trong 4-5 liên tiếp trong điều kiện mùa nắng.

Tủ gốc giữ ẩm: Rễ vú sữa ăn cạn, nhiệt độ của đất cao vào mùa nắng sẽ ảnh hưởng đến bộ rễ, do đó cần phải tủ gốc giữ ẩm bằng lá vú sữa khô, rơm rạ, cỏ khô...để giữ ẩm cho đất, nên tủ cách gốc 40-50cm.

Vét bùn bồi lấp:

Đối với những vườn hình thành từ chân đất thấp (ruộng lúa) thì hàng năm tiến hành vét mương bồi bùn lên lấp vào đầu mùa nắng. Vét bùn đáy mương phủ thành từng lớp tập trung ở hai bên rìa mặt lấp, phơi khô rồi sau đó bồi vào mô trồng hoặc rải thành lớp mỏng khoảng 5mm theo chu vi tán cây.

Lưu ý: không được bồi bùn quá dày sẽ làm bộ rễ dễ bị “ngộp” (oi nước) và dễ bị nhiễm bệnh thối rễ.

Tưới nước:

- Trong mùa khô, nên tưới nước thường xuyên 2-3 ngày/ lần để cung cấp đủ nước cho cây phát triển và giúp hoa phát triển tốt, tăng đậu quả. Tránh tưới quá dư thừa nước làm ẩm độ đất cao tạo điều kiện thuận lợi cho nấm bệnh trong đất phát triển và tấn công.

- Ở thời điểm bắt đầu thu hoạch quả thì nên duy trì chế độ tưới định kỳ và tưới vừa phải nhằm cung cấp đầy đủ nước cho cây trong giai đoạn mang nhiều trái.

Xử lý ra hoa:

Xử lý ra hoa cho vú sữa khi cây đã trưởng thành, cho trái ổn định từ năm thứ 7 trở đi bằng phương pháp điều tiết nước và bón phân cân đối, hợp lý theo quy trình canh tác đã được khuyến cáo.

Lưu ý: Không được bơm lùa và giữ nước trên mặt liếp quá lâu làm hư bộ rễ.

3. Biện pháp cơ học:

Tỉa cành, trẻ hoá những vườn cây vú sữa già cỗi, nhiễm bệnh thối rễ giúp cây hồi phục sinh trưởng nhanh và chất lượng trái được cải thiện.

- Cuối vụ thu hoạch quả, có thể tiến hành tỉa cành tạo tán cây vú sữa bằng cách cắt bỏ cành vượt trong tán, cành sâu bệnh, cành phụ ốm yếu,...để giúp cây thông thoáng và thúc đẩy chồi mới hình thành mạnh. Nên tỉa cành để cây vú sữa phân bố cành đều theo các hướng và không chế chiều cao không quá 4-4,5m.

- Đối với những vườn vú sữa già cỗi, cây bị nhiễm bệnh thối rễ thì tùy thuộc vào tuổi cây, mức độ nhiễm bệnh thì có thể tỉa 45-60% tán cây hoặc thấp hơn tỷ lệ này nhằm giúp cây cân bằng giữa tán cây và bộ rễ bị thối trong đất cũng như gia tăng chất lượng trái.

Lưu ý: Đối với những vết cắt trên thân, cành có đường kính lớn do trẻ hoá cây thì cần phải sử dụng sơn công nghiệp hoặc thuốc trừ nấm gốc đồng (pha với nước theo tỷ lệ 1:1) quét lên mặt vết cắt để ngăn ngừa bệnh xâm nhiễm qua vết thương.

4. Biện pháp hoá học:

Kiểm tra thường xuyên vườn để có thể phát hiện sớm nhất bệnh thối rễ trên cây vú sữa nhằm có biện pháp quản lý kịp thời và thích hợp.

* **Trường hợp cây thối hệ thống rễ thứ cấp** (rễ tơ, rễ mền):

- Khi phát hiện hệ thống rễ bị thối tiến hành xử lý thuốc bằng cách xới nhẹ đất xung quanh tán cây, sau đó tưới các loại thuốc như Bemyl 50 WP, Topsin M theo liều lượng khuyến cáo, số lần tưới thuốc 3-5 lần/năm tùy vào tình hình diễn biến bệnh trên vườn. Nên tiến hành xử lý thuốc khi cây đang thu hoạch còn 10-20% số trái trên cây. Tưới đều dung dịch thuốc xung quanh tán cây, sau đó tưới nước liên tục 2-3 ngày để giúp thuốc hoà tan và thấm đều vào trong đất.

* **Trường hợp cây thối rễ chính, cổ rễ:**

- Trong trường hợp cây bị thối ngay vị trí cổ rễ, rễ chính nằm gần mặt đất thì phải cào đất ra cho lộ rõ toàn bộ bộ phận rễ bệnh, cạo sạch vết bệnh và sử dụng cùng các loại thuốc nêu trên bằng cách pha đậm đặc theo tỷ lệ 1:1 (thuốc : nước) và quét lên vị trí vết bệnh kết hợp với tưới thuốc chung quanh vị trí này. Lặp lại nhiều lần (3-4 lần), mỗi lần cách nhau 7-10 ngày cho đến khi kiểm tra thấy vết bệnh hết thối. Sau xử lý thuốc, nên sử dụng vật liệu che đậy gốc: cỏ khô, mụn dừa,...nhằm giúp rễ tơ mới mọc ra nhanh và tránh bị ánh sáng mặt trời tác động trực tiếp.

- Có thể tưới hỗ trợ các chế phẩm kích thích sinh trưởng bộ rễ nhằm gia tăng sự phát triển rễ mới như: Root 2, N3M,...ngay sau khi tưới thuốc hoá học khoảng 7 ngày. Tưới định kỳ 1-2 lần/tháng cho đến khi kiểm tra thấy cây ra rễ mới.

- Nên phun ngừa lên tán cây thuốc trừ bệnh nứt cành do nấm *Botryosphaeria rhodia* bằng thuốc Thiophanate-Methyl (Topsin M,...), Benomyl (Bemyl 50 WP) ở giai đoạn cây ra đọt, cành non, cần phun mỗi đợt cành từ 2-3 lần phun thuốc.

- Kết hợp rải Regent 0,3G (100 -150g/gốc), hoặc Sincosin kết hợp với Agrispon cho cây theo liều lượng khuyến cáo trên bao bì để diệt tuyến trùng trong đất, xử lý 1-2 lần/năm hoặc nhiều hơn nếu đất bị nhiễm tuyến trùng nặng. Trước khi xử lý nên xới nhẹ mặt liếp, xung quanh gốc cây và rải thuốc đều theo chu vi tán cây. Sau đó, tưới xả nước nhiều lần để thuốc có thể thấm đều vào đất và tiếp xúc với rễ cây.

5. Biện pháp sinh học:

Bón nhiều phân hữu cơ đặc biệt là phân chuồng ủ hoai (20-40kg/gốc) kết hợp với nấm đối kháng *Trichoderma* để tiêu diệt mầm bệnh gây hại có trong đất, chú ý là không nên cung cấp chế phẩm vi sinh *Trichoderma* cho cây trong khi tưới thuốc trừ nấm ít nhất là 15 ngày.

Ngoài ra, cũng nên kết hợp sử dụng xạ khuẩn *Streptomyces* và vi khuẩn kích thích vùng rễ *Pseudomonas* cũng có vai trò diệt mầm bệnh và hỗ trợ cây phát triển tốt.

Có thể trồng cây vụn thọt xung quanh gốc cây để giảm mật số của tuyến trùng trong đất.

11.2. BỆNH THỐI TRÁI

Triệu chứng: Nấm bệnh tấn công trái từ khi trái còn non đến khi thu hoạch. Ban đầu trên trái có những đốm nhỏ hình tròn màu nâu hoặc nâu đen, sau đó vết bệnh lan rộng ra và các vết bệnh nối tiếp nhau bao phủ cả trái. Trái bệnh thường bị chai sượng và rụng.

Tác nhân: Do nấm *Colletotrichum* sp. gây hại.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh:

Bệnh phát triển và gây hại mạnh ở điều kiện nhiệt độ từ 15 đến 36⁰C, nhiệt độ tối hảo cho sự phát triển là 25⁰C. Tuy nhiên, sự thiệt hại còn tùy thuộc vào ẩm độ không khí, lượng mưa, sương đọng trên lá. Nếu thời điểm ra hoa, mang trái non trùng vào giai đoạn này thì thiệt hại do bệnh sẽ nặng hơn (từ tháng 9 đến cuối tháng 11). Bệnh đặc biệt phát triển và gây hại nặng ở điều kiện ẩm độ trên 95% trong 12 giờ liền.

Biện pháp quản lý tổng hợp:

Biện pháp canh tác:

- Vệ sinh vườn, tỉa bỏ và thu gom những trái bị bệnh lại để tiêu hủy. Không nên trồng quá dày, tỉa bỏ cành vô hiệu để giúp vườn thông thoáng, hạn chế nấm bệnh phát triển.
- Khi thu hoạch tránh gây bầm dập, trầy xước trái, không làm rụng cuống trái.
- Bón vôi cho cây vú sữa ở giai đoạn sau khi thu hoạch quả. Lượng vôi bón thay đổi tùy vào tuổi cây và tình hình sinh trưởng, thông thường nên bón khoảng 5-10 kg vôi/cây từ 5-10 năm tuổi.

Biện pháp sinh học:

- Bào tử nấm thán thư có thể tồn tại trong đất trong thời gian dài do đó khi sử dụng phân hữu cơ nên bón kết hợp với nấm đối kháng *Trichoderma* nhằm làm giảm nguồn bệnh trong vườn.
- Có thể sử dụng chế phẩm sinh học có nguồn gốc từ *Bacillus*, *Streptomyces* để phun ngừa bệnh thán thư trên bông, trái vú sữa. Đây là những chủng vi khuẩn có lợi, có khả năng đối kháng với nấm *Colletotrichum* sp. Trong tự nhiên, các vi sinh vật có lợi này thường hiện diện phổ biến trên vườn vú sữa nếu biết cách quản lý tốt.

Biện pháp hoá học:

- Cần theo dõi thường xuyên nếu thấy bệnh phát triển nhiều thì phun các loại thuốc như Amistar top, Score, Antracol, Daconil, Topsin,...

11.3. BỆNH THỐI CUỐNG TRÁI

Triệu chứng: Nấm *Lasiodiplodia theobromae* làm cho trái bị thối khi thu hoạch, vận chuyển và tồn trữ. Vết bệnh ban đầu nơi gần cuống trái do thu hoạch không chữa cuống hoặc vỏ trái bị trầy xước, sau đó vết bệnh lan dần làm hư thối cả trái.

Nguyên nhân: do nấm *Lasiodiplodia theobromae* gây hại.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh: Bệnh lưu tồn trên thân, cành vú sữa và sẽ tấn công lên cuống trái một vài tuần sau khi đậu trái. Thông thường nấm chỉ tấn công trái vú sữa ở giai đoạn thu hoạch quả, ngoại trừ một số trường hợp do yếu tố ngoại cảnh gây ra như sự thay đổi đột ngột về ẩm độ không khí (nắng mưa xen kẽ),... có thể nấm sẽ tấn công trái ở giai đoạn sớm hơn thu hoạch.

Biện pháp quản lý:

- Vệ sinh vườn, tỉa bỏ và thu gom những trái bị bệnh lại để tiêu hủy.
- Không nên trồng cây quá dày, tỉa bỏ cành vô hiệu để giúp vườn thông thoáng, hạn chế nấm bệnh phát triển.
- Tránh gây thay đổi đột ngột (gây sốc) trong quá trình cung cấp nước cho cây trong suốt thời gian phát triển của trái vú sữa và ở thời điểm thu hoạch (trái chín).

- Khi thu hoạch tránh gây bầm dập, trầy xước trái, không làm rụng cuống trái nhằm hạn chế sự xâm nhập của nấm bệnh.
- Không nên bón nhiều phân đạm hoặc sử dụng phân bón lá có hàm lượng đạm cao ở thời điểm chuẩn bị thu hoạch.
- Ngoài ra, nấm bệnh cũng có khả năng tồn tại trong xác bã thực vật và trong đất do đó khi thu hoạch trái thì nên để vào thùng, xọt chứa có lót giấy nhằm tránh cho trái tiếp xúc trực tiếp với mặt đất và bị lây nhiễm mầm bệnh.
- Bón nhiều phân hữu cơ kết hợp với nấm đối kháng *Trichoderma* vào đất ở giai đoạn sau thu hoạch nhằm tiêu diệt mầm bệnh hiện diện trong đất.
- Theo dõi thường xuyên nếu thấy bệnh phát triển nhiều thì phun các loại thuốc như Antracol, Daconil, Topsin, ...

11.4. BỆNH ĐÓM RONG

Triệu chứng: triệu chứng nhận diện của bệnh thường gặp là những đốm như nhung màu xanh, thường hiện diện ở mặt trên của lá, cành và cả trên thân chính cây. Những đốm này có thể liên kết với nhau thành từng mảng lớn. Trên cành non, sự xâm nhiễm có thể tạo nên những vết nứt từ đó dễ bị nhiễm các bệnh thứ cấp khác.

Nguyên nhân: do tảo *Cephaleuros virescens* gây hại.

Tảo hiện diện phổ biến trên lá, cành, thân của nhiều loại cây trồng khác nhau. Trên lá cây vú sữa, bệnh đốm rong do tảo gây ra sẽ làm giảm quá trình quang hợp của cây. Khi tấn công trên cành, thân sẽ làm cho nứt vỏ cây. Tuy nhiên, bệnh này không khó để phòng trừ, ít nghiêm trọng.

Điều kiện phát sinh, phát triển bệnh: bệnh thường xuất hiện trong mùa mưa, đặc biệt trong điều kiện ẩm ướt, nhiệt độ thấp khoảng 25-27⁰ C và ẩm độ không khí cao 80-90%. Thiệt hại do bệnh có thể xảy ra trong điều kiện canh tác kém, điều kiện môi trường khắc nghiệt như đất không thông thoáng, vườn có nhiều cỏ dại, ...

Biện pháp quản lý tổng hợp: sự xâm nhiễm trở nên nghiêm trọng khi cây có cường lực kém, cho nên biện pháp đầu tiên cần thực hiện là:

- Trồng cây với mật độ thích hợp.
- Bón phân, tưới nước cho cây hợp lý, tránh thiếu hụt dinh dưỡng và tạo điều kiện thông thoáng cho tán cây.
- Quét vôi trên thân chính ở vị trí từ mặt đất trở lên trên khoảng 1-2m nhằm ngăn ngừa sự tấn công của tảo và côn trùng gây hại ở phần gốc.
- Thường xuyên quan sát, theo dõi vườn và làm vệ sinh cây, đặc biệt ở những cháng cây hay vị trí trên thân chính gần gốc.
- Có thể phun ngừa bệnh bằng các loại thuốc như: các loại thuốc gốc đồng, Dithane M45. Nên phun thuốc trừ sâu bệnh khác (nếu phát hiện) nhằm tránh sự cộng hưởng có thể làm cây suy yếu nhanh.

11.5. BỆNH BÒ HÓNG

Triệu chứng: Nấm bệnh tạo thành từng mảng đen như bò hóng bám trên hai mặt lá, nhưng chủ yếu thường nằm ở mặt trên, vết bệnh là những đốm đen với lớp bào tử đen bám trên lá hoặc trái làm giảm khả năng quang hợp của lá cũng như ảnh hưởng đến sự sinh trưởng của cây. Trên cành và cuống lá cũng cũng có hiện tượng này. Bò hóng bám trên trái làm giảm chất lượng thương phẩm.

Nguyên nhân: do nấm *Capnodium* sp. gây ra.

Quy luật phát sinh, phát triển: Nấm bệnh phát triển trên các vườn vú sữa có sự hiện diện của rầy mềm, rệp sáp, rệp dính... vì chất thải của rầy, rệp giúp nấm bồ hóng phát triển. Bệnh thường phát triển mạnh trong mùa nắng.

- Không nên trồng quá dày. Tạo điều kiện cho vườn cây thông thoáng, đặc biệt là vào mùa mưa.

- Tỉa cành, tạo tán hợp lý để vườn cây thông thoáng.

- Bón phân cân đối hợp lý

- Mùa nắng, chú ý phòng trị rệp sáp, rầy mềm, rệp dính, bằng các loại thuốc như Trebon, Actara, Abamectin,... Ngoài ra, khi thấy có sự hiện diện của nấm bồ hóng thì phun các loại thuốc có gốc đồng như Coc 85, Mancozeb,...

11.6. BỆNH MỐC XANH, MỐC XÁM

Triệu chứng: trên lá xuất hiện các đốm mốc màu xanh, xám với kích thước từ 1-5mm phát triển dày đặc trên bề mặt lá, bên trong có thể thấy lấm tấm các ổ nấm màu đen. Các đốm này có thể do rêu hay địa y gây ra và thường không gây thiệt hại nhiều cho cây, nhưng làm cho cây suy yếu dần.

Nguyên nhân: do rêu hay địa y gây hại.

Rêu và địa y hiện diện khắp nơi, trên nhiều loại cây trồng khác nhau. Trên vú sữa, bệnh tấn công trên lá, cành và trên thân cây.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh: bệnh phát triển mạnh vào mùa mưa khi điều kiện ẩm độ cao 80-90%, nhiệt độ thấp 25-28⁰C. Đặc biệt bệnh gây hại phổ biến ở những vườn thiếu chăm sóc, không tạo điều kiện thông thoáng cho vườn. Bệnh thường tấn công trên những lá bên trong tán ít nhận được ánh sáng mặt trời đầy đủ.

Biện pháp quản lý:

- Để ngừa bệnh này cần tránh trồng dày, cắt tỉa cành tạo điều kiện cho vườn thông thoáng.

- Không bón nhiều phân đạm, bón cân đối, định kỳ và tránh phun nhiều phân bón lá.

- Có thể phun các loại thuốc gốc đồng hay hỗn hợp thanh phèn – vôi theo tỷ lệ 1: 1: 100, hoặc quét xung quanh thân sẽ hạn chế được bệnh này trong mùa mưa.

11.7. HIỆN TƯỢNG “RỄ TRE” TRÊN TRÁI VÚ SỮA

Hiện tượng “rễ tre” trái vú sữa là một trong những đối tượng dịch hại nguy hiểm và gây thiệt hại nghiêm trọng về kinh tế cho cây vú sữa ở Tiền Giang. Bệnh thường xuất hiện và gây hại trên tất cả vườn vú sữa gây giảm sút giá trị thương phẩm.

Triệu chứng: Hiện tượng “rễ tre” trái thường xuất hiện ở giai đoạn trái chuẩn bị thu hoạch (bóng vỏ), trên vỏ trái xuất hiện những vết răn xuất phát từ đáy trái chạy dọc về phía cuống trái. Lúc đầu các vết răn này có màu nâu nhạt sau đó chuyển sang màu nâu hồng. Trên những trái bị nhiễm nặng thì những vết răn này có thể lan rộng chiếm hơn 2/3 diện tích bề mặt trái.

Nguyên nhân: Theo kết quả phân lập của Viện Cây Ăn Quả Miền Nam thì tác nhân gây hiện tượng “rễ tre” trái không phải là do nấm bệnh gây hại.

Quy luật phát sinh, phát triển: Hiện tượng “rễ tre” trái vú sữa thường xuất hiện vào những tháng cuối năm (giai đoạn cuối mùa mưa), đặc biệt ở những thời điểm xuất hiện những cơn mưa trái mùa và trùng với thời điểm thu hoạch quả.

Hiện tượng này xảy ra ở các mức độ khác nhau theo vườn và theo thời tiết từng năm. Những năm có thời tiết sương giá và mưa trái vụ thì hiện tượng “rễ tre” sẽ xuất hiện nhiều. Chúng hiện diện cả trên những vườn lâu năm và cả những vườn đang ở giai đoạn kiến thiết cơ bản, đặc biệt chúng gây hại phổ biến đối với những vườn xử lý ra hoa sớm.

Quy trình quản lý tổng hợp:

Theo kết quả nghiên cứu ngoài nước thì hiện tượng “rễ tre” trên một số cây ăn quả và rau ăn trái là do nhiều nguyên nhân khác nhau, không phải do dịch hại gây ra mà chủ yếu là do yếu tố sinh lý gây ra. Do đó các biện pháp quản lý sẽ tập trung vào vấn đề canh tác cây vụ sừa là chủ yếu.

- *Bón phân cho cây trưởng thành, cho trái ổn định:* tương tự như ở mục 2.
- Nên tưới nước thường xuyên và định kỳ 2-3 ngày/ lần để cung cấp đủ nước cho cây phát triển.
- Ở thời điểm bắt đầu thu hoạch quả thì nên duy trì chế độ tưới định kỳ, thường xuyên và vừa phải (2-3 ngày/lần) nhằm cung cấp đầy đủ nước cho cây trong giai đoạn mang nhiều trái đồng thời tránh gây hiện tượng sốc nước cơ học.
- Xẻ rãnh (mương phèn) trong vườn để tạo điều kiện thoát nước tốt trong mùa mưa.
- Nên phun hỗ trợ thuốc kích thích sinh trưởng, thuốc trừ nấm lên tán cây để hạn chế sự xuất hiện của hiện tượng “rễ tre” ở thời điểm 30-60 ngày trước khi thu hoạch quả:
 - + Phun lần 1: phun hỗn hợp Ca (nồng độ canxi 31%) (8-10gr/10lít) + Botrac (0,25-0,3%).
 - + Phun lần 2: phun NAA (0,5-1ppm).
 - + Phun lần 3: phun lặp lại lần 1 hoặc có thể bổ sung thêm thuốc trừ nấm Dithane.

12. BỆNH HẠI TRÊN CÂY BƠ

Mai Văn Trị

Trung tâm nghiên cứu cây ăn quả miền Đông Nam bộ

Viện cây ăn quả miền Nam

Bơ (*Persea americana*, thuộc họ Lauraceae) là một trong những cây ăn quả chính ở vùng nhiệt đới và á nhiệt đới. Trên cây bơ có nhiều bệnh hại. Quan trọng nhất là bệnh thối rễ (*Phytophthora cinnamomi*). Những bệnh quan trọng khác bao gồm bệnh thán thư (*Colletotrichum gloeosporioides* và *C. acutatum*), bệnh loét thân (*Phytophthora citricola*), bệnh sẹo (*Sphaceloma perseae*), bệnh thối đầu quả (stem-end rot). Một số bệnh khác ít quan trọng hơn bao gồm nấm hồng (*Erythricium salmonicolor*), bệnh đốm lá *Pseudocercospora*, bệnh đốm rong đỏ (*Cephaleuros virescens*), bệnh phấn trắng (*Oidium* sp.), bệnh nấm sợi chỉ (*Corticium koleroga*), bệnh thối rễ (*Armillaria mellea*), bệnh héo cây (*Raffaelea lauricola*) và bệnh bò hóng (như loài *Capnodium*). Ngoài ra cây còn nhiễm một số bệnh khác nhưng không quan trọng và ít phổ biến, nên ít được đề cập.

12.1. BỆNH THỐI RỄ BƠ

Bệnh thối rễ (*Phytophthora cinnamomi*) là bệnh nghiêm trọng nhất và quan trọng trên bơ trên toàn thế giới (Coffey, 1992). Ký sinh gây bệnh này có hơn 1.000 ký chủ, trong đó có nhiều loài cây lâu năm, cây hoa, cây cảnh, cây ăn quả và cây rau (Zentmyer, 1980). *P. cinnamomi* phân bố rộng khắp và được tìm thấy ở hơn 70 quốc gia.

Triệu chứng bệnh

Ký sinh xâm nhập vào mô rễ non, gây những vết bệnh nhỏ màu đen nâu rời rạc ở những rễ riêng lẻ. Giai đoạn tiến triển, bệnh có thể xâm nhiễm toàn bộ rễ non. Rễ non bị chuyển màu đen, dễ bị gãy và chết hoại.

Khi cây bị thối rễ có thể có các triệu chứng trên cây như: Lá trở nên nhỏ đi, có màu xanh tối đến màu vàng; có thể bị héo và có chót lá màu nâu, sau đó bị chết dần. Tán lá thưa thớt và sinh trưởng cây chững lại, hiếm khi có dấu hiệu tăng trưởng mới. Trên ngọn, lá ngọn rụng dần, phôi ra các nhánh nhỏ và quả. Cây có thể ra nhiều quả bất thường nhưng quả nhỏ. Tán lá bị héo ngay cả khi đất bên dưới đủ ẩm. Cây bị bệnh sẽ tàn lụi dần và chết sau đó. Bệnh cũng xảy ra trên thân tạo ra loét thân.

Nguyên nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là nấm *P. cinnamomi*. *Phytophthora* không phải là nấm thực nhưng có nhiều thuộc tính giống nấm. Loài này được cho là bắt nguồn từ châu Á (khu vực Indonesia, Malaysia, New Guinea và đảo Đài Loan); mặc dù có giả thiết cho rằng chúng bắt nguồn từ Nam Phi. Ở nước ta, bệnh khá phổ biến trên các vùng trồng bơ và *P. cinnamomi* đã được báo cáo gây thối rễ và loét thân ở Đông Nam bộ.

P. cinnamomi tạo ra bốn loại bào tử khác nhau có liên quan đến sự phát triển bệnh, lây lan và lưu tồn gồm bào tử túi, động bào tử, bào tử hậu và bào tử noãn. Chúng dễ dàng di chuyển trong nước chảy trên bề mặt hoặc trong đất; qua đó phát tán và lan rộng.

Điều kiện phát sinh phát triển

Bệnh phát triển mạnh ở những vườn có độ ẩm đất dư thừa và thoát nước kém. Đặc biệt trên vườn cây trái qua nhiều đợt bởi ngập nước rồi khô hạn. Cây có thể bị nhiễm bệnh ở bất kỳ độ tuổi nào. Bệnh có thể lây lan qua cây giống, qua thiết bị, giày dép, dụng cụ có dính đất trồng, qua hạt bị nhiễm bệnh và hoạt động của con người hoặc động vật.

Phòng trừ bệnh

Cần áp dụng tổng hợp các biện pháp phòng trừ để quản lý bệnh. Bệnh cần được phát hiện sớm để kịp thời đối phó. Trong chiến lược phòng trừ bệnh, phòng bệnh là chính. Một số biện pháp chính gồm:

+ Biện pháp canh tác

-Chọn vùng trồng: Tránh trồng bơ ở vùng đất thoát nước kém, đất chua mặn, hoặc đất đã bị nhiễm bệnh. Nên trồng trên đất thoát nước tốt hoặc qua cải tạo có khả năng thoát nước tốt. Trên vườn, cần quản lý độ ẩm đất thật cẩn thận để tránh vượt mức.

-Sử dụng cây giống sạch bệnh: Chỉ sử dụng cây giống sạch bệnh từ vườn ươm uy tín. Trên vườn ươm, cần có biện pháp để quản lý bệnh hiệu quả như phải khử trùng nguyên vật liệu, dụng cụ chăm sóc, hỗn hợp giá thể; xử lý hạt giống; nước tưới phải sạch bệnh hoặc đã qua khử trùng.

-Tỉa cành tạo tán: Tạo cho tán cây và vườn cây thông thoáng giúp giảm ẩm độ không khí và độ ẩm đất trong vườn. Đây là biện pháp quan trọng ở vùng nhiệt đới mưa ẩm kéo dài. Biện pháp này nên kết hợp với tiêu hủy nguồn bệnh để nâng cao hiệu quả. **-Sử dụng tính kháng:** Một số giống gốc ghép có tính chống chịu cao đối với bệnh như Dusa, Latas, Barr Duke, Duke 7 và Duke 9 hay Uzi và Zentmyer. Cây gốc ghép chống chịu bệnh nên được nhân giống vô tính.

-Ngăn chặn sự di chuyển đất và nước từ khu vực nhiễm bệnh: Là biện pháp phòng trừ kinh tế nhất. Vườn nên có mương bao quanh để tránh nước bên ngoài tràn vào vườn. Tránh mang đất từ vườn bệnh sang vườn khác qua giày dép, xe cộ và phương tiện.

-Phơi đất: Phơi đất (đất trống) cho thấy hiệu quả giúp giảm nguồn bệnh trong đất. Nguồn nhiệt từ ánh sáng mặt trời (có phủ lớp polythene trong suốt phủ) sẽ giúp gia tăng nhiệt độ đất. Phơi đất chỉ hiệu quả khi nhiệt độ của 6 cm đất bề mặt đạt 45-55°C.

-Cách ly vườn cây: Vườn cây nên có hàng rào để ngăn chặn việc xâm nhập ngoài ý muốn. Nên có hàng rào và cách ly khu vực có bệnh, hạn chế lây lan.

-Tưới nước thích hợp: Là biện pháp quan trọng trong việc quản lý bệnh. Lịch tưới (gồm tần suất và số lượng) cần được tính toán kỹ dựa trên tốc độ bốc thoát hơi nước hoặc dự trên thiết bị giám sát độ ẩm đất (như tensiometer). Không nên tưới quá ướt (như cây khỏe) cho cây bị bệnh. Hạn chế tưới lên tán.

-Sử dụng nước tưới sạch bệnh: Nguồn bệnh có thể xâm nhập vào nước tưới vào vườn cây. Thuốc copper sulphate (20g ml/l) và chlorine (0.5g ml/l) là chất khử trùng hiệu quả cho nguồn nước tưới có nguy cơ nhiễm bệnh. Không sử dụng nước tưới quá chua, phèn hay mặn có thể gây tổn thương rễ.

-Bón vôi: Trên đất chua, bón vôi cung cấp dinh dưỡng, vừa cải tạo đất về mặt sinh học, hóa và lý học, giúp tăng cường sức khỏe cây, có lợi cho ngăn ngừa bệnh. Bón vôi được xem là một thuốc trừ nấm yếu.

Phủ đất: Phủ đất bằng một lớp hữu cơ được ghi nhận có hiệu quả ở các vùng trồng bơ có đất thoát nước tốt. Lớp phủ sử dụng lá cây, cỏ, vỏ cây hoặc gỗ dăm và các nguyên liệu sẵn có khác. Phủ cách gốc 50-70cm. Cần theo dõi ẩm độ trong và dưới lớp ủ để tránh quá ẩm. Trên chân đất nặng và mưa nhiều, chỉ nên phủ đất trong mùa khô.

-Bón phân thích hợp: Nên bón phân cân đối và vừa đủ. Bón đạm ở mức vừa phải thúc đẩy tăng trưởng cây bơ, giúp cây chịu đựng tốt hơn đối với bệnh. Tránh bón một lần một lượng phân quá thừa, có thể gây tổn thương rễ.

-Bón phân hữu cơ: Bón phân hữu cơ nguồn gốc động vật có khả năng giảm quần thể *P. cinnamomi*. Điều này có thể do việc phóng thích ammonia, là chất rất độc đối với *P. cinnamomi* (Zentmyer, 1984). Tuy nhiên, rễ bơ cũng nhạy cảm với ammonia. Do đó, nên bón rải trên bề mặt và không bón quá nhiều một lần hoặc bón trực tiếp tiếp xúc rễ bơ.

-Luân canh, xen canh: Tái canh trên đất nhiễm bệnh với những cây trồng kháng bệnh ít nhất vài năm để giảm thiểu nguồn bệnh trong đất, trước khi trồng lại bơ. Chỉ nên xen canh với những cây không phải là ký chủ hay có tính kháng cao đối với bệnh.

Phòng trừ sinh học: Nhiều vi sinh vật sống trong đất như *Gliocladium*, *Streptomyces* và *Trichoderma* đã được chứng minh có khả năng ngăn chặn *P. cinnamomi* qua cạnh tranh, kháng sinh (antibiosis) hoặc ký sinh (Erwin and Ribiero, 1996). Nấm *Trichoderma* spp. được sử dụng rộng rãi ở nước ta. Cần phải tạo một môi trường ngoài đồng thích hợp cho nấm *Trichoderma* phát triển thì hiệu lực phòng trừ mới cao. Các vi khuẩn đối kháng đã được nghiên cứu nhưng việc thương mại hóa còn gặp nhiều hạn chế.

-Phòng trừ bằng biện pháp hóa học:

Một số thuốc phổ biến là metalaxyl, nhóm thuốc phosphonate, dimethomorph và nhóm thuốc gốc đồng. Tùy theo đăng ký của sản phẩm từng nơi mà sử dụng theo hướng dẫn của nhãn hàng.

Biện pháp áp dụng

-Metalaxyl (Ridomil) có thể áp dụng dạng hạt hay lỏng, được áp dụng qua đất bằng rải, phun hay qua nước tưới. Một lần áp dụng có thể kéo dài hiệu lực 3 tháng. Tuy nhiên, một số loài *Phytophthora* spp. đã phát sinh tính kháng. Lưu ý là metalaxyl giúp giảm quần thể nhưng không tận diệt được nguồn *Phytophthora* trong đất.

-Một số loại thuốc trừ nấm nhóm phosphonate gồm Fosetyl-Al (Aliette) và potassium phosphonate (phosphite-Agrifos 400) có thể cải thiện rõ rệt khả năng cây chịu đựng, chống lại hoặc phục hồi cây sau khi nhiễm bệnh. Chúng có thể được áp dụng qua đất, phun lá, bôi lên thân, tiêm thân và áp dụng qua hệ thống tưới. Bôi, phun hay quét lên thân hiệu quả trong điều trị vết loét trên thân, nhưng ít hiệu quả cho bệnh ở rễ.

Nên phun tán ở giai đoạn lá non trưởng thành để phòng hay trừ khi không khẩn cấp. Thời gian áp dụng ảnh hưởng lớn đến hiệu quả thuốc.

Tiêm thân là phương pháp phổ biến và hiệu quả; đặc biệt khi điều trị các cây bị bệnh. Có thể sử dụng ống tiêm Chemjet 20 mL để tiêm thân với phosphonate (như thuốc Agri-fos 400). Khoan lỗ với mũi khoan 4-5 mm, sâu 3-5 cm tùy đường kính thân. Lỗ khoan hơi hướng xuống, dưới các cành lớn. Nồng độ tiêm 20%. Mỗi lần 2-4 lỗ tiêm, tùy kích cỡ tán cây. Vết tiêm có thể sử dụng dầu nhớt đặc (mỡ bò) để bôi phủ lên.

Có thể áp dụng phosphonate qua hệ thống tưới như là biện pháp phòng ngừa.

12.2. BỆNH LOÉT THÂN CHẢY NHỰA CÂY BƠ

Bệnh thối thân chảy nhựa (còn được gọi là bệnh loét thân *Phytophthora* hoặc thối thân *Citricola*) là bệnh quan trọng nhất trên thân bơ và chỉ đứng sau bệnh thối rễ. Ký sinh có thể tấn công ở rễ, phần thấp của thân và các nhánh; cũng tấn công trên chồi và quả.

Triệu chứng bệnh

Bệnh thường bắt đầu từ phần thấp của thân gần mặt đất nhưng cũng có thể xảy ra trên những phần cao hơn của cây, đặc biệt trên những vết thương. Vết bệnh khiến vỏ cây có màu tối, thường có nhựa cây màu đỏ tiết ra, sau đó chuyển màu nâu đến màu trắng và có dạng bột phấn khi khô. Dùng dao vạt mỏng vết bệnh sẽ thấy vết màu vàng nâu đến nâu, có mùi trái cây (Zentmyer et al., 1994). Vết bệnh xâm nhập vào phần phía trong của vỏ và phần phía ngoài của gỗ thân, phá hủy tầng vỏ và libe. Các vết biến màu hiếm khi ăn sâu vào phần gỗ. Tùy thuộc vào diễn biến thực tế, góc ghép và cách phòng trừ, vết bệnh có thể tự lành lại.

Cây bị bệnh mất dần sức sống, ngọn tán cây suy tàn dần. Khi bệnh tiến triển, triệu chứng lá của cây bệnh này khác với triệu chứng do bệnh thối rễ bơ (*P. cinnamomi*). Lá thường có kích thước bình thường, có thể rụng một số trên tán và ít bị triệu chứng chết ngọn. Không như bệnh thối rễ, bệnh chỉ ảnh hưởng đến rễ chính và rễ nhỏ, rễ hấp thu thường vẫn còn. Trường hợp bệnh kéo dài, cây có thể chết đột ngột, lá chuyển nhanh màu nâu trong thời gian ngắn.

P. citricola gây thiệt hại trên thân, cành và chỉ trên các rễ lớn, trong khi *P. cinnamomi*, gây thối rễ tơ, rễ hấp thu. *P. citricola* có thể hiện diện trên rễ non của nhiều cây bơ nhưng bệnh chỉ xảy ra trên một số cây này.

Nguyên nhân: Tác nhân gây bệnh là *P. citricola*. Chúng có thể gây hại trên nhiều loại cây trồng, với phổ ký chủ rất rộng, bao gồm các cây ăn quả ôn đới và nhiệt đới và nhiều loại cây lâu năm. Bên cạnh đó, một vài loài *Phytophthora* khác cũng gây loét thân trên rễ, tán, thân và cành; tùy vào điều kiện sinh thái. Một số loài có thể kể gồm *P. boehmeriae* (Mexico), *P. cinnamomi* (Australia, Brazil, Cameroon, Nam phi và Hoa kỳ), *P. citricola* (Mexico và Hoa kỳ), *P. heveae* (Guatemala and Mexico) and *P. palmivora* (Honduras) (Teliz, 2000).

Điều kiện phát sinh phát triển

Điều kiện phát sinh phát triển của bệnh tương tự như ở bệnh thối rễ bơ. Tác nhân gây bệnh là loài chủ yếu sống trong đất. Động bào tử xâm nhiễm rễ tơ, từ đó sản sinh nhiều túi bào tử và động bào tử tạo điều kiện cho lây lan và xâm nhiễm tiếp nối. Bào tử hậu và bào tử

noãn được tạo ra cho phép chúng sống sót trong điều kiện không thích hợp. Những bào tử này thường được tạo ra rất nhiều trong đất quanh những cây bị bệnh. Khi chúng được giọt mưa bắn lên hay côn trùng mang đến vết thương trên cây, vết bệnh mới bắt đầu hình thành trên cây.

Bệnh xâm nhập thuận lợi qua vết thương trên cây. Độ ẩm đất cao và điều kiện ẩm ướt rất thích hợp cho sự lây lan và sự phát triển bệnh. Dịch cây tiết ra từ vết bệnh chứa nhiều bào tử phát tán nhờ giọt nước bắn đi hay lây lan bất cứ thứ gì tiếp xúc với chúng.

Phòng trừ bệnh

-Nhiều biện pháp phòng trừ áp dụng cho bệnh thối rễ cũng hiệu quả đối với bệnh loét thân chảy nhựa. Do đó, cần tham khảo biện pháp phòng trừ áp dụng cho bệnh thối rễ để phòng trừ cho bệnh loét thân chảy nhựa.

-Tránh gây vết thương trên thân cây và rễ. Những vết thương cần được bảo vệ bằng thuốc trừ nấm. Không để phần thân gần gốc bị ướt kéo dài. Tránh tưới ướt gốc và thân gần đất. Dụng cụ tía cành cần được khử trùng (với cồn 70 độ hay dung dịch javel 5%).

-Đối với vết loét trên mặt đất, có thể cạo và bôi thuốc fosetyl-Al hoặc Agri-fos 400 hoặc hay phun lên vết thương. Nếu vết bệnh nằm thấp dưới mặt đất, cần áp dụng kết hợp phun thuốc trên tán và tưới vào đất, hoặc dùng biện pháp tiêm thân. Tiêm thuốc và phun tán cũng hiệu quả trong phòng ngừa bệnh.

-Ở một vài nơi bệnh thối rễ *P. cinnamomi* và loét thân chảy nhựa *P. citricola* có thể xảy ra cùng lúc. Do đó, áp dụng biện pháp phòng trừ tổng hợp áp dụng cho cả hai bệnh sẽ có hiệu quả cao hơn.

-Một số giống gốc ghép có tính chống chịu đối với bệnh. Nghiên cứu ở California cho thấy Toro Canyon, Duke 7, Duke 9, và Barr Duke có tính chống chịu trung bình. Giống Thomas chống chịu với bệnh thối rễ *P. cinnamomi* nhưng khá nhạy cảm với loét thân và thối gốc *P. citricola*.

12.3. BỆNH THÁN THU

Bệnh gây hại khá phổ biến trên quả bơ trưởng thành nhưng cũng có thể tấn công trên lá và chồi non khi có điều kiện thích hợp. Bệnh được ghi nhận trên hầu hết vùng trồng bơ trên thế giới cũng như ở nước ta. Ở nhiều khu vực, đây là bệnh quan trọng nhất và gây thiệt hại quả bơ có thể lên đến 37% (Fitzell, 1987). Đây là một trong những bệnh sau thu hoạch quan trọng và nguy hiểm, là yếu tố giới hạn thương mại quốc tế quả bơ.

Triệu chứng

Trên lá, vết bệnh là những đốm màu nâu, mô bệnh bị chết, các đốm bệnh liên kết lại tạo thành một mảng lớn. Tuy nhiên, bệnh ít khi nghiêm trọng để gây rụng lá. Trên chồi non, vết bệnh màu nâu đến nâu tối, đôi khi có thể gây chết ngọn nếu nhiễm nặng. Vết bệnh cũng có thể xảy ra trên chùm hoa, trường hợp nặng cả phát hoa bị thui.

Bệnh nguy hại trên quả bơ. Trên quả trước thu hoạch, các vết bệnh nhỏ, đường kính <5 mm trên vỏ quả. Các vết thương này có thể làm giảm chất lượng quả và gây quả rụng sớm. Vết bệnh sẽ to và mở rộng nhanh từ những vết thương (do côn trùng hay gió gây ra). Vết bệnh có thể tiềm ẩn chờ quả chín để phát triển và lây lan.

Ở giai đoạn sau thu hoạch, bệnh xảy ra trong suốt thời gian bảo quản, vận chuyển. Vết bệnh là những đốm nhỏ màu nâu, hơi lõm, mở rộng nhanh hình thành những đốm vòng tròn màu đen. Chúng có thể liên kết lại thành mảng lớn cho đến khi chiếm một phần lớn hay toàn bộ bề mặt quả. Phần thịt bên trong cũng bị ảnh hưởng. Trong điều kiện môi trường ẩm, những đám bào tử màu hồng hơi nhót nhô lên trên bề mặt vỏ quả.

Nguyên nhân: Bệnh gây ra bởi nấm *Colletotrichum gloeosporioides* và *C. acutatum*. Loài *C. gloeosporioides* phân bố rộng rãi trong khi loài *C. acutatum* được báo cáo chính thức ở New Zealand, mặc dù nó được ghi nhận rộng rãi trên một số cây chủ khác như nhóm cây có múi, xoài và đu đủ.

Điều kiện phát sinh phát triển

Bào tử nấm bệnh lây lan qua gió mưa, giọt nước mưa bắn lên và có thể xâm nhiễm hầu như tất cả các phần trên mặt đất của cây mặc dù phát hoa, hoa và quả là bộ phận nhạy cảm nhất. Xâm nhiễm vào quả có thể xảy ra bất kỳ giai đoạn phát triển nào của quả, từ đậu quả đến thu hoạch; được thúc đẩy bởi ẩm độ cao và nhiệt độ ẩm áp (28°C là thích hợp). Trên những quả bơ chưa chín sự xâm nhiễm của nấm chỉ dừng ở dạng vòi áp/đĩa bám (appressoria) và ở dạng ngủ nghỉ mãi cho đến khi quả chín. Khi quả chín, nồng độ các chất này giảm xuống, bệnh sẽ phát triển xâm chiếm quả.

Phòng trừ

Sự kết hợp của giống chống chịu, biện pháp canh tác ngoài đồng, xử lý thuốc trừ nấm trước và sau thu hoạch, điều chỉnh điều kiện bảo quản quả thích hợp và bán sản phẩm nhanh (giảm thời gian tồn trữ) sẽ giúp quản lý bệnh hiệu quả.

-Tia cảnh tạo tán tạo thông thoáng, giảm độ ẩm trong tán; tia tiêu hủy bộ phận nhiễm bệnh nặng, cành lá và quả chết giúp giảm nguồn bệnh.

-Bởi vì nấm thường xâm nhập sẵn trong biểu bì của quả chưa chín, việc kết hợp phun thuốc trừ nấm trước thu hoạch và xử lý sau thu hoạch giúp ngăn chặn bệnh.

Xử lý trước thu hoạch có thể áp dụng thuốc gốc đồng, thuốc nhóm triadimefon, dithiocarbamates. Ở một số nơi, thuốc gốc đồng được áp dụng 14- 28 ngày từ đậu quả đến thu hoạch. Ở Úc, xử lý procloraz sau mỗi trận mưa phối hợp với thuốc gốc đồng. Ở Nam phi, áp dụng thuốc gốc đồng kết hợp với thuốc trừ nấm khác để phòng trừ bệnh.

-Xử lý sau thu hoạch bằng cách nhúng quả với thiobendazole, rồi procloraz và procloraz ở nồng độ thấp có chứa sáp. Xử lý sau thu hoạch sẽ không cần thiết trong trường hợp quả được sử dụng nhanh.

-Bệnh trở nên nghiêm trọng khi quả được bảo quản ở nhiệt độ trên 24°C. Nên bảo quản lạnh ngay sau khi thu hoạch. Trữ ở nhiệt độ 5-18°C sẽ giảm sự phát triển của bệnh (nhưng quả sẽ khó chín). Sau khi để quả đã chín, có thể giữ ở 2-5°C.

-Một vài giống như Fuerte, Rincon và Wurtz khá nhạy cảm với bệnh so với Hass. Gốc ghép cũng ảnh hưởng đến sự phát triển của bệnh. Ở Úc, bệnh ít hơn khi bơ Hass được ghép trên gốc ghép Velvick so với gốc ghép Duke 6.

-Phòng trừ sinh học được áp dụng với một vài vi khuẩn và nấm men (yeasts) và có thể thay thế cho việc xử lý thuốc sau thu hoạch. Ở Israel, xử lý với những dòng không độc của nấm *Colletotrichum* nhằm giúp kích thích tạo ra chất chống nấm trong quả (dienes) cũng cho thấy có hiệu quả.

12.4. BỆNH SẸO

Bệnh sẹo khá phổ biến và nghiêm trọng ở những vùng trồng bơ có khí hậu ẩm ướt như ở khu vực châu Mỹ Latin, Ma-rốc, Philipine, Nam phi và khu vực trồng bơ ở Floria (Mỹ). Bệnh làm quả rụng sớm và ảnh hưởng đến chất lượng ngoài của những quả không rụng ảnh hưởng đến giá bán của quả.

Triệu chứng

Ban đầu là đốm nhỏ trên quả có hình bầu dục hay bất định, có màu nâu đến nâu tím, hơi nhô lên khiến bề mặt vỏ quả như giấy nhám (Pohronezny and Simone, 1994). Sau đó vết bệnh mở rộng dần và có thể liên kết với nhau thành mảng lớn. Bệnh khiến mặt vỏ quả hình thành những mảng rộng hóa bần với những đường nứt, thô nhám, màu nâu mốc.

Vết bệnh trên lá ít được lưu ý do ở trên cao. Ban đầu có đường kính dưới 3,5 mm, màu nâu đến đen do mô bị chết. Vết bệnh thường tập trung dọc theo gân lá, làm cho lá kém phát triển, nhăn nheo, méo mó. Trên cành, vết bệnh có hình bầu dục đến thon dài, hóa bần, nhám và hơi nhô lên. Cuống quả cũng có thể bị bệnh với triệu chứng tương tự.

Nguyên nhân: Bệnh gây bởi nấm *Sphaceloma perseae* (Jenkins, 1934). Đĩa cành (acervuli) mọc nhô lên từ vết bệnh trên lá và quả với những cụm nhỏ của cuống bào tử đính và bào tử có màu trắng đến hơi xanh tối. Cuống bào tử đính (conidiophores) khoảng 12–100 µm đính các bào tử nằm dọc hay một bên. Bào tử không màu, không có vách ngăn, hình trứng hay hình cong, 2–30 x 2–5 µm. Nấm có thể phân lập từ môi trường PDA, với khuẩn ty có màu trắng đến xám.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bào tử (conidia) hình thành nhiều trên vết bệnh trên lá, cành hay quả khi điều kiện thích hợp. Phát tán nhờ gió, mưa và côn trùng. Bệnh phát triển thích hợp trong thời tiết ẩm ướt và mát.

Nấm gây hại trên mô non. Lá trở nên kháng bệnh sau một tháng tuổi và quả sẽ không bị nhiễm khi đã lớn. Bệnh sẽ nghiêm trọng khi trời mưa nhiều, có sương mù và lúc các bộ phận của cây ở giai đoạn mẫn cảm. Tổn thương gây ra bởi bộ trĩ tạo đường xâm nhiễm làm cho bệnh trầm trọng hơn. Vết bệnh trên vỏ quả tạo đường xâm nhiễm của một số ký sinh gây bệnh khác.

Biện pháp phòng trừ

-Những quả nhiễm bệnh còn trên cây là nguồn bệnh chính lây lan cho mùa sau. Vì vậy, chúng cần được thu và tiêu hủy. Tán cây cần được tỉa thường xuyên để tạo thông thoáng và tăng cường chiếu sáng trong tán.

-Các giống có phản ứng khác nhau đối với bệnh. Giống Booth 3, 5, 7 và 8, Choquette, Fuerte, Hass, Monroe và Trapp nhạy cảm trung bình trong khi giống Booth 1, Collins, Pollack và Waldin thì chống chịu tốt hơn.

-Thuốc gốc đồng có hiệu quả trong phòng trừ bệnh, được phun khi nụ hoa xuất hiện, giai đoạn hoa nở và 3-4 tuần sau. Nhiều lần phun hơn được đòi hỏi nếu trời mưa nhiều hoặc sương mù.

-Phòng trừ bộ trĩ và côn trùng gây vết thương hiệu quả sẽ hạn chế sự xâm nhiễm của nấm, giúp phòng trừ bệnh sẹo hiệu quả hơn.

12.5. BỆNH THỐI VẾT CUỐNG QUẢ (Stem-end rot, SET)

Bệnh được gây ra bởi nhiều loài nấm khác nhau. Bệnh có thể trở nên nghiêm trọng ở các vùng trồng. Trong điều kiện bệnh thán thư được kiểm soát tốt và điều kiện bảo quản không phải là tốt thì bệnh sẽ nghiêm trọng hơn.

Triệu chứng bệnh

Bệnh xảy ra phía đầu của quả, từ vết sẹo sau khi tách cuống. Mô vết bệnh thoát đầu hơi co lại, sau đó vết bệnh mở rộng ra. Vết bệnh có màu nâu đậm đến đen, có rìa rõ nét, lan rộng nhanh đến các phần còn lại của quả khi quả chín. Khuẩn ty thường xuất hiện trên vết bệnh. Cuối cùng quả bị teo, mềm nhũn và thối, được bao phủ bởi các một lớp khuẩn ty phía ngoài.

Nguyên nhân: Nhiều loài nấm là tác nhân gây bệnh được ghi nhận. Tác nhân gây bệnh chính ở Israel là *Botryosphaeria rhodina*, ở Nam Phi là *Fusicoccum luteum* và *Nectria pseudotrachia*; ở Úc và New Zealand chủ yếu là *B. ribis*, nhưng ở Mỹ là *B. dothidea*.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Những loài nấm này là hoại sinh hoặc là những ký sinh yếu hiện diện trong đất hoặc vỏ cây, cành cây, quả và lá. Chúng còn hiện diện trong cuống hoặc vỏ quả ở dạng ký sinh tiềm ẩn. Bào tử từ mô chết phát tán đến quả qua gió hay mưa.

Khi quả được thu hoạch, nấm sẽ phát triển nhanh chóng trên các mô bị thương. Nếu vết cuống quả tiếp xúc với đất bẩn sẽ dễ nhiễm bệnh, từ đó vết bệnh lan vào phần thịt quả. Bệnh có thể liên kết với một số nấm khác, gây thiệt hại nặng hơn.

Điều kiện môi trường khác nhau sẽ tạo ưu thế phát triển cho các loài nấm khác nhau. Thời tiết nóng thích hợp cho *B. rhodina*, trong khi ẩm ướt thích hợp cho loài *C. gloeosporioides* và *N. pseudotrachia*. Nhiệt độ bảo quản cũng có ảnh hưởng. Điều kiện mát sẽ tạo ưu thế cho sự gây hại của *C. gloeosporioides* và *P. perseae*, trong khi ở nhiệt độ 30°C loài *B. rhodina* sẽ ưu thế hơn.

Biện pháp phòng trừ

-Việc phòng trừ phụ thuộc vào loài nấm gây bệnh. Nếu có nhiều loài nấm cùng gây hại thì việc phòng trừ sẽ phức tạp do cần áp dụng nhiều biện pháp khác nhau. Một vài biện pháp có thể không được chấp nhận ở vùng sản xuất nào đó do những quy định riêng.

-Vệ sinh vườn cây, tiêu hủy quả già, quả rụng, dọn dẹp mô gỗ chết hạn chế nơi ký sinh và lưu tồn của nấm là cần thiết. Tưới nước và bón phân thích hợp giúp tăng cường tính chống chịu của cây. Bón nhiều phân hữu cơ giúp gia tăng phân giải xác thân cành lá mục cũng giúp giảm áp lực nguồn bệnh trên vườn.

-Nên tiêu thụ nhanh và giảm thời gian bảo quản để giảm thiệt hại do bệnh. Không nên thu hoạch khi quả còn ướt; không đưa quả còn ướt vào nhà đóng gói, bảo quản.

-Phun thuốc gốc đồng trước thu hoạch có thể giảm tỷ lệ bệnh. Ở những nơi được phép, phun sau thu hoạch với procloraz trong vòng 24g sau thu hoạch. Ủ chín ở 16–18°C kết hợp với xử lý thuốc trừ nấm cũng hiệu quả. Quả đã chín nên trữ ở nhiệt độ 7°C.

-Phòng trừ sinh học với *Bacillus subtilis* có hiệu quả đối với bệnh do các loài thuộc *Botryosphaeria* và *Colletotrichum*.

Tài liệu tham khảo chính

- Broadly, R.H.** (1992) Protect your avocados. Information Series Q191031. Queensland Department of Primary Industry, Brisbane.
- Coates, L.M.** (1991) Latency of *Colletotrichum gloeosporioides* in avocado fruit. PhD thesis, University of Queensland, Brisbane, Australia.
- Erwin, D.C. and Ribeiro, O.K.** (1996) Phytophthora Diseases Worldwide. APS Press, St Paul, Minnesota.
- Menge JA, Ploetz RC** (2003) Diseases of avocado. In: Ploetz RC (ed) Diseases of tropical fruit crops. CABI Publishing, Wallingford, pp 35–72.
- Prusky, D.** (1994) Anthracnose. In: Ploetz, R.C., Zentmyer, G.A., Nishijima, W.T., Rohrbach, K.G. and Ohr, H.D. (eds) Compendium of Tropical Fruit Diseases. APS Press, St Paul, Minnesota, pp. 72–73.
- Teliz, D.T.** (2000) Enfermedades del aguacate. In: Teliz, D.T. (ed.) El Aguacate y su Manejo Integrado. Ediciones Mundi-Prensa, Mexico DF, pp. 139–181.

Vock, N. (2001) Avocado Information Kit. Agrilink series Qal 9906. DPI, Queensland.

Zentmyer, G.A. (1980) *Phytophthora cinnamomi* and the diseases it causes. Monograph 10, American Phytopathological Society, St Paul, Minnesota.

13. BỆNH HẠI CÂY MÍT

Mai Văn Trị

Viện Cây ăn quả miền Nam

Mít (*Artocarpus heterophyllus* Lam.) là cây ăn quả thuộc họ dâu tằm Moraceae, nguồn gốc từ khu vực Western Ghats của Ấn Độ (Morton, 1987). Bên cạnh là nguồn cung cấp thực phẩm, muối khoáng và vitamin; cây mít còn là nguồn cung cấp gỗ, dược liệu và nhiều công dụng khác; là nguồn thực phẩm rẻ tiền, sẵn có cho khu vực nông thôn các nước đang phát triển ở Nam và Đông Nam Á. Canh tác cây mít là sinh kế của người nghèo nông thôn nhiều nước đang phát triển.

Mít được trồng nhiều ở Bangladesh, Ấn Độ, Malaysia, Indonesia, Philippines, Thái Lan, Nepal, Srilanka, Việt Nam. Bangladesh sản xuất khoảng 1,5 triệu tấn quả từ 160.000 ha với khoảng 30% diện tích chuyên canh (ICUC, 2003) trong khi Ấn Độ có diện tích khoảng 100.800 hecta. Ba nước Đông Nam Á gồm Indonesia, Malaysia, Thái Lan có sản lượng mít đạt khoảng 1,5 triệu tấn quả (ICUC, 2003).

Ở nước ta, theo Ghosh (1996), diện tích trồng trước năm 1996 có khoảng 23.730 ha, tăng nhanh những năm gần đây và hiện nay ước trên 60.000 ha. Phần lớn tập trung ở Nam bộ (Đông Nam bộ, Tây Nam bộ, Tây nguyên và Nam Trung bộ). Cây mít dễ trồng, cho quả sau 3-4 năm trồng (giống ghép). Năng suất quả với mức đầu tư trung bình khoảng từ 20-40 tấn/ha (với mật độ trồng 160 - 200 cây/ha).

Mít có nhiều bệnh hại nhưng có ít bệnh hại quan trọng. Tuy nhiên, khi trồng tập trung và sản xuất hàng hóa, một số bệnh trở nên nguy hại hơn. Một số bệnh phổ biến ghi nhận gồm bệnh thán thư *Colletorichum gloeosporioides*, bệnh nấm hồng (*Corticium salmonicolor*), cháy lá và chết ngọn (*Botryodiplodia theobromae*), thối quả non (*Rhizopus artocarpi*), bệnh thối thân chảy nhựa và thối quả (*Phytophthora palmivora*). Bệnh ‘tàn lụi’ do *Phytophthora palmivora* là bệnh có tầm quan trọng kinh tế trên cây mít ở miền Nam Philippines (Borines và cộng sự (2014).

Một trong những bệnh nguy hại nhất trên cây mít là bệnh thối thân chảy nhựa do *Phytophthora palmivora* gây ra. Bệnh thối quả non *Rhizopus* khá phổ biến nhưng phần nhiều trường hợp ít ảnh hưởng đến năng suất. Bệnh thán thư cũng là một bệnh phổ biến và quan trọng trên quả. Ngoài ra mít còn nhiễm một số bệnh khác nhưng không phổ biến hoặc không quan trọng nên chưa được báo cáo chính thức. Mít cũng nhiễm một số bệnh mà ký sinh là những loài đa ký chủ như đốm rong đỏ, bồ hóng...

13.1. BỆNH THỐI VỎ CHẢY NHỰA

Bệnh thối vỏ chảy nhựa là một trong những bệnh nguy hại trên cây mít ở những vùng trồng tập trung và sản xuất thương mại. Bệnh phân bố ở vùng nhiệt đới mà có khí hậu nóng ẩm, lượng mưa cao. Bệnh đã được báo cáo ở Philippine và Việt Nam. Mặc dù chưa được công bố chính thức nhưng bệnh có thể đã có ở một số nước trồng nhiều mít ở Đông Nam Á do cây mít nằm chung trong hệ thống canh tác của cây sầu riêng, ca cao, dừa và dứa là những cây ký chủ quan trọng của *P. palmivora*.

Triệu chứng bệnh

Đầu tiên là các vết loét sũng nước và biến màu trên vỏ thân, có thể thấy nhựa cây màu nâu tiết ra ngoài từ vết bệnh. Thường có vết nứt trên vết loét. Dùng dao sắc cạo bớt phần vỏ, có thể thấy những vết hóa nâu dọc mạch dẫn. Khi vết bệnh lan rộng sẽ giới hạn sự vận chuyển nước và chất dinh dưỡng lên phần phía trên. Cây mít bị bệnh, sinh trưởng chậm lại, tàn lụi dần, lá chuyển vàng và rụng dần, cành khô chết dần. Cây có thể chết nếu bệnh tiến triển và vết loét mở rộng. Vết bệnh thường xảy ra ở phần thân gần mặt đất, nhưng cũng có thể ở trên phần cao trên tán.

Vết loét cũng xảy ra trên rễ gây thối rễ. Triệu chứng thối thân chảy nhựa qua khảo sát cho thấy có nhiều điểm tương đồng với triệu chứng gây ra bởi *Phytophthora* trên thân một số cây ăn quả như cây sầu riêng và cây ca cao.

Nguyên nhân gây bệnh

Phytophthora palmivora (Butler) đã được xác định là nguyên nhân gây bệnh ở Philipine (Borines et al, 2014) và Việt Nam (Mai Van Tri et al., 2015).

P. palmivora có phổ ký chủ khá rộng, tấn công hàng ngàn loài cây khác nhau, bao gồm nhiều loài cây lâm nghiệp, cây cảnh quan, cây trồng nông nghiệp. Những cây ký chủ quan trọng ca cao, đu đủ, sầu riêng, dứa, cây có múi, dừa, cao su và hồ tiêu.

Bào tử nang có nhiều hình dạng khác nhau bao gồm hình elip, hình quả lê ngược, hình cầu và một vài dạng khác. Bào tử nang có núm dễ thấy, cuống ngắn, dễ rụng (Erwin và Ribeiro, 1996). Đây là những đặc điểm thường dùng để phân biệt với các loài khác.

Điều kiện phát sinh phát triển

P. palmivora có bốn dạng bào tử mà có thể trực tiếp hoặc gián tiếp xâm nhiễm. Bào tử nang được tạo ra trên vết bệnh trên thân, lá, quả, hoặc rễ. Chúng có thể nảy mầm trực tiếp trên bề mặt cây hay trong đất. Chúng cũng có thể tạo ra những bào tử động di chuyển được. Bào tử động bơi trong nước trong đất hay bề mặt ướt của cây mãi đến khi có cơ hội xâm nhiễm vào cây. Bào tử nang và bào tử động có thể được phát tán nhờ giọt nước mưa bắn lên, mưa có gió to hoặc qua đất và nước trong đất.

Bào tử hậu có vách dày được tạo ra từ khuẩn ty. Chúng nảy mầm khi có điều kiện thích hợp và tạo ra các bào tử nang. Bào tử noãn hình thành khi có hai kiểu bắt cặp đối nhau gọi là A1 và A2 hiện diện. Giai đoạn hữu tính là một nguy cơ tiềm tàng vì chúng có thể tạo ra những thế hệ con cháu khác biệt về di truyền mà có lẽ có thể vượt qua được tính kháng của cây ký chủ. *Phytophthora* cần cây chủ để sống, do đó bào tử hậu và bào tử noãn là một cấu trúc quan trọng giúp chúng lưu tồn trong môi trường. Chúng có thể lưu tồn trong đất, trên mô chết trong suốt thời gian mà ký chủ vắng mặt.

Bệnh phát triển chủ yếu trong điều kiện mưa ẩm. Nguồn bệnh sơ cấp bắt nguồn từ đất và bộ phận cây bị nhiễm bệnh. Ký sinh lây lan qua giọt nước mưa bắn lên, qua gió, côn trùng và động vật khác hoặc qua hoạt động của con người. Nguồn bệnh thứ cấp lây lan qua gió và mưa, qua các hoạt động có tiếp xúc cũng như qua côn trùng trong điều kiện ẩm độ cao.

Phòng trừ bệnh

+ Biện pháp canh tác

- Chọn giống ít mẫn cảm: Mít Lá Lớn (Lá Bàng) ít mẫn cảm hơn so với mít Siêu Sớm, Viên Linh, Ruột Đỏ. Nên sử dụng giống Lá Bàng làm gốc ghép.

- Sử dụng cây giống sạch bệnh: Nên từ cơ sở sản xuất có đăng ký và tin cậy. Nên phun thuốc trừ nấm hai tuần trước khi trồng (sử dụng Ridomil MZ 72WP phối hợp cùng Agrifos -400 tưới gốc và phun tán).

- Ngăn ngừa nguồn bệnh xâm nhập vào vườn: Ngăn chặn nguy cơ nguồn bệnh xâm nhập vào vườn qua cây giống nhiễm bệnh, qua giày dép, xe cộ, dụng cụ, phương tiện chăm sóc, qua giày dép và qua bộ phận cây nhiễm bệnh.

- Chăm sóc cây tốt, khỏe mạnh: Nhằm tăng sức đề kháng cho cây đối với bệnh qua chăm sóc cây tốt, bón phân tưới nước, phòng trừ dịch hại hợp lý.

- Thoát nước tốt vườn cây: Ký sinh phát triển nhanh và lây lan dễ dàng qua đất quá ẩm ướt, đọng nước. Cần tạo điều kiện thoát nước tốt qua thiết kế mương líp, luống trồng trên đất ít dốc. Cần có đê bao ngăn nước tràn từ ngoài vào và mương thoát để đưa nước từ trong vườn thoát ra ngoài.

- Tạo vườn cây thông thoáng: Mật độ cây trong vườn ươm và vườn cây vừa phải. Tránh trồng xen dày đặc. Dọn bớt cỏ dại trong vườn. Tỉa cành tạo tán thích hợp để vườn cây thông thoáng. Tỉa bớt ngọn để làm thấp thân cây, duy trì ở độ cao 5-7m.

- Vệ sinh đồng ruộng: Tỉa và tiêu huỷ các bộ phận nhiễm bệnh ngăn ngừa lây lan. Chú ý bệnh có thể lây lan qua dụng cụ chăm sóc, thu hái, giày dép, phương tiện vận chuyển cần ngăn chặn. Cách ly vườn trồng bằng rào, hạn chế xâm nhập không cần thiết.

- Hạn chế gây vết thương: Khi chăm sóc hạn chế gây vết thương, đặt biệt trên rễ. Phòng trừ các côn trùng gây vết thương cho cây. Các vết thương trên cây cần bôi hay phun thuốc trừ nấm.

- Ngăn ngừa lây lan qua động vật: Diệt mối và kiến làm tổ lên cây. Hạn chế sự leo trèo của ốc sên, cuốn chiếu.

- Bón nhiều phân hữu cơ, kết hợp với sử dụng vi sinh vật đối kháng. Có thể sử dụng phân gà và phân chuồng khác, ủ hoai trước khi sử dụng.

- Bón vôi: Nên bổ sung vôi cho đất. Tùy độ chua của đất mà có thể bón 1-4 tấn vôi/ha/năm để nâng cao độ pH cho đất chua đến 6.0-6.5.

+ Biện pháp sinh học

Dùng vi sinh vật đối kháng: Các sản phẩm chứa *Trichoderma* được đăng ký và thương mại hóa cho việc sử dụng. Cần bảo quản chế phẩm đúng cách và sử dụng đúng theo hướng dẫn để đạt hiệu quả trong phòng trừ. Việc sử dụng vi khuẩn đối kháng chưa sẵn sàng, chưa được thương mại hóa hiệu quả.

Nên bón nhiều phân hữu cơ, tạo điều kiện cho vi sinh vật đất phát triển, ức chế ký sinh.

+ Biện pháp hóa học

+ Nhóm thuốc phòng ngừa: Gồm các loại như thuốc gốc đồng, bao gồm dung dịch Bordeaux, các thuốc khác như Mancozeb 80WP, Ridomil 68WP. Các thuốc phòng ngừa có thể phun tán khi điều kiện thời thích hợp cho bệnh phát triển (mưa nhiều, ẩm độ cao, vườn cây ẩm ướt, trời âm u...) hoặc khi được cảnh báo. Thường được phun vào đầu mùa mưa. Nên áp dụng xen kẽ với các thuốc dùng để trừ bệnh. Tùy điều kiện thời tiết mà có thể phun 14-21 ngày một lần.

+ Nhóm thuốc phòng trừ: Gồm các loại như metalaxyl, Al-fosetyl, potassium phosphonate (phosphite). Số lần phun mỗi vụ phụ thuộc vào tình hình thời tiết và tỷ lệ bệnh trong vườn. Nếu áp lực bệnh cao, số lần phun cần nhiều hơn và thời gian giữa hai lần phun ngắn hơn. Khi thấy thời tiết có nguy cơ cao hoặc chớm bệnh trong vườn có thể áp dụng với quãng từ 3-4 tuần/lần. Một năm không nên phun quá 5 lần. Nên kết hợp giữa phun và tiêm thuốc để giảm số lần phun hoặc điều kiện phun không phù hợp do mưa nhiều. Nên luân phiên sử dụng các loại thuốc với nhau để ngăn ngừa phát triển tính kháng. Luân phiên giữa hai nhóm thuốc phòng và phòng trị còn giúp giảm chi phí phun thuốc.

13.2. BỆNH THÁN THU'

Bệnh tấn công và gây hại ở giai đoạn trước thu hoạch nhưng nguy hiểm hơn ở giai đoạn sau thu hoạch. Bệnh phân bố trên khắp các vùng trồng, dù các báo cáo chính thức chỉ ở một vài quốc gia, có thể do mít là cây quả thứ yếu chưa được quan tâm nghiên cứu. Bệnh làm cho cây suy yếu, ảnh hưởng đến sinh trưởng và năng suất. Gây hại sau thu hoạch gây thối quả, giảm chất lượng quả.

Triệu chứng

Trên lá (còn được gọi là bệnh đốm lá), vết bệnh ban đầu là một đốm nhỏ sũng nước, có màu nâu đen, lan rộng dần, hình thành vết bệnh to, có màu xám ở giữa và màu nâu tối ở rìa. Vết bệnh có thể xuất hiện trên mặt lá, nhưng cũng thường bắt đầu từ phần rìa chót lá, nhất là trên các lá già, sau đó lan rộng chiếm phần còn lại của mặt lá nếu gặp điều kiện thời tiết thích hợp. Trên vết bệnh, những quầng đồng tâm (của thể quả) rất đặc trưng có thể quan sát được và dễ phân biệt với bệnh khác.

Trên lá còn non, vết bệnh là đốm nhỏ sũng nước, mô bên trong chết, vết bệnh có thể liên kết nhau tạo thành những vết bệnh lớn khi gặp điều kiện thích hợp. Bệnh làm lá rụng sớm hay mất sức sống. Trên chồi non, vết bệnh trên chồi ban đầu là một chấm nhỏ, sũng nước, màu tối, lan rộng dần khi gặp thời tiết thích hợp, bao quanh chồi, khiến phần phía trên bị khô và chết dần.

Trên quả, bệnh xâm nhập dễ dàng qua các vết thương do côn trùng hay do chăm sóc gây ra. Vết bệnh đặc trưng là những đốm màu nâu tối, gần tròn, mềm trên vỏ quả. Bên dưới vết bệnh mô quả bị thối nâu đen. Vết bệnh lan rộng nhanh và ăn sâu vào trong khi gặp điều kiện thuận lợi. Bệnh thường xảy ra trên quả ở giai đoạn gần chín và là bệnh quan trọng trên quả mít sau thu hoạch.

Bệnh gây thiệt hại nặng chủ yếu giai đoạn sau thu hoạch. Điều kiện kho chứa không tốt, thu hoạch không đúng cách làm cho bệnh trầm trọng hơn.

Nguyên nhân: Bệnh thán thư gây ra bởi nấm *Colletorichum gloeosporioides* trong khi loài *C. acutata* gây rụng quả chưa trưởng thành.

Điều kiện phát sinh phát triển

Bào tử được tạo ra rất nhiều trên vết bệnh ở lá, ngọn cành là nguồn bệnh sơ cấp, được phát tán nhờ nước mưa bắn lên và gió mạnh trong điều kiện ẩm độ cao, lây lan sang bộ phận khác. Bào tử cũng hình thành nhiều ở vết bệnh trên quả chín, lây lan sang những quả khác. Điều kiện ẩm ướt thúc đẩy sự phát triển và lây lan ngoài đồng trong khi điều kiện nóng ẩm trong kho vừa thích hợp cho bệnh phát triển và lây lan. Quả bị nhiễm bệnh sẽ có chất lượng giảm, ăn không ngon.

Quả mít sau thu hoạch bị nhiễm bệnh, với điều kiện nóng ẩm trong kho vừa và quả xếp gần nhau, vết bệnh lan rộng nhanh gây thối cả quả và lây lan sang những quả xung quanh. Bệnh cũng xảy ra trên quả chưa chín trên cây. Những vết thương trên quả do trầy xước hay do côn trùng (sâu đục quả, ruồi đục quả) gây ra tạo điều kiện thuận lợi cho nấm bệnh xâm nhiễm. Tình huống sẽ trở nên nghiêm trọng hơn khi quả thường xuyên bị ướt do mưa.

Phòng trừ bệnh

-Tỉa cành tạo tán tạo vườn cây thông thoáng, trồng ở mật độ thích hợp hạn chế được bệnh.

-Tỉa và tiêu hủy các bộ phận bị bệnh nặng để giảm nguồn bệnh trên cây, tỉa bỏ những cành, lá và quả mọc thấp gần mặt đất. Tỉa và tiêu hủy quả bị nhiễm bệnh trên cây để ngăn

ngừa lây lan. Tia bớt quả mọc thành chùm. Những quả bệnh trong kho vừa, lúc vận chuyển cần được tách riêng để hạn chế lây lan.

-Chăm sóc cây khỏe, bón phân tưới nước thích hợp để tăng cường sức chịu đựng của cây đối với bệnh.

-Tránh gây vết thương trên các bộ phận cây để hạn chế sự xâm nhiễm của bệnh. Diệt các côn trùng gây vết thương. Dụng cụ thu hoạch phải sạch bệnh. Tránh để quả tiếp xúc với đất hoặc nơi có nguồn bệnh. Nên thu hoạch lúc quả khô ráo.

-Có thể áp dụng biện pháp bao quả mít vừa ngăn chặn côn trùng hại quả vừa giảm bệnh thán thư.

-Rút ngắn thời gian bảo quản, tiêu thụ hoặc chế biến sớm sau thu hoạch. Nhiệt độ nóng ẩm trong kho sẽ gia tăng bệnh.

-Phun thuốc hóa học khi điều kiện ưa thích cho bệnh phát triển. Có thể sử dụng các loại thuốc như Mancozeb, Antracol hay các thuốc nhóm azoxystrobin để phun tán và phun trên quả. Phun thuốc khi bệnh chớm xuất hiện và điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển. Chú ý sau những đợt mưa bão kéo dài. Sử dụng luân phiên thuốc để hạn chế hiện tượng kháng thuốc. Cần đảm bảo thời gian cách ly thuốc trước khi thu hoạch quả. Nên ngừng phun 2 tuần trước khi thu hoạch.

13.3. BỆNH NẤM HỒNG

Đây là bệnh nguy hiểm ở những khu vực có lượng mưa cao, mưa ẩm kéo dài trong mùa mưa, cây thiệt hại lớn đến cây. Bệnh gây hại trên rất nhiều loài cây thân gỗ, bao gồm một số cây nhóm cây ăn quả, cây công nghiệp và cây lâm nghiệp ở vùng nhiệt đới ẩm. Ở nước ta, bệnh phổ biến ở những vùng có lượng mưa cao. Một số vùng trồng ở huyện Định Quán và Tân Phú (Đồng Nai); huyện Đạ Huoai, Đạ Tẻh (Lâm Đồng), một số vùng ở Bình Phước thường có bệnh khá phổ biến.

Bệnh gây chết cành, ngọn làm cây mất tán lá, khiến ánh sáng mặt trời có thể xâm nhập vào trong tán, có thể gây phỏng nắng hay nứt vỏ trên thân và cành chưa thích nghi được với điều kiện ánh sáng đầy đủ.

Triệu chứng

Vết bệnh ban đầu là dạng sợi chỉ của các khuẩn ty màu trắng của nấm *Erythricium salmonicolor* trên thân cành, đặc biệt nơi phân nhánh (Lim and Khoo, 1985). Sau đó, sợi nấm xâm chiếm vào vỏ, phát triển những mô bên trong, ngăn chặn sự vận chuyển nước và chất dinh dưỡng. Sợi nấm sẽ phát triển, bao quanh vỏ thân cành, làm nứt vỏ, chết mô khiến phần phía trên của vết bệnh có lá chuyển vàng và khô dần, hoặc diễn biến nhanh gây héo và chết.

Khi vết bệnh tiến triển, sợi nấm xâm nhập vào trong mô vỏ và phần gỗ bên trong. Giai đoạn này mất nhiều tuần đến vài tháng. Lúc này vết bệnh đặc trưng là một lớp nấm dạng phấn phủ có màu trắng hồng, sau chuyển màu xám trắng bao phủ quanh thân cành. Nhựa cây có thể tiết ra từ các vết nứt thân cành.

Nguyên nhân: Tác nhân gây bệnh là nấm *Erythricium salmonicolor*. Bào tử (hymenium) có màu trắng kem đến hồng, dạng sệt hình thành bên ngoài vỏ thân nơi vết bệnh. Bào tử đảm được tạo ra từ bào tử, được đính trên cuống (sterigmata) trên đảm có hình chùy đến hình trụ. Bào tử đảm trong suốt, dạng elip, kích thước từ 8-10 x 5-7 µm.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bệnh xuất hiện chủ yếu thời điểm sau các đợt mưa nhiều. Sinh sản vô tính và hữu tính xảy ra trong điều kiện khí hậu ẩm ướt. Bào tử đính (Conidia) và bào tử đảm phát tán nhờ giọt

nước mưa bắn lên và nhờ gió. Không khí ẩm thúc đẩy sự sản sinh bào tử, lây lan, nảy mầm của bào tử và xâm nhiễm của ký sinh vào mô chủ.

Bệnh lưu tồn nhờ lớp khuẩn ty tiềm ẩn trong vỏ ở các vết bệnh, trở thành nguồn bệnh sẵn sàng phát triển khi gặp điều kiện thời tiết thích hợp.

Những cây có tán dày đặc, được trồng ở mật độ cao, từ giai đoạn cho quả trở đi hay nhiễm bệnh.

Nấm *E. salmonicolor* có phổ ký chủ rất rộng, bao gồm các thân gỗ của cây ăn quả, cây công nghiệp và các cây trồng nằm trong hệ thống canh tác của chúng như cà phê, khế, cây có múi, hồ tiêu, ổi, mít, dâu, măng cụt, mít tố nữ, chôm chôm, nhãn, ca cao, cao su.

Phòng trừ bệnh

-Bệnh có thể được hạn chế qua cắt tỉa những bộ phận bị nhiễm tiêu hủy khi bệnh mới phát sinh. Vết thương có thể quét dung dịch Bordeaux để bảo vệ.

-Những vườn mà bị bệnh từ năm trước nên chú ý đề phòng và phòng trừ khi chúng xuất hiện trở lại.

-Tạo vườn cây thông thoáng qua tỉa cành tạo tán và mật độ trồng thích hợp cũng góp phần giảm được bệnh.

-Bệnh có thể được phòng trừ bằng một số loại thuốc trừ nấm như Tridemorph, Tridemefon, Flusilazol, Oxycarboxin và một số thuốc trừ nấm thuộc nhóm bảo vệ như thuốc gốc đồng bao gồm dung dịch Bordeaux. Thuốc được quét lên vết bệnh hay phun trên thân cành và tán để phòng và trừ bệnh.

Một số trang trại ở Việt Nam sử dụng Hexaconazole (Anvil 5 SC); Validamycin (Vanicide 5 WP) và Copper Oxychloride (COC 85 WP) để phòng trừ, áp dụng luân phiên, đạt hiệu quả mong muốn, số lần phun 3-4 lần trong mùa mưa.

13.4. BỆNH ĐÓM RONG ĐỎ

Bệnh phân bố rộng ở vùng nhiệt đới và á nhiệt đới (Joubert and Rijkenberg, 1971). Bệnh còn được gọi là đốm rỉ vì lớp rong mọc trên mặt mô cây như lớp rỉ. Bệnh tấn công trên một số cây trồng nhiệt đới, bao gồm cây ăn quả. Ngoài bơ còn tấn công trên mít, sầu riêng, khế, cây có múi, nhãn, vải, măng cụt, chôm chôm và một số cây khác. Gây hại chủ yếu trên lá và cành, làm cho cây sinh trưởng chậm, lá rụng sớm.

Triệu chứng

Vết bệnh là những đốm gần tròn, màu xám, đỏ cam đến đỏ nâu (màu rỉ sét), mọc nhô lên bề mặt mô cây, tạo thành những đốm gần tròn, như một lớp nhung đỏ. Đốm bệnh sẽ chuyển màu xám nhạt đến nâu tối khi già. Rìa ngoài vết bệnh có quầng màu vàng. Trên lá, vết bệnh có thể thấy được từ mặt dưới lá, nơi mô lá bị chết dần do bị ký sinh. Bệnh thường tấn công trên lá đã trưởng thành và cành vừa hóa gỗ.

Nguyên nhân: Loài *Cephaleuros virescens* là tác nhân bệnh phổ biến nhất. Một vài loài khác cũng được ghi nhận. Các tản bào có màu cam đến màu rỉ sét và phát triển bên dưới lớp biểu bì cây chủ và mọc nhô lên trên bề mặt. Nó tạo ra những túi bào tử có kích thước 32 µ x 25 µm trên chót nhánh của tản. Những động bào tử hai lông roi được tạo ra trong các túi bào tử. Các bọc bào tử cho sinh sản hữu tính cũng được hình thành trong tản. Bọc giao tử phóng thích các giao tử hai lông roi trong điều kiện có nước, bắt cặp nhau hình thành các thể bào tử lưỡng bội.

Điều kiện phát sinh phát triển: Bệnh rất phổ biến trên nhiều loại cây trồng ở các vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới nơi có khí hậu ẩm ướt, nhưng thường chỉ nghiêm trọng chỉ trong

vườn được quản lý kém. Trong trường hợp này, côn trùng và các bệnh trên lá khác có thể làm tăng mức độ nghiêm trọng của bệnh. Đốm rong đòi hỏi môi trường ẩm ướt để phát sinh và lây lan. Bào tử từ vết bệnh phát tán nhờ gió và mưa sang lá, cành khác. Bào tử được sản sinh liên tục trong điều kiện mưa nhiều và điều kiện ẩm ướt kéo dài. Đây cũng là điều kiện thúc đẩy bệnh trở nên phổ biến hơn.

Phòng trừ bệnh

-Tỉa cành tạo tán, giảm mật độ trồng làm tăng thông thoáng và giúp giảm bớt điều kiện có lợi cho bệnh.

-Thêm vào đó, cần áp dụng các biện pháp tăng cường sức khỏe của cây, bao gồm phân bón đầy đủ và tưới tiêu thích hợp, che mát trong mùa nắng gay gắt.

-Kiểm soát côn trùng và nhện gây hại cũng như các bệnh trên lá khác.

-Các loại thuốc trừ sâu hoặc thuốc trừ nấm có chứa đồng có hiệu quả, nhưng chỉ sử dụng trong trường hợp bệnh nặng. Thuốc trừ nấm gốc đồng thường sử dụng ở mức 0.5 kg cho 400 lít nước. Việc phun thuốc trừ nấm gốc đồng phòng trừ các bệnh khác cũng có hiệu quả ngăn chặn bệnh đốm rong đỏ.

13.5. BỆNH THỐI QUẢ NON *Rhizopus*

Thối quả non là một bệnh rất phổ biến trên hoa và quả non trên các vùng trồng mít trên thế giới cũng như ở nước ta. Bệnh thường xảy ra ở những nơi có lượng mưa cao, đặc biệt giai đoạn mưa bão. Bệnh có thể gây thiệt hại lớn đến hoa và quả non khi gặp điều kiện thích hợp.

Triệu chứng bệnh: Đầu tiên là những đốm màu nâu, ướt, mềm trên hoa và quả non. Sau đó, một lớp mỏng bào tử dạng bột đen và khuẩn ty màu trắng bao phủ bề mặt vết bệnh. Dần dần, một lớp nấm màu đen bao phủ quanh quả, quả bị thối đen, teo lại, dần khô trên cây.

Bệnh cũng có thể gây hại quả được bảo quản hay vận chuyển sau thu hoạch. Không có giống mít nào được báo cáo kháng bệnh.

Nguyên nhân gây bệnh: Ba loài nấm ký sinh của chi *Rhizopus* có thể là nguyên nhân gây bệnh. Đó là *Rhizopus oryzae*, *Rhizopus artocarp*i, và *Rhizopus stolonifer*.

Điều kiện phát sinh phát triển: Điều kiện nóng ẩm mưa nhiều thích hợp cho sự phát triển của bệnh. Gió, mưa, côn trùng là nguyên nhân chính phát tán nguồn bệnh qua các bào tử hình thành trên vết bệnh. Khi được tiếp cận với bề mặt quả, bào tử nảy mầm, sợi nấm xâm nhiễm vào mô. Sau đó, hình thành một lớp bào tử màu đen trên bề mặt quả. Nguồn bào tử này sẵn sàng phát tán sang quả khác bắt đầu chu kỳ bệnh tiếp nối. Mặc dù vết thương có thể thuận lợi cho quá trình xâm nhiễm, những hoa và quả non không có vết thương cũng dễ dàng bị tấn công. *Rhizopus* có thể lưu tồn trên xác thực vật thối rữa hoặc trong đất để bắt đầu quá trình xâm nhiễm mới.

Phòng trừ bệnh

-Tỉa cành tạo tán, tạo tán và vườn cây thông thoáng để giảm ẩm độ trong vườn.

-Tỉa và tiêu hủy quả bị bệnh từ trên cây và quả rụng dưới đất. Thu dọn lá rác dưới tán, trên mặt đất. Thoát nước tốt để giảm độ ẩm đất dưới tán.

-Tránh quả tiếp xúc trực tiếp với đất, rác lá; Tránh gây vết thương cho quả trước, trong và sau thu hoạch; sử dụng dụng cụ sạch để thu hoạch.

- Ở giai đoạn sau thu hoạch, rửa quả sau thu hoạch với nước sạch và để thật khô trước khi đóng gói hay vận chuyển. Không đóng gói, bảo quản, vận chuyển quả có triệu chứng bệnh, tiêu hủy chúng. Tránh bảo quản, vận chuyển quả sau thu hoạch trong điều kiện nóng ẩm, không thoáng khí.

- Những nơi mà bệnh nặng, bảo vệ quả bằng cách phun định kỳ với thuốc gốc đồng.

Tài liệu tham khảo chính

- APAARI, (2012), Jackfruit Improvement in the Asia-Pacific Region – A Status Report, Asia-Pacific Association of Agricultural Research Institutions, Bangkok, Thailand. 182 p.
- Borines L., Palermo V., Guadalquiver G., Dwyer C., Drenth A., Daniel R., Guest D., (2014), “Jackfruit decline caused by *Phytophthora palmivora* (Butler)”, Australasian Plant Pathology, 43(2), p123-129.
- Butani, D.K. (1978) Pests and diseases of jackfruit in India and their control. Fruits33, 351–357.
- Ghosh, S.P. 1996. Technical report for use of underutilized tropical fruits in Asia network. UTFANET, Southampton University, UK.
- Haq N., (2006), Jackfruit (*Artocarpus heterophyllus*), Southhampton Centre for Underutilised Crops, University of Southampton, Southampton, UK.
- Mai Van Tri and Nguyen Van Hoa (2014), “Jackfruit production in Vietnam”, Compendium of International workshop Jackfruit and breadfruit of the Tropics. 15-16 May at University of Agricultural Sciences, Bangalore, Indian.
- Mai Van Tri, Nguyen Van Hoa., Nguyen Minh Chau, Pane A., Faedda R., De Patrizio A., Schena L, Olsson C.B., Wright S.A.I., Ramstedt M., and Olgacacciola S., (2015), “Decline of jackfruit (*Artocarpus heterophyllus*) incited by *Phytophthora palmivora* in Vietnam”, Phytopathologia Mediterranea 54, 2, 275–280.
- Morton, J. 1987. Jackfruit. In: Fruits of warm climates. Julia F. Morton, Miami, FL. p. 59–64.
- Nelson S. (2005) Rhizopus rot of jackfruit. Plant Disease, PD 29; Cooperative Extension Services, College of Tropical Agriculture and Human Resource, University of Hawaii.
- Sangchote, S., J. Wright, and G. Johnson. 2003. Diseases of breadfruit, jackfruit and related crops. In: R.C. Ploetz (ed.), Diseases of tropical crops. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK. p. 135–14.
- Vũ Công Hậu (2007), Trồng mít, Nxb Nông nghiệp, TP Hồ Chí Minh.

14. BỆNH HẠI CÂY CHUỐI

Nguyễn Văn Hòa, Đặng Thùy Linh

Viện Cây ăn quả miền Nam

14.1. BỆNH ĐÓM LÁ HAY BỆNH CHÁY LÁ

Triệu chứng của bệnh

Bệnh cháy lá gây hại trên tất cả các giống chuối đang trồng hiện nay như chuối tiêu, chuối tiêu hồng, chuối lá, chuối ngự...

Bệnh gây hại trên lá tạo ra những hình bầu dục có màu nâu với viền vàng rất rõ (Sigatoka vàng) và những đốm bệnh có màu sậm hơn và xuất hiện ở mặt dưới của lá (Sigatoka đen). Các đốm thường xếp dọc theo các gân phụ của phiến lá, các vết đốm phát triển thành hình thoi nhỏ, màu nâu đen với vàng vàng xung quanh. Nhiều vết đen liên kết tạo thành những mảng khô lớn. Cây bị bệnh nặng thường không phát triển được các lá đợt.

Vết bệnh đầu tiên thường xuất hiện tại các mép của các lá già sau đến các lá bánh tẻ; giữa mô bệnh và mô khỏe thường có màu vàng đỏ. Các lá non bị nhiễm bệnh thường phát triển nhỏ lại, cong queo và có màu xanh vàng. Khi các lá già và lá bánh tẻ bị nhiễm bệnh, các

mép lá biến màu vàng hoặc vàng đỏ sau đó các mô lá bị nhiễm bệnh bị chết biến màu nâu nhạt. Vết bệnh từ mép lá lan dần vào cuống lá làm cho toàn bộ lá bị chết khô. Lá bị bệnh, khi bị chết vẫn treo trên thân giả, đôi khi cuống lá bị gãy ở phần giữa của phiến lá. Khi bị hại nặng, bệnh làm cho vườn chuối xơ xác, giảm khả năng quang hợp và năng suất của chuối. Những cây bị hại nặng thường không trở buồng hoặc trở buồng không thoát, quả chuối thường nhỏ và phát triển dị dạng. Đối với những cây chuối bị nhiễm bệnh cháy lá, khi cắt ngang thân giả (bẹ chuối) ta thấy các mô dẫn của các bẹ lá bị biến màu thâm đen.

Nguyên nhân: do nấm *Mycosphaerella musicola* (Sigatoka vàng) và *Mycosphaerella fijiensis* (Sigatoka đen).

Quy luật phát sinh, phát triển

Bào tử của nấm bệnh tồn tại trong đất trồng và tàn dư cây bị bệnh. Khi các mép lá của chuối bị vết thương cơ giới (do mưa giông hoặc do con trùng...) bào tử nấm có điều kiện xâm nhập và gây hại. Đặc biệt loài nấm cháy lá phát triển phù hợp trên những mô lá đã biến già.

Đối với các vườn chuối trồng dày, khó thoát nước sau mưa, bón phân không cân đối và ở những nơi bị gió lớn... thường bị bệnh cháy lá gây hại nặng.

Bệnh phát triển mạnh vào những tháng mùa mưa và mùa có sương, ẩm ướt, bệnh nặng ảnh hưởng tới năng suất cây.

Trong mùa mưa nấm bệnh lan theo nước chảy trên lá, làm các vết bệnh xếp thành hàng, vào mùa khô các đốm bệnh phát triển ở chóp lá, làm cháy mép hay ngọn lá, nải nhỏ, trái lâu chín, ruột trái màu vàng hay hồng lợt, ăn có vị chát.

Biện pháp phòng trừ:

Đất trồng phải thoát nước tốt, trồng với mật độ thích hợp, bảo đảm độ thông thoáng cho vườn chuối.

Tuyệt đối không nên chọn giống tại những vườn chuối đã bị nhiễm bệnh để nhân trồng.

Bón phân đầy đủ, tăng cường bón lân, kali tăng sức đề kháng cho cây.

Vệ sinh vườn sạch sẽ, cần phát hiện những lá bị nhiễm bệnh và kịp thời cắt tỉa lá già và lá bị bệnh đem đốt, thoát nước tốt cho vườn chuối trong mùa mưa.

Bổ sung nấm đối kháng *Trichoderma* sp cùng với phân chuồng trước khi trồng.

Khi chuối chớm bị nhiễm bệnh, cần dùng một số loại thuốc gốc đồng như Topsin 70WP, Macozeb, Anvil, Score.

14.2. BỆNH HÉO RŨ PANAMA

Bệnh héo rũ Panama hại chuối là một trong những bệnh rất phổ biến và gây hại nghiêm trọng đến năng suất. Bệnh có thể xảy ra ở bất kỳ giai đoạn tăng trưởng nào của cây chuối. Ở các nước nhiệt đới bệnh héo rũ phát sinh trong đầu những năm 1990 tại Malaysia và Indonesia (Masdek et al, 2003. Nasdir, 2003) và lan rộng khắp Đông Nam Á và Úc trong vòng chưa đầy một thập kỷ, gây thiệt hại đáng kể và ảnh hưởng đến thu nhập của nhiều nông dân trong các nước bị ảnh hưởng.

Triệu chứng:

Ban đầu bệnh xuất hiện ở những lá phía dưới, lá bị vàng dần từ bìa lá trở vào, sau đó lan dần lên các lá phía trên. Đồng thời với quá trình này thì cuống lá bị gãy gập xuống, rồi cả phiến lá bị chết khô. Khi lá phía dưới bị bệnh, thì lá phía trên ngọn tuy sống nhưng đã chuyển sang màu xanh lợt hơi vàng, méo mó, sau đó héo úa, gãy gập rồi chết khô. Sau khi lá bị chết, tuy cây chưa bị đổ gãy nhưng các bẹ lá phía ngoài đã bị nứt, sau này cả cây bị thối, khô và

gãy gập xuống. Những cây con mới ra chưa có biểu hiện bị bệnh ngay, nhưng về sau lá cũng bị vàng héo rụi và chết dần.

Nếu bị bệnh sớm, cây có thể bị chết hoặc không cho buồng. Nếu cây trưởng thành mới bị bệnh, thì cây vẫn cho buồng, nhưng trái nhỏ. Cây bệnh chết nhưng thân không đổ, các bẹ ngoài bị nứt dọc, các chồi con vẫn phát triển xung quanh nhưng sau đó cũng bị héo rụi. Cắt ngang thân giả sẽ thấy các bó mạch dẫn có màu nâu vàng. Cắt ngang củ chuối có các đốm màu vàng hoặc đỏ nâu và bốc mùi hôi. Triệu chứng ban đầu, rễ có màu vàng sau chuyển sang màu vàng đỏ, các mạch dẫn trong thân giả có màu nâu.

Nguyên nhân: do nấm *Fusarium oxysporum f. sp. cubense*

Quy luật phát sinh, phát triển

Bệnh có thể xảy ra ở bất kỳ giai đoạn tăng trưởng nào của cây. Bệnh thường gây hại nặng trên chuối xiêm, chuối dong.

Nấm bệnh xâm nhập chủ yếu qua chóp rễ hoặc qua vết thương ở rễ. Sau khi xâm nhập, nấm sẽ phát triển trong mạch dẫn làm cho cây bị vàng héo.

Nấm bệnh có thể được phát tán thông qua các tàn dư cây bị bệnh, nhờ đất, nước và côn trùng.

Nấm có thể sống hoại sinh trong củ chuối và các bộ phận khác một thời gian dài, lây lan chủ yếu theo cây chuối con, dụng cụ làm vườn và đất có mang mầm bệnh.

Nấm *Fusarium oxysporum f. sp. cubense* tồn tại trong đất và tàn dư cây bệnh. Trong trường hợp không có cây ký chủ, bào tử nấm có thể tồn tại trong đất trong thời gian dài hơn 20 năm

Biện pháp phòng trị:

- Không dùng chuối con ở các vườn bị bệnh làm giống, gọt sạch rễ và đất ở gốc trước khi trồng; nên sử dụng giống chuối nuôi cấy mô sạch bệnh để trồng.

- Chọn giống chuối kháng (chuối cau, chuối com, chuối già hương...) với nấm bệnh là biện pháp hiệu quả nhất để phòng bệnh. Những vườn hay bị bệnh và những vườn thường bị ẩm ướt thì không nên trồng những giống dễ bị nhiễm bệnh như giống chuối xiêm.

- Nên chọn đất có độ pH trung tính và hơi kiềm. Nên bón vôi vào các hố trồng để khử chua cho những vườn đất bị chua phèn.

- Thoát nước tốt cho vườn chuối, nhất là vào mùa mưa, không nên để ẩm độ đất quá cao.

- Thường xuyên kiểm tra vườn và vệ sinh vườn sạch sẽ, cắt bỏ những lá bệnh đem đốt, thoát nước tốt.

- Không bón quá nhiều phân đạm, phải bón cân đối giữa đạm, lân và kali, tăng cường phân chuồng hoai với nấm đối kháng *Trichoderma*

- Hạn chế sự xâm nhiễm của bệnh qua vết thương cơ giới, trong quá trình chăm sóc cần hạn chế làm đứt rễ chuối, thường xuyên kiểm tra vườn để kịp thời phát hiện và xử lý sâu đục thân củ chuối và tuyến trùng hại chuối (rải thuốc hạt vài tháng một lần: Vibas 10H...)

- Khi phát hiện cây bệnh, phải đào bỏ các gốc bệnh đem tiêu hủy và dùng vôi bột rải vào các gốc cây bị bệnh để khử trùng đất. Những khóm chuối còn lại trên vườn phải tưới gốc để chống nấm xâm nhiễm bằng các loại thuốc như: Mancozeb 640 g/kg + Metalaxyl-M 40 g/kg (Ridomil gold,...), Difenoconazole 150g/l + Propiconazole 150g/l (Tilt super,...)

- Nếu vườn chuyên canh chuối mà bị bệnh nặng nên ngưng canh tác, cho ngập nước từ 2-3 tháng để diệt mầm bệnh. Luân canh cây chuối với cây trồng khác (chuối-mía; chuối- sắn) từ 1-3 năm.

15. BỆNH HẠI DỨA

15.1. BỆNH THỐI RỄ VÀ THỐI NGỌN DỨA

Triệu chứng: Triệu chứng thối ngọn đầu tiên xuất hiện trên các lá ở giữa, lá có màu vàng hoặc hơi nâu, phần tâm ngọn dứa bị thối làm cho ngọn dứa bị héo. Triệu chứng thối rễ cũng tương tự như trên ngọn, điểm khác nhau là toàn bộ lá chuyển sang màu nâu và toàn bộ hệ thống rễ bị thối và dễ dàng đổ ngã.

Nguyên nhân: do nấm *Phytophthora* sp.

Quy luật phát sinh, phát triển: Bệnh thối rễ dứa thường xuất hiện nhiều trong mùa mưa ở các vùng đất cao lẫn đất thấp, có hệ thống thoát nước kém hoặc quá ẩm ướt.

Phòng trị:

Mặt líp trồng dứa cần được làm cao ráo, thoát nước tốt trong khi tưới.

Hệ thống mương rãnh phải đảm bảo trong mùa mưa, không để bộ rễ bị ngập úng, con giống cần xử lý thuốc trừ nấm trước khi đem trồng.

Khi trong vườn xuất hiện bệnh, cần loại trừ, thu gom và tiêu hủy cây bệnh. Phun một trong các loại thuốc để ngăn ngừa bệnh như: Mataxyl 25WP hay 500WP hay Alpine 80WP, hay Mexyl MZ 72WP, hay Aliette

15.2. BỆNH THỐI THÂN, THỐI GỐC DỨA

Triệu chứng: Bệnh thường tấn công ngay lõi thân cây dứa làm cho phần thân bị thối đen. Ở nhiệt độ từ 25-30 °C thì các vết thương, vết cắt trên thân cây dứa là điều kiện thuận lợi cho nấm xâm nhập và làm chết cây con, cây đang trồng ngoài đồng.

Nguyên nhân: do nấm *Thielaviopsis paradoxa*

Phòng trị:

Đối với cây con chưa đem trồng ngay cần đem phơi nắng từ 3-5 ngày và giữ nơi thoáng mát, khô ráo và nên xử lý thuốc trừ bệnh trước khi đem trồng như: Thiophanate methyl (Topsin M), Iprodione (Hạt vàng 50WP), Copper Oxychloride (COC-85) theo khuyến cáo.

Hệ thống mương rãnh phải đảm bảo trong mùa mưa, không để bộ rễ bị ngập úng, con giống cần xử lý thuốc trừ nấm trước khi đem trồng.

Khi trong vườn xuất hiện bệnh, cần loại trừ, thu gom và tiêu hủy cây bệnh. Phun một trong các loại thuốc để ngăn ngừa bệnh như: Thiophanate methyl (Topsin M), Iprodione (Hạt vàng 50WP), Copper Oxychloride (COC-85)

15.3. BỆNH THỐI ĐEN QUẢ DỨA

Triệu chứng

Bên ngoài vỏ quả là đốm đen nhỏ, tròn, sưng nước, thối vào trong thịt quả, thịt quả trở nên mềm, vỏ quả sẽ dễ bị vỡ khi ấn nhẹ vào và có mùi. Bên trong thịt quả, vết bệnh màu đen to mềm và nhũn nước.

Nấm có thể tấn công qua vết cắt của cuống quả làm thối cuống quả hoặc tấn công vào hông quả. Nấm xâm nhiễm qua vết thương trong quá trình thu hoạch, vận chuyển và đóng gói.

Nguyên nhân: do nấm *Thielaviopsis* sp.

Quy luật phát sinh, phát triển bệnh: Nấm *Thielaviopsis paradoxa* gây thối thân, thối gốc dứa và thối quả dứa phổ biến trên vùng đất cao lẫn thấp phèn ở miền Nam. Bệnh thối đen quả dứa xuất hiện phổ biến vào giai đoạn cận và sau thu hoạch: khi thu hoạch trễ, quả quá chín dễ bị nấm xâm nhiễm khi neo trái ngoài vườn (do giá bán thấp). Nấm *Thielaviopsis* sp. sinh trưởng và phát triển trong khoảng nhiệt độ từ 15°C đến 40°C, pH khá rộng từ 4,0 đến 8,0 và nhiệt độ tối hảo là từ 25°C đến 35°C. Nhiệt độ và ẩm độ cao là 2 yếu tố góp phần làm gia tăng tỷ lệ bệnh thối quả dứa. Bào tử dính được sản xuất ở điều kiện ẩm độ cao và có thể phát tán nhờ gió. Nấm tồn tại trong tàn dư thực vật và trong đất dưới dạng bào tử hậu.

Biện pháp phòng trị:

Trồng cây giống sạch bệnh

Vệ sinh vườn và tiêu hủy nguồn bệnh trong vườn

Hệ thống thoát nước tốt cho vườn

Thu hoạch đúng thời điểm, tránh thu hoạch trễ, neo quả chín trên vườn

Khi vườn xuất hiện bệnh cần tiến hành phun ngừa để bảo vệ các đợt quả thu hoạch sau với một trong các loại thuốc Thiophanate methyl (Topsin M), Hexaconazole (Anvil), Propiconazole + Difenconazole (Tilt super).

Thu hoạch cẩn thận tránh làm trái bị xây xát, loại bỏ trái bị nứt vì chúng dễ bị nhiễm bệnh và lây lan sang trái khác.

Dụng cụ bao bì phải sạch khi vận chuyển và tồn trữ trái.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Rohrbach and Johnson (2003). *Pest, disease and weeds*. In: The pipeapple – botany, production and uses. Eds. D. P.Bartholomew, R.E.Paull and K.G. Rohrbach. CABI Publishing.

16. BỆNH HẠI MẬN ĐÀO

Đặng Vũ Thị Thanh

Viện Bảo vệ thực vật

16.1. BỆNH THỐI NÂU HẠI MẬN, ĐÀO *Monilinia fructicola* (Honey) Winter.

Phân bố

Bệnh thối nâu do nấm *Monilinia* spp. gây ra là một bệnh hại quan trọng, trên các cây ăn quả hạt cứng. Bệnh gây hại trên tất cả các vùng trồng mận, đào trên thế giới, đặc biệt ở những vùng ẩm ướt, mưa nhiều (Adaskaveg et al., 2008). Ở Việt Nam bệnh được phát hiện gây hại trên mận và đào ở vùng Sa Pa, Lào Cai (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2007)

Triệu chứng và tác hại : Nấm gây hại trên lá, chồi, hoa và quả cả trước và sau thu hoạch. Các hoa nhiễm bệnh có màu nâu. Vết bệnh trên chồi thường bị lõm xuống, vỏ bị khô. Trên các vết bệnh có nhựa chảy ra. Quả thường bị nhiễm bệnh khi bắt đầu mềm và chín. Các quả xanh cũng có thể bị nhiễm bệnh khi bị tổn thương. Triệu chứng ban đầu trên quả là các đốm nâu nhỏ, các đốm này phát triển rất nhanh. Trên bề mặt vết bệnh, có những lớp nấm mọc thành vòng tròn, màu trắng, các vòng nấm này sau sẽ chuyển màu xám, nâu và cứng. Trong vòng 5 ngày, quả có thể bị thối hoàn toàn và được bao phủ bởi các đám bào tử.

Các quả nhiễm bệnh có thể bị rụng hay còn tồn tại ở trên cây, quả khô và nhăn, cứng và được gọi là “mumi”. Các mumi này là nơi sinh sản của bào tử nấm, trong thời gian dài là nguồn lan truyền bệnh chính trong vườn. Bệnh thối nâu được phát tán bởi gió, giọt mưa và một số côn trùng.

Nguyên nhân gây bệnh: Bệnh thối nâu được gây ra bởi 3 loài nấm trong chi *Monilinia*. Loài *M. fructicola* gây ra bệnh thối nâu trên đào, cây ăn quả hạt cứng ở Bắc Mỹ và hầu hết các vùng trồng đào trên thế giới. Loài *M. laxa* gây hại trên đào ở châu Âu và các vùng trồng đào khác, loài này thường xuất hiện gây hại song hành cùng với loài *M. fructicola*. Loài thứ 3 *M. fructigena* không gây hại ở Bắc Mỹ, ở châu Âu *M. fructigena* gây hại phổ biến ở trên táo, lê và đôi khi gây hại trên đào và nectarin (Hetherington, 2005; Adaskaveg et al., 2008). Tại Việt Nam bệnh thối nâu mận, đào do nấm *M. fructicola* gây ra.



a. Quả mận hậu bị thối nâu



b. Bào tử *M. fructicola* (10x40)



c. Triệu chứng bệnh thối nâu trên đào Mèo

Bệnh thối nâu do nấm *M. fructicola* trên mận đào

Nấm *M.fructicola* có bào tử hình trứng hay hình elip, đơn bào, không màu, mọc đơn lẻ hay thành từng chuỗi. Kích thước bào tử $12-14 \times 20-24\mu$, trong điều kiện không thuận lợi, nấm hình thành hạch (Đặng Vũ Thị Thanh, 2008).

Quy luật phát sinh phát triển

Nấm *M.fructicola* gây hại chủ yếu trên các giống đào địa phương, đào trâu, đào Mèo, đào Vân Nam và mạn hậu ở Sa Pa. Nhiệt độ từ $22,5 - 25^{\circ}\text{C}$ là thích hợp nhất cho nấm lan truyền, gây bệnh (Biggs, Northerve, 1988). Thời tiết mưa ẩm và nền nhiệt độ ở Sa Pa vào tháng 7 là điều kiện thích hợp cho nấm lan truyền gây hại trên đào, sau thu hoạch 4 ngày tỷ lệ bệnh trên quả đào ở có thể đạt tới 26.04 % (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2007)

Đào và đào nhẵn thường dễ nhiễm bệnh thối nâu hơn là mạn. Các giống đào có hoa nhỏ, ít nhiễm bệnh hơn các giống đào có hoa to. Các quả có vỏ dày thì ít bị thối hơn là các quả có vỏ mỏng (Hetherington, 2005). Mạn tam hoa ít bị nhiễm bệnh hơn mạn hậu. Tuy nhiên, không có giống đào, đào nhẵn hay mạn nào có thể miễn dịch với bệnh.

Phòng trừ

Loại bỏ các mumi (quả khô héo) trên các cành bị nhiễm bệnh trên cây. Vào cuối giai đoạn ra hoa, cắt bỏ và các chồi bị bệnh. Một tháng trước khi thu hoạch, thường xuyên kiểm tra, loại bỏ các quả đã nhiễm bệnh thối nâu ra khỏi vườn. Tránh không thu quả khi thời tiết ẩm ướt, cần kiểm tra lại các cây và loại bỏ các quả thối hỏng còn sót lại.

Phòng trừ các loại côn trùng gây vết thương trên quả.

Trong mùa đông, phun oxyt chlorua đồng, để tiêu diệt hạn chế nguồn bệnh lan truyền hại trên cây vào vụ xuân. Khi chồi nhú và hoa nở 1-10% có thể phun các thuốc trừ nấm như Propiconazon, Clorothalonil để phòng trừ bệnh. Khi nấm đã gây bệnh nặng và điều kiện thời tiết có thể làm tăng khả năng nhiễm bệnh thì có thể nên phun thuốc lần thứ 2 vào giai đoạn gần thu hoạch.

16.2. BỆNH THỐI XÁM HẠI ĐÀO (MẠN) *Botrytis cinerea* Pers

(Giai đoạn hữu tính *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)

Phân bố

Nấm *Botrytis cinerea* là một loại nấm ký sinh đa thực gây bệnh trên cây đã được phát hiện ở nhiều vùng sinh thái khác nhau trên thế giới. Là một loài đa thực, nấm *B.cinerea* đã được phát hiện gây bệnh thối xám trên lá, củ, quả thân và các bộ phận non của hơn 30 loại cây trồng ở Hà Nội, Lào Cai, Ninh Thuận, Lâm Đồng... như đào, dâu tây, cà chua, cải bắp, su hào, cà, mồng tơi, lạc, thuốc lá, hoa hồng, hoa lan, hoa ly, hoa đồng tiền... (Đặng Vũ Thị Thanh, 2008).

Triệu chứng và tác hại

Trên mạn, đào nấm thường tấn công vào chồi non, đài hoa, cánh hoa và bầu noãn gây thối chồi, hoa. Khi quả phát triển, nấm tồn tại trên các bộ phận của hoa tấn công sang quả, tạo thành những vết bệnh màu nâu, trên bề mặt vết bệnh có những lớp bào tử nấm màu xám. Các cành nhỏ bị bệnh thường bị khô, trên mặt có thể có những hạch nấm màu đen. Bào tử nấm *B.cinerea* nảy mầm tốt nhất khi độ ẩm không khí trên 98%, trời ẩm ướt, nhiệt độ trong khoảng $15 - 20^{\circ}\text{C}$ (Adaskaveg et al., 2008). Trong điều kiện trời ẩm, nhiệt độ thấp hơn 20°C nấm nhanh chóng lây bệnh sang các bộ phận khác của cây.

Nấm hại trên đào cho tới khi thu hoạch và là một trong những bệnh chính hại trên quả đào sau thu hoạch. Quả bị nhiễm bệnh cũng có thể tồn tại, đeo bám trên cây. Bệnh được phát tán bởi gió, giọt mưa và một số côn trùng.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh thối xám mận đào do nấm *B. cinerea* gây ra, nấm thuộc ngành Eumycota, ngành phụ Deuteromycotina, lớp Hyphomycetes, bộ Hyphales, họ Moniliaceae. Nấm có giai đoạn sinh sản hữu tính *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel thuộc họ Sclerotiniaceae bộ Helotiales

Nấm *B.cinerea* có cành bào tử mọc đơn lẻ, thẳng, đa bào, cành phân nhánh ngắn, trên đỉnh phân nhánh hơi phình to thành hình cầu, có đính các nóm nhỏ. Cành không màu hay có màu nâu nhạt. Bào tử đính trên các nóm nhỏ, hình trứng hay bầu dục, đơn bào, không màu, kích thước bào tử $5,8-11,6 \times 7,3-15,9\mu$ (Đặng Vũ Thị Thanh, 2008).

Nguồn nấm *B.cinerea* phân lập từ quả đào bị bệnh thu thập từ Sa Pa, Lào Cai có thể phát triển trên môi trường ở mức pH 4,5 sau 4 ngày đường kính khuẩn lạc đạt 4,6 cm thời gian hình thành bào tử là 11 ngày. Ở mức pH 5,0 sau 10 ngày nấm hình thành hạch, nguồn nấm phân lập từ đào có khả năng phát triển tốt ở khoảng pH dao động từ 5,0 – 6,5. Nấm đều có thể phát triển trong khoảng nhiệt độ từ 10 – 25°C nhưng thích hợp nhất là khoảng nhiệt độ từ 15 – 20°C. Khả năng hình thành bào tử của nấm ở mức 15 – 25°C là 2 – 6 ngày, trong khi đó ở mức 10°C sau 6 -12 ngày nấm mới hình thành bào tử. Hạch nấm thành thực có màu đen, cứng trên môi trường Chapeck kích thước hạch nấm có thể đạt tới 3,0 x 2,2mm (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk, 2007).

Quy luật phát sinh phát triển

Tại Sa Pa bệnh thường xuất hiện và gây hại cho giống đào nhập nội Đ2. Nấm gây thối hoa, thối chồi trên mận tam hoa ở Bắc Hà. Nấm xâm nhiễm vào quả trên đồng ruộng và lan truyền cả trong bảo quản, trong điều kiện nhiệt độ phòng thí nghiệm vào cuối tháng 4, sau 4 ngày tỷ lệ bệnh trên đào đạt tới 40,62% (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2007).



Bào tử nấm *B.cinerea* (KT10x10)

Quả đào bị thối xám

Bệnh thối xám *B.cinerea* trên đào

Phòng trừ

Loại bỏ các mumi (quả khô héo) trên các cành cây. Vào cuối giai đoạn ra hoa, cắt bỏ các chồi bị bệnh, loại bỏ các quả non nhiễm bệnh. Một tháng trước khi thu hoạch, thường xuyên kiểm tra, loại bỏ các quả đã nhiễm bệnh thổi xám ra khỏi vườn. Tránh không thu quả khi thời tiết ẩm ướt, cần kiểm tra lại các cây và loại bỏ các quả thổi hỏng còn sót lại.

Trong mùa đông phun oxyt chlorua đồng, để tiêu diệt hạn chế nguồn bệnh lan truyền hại trên cây vào vụ xuân. Khi chồi nhú và hoa nở 1-10% có thể phun các thuốc trừ nấm như Propiconazon, Clorothalonil để phòng trừ bệnh. Khi *Botrytis* đã gây bệnh nặng và điều kiện thời tiết có thể làm tăng khả năng nhiễm bệnh thì có thể nên phun thuốc lần thứ 2 vào giai đoạn gần thu hoạch

16.3. BỆNH ĐÓM ĐEN QUẢ ĐÀO *Fusicladosporium carphophilum* P.&M.

(Giai đoạn hữu tính *Venturia carpophila* Fisher)

Phân bố

Bệnh đốm đen quả đào, là một bệnh hại quan trọng trên đào, ở những vùng trồng đào nóng ẩm, lượng mưa cao như vùng tây nam Hoa Kỳ hay những vườn đào sử dụng hệ thống tưới phun. Nấm có thể gây hại cả ở những vùng trồng đào bán khô hạn tại California. Nấm tấn công gây hại trên cành, lá, quả nhưng chủ yếu là hại quả (Adaskaveg et al., 2008). Tại Việt Nam nấm được phát hiện ở Lào Cai (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2007).

Triệu chứng tác hại

Triệu chứng bệnh đầu tiên xuất hiện trên quả, sau khi tắt hoa 6 -7 tuần. Triệu chứng ban đầu là các đốm màu nâu xanh tới đen, các đốm bệnh xuất hiện chủ yếu vòng quanh cuống quả. Khi quả nhiễm bệnh nặng, các vết bệnh có thể liên kết với nhau, tạo thành các vùng bị bệnh có màu xanh lục thẫm. Vết bệnh chỉ có trên bề mặt, không ăn sâu vào trong thịt quả, nhưng đã làm cho quả bị méo mó và nứt. Trên cành nấm tấn công các cành 1 tuổi. Ban đầu vết bệnh có màu nâu sáng, sau đó chuyển sang màu tối. Vết bệnh chỉ có trên bề mặt và hại cành rất ít, nhưng đóng vai trò chính trong quá trình lan truyền của bệnh, bởi các vết bệnh này là nơi để các bào tử tồn tại qua đông. Trên lá vết bệnh đầu tiên là các vùng màu xanh nhạt, xuất hiện vào cuối mùa hè. Các vết bệnh phát triển thành những đốm hẹp, màu nâu đen. Trong trường hợp bệnh nặng, lá có thể bị rụng sớm (Adaskaveg et al., 2008).

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh đốm đen quả do nấm *Fusicladosporium carphophilum* gây ra. Giai đoạn sinh sản hữu tính là nấm *Venturia carpophila*

Cành bào tử mọc phân tán, màu nâu, không có vách ngăn, đỉnh hơi thon nhỏ, có răng cưa hay hơi gẫy khúc, kích thước cành bào tử 20-54 × 4-6,5μ. Bào tử đơn bào, hình thoi hay hình quả lê, hai đầu hơi nhọn màu nâu, vách dày.

Bào tử có thể nảy mầm trong khoảng nhiệt độ từ 15- 30⁰C, nhưng thích hợp nhất trong khoảng 25 – 30⁰C, với độ ẩm không khí đạt từ 94 – 100%. Nấm lan truyền nhờ gió mưa (Lawrence, Zher, 1982)

Quy luật phát sinh, phát triển

Tại Việt Nam nấm được phát hiện ở Lào Cai, gây bệnh đốm đen quả đào. Trên quả đào, vết bệnh ban đầu là những chấm nhỏ màu đen, sau phát triển dần thành những vết bệnh



Bệnh đốm đen do nấm *F. carphophilum* trên đào

hình tròn màu đen, kích thước 2 -3 mm. Bệnh nặng, vết bệnh dày đặc trên quả đào làm giảm chất lượng cũng như khả năng bảo quản của quả. Nấm phát sinh gây hại cho đào vào tháng 6, 7. Nấm gây bệnh nặng trên giống đào địa phương như đào trâu, đào mèo và nhẹ hơn trên giống đào Vân Nam. Tại thị trấn Sa Pa, trong mùa mưa 2007 có vườn đào tỷ lệ quả bị bệnh lên tới 100% (Đặng Vũ Thị Thanh &nnk., 2007).

Phòng trừ

Đốn tỉa loại bỏ các cành nhiễm bệnh. Loại bỏ và tiêu huỷ các quả nhiễm bệnh. Sau khi hoa tắt 2 tuần phun các thuốc trừ nấm Propiconazon, Clorothalonil theo khuyến cáo để trừ bệnh.

16.4. BỆNH PHÒNG LÁ ĐÀO *Taphrina deformans* Tul.

Phân bố

Nấm *Taphrina deformans* có mặt, gây hại cho tất cả các vùng trồng đào trên thế giới. Nấm là một đối tượng nguy hiểm gây hại cho đào và nectarin (Hetherington, 2005). Tại Việt Nam nấm được phát hiện ở Lào Cai (Đặng Vũ Thị Thanh &nnk., 2007).

Triệu chứng tác hại

Triệu chứng bệnh thường xuất hiện sau khi nụ, mầm bung nở 1 tháng. Lá bị bệnh khô, dày, cong queo với những chỗ phồng rộp, màu hồng hoặc đỏ. Trên quả, bệnh xuất hiện những vết đỏ nhạt và hay vết nứt. Lá và quả bị bệnh thường bị biến dạng. Ở cây còn ít tuổi, các chồi non rất mẫn cảm với bệnh. Khi cây bị bệnh, khả năng quang hợp của cây bị giảm, lá bị rụng sớm, quả nhỏ, năng suất, chất lượng quả giảm.

Nguyên nhân gây bệnh

Nấm *Taphrina deformans* nằm trong họ Taphrinaceae bộ Taphrinales

Sợi nấm mọc trong quả non, hay bề mặt lá, gây biến dạng các bộ phận bị bệnh. Túi bào tử hình trụ, kích thước $9-13 \times 30-40 \mu$, trong chứa 4-8 bào tử túi. Bào tử túi đơn bào, hình tròn hay hình trụ, không màu kích thước $4-5 \times 5-7 \mu$ (Đặng Vũ Thị Thanh, 2008).

Quy luật phát sinh, phát triển

Nấm thường xâm nhiễm, gây bệnh trong khoảng nhiệt độ từ $10 - 21^{\circ}\text{C}$. Trong thời gian đào bắt đầu ra nụ, trời lạnh, ẩm, có sương là điều kiện thuận lợi cho nấm tấn công gây hại cho đào (Hetherington, 2005; Adaskaveg et al., 2008)

Trong những năm 90, bệnh phòng lá đào do nấm *Taphrina* gây ra chỉ phát hiện được ở Bắc Hà, Lào Cai, trên các cây đào con dùng làm gốc ghép và trên tập đoàn có nguồn gốc Châu Âu do FAO tài trợ, được nhập trồng ở Bắc Hà. Tới những năm 2000, cùng với việc mở rộng diện tích trồng giống đào Pháp Đ2 ở Sa Pa, nấm đã trở thành một đối tượng gây hại quan trọng cho đào ở vùng này.

Nấm phát sinh gây hại cho đào từ lúc cây ra lộc xuân. Nấm gây hại nặng cho đào trong tháng 2 tới tháng 4 và giảm dần trong các tháng mùa hè.



Bệnh phồng lá trên đào

Mức độ gây hại của bệnh ở các vùng tiểu khí hậu khác nhau thì khác nhau. Tại vườn đào ở Ô Quý Hồ của thị trấn Sa Pa, 100% các cây đào giống Đ2 bị bệnh phồng lá hại rất nặng, trong khi đó các giống đào địa phương Vân Nam chín sớm và Vân Nam chín muộn không bị bệnh phồng lá tấn công. Ở tiểu khu 2 của thị trấn Sa pa, nấm gây hại trên giống đào Đ2, nhưng tỷ lệ bệnh rất thấp, do vị trí của vườn thoáng hơn và ở độ cao thấp hơn so với Ô Quý Hồ.

Ngoài giống đào Đ2 bệnh phồng lá cũng gây hại trên một số giống đào nhập nội đang được trồng khảo nghiệm ở Sa Pa. Cả 4 giống đào nhập nội Tropicbeauty, Sunwright, Flordapsure và Sunraycer trồng tại Sa Pa, đều nhiễm bệnh phồng lá. Giống Tropicbeauty mắc cảm nhất với bệnh có tỷ lệ bệnh là 15,35% và chỉ số bệnh là 10,23% giống Sunwright và Flordapsure mức độ nhiễm bệnh thấp hơn so với giống Tropicbeauty tỷ lệ bệnh tương ứng là 3,63% và 3,04%, giống Sunraycer ít mắc cảm nhất với bệnh tỉ lệ bệnh chỉ đạt 0,54% (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2007).

Phòng trừ

Dùng các thuốc trừ nấm chứa đồng và các thuốc Propiconazon, Clorothalonil để phun cho cây theo khuyến cáo. Phun thuốc trừ nấm trong mùa thu khi 90% lá đã rụng và phun thuốc trước hay sau 1 tuần khi chồi nở. Nếu năm trước vườn đã bị nhiễm bệnh, thuốc trừ bệnh cần được phun trên các cây đã bị nhiễm bệnh phồng lá, từ mức trung bình đến nặng trong năm trước, khi thấy bệnh đã được khống chế trong vườn thì trở lại phun như bình thường, chú ý không áp dụng cách phun này thường xuyên trong vườn. Cần thay các loại thuốc trong các lần phun, để hạn chế sự hình thành khả năng kháng thuốc của nấm (Hetherington, 2005). Trong mùa đông phun oxyt chlorua đồng, để tiêu diệt hạn chế nguồn bệnh lan truyền hại trên cây vào vụ xuân.

Nếu bệnh phồng lá đang gây hại nghiêm trọng trên cây, cần duy trì cho cây khỏe mạnh. Tỉa bớt quả so với bình thường, tưới nước đầy đủ và bón thêm phân đạm, để hạn chế tác hại của bệnh.

Đốn tỉa, cắt bỏ các cành, lá, quả bị bệnh

16.5. BỆNH SẸO ĐEN QUẢ MẶN *Phytophthora cactorum* Schroter

Phân bố

Bệnh sẹo đen hại quả mận đã rải rác xuất hiện vào đầu những năm 90, tới năm 1996 đã trở thành một dịch bệnh nguy hiểm phá hại trên quả mận vào tháng 3,4 và ở cả 2 vùng mận Bắc Hà, Mộc Châu, thiệt hại lên tới hàng tỷ đồng.

Triệu chứng tác hại

Vết bệnh ban đầu là những đốm nhỏ, dạng thấm nước, sau chuyển màu trắng bạc, cuối cùng vết bệnh lõm xuống, làm thịt quả chắc lại, vết bệnh màu nâu hay nâu đen. Bệnh nặng, quả bị rụng.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Phytophthora cactorum* thuộc họ Pythiaceae bộ Pythiales gây ra

Cành bào tử đơn giản hoặc có thể là những đoạn liên kết chặt chẽ hay lỏng lẻo với sợi nấm. Các bọc động bào tử mọc thành đám trên cành bào tử. Bọc động bào tử hình elip, hình quả lê, hình trứng đến hình cầu, có núm rõ ràng.



Bệnh sọc đen quả mận

Quy luật phát sinh, phát triển

Nấm có thể phát triển trong khoảng nhiệt độ từ 2 - 31°C, nhưng thích hợp nhất trong khoảng 25°C. Nấm phát sinh gây hại cho mận từ cuối tháng 2 và phát triển mạnh trong tháng 3, đầu tháng 4, bệnh phát triển chậm lại và đến cuối tháng 4 thì ngừng hẳn. Bệnh hại nặng tại các vườn mận nhiều tuổi, ít được chăm sóc. Các vườn mận ở chân đồi và đỉnh đồi bị bệnh bị bệnh nhẹ hơn các vườn ở giữa đồi, vào trung tuần tháng 3/1999 tỷ lệ bệnh tương ứng của các vườn là 26,34; 42,53 và 81,14% (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2000)

Phòng trừ

Vệ sinh đồng ruộng, loại bỏ các quả bị bệnh trong vườn. Cần duy trì cho cây khỏe mạnh, tưới nước đầy đủ

Phun các thuốc trừ nấm như Metalaxyl, Propiconazon, Chlorothalonil theo khuyến cáo vào cuối tháng 2 để phòng trừ bệnh

16.6. BỆNH RỈ SẮT MẬN, ĐÀO *Transschela* spp.

Phân bố

Bệnh rỉ sắt mận đào được phát hiện tại tất cả cá vùng trồng mận đào trên thế giới (Adaskaveg et al., 2008). Tại Việt Nam nấm được phát hiện ở Lào Cai, Yên Bái, Sơn La, Thái Nguyên, Bắc Cạn v.v..., gây bệnh rỉ sắt trên lá, cành non và quả mận, đào (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2000, 2007).

Triệu chứng tác hại

Nấm gây bệnh rỉ sắt trên lá, cành non và quả mận, đào. Vết bệnh ban đầu là những chấm nhỏ màu vàng, nấm phát triển, phá vỡ biểu bì lá ở mặt dưới tạo thành các đốm rỉ sắt màu nâu. Bệnh nặng, toàn bộ lá bị phủ bởi những đốm rỉ sắt, lá vàng, khô và rụng. Trên cành non, bệnh tạo ra các đốm rỉ sắt màu nâu đậm đến đen. Đốm rỉ sắt trên quả có thể lớn tới 5mm, màu vàng hoặc nâu.

Các cây bị bệnh thường rụng lá sớm, thường đâm chồi và nở hoa vào mùa thu, năng suất vụ tiếp theo sẽ giảm, bởi vì hoa nở sớm đã làm thất thoát một lượng hoa trong chính vụ. Ở Việt Nam hiện tượng này cũng thường xảy ra, các cây ở trong vườn có thể có các giai đoạn sinh trưởng khác nhau - một số cây đã ra hoa, các cây còn lại thì chưa ra hoa. Vì thế rất khó khăn trong việc chăm sóc và quản lý cây như bón phân, đốn tỉa và phòng trừ sâu bệnh.

Từ giữa mùa hè trở đi, khi cây rụng lá sớm, các cành thường bị phơi ra ánh nắng một thời gian dài, các cành này có thể bị cháy khô và bị xâm nhiễm bởi các nấm gây thối mục.

Các cành bị nhiễm bệnh sẽ yếu đi, lượng quả ít và dẫn đến năng suất giảm. Cây đã nhiễm bệnh rỉ sắt trong một vài năm, thời gian sống của cây có thể ngắn lại. Quả bị nhiễm bệnh rỉ sắt thì không thể bán được. Vì vỏ quả xấu xí, nấm gây hại và xâm nhiễm sâu vào thịt quả một vài mm.

Hậu quả của rụng lá sớm, còn lớn hơn rất nhiều so với sự thiệt hại về năng suất trong vụ. Cây không có lá, sẽ không tổng hợp và tích lũy được lượng dinh dưỡng dự trữ cho giai đoạn ngủ nghỉ, phân hoá mầm hoa cho vụ tiếp theo. Mầm hoa phân hoá ít và năng suất thấp hơn mức bình thường ở vụ sau. Năng suất của cây bị bệnh sẽ giảm đáng kể. Cây bị rụng lá trước khi thu hoạch, quả sẽ không chín thuần thực, độ đường thấp (Hetherington, 2005).

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh rỉ sắt trên mạn, đào do nấm *Tranzschelia discolor* và nấm *Tranzschelia pruni-spinosa* Diet gây ra. Cụm hạ bào tử mọc phân tán ở mặt lá, lúc đầu nằm dưới biểu bì, sau phá vỡ ra ngoài. Hạ bào tử hình bầu dục hay gần tròn, đơn bào, có gai ở xung quanh, màu vàng nâu, có 3-4 lỗ mầm, kích thước hạ bào tử $10-18 \times 20-35 \mu$. Cụm đông bào tử chủ yếu mọc ở mặt dưới lá, đông bào tử song bào, hình bầu dục thon hay hơi thon dài, màu nâu hay màu nâu thẫm, chỗ vách ngăn hơi thắt lại kích thước $18-28 \times 39-125 \mu$.

Quy luật phát sinh phát triển

Đào, đào nhẵn và mạn đều có thể bị bệnh rỉ sắt gây hại, nhưng mức độ nhiễm bệnh ở mỗi giống là khác nhau. Ở các vùng nóng ẩm bệnh thường xuất hiện trên các giống đào chín sớm. Các vùng lạnh, bệnh thường chỉ gây hại trên đào chính vụ và đào muộn vào mùa thu (Hetherington, 2005). Đối với mạn, đặc biệt các giống mạn ngọt như mạn Tam Hoa, thì khả năng nhiễm bệnh là rất lớn. Những cây ít tuổi thường kháng bệnh tốt. Nếu bệnh rỉ sắt là nghiêm trọng ở các vườn cây nhiều tuổi, nên thay thế bằng trồng những cây mới.

Tại Việt Nam, bệnh phát triển, gây hại trên mạn tam hoa và các giống đào địa phương từ sau khi thu hoạch cho tới khi rụng lá, nhưng hại nặng vào tháng 8, 9 khi mùa mưa kết thúc. Các giống mạn, đào mới nhập nội hầu hết đều mẫn cảm với bệnh rỉ sắt. Nấm xâm nhập và gây bệnh cho các giống cây này sớm hơn và nặng hơn so với các giống địa phương (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2007).



Triệu chứng bệnh rỉ sắt trên lá và quả đào (ảnh S.Hetherington)

Phòng trừ

Lựa chọn các giống kháng bệnh để trồng

Trong mùa hè và mùa thu phun Mancozeb + Vi lượng Bud Booster để phòng trừ bệnh rỉ sắt, và cung cấp bổ sung dinh dưỡng nhằm duy trì bộ lá cho cây tới cuối tháng 10. Trong mùa đông phun oxyt chlorua đồng, để tiêu diệt hạn chế nguồn bệnh lan truyền hại trên cây vào vụ xuân.

16.7. BỆNH PHẤN TRẮNG MẶN ĐÀO *Podosphaera* spp.

Phân bố

Bệnh phấn trắng được phát hiện trên tất cả các vùng trồng cây ăn quả hạt cứng trên thế giới, nhưng bệnh gây hại nặng hơn ở các vùng bán khô hạn (Adaskaveg et al., 2008). Tại Việt Nam bệnh được phát hiện ở tất cả các vùng trồng mận đào ((Đặng Vũ Thị Thanh &nnk., 2000, 2007).

Triệu chứng tác hại

Nấm thường gây hại trên lá, nụ, cành và quả non. Trên lá ban đầu có những đốm nhỏ hình tròn màu trắng xuất hiện không đều trên bề mặt lá, các vết bệnh liên kết với nhau thành vùng lớn và cả bề mặt lá có lớp phấn trắng phủ. Trên lá già nấm có thể gây các đốm chết hoại hay biến màu. Lá bị bệnh nhỏ, cong queo và thường rụng sớm. Nấm gây những vết phấn phủ trắng trên cành non. Nấm gây hại trên quả từ lúc còn non, trên quả có các vết bệnh hình tròn, màu trắng, vết bệnh có thể phủ một vùng rộng lớn trên bề mặt quả, quả có màu xanh nhạt hay hơi bị biến vàng, bệnh nặng quả có thể bị biến dạng.



Bệnh phấn trắng *P.panosa* trên lá, quả đào (ảnh Jay Pscheidt, 2006)

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh phấn trắng trên cây ăn quả hạt cứng do các loại nấm gây bệnh phấn trắng trên các cây thuộc họ hoa hồng thuộc chi nấm *Podosphaera* gây ra như *P.panosa* (đồng tên *Sphaerotheca panosa*), *P. leucotricha*, *P.clandestrica* và *P. tridactyla*, nhưng gây hại quan trọng trên mận đào là *P.panosa* và *P. leucotricha*. (Adaskaveg et al., 2008)

Tại Việt Nam đã phát hiện được giai đoạn sinh sản vô tính của các nấm *P.panosa* và nấm *P. tridactyla* gây hại trên mận, đào. Sợi nấm không có màu, cành bào tử ngắn mọc trực tiếp từ sợi nấm. Bào tử đơn bào hình trứng hay hình trụ mọc thành chuỗi (Đặng Vũ Thị Thanh, 2008)

Quy luật phát sinh phát triển

Bệnh phấn trắng đã phát hiện được quanh năm, nhưng phát triển mạnh vào tháng 7-8. Ở cả 2 điểm Mộc Châu và Bắc Hà trong tháng 8 tỷ lệ cây mận bị bệnh là 100%. Khi mận đào rụng lá nấm tồn tại trên cành, vào mùa xuân khi lá mới bắt đầu phát triển, nấm nảy mầm tấn công gây bệnh cho cây.

Phòng trừ

Lựa chọn các giống kháng bệnh để trồng

Phun Mancozeb + Vi lượng Bud Booster để phòng trừ bệnh rỉ sắt, phấn trắng và cung cấp bổ sung dinh dưỡng nhằm duy trì bộ lá cho cây tới cuối tháng 10. Trong mùa đông phun oxyt chlorua đồng, để tiêu diệt hạn chế nguồn bệnh lan truyền hại trên cây vào vụ xuân.

16.8. BỆNH CHẢY GÔM MẠN, ĐÀO *Cytospora* spp.

Phân bố

Nấm gây bệnh trên mạn đào ở châu Âu, ở vùng Tây Bắc Thái Bình dương của Hoa Kỳ, ở Canada, nấm cũng được phát hiện ở Nam Mỹ và Nhật Bản. Nấm làm chết các cành cho quả, cành con trên cây và rút ngắn tuổi thọ của cây (Adaskaveg et al., 2008). Tại Việt nam nấm được phát hiện gây hại trên tất cả các vùng trồng mạn đào (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2000; 2007)

Triệu chứng tác hại

Trên các cành tuổi 1,2,3 vết bệnh ban đầu là những đốm thon dài, màu nâu đỏ, vết bệnh hơi lõm, sau đó vết bệnh chuyển màu nâu, biểu bì, vỏ cành bị nứt, từ vết nứt, những giọt nhựa cây màu vàng sáng chảy ra. Khi bị bệnh, các cành tuổi 1, 2 dễ bị khô chết, ảnh hưởng tới khả năng ra hoa, đậu quả. Nấm có thể xâm nhập và gây bệnh ở các cành cơ bản và cả thân chính. Trên các cành cơ bản, thân cây có nhiều vết chảy gôm hình e lip, vỏ gây bị khô và nứt ra, mô cây bị chuyển màu đen nhưng không gãy chết cây.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Cytospora* spp. gây ra trên cành mạn, đào là một loại bệnh mãn tính, quan trọng đối với các loại cây ăn quả hạt cứng ở các vùng lạnh.

Giai đoạn vô tính *Cytospora cincta* Sacc., *Cytospora peroonii* Nit.

Giai đoạn hữu tính *Leucostoma cincta* Hohn; *Leucostoma peroonii* Hohn

Trên cây bị bệnh có thể tìm được cả 2 giai đoạn sinh sản vô tính và hữu tính của nấm. Quả bào tử phân sinh (Picnic) và quả bào tử túi (Perithecia) cùng mọc trên vết bệnh, tạo thành những chấm đen. Bào tử phân sinh (conidia) không màu, hình trứng hay hình bầu dục, hơi uốn cong, đơn bào. Conidia là nguồn lan truyền chính trên vườn. Nấm lan truyền qua gió, mưa và côn trùng. Conidia nảy mầm khi có giọt nước hay độ ẩm không khí đạt 100% (Adaskaveg et al., 2008).

Quy luật phát sinh, phát triển

Nấm xâm nhập vào cây qua các vết thương trên thân cành, qua vết đốn tia, và qua những bộ phận bị tổn thương do cháy nắng hay bị lạnh của cây. Các cây bị thiếu dinh dưỡng, bị tổn thương vì lạnh hay vì nắng, bị nhiễm tuyến trùng rễ, bị bệnh vi khuẩn là điều kiện thuận lợi cho nấm tấn công gây bệnh. Các bộ phận non của cây rất mẫn cảm với bệnh, trên các cây già yếu, rất nhiều vết bệnh đã xuất hiện trên các cành tuổi một. (Adaskaveg et al., 2008).

Vào những năm 90, bệnh chảy gôm do *Cytospora* đã xuất hiện, phát triển và gây hại nặng trên các vùng trồng mạn tam hoa. Bệnh chảy gôm gây chết cành mạn, đặc biệt bệnh làm chết các cành cho quả, làm ảnh hưởng rất lớn đến năng suất mạn, ở cả 2 vùng Mộc Châu và Bắc Hà.

Bệnh tồn tại quanh năm trên cây, nhưng phát triển và gây hại mạnh vào mùa mưa. Bệnh nặng hơn ở các vườn mạn tuổi cao và các vườn kém được chăm sóc (Đặng Vũ Thị Thanh & nnk., 2000).

Phòng trừ

Thực hành tốt kỹ thuật đốn tia, trồng trọt và quét sơn nước cho thân cây đã hạn chế được sự tấn công gây bệnh của nấm đối với đào (Adaskaveg et al., 2008).



Triệu chứng chảy gôm do *C.peroonii* trên cành mạn

Trong mùa hè và mùa thu phun Propiconazon, Clorothalonil, Mancozeb + Vi lượng Bud Booster để phòng trừ bệnh. Trong mùa đông phun oxyt chlorua đồng, quyết vôi cho cây để tiêu diệt hạn chế nguồn bệnh lan truyền hại trên cây vào vụ xuân năm sau.

Cung cấp bổ sung dinh dưỡng, nước tưới duy trì cho cây khỏe mạnh. Đôn tía đúng cách, quyết các chất phủ để bảo vệ vết cắt.

Vệ sinh đồng ruộng, loại bỏ các cành bị bệnh trong vườn.

Tài liệu tham khảo

- Đặng Vũ Thị Thanh, Trịnh Xuân Hoạt, Nguyễn Hạnh Nguyên, Lê Thị Thanh Thủy, Nguyễn thị Vân, Đặng Đức Quyết (2000). Một số kết quả nghiên cứu về bệnh hại cây ăn quả ôn đới (1996-2000). *Tuyển tập công trình nghiên cứu BVTV 1996-2000. NXB Nông nghiệp*, tr. 132-141.
- Đặng Vũ Thị Thanh, Lê Đức Khánh, Vũ Duy Hiện, Mai Văn Quân, Nguyễn Mai Chi, Trần Thanh Toàn, Nguyễn Thị Nguyệt. Trần Thị Hằng, Trần Văn Bách, Cao Đăng Kiên, Nguyễn Thị Vụ, Trương Quang Tiến, Trần Mạnh Hùng, Trần Văn Lành, S. Hetherington, B. Nissen, S. Newman, Vivian- Veng Vaku (2007). Báo cáo khoa học của dự án “Nâng cao chất lượng sau thu hoạch một số loại quả ôn đới ở Việt Nam và Australia (2005- 2007)”. *Phần quản lý trước thu hoạch, Báo cáo tại hội nghị tổng kết*, 31 tr.
- Đặng Vũ Thị Thanh (2008). Các loài nấm gây bệnh cây trồng ở Việt Nam . *Nhà Xuất bản Nông nghiệp* , 250 tr.
- Adaskaveg, J.E., Schnabel, G., Foster, H. (2008) Disease of peach cause by fungi and fungal like-organism: biology, epidemiology and management. *The Peach Botany, Produce and Use*. CAB International, Wallingford, UK. p 353-406
- Biggr, A.R., Northover, J. (1988) Influence of temperature and wetness duration on infection of peach and sweet cherry fruit by *Monilinia fructicola*. *Phytopathology* 78, 1352-1356
- Hetherington, S. (2005) Intergrated pest and diseases management Australian summer fruit. *Summerfruit Australia Inc. Crop load management. The Peach Botany, Produce and Use* .CAB International, Wallingford, UK. p 289-302
- Lawence, E.G., Zher, E.I. (1982) Environmental effect on the development of dissemination of *Cladosporium carphophilum* on peach. *Phytopathology* 72, 773-776
- Ritchie, D.E., Barba, M., Pagani, M.C. (2008) Disease cause by Prokaryotes Bacteria and Phytoplasma. *The Peach Botany, Produce and Use*. CAB International, Wallingford, UK. p 407-434

17. BỆNH HẠI CÂY NHO Ở VIỆT NAM

*Phan Công Kiên, Mai Văn Hào, Nguyễn Văn Chính
Viện Nghiên cứu Bông & Phát triển Nông nghiệp Nha Hồ*

Nho là một trong những cây ăn quả bị nhiều loài sâu bệnh phá hại, phòng trừ không tốt sẽ không cho thu hoạch. Trong điều kiện khí hậu nhiệt đới ở Việt Nam phù hợp cho sự phát triển của cây nho nhưng cũng thích hợp cho sâu bệnh (đặc biệt là bệnh hại do nấm) phát sinh và gây hại quanh năm. Thực tế sản xuất nho ở nước ta cho thấy, bệnh hại thường xuyên là mối đe dọa đối với người trồng nho. Hiện nay, cây nho của nước ta thường xuyên xuất hiện 6 đối tượng bệnh hại phổ biến do nấm gây ra và gây hại ảnh hưởng lớn đến năng suất, phẩm chất nho.

17.1. BỆNH THÁN THƯ

Phân bố: Trên thế giới, bệnh than thư hại nho đã xuất hiện và gây hại trên tất cả các vùng nho. Tại Việt Nam, bệnh than thư mới xuất hiện trên các vùng nho của vùng Ninh Thuận trong những năm 1999 trở lại đây. Ở nước ta, bệnh than thư mới xuất hiện trong thời gian qua nhưng mức độ phổ biến và gây hại khá nặng đối với cây nho. Hiện nay, bệnh than thư đã xuất hiện và gây hại trên hầu hết các giống nho hiện có của nước ta. Bệnh than thư thường phát sinh mạnh vào những điều kiện thời tiết mưa kéo dài và gây hại phổ biến, ảnh hưởng nghiêm trọng đến năng suất, chất lượng nho; nếu nho trong giai đoạn kiến thiết cơ bản sẽ ảnh hưởng đến quá trình sinh trưởng.

Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng: Nấm thường tấn công và gây hại trên tất cả các bộ phận (chùm quả, thân cành, lá) của cây nho.

- Trên lá: Triệu chứng bệnh than thư thường xuất hiện cùng với bệnh trên cành và quả trong điều kiện mưa nhiều, ẩm độ cao. Lá non rất dễ nhiễm bệnh vì thế bệnh xuất hiện rất sớm (lúc nho vừa nhú chồi để ra lá mới). Vết bệnh trên lá xuất hiện đầu tiên là những chấm li ti rất nhỏ màu kem (nâu nhạt), kích thước khoảng 1-2 mm. Những chấm li ti đó sau phát triển thành những đốm lớn dần và chuyển sang màu nâu sẫm rồi chuyển sang màu đen. Kích thước bệnh giai đoạn này khoảng 5 -7mm. Các vết bệnh có thể liên kết lại lan phủ khắp phiến lá hoặc dọc gân lá làm lá cong xuống và co dúm lại. Sự dị hình của lá thể hiện rất rõ ở các lá non. Các lá bánh tẻ và lá già vết bệnh đã cũ thì trung tâm vết bệnh trở nên xám, mô lá ở vết bệnh bị khô, cuối cùng thì thủng hẳn. Vết bệnh điển hình của bệnh than thư trên lá nho là để lại các lỗ thủng.

- Trên cành, cuống chùm: Vết bệnh trên thân cành, ngọn và cuống nho giống nhau. Những phần non xanh mọng nước của ngọn thì dễ nhiễm bệnh nhất. Vết bệnh hình ô van hoặc hơi dài nằm dọc thân, cành hoặc cuống. Vết bệnh ban đầu cũng có màu nâu nhạt, sau chuyển sang nâu sẫm, ăn sâu vào lõi thân, cuống của chùm nho, ở giữa vết bệnh có màu hung xám, viền ngoài nâu đen. Các vết bệnh liên kết lại dọc theo thân làm cho mô ở vết bệnh trở nên chai cứng, thân giòn và dễ gãy. Nếu bệnh xuất hiện và gây hại nặng trên ngọn nho thì có thể làm cho ngọn tiêu rụi và cháy khô.

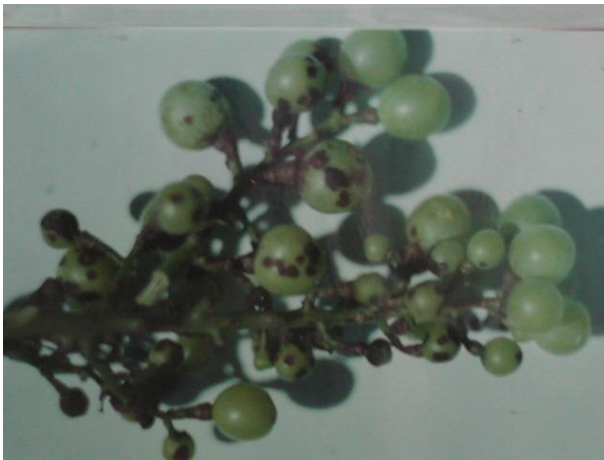
- Trên quả:

Triệu chứng do nấm *Elsinoe ampelina*: chủ yếu xuất hiện trong giai đoạn quả non. Vết bệnh trên quả ban đầu là những đốm nhỏ màu nâu nhạt. Các đốm này dần dần phát triển rộng và chuyển sang màu nâu đậm rồi chuyển sang màu đen. Ở giữa vết bệnh thường lõm sâu vào trong thịt quả, bề mặt có màu hung xám. Vết bệnh điển hình có hình tròn, nhìn giống như mắt của con chim nên gọi là bird's - eye hoặc black spot.

Triệu chứng do nấm *Collectotrichum gloeosporioides*: gây hại nặng giai đoạn quả chín, quả bị bệnh lúc đầu có đốm màu nâu sau lan rộng ra làm quả bị thối nhũn, chảy nước và rụng.



Triệu chứng bệnh thán thư trên cành lá nho tại Ninh Thuận



Triệu chứng bệnh thán thư trên chùm quả nho tại Ninh Thuận

Tác hại: Bệnh thán thư nho ảnh hưởng rất nghiêm trọng đến quá trình sản xuất nho của Ninh Thuận, đặc biệt là vào mùa mưa. Ảnh hưởng đến năng suất, chất lượng của quả nho. Ngoài ra, khi tấn công lên cành và lá nho sẽ ảnh hưởng đến quá trình sinh trưởng và phát triển của cây.

Nguyên nhân gây bệnh

Theo kết quả nghiên cứu của các nước trên thế giới thì bệnh thán thư hại nho do nhiều loại nấm gây ra; theo kết quả nghiên cứu của Viện Nghiên cứu Bông và Phát triển Nông nghiệp Nha Hố thì bệnh thán thư hại nho tại Ninh Thuận do hai tác nhân gây ra, đó là: *Elsinoe ampelina* và *Collectotrichum gloeosporioides*.

Quy luật phát sinh và phát triển

Đối với tác nhân *Collectotrichum gloeosporioides*: Nấm hình thành phân sinh bào tử. Phân sinh bào tử hình trứng, đơn bào, không màu, có nhiều chấm sáng. Nấm phát triển thích hợp ở nhiệt độ 25⁰C. Bệnh phát sinh và gây hại mạnh ở những tháng mùa mưa, ẩm độ không khí cao. Với nấm *Elsinoe ampelina*: Nhiều tài liệu tách riêng tác nhân do nấm *Elsinoe ampelina* thành bệnh sẹo quả. Nấm hình thành phân sinh bào tử. Phân sinh bào tử hình bầu dục, hơi cong, đơn bào, không màu. Nấm phát triển thích hợp trong điều kiện nhiệt độ 30 0C và ẩm độ không khí cao. Nấm tồn tại trên các bộ phận bị hại ở dạng sợi sau đó sinh bào tử lan rộng ra.

Biện pháp phòng trừ

Công tác giống: Sử dụng các giống có khả năng chống chịu tốt với bệnh than thư hại nho, thông thường những giống nho rượu hoặc nho ăn tươi nhưng bề mặt dưới của lá có long nhiều sẽ chống chịu bệnh than thư cao hơn. Hạn chế độ ẩm trong vườn, nhất là trong điều kiện mùa mưa. Hệ thống tưới và tiêu chủ động, giảm mật độ cành và hệ thống giàn phù hợp. Nên sử dụng giàn hàng rào hoặc chữ T hoặc chữ Y để giảm áp lực về ẩm độ. Chăm sóc và bón phân đầy đủ và cân đối cho cây sinh trưởng tốt. Hạn chế sử dụng phân đạm, nhất là giai đoạn cuối vụ. Ngắt bỏ và tiêu hủy các bộ phận bị bệnh. Thu gom những tàn dư bị bệnh ra khỏi khu vực để xử lý. Sử dụng các loại thuốc có gốc đồng, lưu huỳnh với luân phiên với các loại thuốc Ziflo 76 WG (1,5 kg/ha), Sumi-eight 12.4 WP (0,3-0,5 kg/ha), Topsin M 70 WP (0,5-0,7 kg/ha), Ridomil MZ 72 WP (25 gam/bình 10 lít), Antracol 70 BHN (3 kg/ha),... để phun phòng. Chú ý thường xuyên điều tra để xử lý kịp thời.

17.2. BỆNH PHẤN TRẮNG

Phân bố

Bệnh phấn trắng hại nho đã ghi nhận trên tất cả vùng trồng nho trên thế giới (kể cả các nước có khí hậu nhiệt đới); bệnh xuất hiện đầu tiên ở Mỹ sau đó ở Anh. Ở nước ta, bệnh phấn trắng hại nho đã xuất hiện từ lâu, người dân trồng nho ở Ninh Thuận hay gọi là bệnh nấm xám hay bột xám. Nấm này chỉ gây hại trên những loài cây thuộc họ Vitaceae. Bệnh xuất hiện và gây hại trên tất cả các giống nho đang trồng tại nước ta; tuy nhiên, các giống nho rượu có xuất hiện nhưng mức độ gây hại nhẹ hơn so với các giống nho ăn tươi.

Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng tác hại: Nấm tấn công vào các bộ phận như cành, lá bánh tẻ, lá già và đặc biệt là quả. Trên cành và lá nho, vết bệnh lúc đầu có lớp mốc màu trắng xám nhạt, sau đó chuyển sang xám tro, trên đó có các hạt nhỏ màu đen. Quả nho bị bệnh tạo thành các vết có lớp bột màu trắng hơi xám (đó chính là các ổ bào tử). Khi lau chùi lớp bột trên bề mặt quả nho nhìn thấy vết bệnh màu xám tro trên vỏ quả. Vết bệnh trên lá có thể phát triển liên kết với nhau làm lá cháy khô thành từng mảng lớn. Nếu bệnh nặng thì cháy hết cả lá. Cành cũng có thể bị héo khô, quả bị bệnh thì ngừng phát triển, hóa cứng hoặc bị nứt.

Tác hại: Nấm tấn công vào các bộ phận như cành, lá bánh tẻ, lá già và đặc biệt là quả. Bệnh đặc biệt nguy hiểm cho giai đoạn quả từ khi đậu được 5-7 ngày cho tới khi chín. Khi nấm tấn công sẽ làm nứt quả buộc phải tía bỏ, nếu bệnh nặng phải cắt bỏ cả chùm; vì thế giảm năng suất và phẩm chất. Bệnh nặng làm giảm sinh trưởng của cây và giảm năng suất nho.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh phấn trắng hại nho do nấm *Uncinula necator* gây ra, thuộc lớp nấm nang (Ascomycetes).



Quy luật phát sinh và phát triển

Nấm hình thành phân sinh bào tử và nang bào tử. Phân sinh bào tử không màu, hình trứng, đơn bào và hình thành từng chuỗi trên đầu cành. Nang bào tử hình bầu dục hoặc hình trứng, không màu, được hình thành trong các nang hình cầu, màu nâu đen. Nhiệt độ thích hợp cho nấm phấn trắng hại nho phát triển khoảng 25 – 30°C, chết ở 46°C trong 10 phút.

Nấm bệnh có nguồn gốc ôn đới nên thời tiết lạnh, Nấm phấn trắng hại nho phát sinh và gây hại nặng vào lúc trời nhiều mây, âm u. Trong điều kiện ở Ninh Thuận, bệnh xuất hiện và gây hại phổ biến trong giai đoạn từ tháng 12 năm trước đến nửa cuối tháng 2 năm sau. Những giàn nho bị rợp và thiếu ánh sáng phù hợp cho sự phát sinh và lây lan của bệnh.

Biện pháp phòng trừ

Bón cân đối các yếu tố dinh dưỡng cho cây nho và áp dụng chế độ tưới tiêu hợp lý. Không để vườn nho có ẩm độ cao, nhất là giai đoạn thời tiết âm u kéo dài.

Tỉa bỏ các bộ phận bị bệnh để xử lý tiêu hủy. Tạo sự thông thoáng trong vườn thông qua duy trì mật độ đầu cành hợp lý, kiểu giàn,...

Sử dụng luân phiên thuốc lưu huỳnh vôi (canxi polisulfua) với các loại thuốc Sumi-eight 12.4 WP (0,3-0,5 kg/ha), Anvil 5 SC (0,75 – 1,0 lít/ha), Topsin M 70 WP (0,5-0,7 kg/ha), Score 250 ND (0,1 - 0,15 lít/ha),... để phòng trừ bệnh. Chú ý thời gian cách ly an toàn.

17.3. BỆNH MỐC SƯƠNG

Phân bố

Bệnh mốc sương nho là một trong những bệnh xuất hiện và gây hại trên các vùng trồng nho của thế giới, đặc biệt gây hại nặng trên các vùng nho nhiệt đới. Những vùng nho ôn đới như Afganistan, California, Chilê,... trong điều kiện mùa xuân hoặc mùa hè bệnh vẫn xuất hiện nhưng ở mức thấp. Ở nước ta, bệnh mốc sương nho đã xuất hiện và gây hại rất phổ biến, người dân trồng nho ở Ninh Thuận hay gọi là bệnh nấm trắng, nấm lá hay nấm vàng. Bệnh mốc sương xuất hiện và gây hại trên tất cả các giống nho đang trồng tại nước ta.

Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng tác hại: Nấm chủ yếu tấn công trên những lá non hoặc bánh tẻ. Đôi khi có cả trên hoa và quả. Triệu chứng đầu tiên xuất hiện trên lá là các vết màu vàng với kích thước và hình dạng không đồng nhất, sau đó chuyển sang màu nâu. Trên đó mọc lên các bào tử nấm màu trắng. Nấm còn tấn công cả vào hoa làm hoa bị tiêu hủy.



Triệu chứng bệnh mốc sương trên lá



Triệu chứng bệnh mốc sương trên chùm

Tác hại của bệnh mốc sương: Bệnh thường xuất hiện vào thời kỳ nho sinh trưởng mạnh về thân lá ở những vùng có khí hậu ẩm và ẩm. Nấm tấn công trên lá non và lá bánh tẻ làm giảm khả năng quang hợp của cây nho. Những quả bị bệnh mốc sương có màu vàng hơi đỏ, bị chín ép và rụng mà người nông dân trồng nho không nhận thấy. Lá bị bệnh nặng khô vàng và ảnh hưởng đến sinh trưởng của cây.

Nguyên nhân gây hại

Bệnh mốc sương hại nho do nấm *Plasmopara viticola* gây ra, thuộc lớp nấm tảo (Phycomycetes).

Quy luật phát sinh và phát triển

Nấm gây bệnh mốc sương hại nho hình thành noãn bào tử và phân sinh bào tử. Phân sinh bào tử không màu, hình trứng. Nó sau khi hút nước sinh ra 6 -8 du động bào tử. Du động bào tử không màu, có 2 tiêm mao, khi nảy mầm thì tiêm mao rụng đi. Đối với noãn bào tử có hình cầu, màu nâu, vỏ dày, sau khi nảy mầm sinh ra các bào tử phân sinh. Nấm hình thành bào tử thích hợp ở nhiệt độ 13 – 28 0C, ẩm độ trên 95 %. Nấm tồn tại chủ yếu dưới dạng noãn bào tử trên các bộ phận bị hại.

Bệnh mốc sương nho thường xuất hiện vào thời kỳ cây nho sinh trưởng mạnh về thân lá trong điều kiện khí hậu ẩm và ẩm kéo dài. Tại Ninh Thuận, bệnh phát sinh và gây hại nặng trong giai đoạn mùa mưa và một số thời điểm có nhiều sương của vụ khô.

Biện pháp phòng trừ

Luôn vệ sinh đồng ruộng sạch sẽ, hạn chế tối đa ẩm độ dưới vườn ruộng nho. Bón phân cân đối, hạn chế sử dụng phân đạm và các loại phân phun qua lá khi thời tiết âm u và mưa kéo dài nhiều ngày. Chú ý tạo sự thông thoáng trong vườn nho thông qua cắt tỉa cành bị bệnh, duy trì mật độ đầu cành, kiểu làm giàn hợp lý,...

Sử dụng dung dịch Boocđo (sunfat đồng + vôi) 1% hoặc sunfat đồng 0,05 – 0,1% phun phòng để ngăn ngừa sự xâm nhập của bệnh. Phun luân phiên các loại thuốc như Curzate M8 (7-10 gam/bình 10 lít), Ridomil MZ 72 WP (25 gam/bình 10 lít), Dithan M45 (1,0 kg/ha), Antracol 70 BHN (3 kg/ha),... để phòng trừ bệnh.

17.4. BỆNH MỐC XÁM

Phân bố

Mốc xám hại nho là một trong những bệnh thường xuất hiện trên các vùng trồng nho của thế giới. Ở nước ta, bệnh mốc xám cũng xuất hiện và gây hại, tuy nhiên ít phổ biến. Trong điều kiện ở Ninh Thuận, bệnh mốc xám hại nho chủ yếu xuất hiện và gây hại giai đoạn mùa mưa, trời âm u, ẩm độ cao.

Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng tác hại: Bệnh mốc xám hại nho chủ yếu gây hại trên chùm quả nho, đôi khi gây hại trên hoa và lá. Bệnh phát triển mạnh khi nho trong giai đoạn quả chín và làm cho quả nho bị nứt và chảy nước. Tại nơi bị nứt sợi nấm mọc tạo thành lớp mốc dài màu xám bao phủ một phần hoặc cả chùm nho.



Triệu chứng bệnh mốc xám trên lá và quả nho

Tác hại của bệnh: Làm giảm chất lượng của chùm nho. Bệnh nặng sẽ làm quả bị nứt, bị thối, phải cắt bỏ nên giảm năng suất. Nếu giai đoạn hoa bị bệnh thì thối, không nở được.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nhiều loại nấm và vi khuẩn gây nên. Trong đó, quan trọng nhất là nấm *Botrytis cinerea*. Thuộc nấm bất toàn (Deuteromycetes).

Quy luật phát sinh và phát triển

Nấm mốc xám hại nho chỉ hình thành bào tử phân sinh. Bào tử có dạng hình cầu, đơn bào, không màu; nấm có thể tạo thành hạch. Ở nhiệt độ khoảng 20 – 25 0C, ẩm độ cao và mưa nhiều rất thích hợp cho nấm phát triển. Theo tài liệu của nhiều tác giả nước ngoài, nấm *Botrytis cinerea* sẽ phát sinh gây hại với điều kiện nhiệt độ từ 53 – 860F trong điều kiện ẩm ướt khoảng 4 giờ.

Trong điều kiện của Ninh Thuận, bệnh thường phát sinh và gây hại nặng ở những tháng mùa mưa, bệnh phát triển mạnh ở những vườn nho âm u, khó thoát nước. Chân đất thấp, đất thịt sẽ bị bệnh gây hại nặng và phổ biến. Những giàn nho trồng lâu năm thường nhiễm bệnh nặng.

Biện pháp phòng trừ

- Chọn những chân đất cao, dễ thoát nước để trồng nho. Không nên trồng nho trên những chân đất thịt, không thể chủ động thoát nước.
- Tạo sự thông thoáng trong vườn nho. Xây dựng, thiết kế vườn nho hợp lý và thông thoáng.
- Bón phân cân đối giúp cho cây sinh trưởng mạnh, hạn chế sinh trưởng sinh dưỡng, đồng thời chú ý sử dụng hợp lý phân đạm.
- Sử dụng luân phiên các loại thuốc Dithane 80 WP, Rovral 50 WP, Topsin M 70 WB, Ziflo 76 WG,... để trừ phòng trừ bệnh mốc xám.

17.5. BỆNH NẤM CUỐNG

Phân bố

Bệnh nấm cuống hại nho xuất hiện và gây hại hầu hết trên các vùng trồng nho của thế giới, nhất là những vùng sản xuất nho ăn tươi. Tại Việt Nam, bệnh cũng đã xuất hiện và gây hại nặng trên tất cả các vùng trồng nho.

Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng: Nấm gây bệnh chủ yếu trên cuống quả của chùm nho từ khi bắt đầu nở hoa cho đến quả lớn và chín. Những chùm nho bị bệnh thì trên cuống chùm, cuống quả bệnh tạo thành những vết màu nâu làm khô cuống, gây tắc mạch dẫn, từng bộ phận hoặc cả chùm quả bị héo, làm ảnh hưởng lớn đến năng suất.

Tác hại: Bệnh nấm cuống hại nho đang là mối đe dọa đối với người trồng nho. Nấm tấn công từ khi giai đoạn nở hoa đến quả lớn, thậm chí đến lúc thu hoạch. Nhiều giàn nho bị thất thu hoàn toàn do loại bệnh này gây nên.

Nguyên nhân gây hại

Bệnh nấm cuống do nấm *Diplodia* sp. gây ra. Thuộc lớp nấm bất toàn (Deuteromycetes).

Quy luật phát sinh và phát triển

Nấm gây bệnh nấm cuống hại nho hình thành bào tử phân sinh. Bào tử không màu, hình trứng, lúc đầu không có vách ngăn sau đó có 1 -2 vách ngăn và chuyển sang màu nâu.

Trong điều kiện nhiệt đới của nước ta, bệnh nấm cuống hại nho phát sinh và gây hại quanh năm. Bệnh phát sinh và gây hại nặng vào những giai đoạn mưa nhiều hoặc có sương. Nấm tấn công và gây hại mạnh khi giai đoạn hoa, nếu áp lực bệnh mạnh có thể làm tàn rụi hết các chùm hoa.

Biện pháp phòng trừ

- Thiết kế hệ thống tưới và tiêu chủ động, tạo sự thông thoáng trong vườn nho để giảm áp lực về ẩm độ.

- Bón phân đầy đủ và cân đối cho cây nho sinh trưởng và phát triển tốt.

- Sử dụng luân phiên các loại thuốc Bayfidan 250 EC (0,4 lít/ha); Curzate M8 (1 kg/ha); Topsin M 70WP (0,5 - 0,7 kg/ha); Ridomil MZ 72 BHN (2 kg/ha),... để phòng trừ bệnh. Chú ý kiểm tra đồng ruộng thường xuyên điều tra để phun phòng kịp thời.

17.6. BỆNH GỈ SẮT

Phân bố

Bệnh gỉ sắt trên nho cũng là một trong những bệnh nguy hiểm cho cây nho ở nhiều vùng trên thế giới. Bệnh gỉ sắt nho xuất hiện đầu tiên ở vùng nhiệt đới, sau đó sang các vùng nho ôn đới của Châu Á (Sri Lanka, Ấn Độ, Triều Tiên và Nhật Bản); tiếp đến các nước Châu Mỹ (từ Colombia, Venezuela, Trung Mỹ tới Miền Nam Florida và các bang khác của nước Mỹ). Bệnh gỉ sắt gây hại nặng ở các vùng trồng nho của Châu Á và Trung Mỹ.

Ở Việt Nam, bệnh gỉ sắt thường xuyên xuất hiện và gây hại trên tất cả các vùng trồng nho. Hiện nay, các giống nho đang trồng phổ biến ở nước ta đều ghi nhận nhiễm bệnh gỉ sắt với các mức độ khác nhau.

Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng tác hại: Nấm chủ yếu gây hại trên lá già và lá bánh tẻ. Trên mặt dưới của lá bị bệnh tạo thành các đốm nhỏ có lớp bột màu vàng rải rác hoặc thành từng đám trên khắp lá. Vết bệnh đó chính là các bào tử hạ. Nếu vết bệnh có một lớp bột màu nâu đen đó chính là bào tử đông. Thông thường các lá bị bệnh nặng thường biến sang màu vàng và rụng, làm ảnh hưởng đến khả năng quang hợp, rụng lá làm tàn rụi giàn lá trước khi cắt cành gây ảnh hưởng đến sinh trưởng và năng suất của cây nho vụ kế tiếp.

Tác hại: Nấm chủ yếu xuất hiện và gây hại trên lá bánh tẻ hoặc lá già, khi vườn nho bị nhiễm bệnh nặng cũng có thể gây hại trên lá non nhưng rất ít xuất hiện. Trong những thời gian mưa nhiều ẩm độ cao nên bệnh phát sinh phát triển mạnh, khi bị bệnh nấm có thể làm tàn

lại giàn lá trước khi cắt cành, làm giảm khả năng quang hợp ảnh hưởng đến năng suất của vụ tới.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nhiều tác nhân gây nên nhưng phổ biến nhất là *Phakopsora vitis* và *Kuehneola vitis* gây ra.

Quy luật phát sinh và phát triển

Bào tử nấm gây bệnh gỉ sắt nho có hai loại (bào tử đông và bào tử hạ). Bào tử hạ dạng hình trứng, đơn bào, màu vàng, bề mặt có những gai nhỏ. Bào tử đông màu nâu, cũng có dạng hình trứng, bề mặt có nhiều gai nhỏ nhưng sần sùi. Nấm tồn tại qua đông ở dạng bào tử đông. Đối với những vùng có điều kiện nhiệt độ cao như Việt Nam thì nấm có thể tồn tại qua đông ở dạng bào tử hạ.

Bệnh gỉ sắt chủ yếu xuất hiện và gây hại trên lá bánh tẻ hoặc lá già, khi vườn nho bị nhiễm bệnh nặng thì có thể gây hại trên lá non. Vì thế, bệnh gỉ sắt thường xuất hiện vào giai đoạn cuối vụ. Bệnh phát sinh và gây hại trong điều kiện thời tiết mưa liên tục nhiều ngày. Trong những tháng mưa nhiều bệnh xuất hiện và gây hại nặng, nếu không phòng trừ hợp lý làm tàn lụi giàn lá trước khi cắt cành, giảm khả năng quang hợp ảnh hưởng trực tiếp đến chất lượng cành cắt vụ sau.

Biện pháp phòng trừ

Nhặt bỏ, thu gom các lá bị bệnh ra khỏi khu vực vườn nho để tiêu hủy; tạo sự thông thoáng trong vườn.

Thường xuyên theo dõi, khi bệnh xuất hiện nên sử dụng dung dịch Boocđo (sunfat đồng + vôi) nồng độ 1% hoặc sunfat đồng (nồng độ 0,05 – 0,1%) phun để ngăn ngừa sự xâm nhập của bệnh. Để phòng trừ có hiệu quả nên phun sớm ngay khi thấy có vết bệnh bằng một trong những loại thuốc Anvil 5 SC (1,0-1,2 lít/ha); Score 250 ND (0,15-0,2 lít/ha).

Lưu ý: Cây nho là cây trồng bị rất nhiều đối tượng sâu và bệnh hại tấn công, nhất là bệnh do nấm gây ra. Vì thế, hiểu biết và nắm được tác nhân gây bệnh, quy luật phát sinh và gây hại của từng đối tượng rất cần thiết để người cán bộ kỹ thuật cũng như nông dân trồng nho có phương án phòng trừ hữu hiệu nhất, với mục tiêu giảm tối thiểu chi phí, nhất là chi phí về bảo vệ thực vật và tăng tối đa năng suất và chất lượng sản phẩm nho. Ngoài ra, quả nho hiện nay được sử dụng ăn tươi hoặc nguyên liệu chế biến rượu và nước giải khát các loại, vì vậy người trồng nho không được lạm dụng thuốc hóa học, nhất là những loại thuốc tồn dư lâu. Dùng các loại thuốc hóa học được phép sử dụng trên cây nho, cây rau quả các loại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Mai Văn Hào, Phan Công Kiên, Hoàng Thị Mỹ Lệ, Nguyễn Văn Chính, (2005). Kết quả nghiên cứu giám định và định danh tác nhân gây bệnh thán thư hại nho tại Ninh Thuận. Tạp chí Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn, số 22: 25-27.
- Phạm Hữu Nhượng, Nguyễn Hữu Bình, Lê Xuân Đính, Lê Quang Quyền (2000). Kỹ thuật trồng nho. NXB Nông nghiệp.
- Viện Nghiên cứu Bông và Phát triển Nông nghiệp Nha Hồ (1994 - 2014). Kết quả nghiên cứu khoa học về cây nho từ 1994 đến 2014. Đề tài cấp Nhà nước, cấp Bộ và cấp tỉnh Ninh Thuận.
- Bettiga, L. et al. (1989). Integrated control of botrytis bunch rot of grape. California Agriculture. March-April. p. 9-11.
- Coombe B.G. and Dry P.D., (1992). Viticulture.

Hardie W.J., Nicholas P.R., Magarey P.A. and Wachtel M.F., (1994). Diseases and pests. Coöperative research centre for viticulture.

Minas K. Papademetriou, Frank J. Dent, (2001). Grape production in the ASIA – PACIFIC region. Workshop in Bangkok, Thailand, July 2001.

Pearson, R.C., and A.C. Goheen (1988). Compendium of Grape Diseases. American Pathological Society Press, St. Paul, MN. 93 p.

18. BỆNH HẠI CHANH LEO

Võ Thị Dung¹, Hà Minh Thanh², Vũ Triệu Mân³

1. Trường Đại học Kinh tế Nghệ An, 2. Viện Bảo vệ thực vật, 3. Học viện Nông nghiệp VN

Cây chanh leo là loại cây trồng nhiệt đới có nguồn gốc từ miền Nam Brazil, Paraguay và miền Bắc Argentina sau đó phát triển rộng ở các nước nhiệt đới và cận nhiệt đới trong suốt thế kỷ 19. Trên thế giới các nước trồng nhiều chanh leo như: Ấn Độ, Brazil, Colombia, vùng Caribe, New Zealand, Nam Phi, Peru, Sri Lanka và Israel. Cây chanh leo du nhập vào Việt Nam khoảng vào cuối thế kỷ 20 được trồng ở các tỉnh như: Lâm Đồng, Kontum, Gia Lai, Đắk Lắk, Ninh Bình, Phú Thọ và nhiều tỉnh miền Bắc và miền Trung Việt Nam,... chanh leo trồng để lấy quả làm nước giải khát, làm cây cảnh và làm cây che bóng. Ở Việt Nam hiện nay có nhiều tỉnh cũng bắt đầu phát triển chanh leo để lấy quả cung ứng cho thị trường.

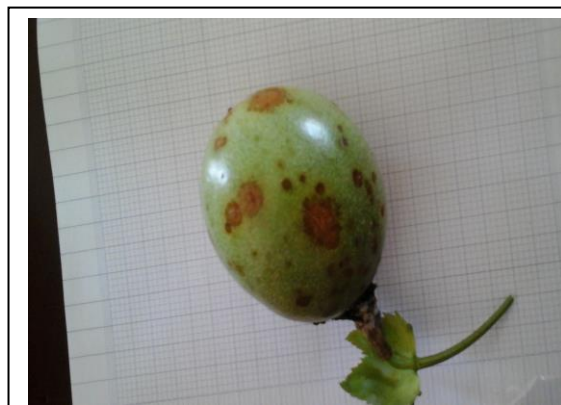
18.1. BỆNH ĐÓM NÂU [*Alternaria* sp.]

Bệnh được xác nhận tại Australia và đã gây thiệt hại lớn (Smith 1939), tại New Zealand (Brien 1940) và ở Uganda (Emechibe và Mukiibi 1975). Bệnh gây hại phổ biến ở Indonesia, Canada, Mỹ, Hawaii (Manicom et al 2003)

Bệnh gây hại lớn nhất trong các bệnh trên chanh leo, ở Kenya, sản xuất nước ép quả chanh leo đã giảm 70% vào năm 1966 -1967 do bệnh đốm nâu (Ondiekj 1975), Ở Venezuela và Hawaii, tỷ lệ quả bị bệnh đạt 100% ở một số vùng trồng (Aragaki et al. 1969).

Triệu chứng và tác hại

Bệnh hại chính trên lá và quả ít xuất hiện và gây hại trên thân: Vết bệnh trên lá là những chấm nhỏ tròn màu nâu đỏ sau lớn dần có dạng đốm tròn hình đồng tâm màu nâu đỏ, quanh vết bệnh có quang vàng sáng. Trên quả xuất hiện những chấm nâu nhỏ như mũi kim sau lớn thành những vòng tròn lớn màu nâu đỏ, vết bệnh lõm xuống thịt quả, có tâm màu nâu xung quanh có màu đỏ. vỏ quả quanh vết bệnh bị nhăn nheo và quả bị rụng.



Hình 1. Bệnh đốm nâu chanh leo [*Alternaria* sp.]

Nguyên nhân gây bệnh : Bệnh đốm nâu do *Alternaria passiflorae* và *Alternaria alternata* gây ra. Nấm gây bệnh thuộc họ Dematiaceae, bộ Moniliales, lớp nấm bất toàn. *Alternaria passiflorae* sợi nấm có màu nâu đen có vách ngăn, bào tử phân sinh có dạng hình chùy, bào tử có vòi thường vòi dài hơn so với bào tử, có 5 đến 12 vách ngăn theo chiều ngang, một vài vách theo chiều dọc hoặc chiều xiên và được thắt ở vách. Bào tử được sinh ra đơn lẻ hoặc theo nhóm, thẳng hoặc ngoằn ngoèo, xanh xám đến nâu ở giữa với nhiều vết sọc ở đỉnh bào tử. *Alternaria alternata* bào tử và cuống có màu nâu, bào tử có vòi ngắn không quá 1/3 chiều dài của bào tử. Bào tử có hình trứng hoặc hình quả lê ngược, có từ 3 đến 8 vách ngăn ngang và một hoặc 2 vách ngăn dọc theo hướng đáy. Bào tử được sản sinh đơn lẻ hoặc theo nhóm

Quy luật phát sinh gây hại: Bệnh hại bắt đầu vào cuối mùa xuân, phát sinh nhiều vào thời tiết mưa nhiều. Ở miền trung Việt Nam bệnh xuất hiện nhiều từ tháng 7 đến tháng 10, cao điểm gây hại vào tháng 8 và 9. Thời điểm mưa nhiều, cây phát triển nhanh về thân lá và quả nên bệnh phát triển rất mạnh. Bào tử, lan truyền bởi gió, nước tưới và nước mưa..., bào tử phát triển mạnh trong điều kiện nhiệt độ từ 25 - 30⁰C, ẩm độ không khí cao, ngoài ngưỡng nhiệt độ trên tốc độ phát triển của nấm chậm lại. Mức độ phát sinh và phát triển bệnh bị ảnh hưởng ở chế độ canh tác và chăm sóc: Chanh leo trồng mật độ dày, thoát nước kém, vệ sinh không triệt để, bón phân nhiều là điều kiện cho bệnh gây hại nặng. Giai đoạn sinh trưởng của cây cũng ảnh hưởng đến sự phát sinh phát triển của bệnh: cây dưới 6 tháng tuổi khả năng chống bệnh cao nhất, từ 6 tháng trở đi cây phát triển nhanh, cành lá xum xuê bệnh tăng dần, những vườn chanh leo từ 2 năm tuổi trở lên tỷ lệ bị bệnh cao nhất.

Biện pháp phòng trừ: Tùy vào đặc tính của đất bố trí mật độ trồng thích hợp, không nên trồng quá dày., Thường xuyên cắt tỉa bớt cành lá tạo độ thông thoáng trong vườn, thu gom tàn dư cây và quả bị rụng đem tiêu hủy.. Thiết kế hệ thống mương nước trong và xung quanh vườn hợp lý tránh ứ đọng nước vào mùa mưa. Nên dùng phân tổng hợp theo tỷ lệ khác nhau phù hợp với từng giai đoạn phát triển của cây. Hạn chế bón nhiều phân đạm. Vào các đợt ra lá, hình thành quả hoặc đầu mùa mưa tiến hành phun thuốc phòng bệnh: Sử dụng các thuốc có hoạt chất Azoxystrobin; hoặc hỗn hợp thuốc Mancozeb + Metalaxyl-M); Chlorothalonil; hay Thiophanate - Methyl.

18.2. BỆNH THỐI GỐC CHẾT CÂY [*Fusarium oxysporum* Schl]

Bệnh lần đầu tiên được phát hiện vào năm 1951 tại Australia (McKnight 1951), đây là địa điểm đầu tiên phát tán bệnh. Bệnh cũng tìm thấy ở Brazil (Carvalho và Carvalho 1968), Panama (Esquivel và Labrador 1977), Nam Phi (Grech và Rijkenberg 1991) và Venezuela (Bautista và Salas 1995). Một số vùng trồng chanh leo ở Brazil nấm *Fusarium* làm ảnh hưởng đến sản lượng quả gây ra thiệt hại về kinh tế và các vấn đề về xã hội (Liberato & Costa, 2001)

Triệu chứng và tác hại

Bệnh gây hại chủ yếu từ khi cây bắt đầu leo dần trở đi. Biểu hiện đầu tiên của bệnh là chết mầm non nhẹ sau đó lá chuyển sang màu xanh nhạt, lá héo, và vàng rụng lá, triệu chứng có thể cục bộ hoặc toàn cây, những cây đã có quả thì quả có hiện tượng héo khô tóp .

Phần thân nơi tiếp xúc mặt đất vỏ cây có màu nâu



Bệnh thối gốc chanh leo
(*Fusarium oxysporum*)

đen bong ra khỏi phần gỗ, phần gỗ bên trong thân có màu đen làm vách mạch xylem không thấm nước và ngăn sự di chuyển của nước, chất dinh dưỡng đến các bộ phận của cây gây héo rũ, thân lá dần đến chết cây.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do *Fusarium oxysporum*, thuộc họ Tuberculariaceae, bộ Tuberculariales. Nấm tồn tại trong các loại đất. Vết bệnh thường có lớp nấm trắng trên bề mặt, về sau có các hạt nhỏ màu nâu đỏ là quả thể của nấm trên vết bệnh. Trên môi trường PDA ở 24°C các sợi nấm mọc đều và sắc tố trắng, hồng, hồng da cam hoặc tím (Gerlach và Nirenberg 1982; Nelson et al 1983).

Khi hình thành khối bào tử có màu nâu rồi thành màu cam, kích thước của bào tử nhỏ tương ứng với $5-16 \times 2,4-3,5\mu\text{m}$, bào tử lớn $27-55 \times 3,3-5,5\mu\text{m}$ (Gerlach và Nirenberg 1982). Các bào tử cuối và giữa thường có hình cầu, và được hình thành đơn lẻ (7-11 micromet) hoặc theo cặp trên sợi nấm hoặc trên bào tử.

Quy luật phát sinh gây hại

Nấm xâm nhập vào thân, rễ và trụ dưới lá mầm của cây thường qua các vết thương (Beckman 1987). Khi bệnh tiến triển, nấm có thể xâm nhập vào các mạch libe vỏ cây bị thối mục hay có những vết nứt.

Bệnh có thể lây lan bởi các cây bị nhiễm bệnh, tạo đất bị ô nhiễm. Cho đến nay không có báo cáo về việc phát tán bệnh do *Fusarium* ở chanh leo bằng hạt giống, mặc dù một số loài *Fusarium* có thể lây lan bằng hạt. Bệnh lây lan qua máy móc, dụng cụ, giày dép, và bằng nước tưới. Bệnh hại nặng hơn trong đất cát và phát triển mạnh khi nhiệt độ và độ ẩm tương đối cao (Kiely và Cox 1961). Nhiệt độ thích hợp cho bệnh phát sinh phát triển từ 24 - 32°C, độ ẩm không khí cao hoặc có mưa. Ở vùng núi miền Trung từ tháng 7 đến tháng 10 bệnh xuất hiện nhiều, chính là mùa mưa tập trung nên khả năng lan truyền bệnh rất lớn, đặc biệt những vùng khả năng thoát nước kém tỷ lệ cây bị bệnh có nơi lên đến 30 – 40%.

Biện pháp phòng trừ

- Sử dụng những cây chanh leo con sạch bệnh, cây khỏe mầm mạp.

Trước khi trồng phải xử lý đất bằng cách đào hốc phơi ải trong thời gian khoảng 1 tháng và rắc vôi bột vào hốc. - Sử dụng chế phẩm *Trichoderma* trộn với phân chuồng hoặc phân vi sinh bón vào đất trước khi trồng. hạn chế việc tạo ra vết thương trên cây. vệ sinh vườn sạch sẽ, loại bỏ những tàn dư thực vật và cỏ dại và đem tiêu hủy. Mùa mưa Cần thoát nước ở vườn

18.3. BỆNH THỐI RỄ, CHẾT CÂY *Phytophthora nicotianae*

Bệnh đã được báo cáo ở Australia (Simmonds 1959), New Zealand (Young 1970), Malaysia (Turner 1974), Nam Phi (Milne et al. 1975), Ấn Độ (Ullasa và Sohi 1975), Panama (Esquivel và Labrador 1977), Brazil (Souza Filho et al. 1978), Đài Loan (Lin Chang và 1985), Mỹ (Farr et al. 1989), Zimbabwe (Cole et al. 1992), Colombia (Varon de Agudelo 1993) và Venezuela (Gonzalez et al. 2000).

Triệu chứng và tác hại

Bệnh gây chết cây con, và mở đường cho nấm *Fusarium* làm thối ngọn chết cây. Cây bị bệnh phát triển kém, héo và đột ngột gục chết. Vỏ cây bị mục nát, các mô của rễ chính bị thối màu nâu đen. Các vết thương nhỏ màu nâu tìm thấy trong rễ phụ. Với cây trưởng thành bệnh xuất hiện các triệu chứng cháy lá, là vàng úa nhẹ sau đó lá chuyển sang màu nâu ôliu nhạt. Lá

dễ bị rụng, dẫn đến rụng lá của toàn cây ,rễ chính và rễ phụ thối mục. Quả có những chấm màu nâu vết bệnh lớn dần làm quả bị thối rụng.

Nguyên nhân gây bệnh

Nấm *Phytophthora nicotianae* thuộc bộ Peronosporales lớp Oomycetes, ngành Oomycota là loài nấm tồn tại trong đất và nước.

Bào tử vô tính nấm *Phytophthora nicotianae* hình ellip, hình trứng, hình quả lê, Bào tử động của *Phytophthora nicotianae* có lông roi, có khả năng di chuyển dẫn đến chết cây ở một số loài thực vật.

Hậu bào tử được sinh ra khi nguồn thức ăn cạn kiệt (rễ của cây bị nhiễm bệnh chết), hoặc nhiệt độ thấp hay hạn hán (Summerell et al 2005). Hậu bào tử lẫn trong đất, hoặc mô cây, nảy mầm khi độ ẩm thuận lợi và phát triển để tạo thành sợi nấm và túi bào tử hoặc tạo thêm nhiều hậu bào tử. Sợi nấm đơn bào không màu và không có vách ngăn .. Mặc dù tất cả các bào tử đều có khả năng trực tiếp lây nhiễm lên thực vật song bào tử động được cho là các phôi vô tính chính của sự lây nhiễm (O'Gara et al 2005b).

Đặc điểm phát sinh phát triển

Nấm xuất hiện ở những vết đốm và lây lan từ cây này sang cây khác. Cây mắc bệnh nhiều khi trồng ở đất sét và đất chua khi có mưa và nhiệt độ khoảng 26 - 30°C. Động bào tử được tạo bên trong túi bào tử và được giải phóng tiếp cận bề mặt gốc cây, các động bào tử sẽ nảy mầm, tạo ra các sợi nấm xâm nhiễm vào rễ cây, phá hủy các mô vỏ bên ngoài, đi đến các tầng phát sinh gỗ. Các túi bào tử hình thành trên mặt đất hoặc trên bề mặt của các cơ quan bị nhiễm bệnh. Các bào tử hậu và bào tử trứng tồn tại trong đất và mô thực vật trong nhiều tháng. Trong điều kiện môi trường thuận lợi và có sự xuất hiện của cây chủ, bào tử hậu và bào tử trứng có thể nảy mầm, Nấm có thể sản sinh ra một số lượng lớn động bào tử gây bệnh cho cây (Ploetz et al. 2003). *Phytophthora* nói chung là loài có khả năng gây hại nghiêm trọng, chúng có thể lây nhanh qua nhiều con đường khác nhau như lan truyền theo nước, tồn tại lâu dài trong đất qua đất hoặc hom giống nhiễm bệnh. Bệnh gây hại nặng ở những ruộng ngập nước, thoát nước kém và đặc biệt và sau các đợt mưa lớn.

Biện pháp phòng trừ

- *Phytophthora nicotianae* có thể gây bệnh trên nhiều cây trồng như dưa, cam, chanh... nên chú ý không trồng xen các loại cây này trong vườn hoặc xung quanh vườn chanh leo. Trước khi trồng đất phải được xử lý bằng cách phơi ải đất và tiến hành rắc vôi bột vào hốc cây Sử dụng chế phẩm sinh học Trichoderma ủ với phân chuồng hoặc phân xanh để bón lót trước khi trồng.

- Hàng năm khi bón thúc phân chuồng nên trộn phân chuồng với chế phẩm Trichoderma. Tạo hệ thống mương thoát nước tốt, tránh ứ đọng nước trong vườn để hạn chế sự lây lan của nguồn bệnh. thu gom quả rụng và tiêu hủy tàn dư cây ,tạo độ thông thoáng, sạch của vườn để cây phát triển tốt.

- Định kỳ 1 -2 tháng pha Trichoderma tưới vào gốc cây hoặc phun lên cây với lượng 50 gam/16 lít. Xử lý cây hoặc hom giống bằng cách nhúng phần gốc vào dung dịch Ridomil Gold hoặc Aliette trước khi trồng.

Sử dụng Ketomium kết hợp phân bón lá AT vi sinh với lượng (20 ml Ketomium +20 ml AT vi sinh) hòa 15 lít nước phun lên cây hoặc phun vào xung quanh gốc, phun định kỳ 15-30 ngày/lần để phòng bệnh.

- Khi bệnh chớm xuất hiện sử dụng các loại thuốc Ridomil Gold hoặc Aliette... phun theo nồng độ và liều lượng khuyến cáo.

18.4. BỆNH GHỀ QUẢ (*Cladosporium oxysporum*)

Bệnh ghẻ quả đã được báo cáo ở Australia (Simmonds 1932), Brazil (Bitancourt 1935), Zimbabwe (Bates 1954) và Venezuela (Rondon et al. 1995). Bệnh xuất hiện và gây hại ở tất cả các khu vực sản xuất chanh leo của Brazil và gây ra thiệt hại đáng kể khi không được kiểm soát (Goes 1998).



Bệnh ghẻ quả chanh leo
(*Cladosporium oxysporum*)

Triệu chứng bệnh

Bệnh gây hại trên lá, cành và quả, nhưng bệnh phổ biến nhất là gây hại quả:

Triệu chứng trên lá là các đốm tròn nhỏ, các vết đốm đầu tiên mờ nhưng sau đó trở thành hoại tử, các vết thương có thể đục thủng lá, hoặc làm chúng bị biến dạng. Các đốm xuất hiện trên các chồi đài hoa hoặc có thể xuất hiện trên hoa đã nở. trên nụ hoa hoặc trên cuống a có thể làm giảm đáng kể số lượng nụ hoa. Các cành nhỏ và đỉnh của cành ban đầu cũng có các vết thương tương tự như những vết thương trên lá, sau đó húng trở nên thối mục. Trên những quả nhỏ, bệnh tạo đốm tròn nhỏ, hơi lõm xuống và tối màu, có đường kính 5 mm, trên những quả lớn hơn, các vết thương trên vỏ lớn lên và nhô lên và có màu nâu.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do *Cladosporium oxysporum* gây ra

Bào tử nấm có hình trụ và tròn hai đầu, hình elip, quả chanh hoặc hình cầu, trong suốt hoặc xanh xám hoặc lục vàng hoặc nâu nhạt, nhẵn, 5-30 x 3-6 µm

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bào tử nấm lan truyền nhờ gió, nước mưa, nước tưới và các hoạt động sản xuất của con người, khi bào tử tiếp xúc với ký chủ gặp điều kiện ngoại cảnh thuận lợi ẩm độ cao, nhiệt độ 19,5-24°C có thể nảy mầm xâm nhập và gây hại. Mô non dễ bị nhiễm bệnh hơn so với các mô trưởng thành (Simmonds 1932).

Theo Rocha và Menezes (1997) thời gian ủ bệnh là bảy ngày ở quả và mười hai ngày ở lá. Bốn mươi tám giờ sau tiêm *Cladosporium*, các vết hoại tử nhỏ xuất hiện trên cây, sau hai tuần có triệu chứng như bị cháy và cuối cùng lá chết (Barreto et al. 1996). Bệnh xuất hiện nhiều vào cuối thu đến đầu đông, vào mùa hè nhiệt độ cao ẩm độ thấp bệnh hầu như không xuất hiện.

Biện pháp phòng trừ

Không trồng dày, mật độ trồng vừa phải. Giàn cho cây leo phải đảm bảo chiều cao từ 1,7 – 2 m. Nên cắt tỉa và làm sạch vườn cây và các cây nhiễm bệnh phải tiêu hủy hoặc đốt cháy, tránh vận chuyển vật liệu bị nhiễm bệnh. Phun thuốc phòng bệnh theo định kỳ nhất là khi cây phát triển mạnh, khi ra hoa. khi thấy bệnh chớm xuất hiện nên sử dụng các loại thuốc có hoạt chất Mancozeb, Chlorothalonil + Oxychloride đồng để phun

18.5. HÉO CÀNH, THỐI QUẢ (*Colletotrichum gloeosporioides*)

Triệu chứng bệnh: Trên lá vết bệnh màu nâu rời lớn dần và thành màu nâu đậm có dạng hình tròn hoặc hình bất định, các vết bệnh liên kết lại làm cho lá chết khô, bị rụng.

Trong điều kiện ẩm hoặc sau mưa 2-5 ngày giữa vết bệnh xuất hiện những chấm đen nhỏ li ti đó là bào tử của nấm. Trên cành xuất hiện các vết đốm nâu đậm có đường kính 4-6 mm vết lan rộng ra, sau một thời gian cành phía trên vết bệnh bị khô, một số trường hợp hoa và quả không rụng mà khô ngay ở trên cành.

Trên quả vết bệnh ban đầu chỉ biểu hiện ở trên bề mặt, có màu nâu sau đó vết bệnh lõm sâu vào bên trong vỏ quả có màu nâu đậm, chính giữa vết bệnh xuất hiện những chấm nhỏ li ti màu đen đó là bào tử của nấm.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh héo cành thối quả do nấm *Colletotrichum gloeosporioides*, thuộc họ Melanconiaceae, bộ Melanconiales, lớp nấm Bất toàn. Trên môi trường PDA tản nấm có màu trắng đến màu xám đen (Holliday 1980; Jeffries et al 1990). Bào tử đính trong suốt đơn bào, kích thước $7-20 \times 2,5-5 \mu\text{m}$ và có hình trụ với đầu tù hoặc hình elip với một đỉnh tròn và đáy hẹp cụt. Nấm *Colletotrichum gloeosporioides* là loại nấm bán ký sinh, gây hại trên nhiều loại cây chúng xâm nhập và gây hại ở trên các mô già hoặc mô đã bị tổn thương hoặc bị chết, khả năng tồn tại của nấm trên tàn dư thực vật rất lớn. Chủng *Colletotrichum gloeosporioides* từ chanh leo đã được tìm thấy trên cây điều, xoài, đu đủ, tất cả các chủng đều gây vết thương hoại tử chìm trên quả (Lima Filho et al. 2003).



Bệnh héo cành thối quả chanh leo
(*Colletotrichum gloeosporioides*)

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bệnh phát triển trong điều kiện nóng ẩm, từ tháng 4 đến tháng 10. Từ mùa đông bệnh ít hơn. Bệnh có trên chanh leo từ tuổi thứ 2 trở đi. Nấm sống và hình thành bào tử trong các mô bị nhiễm bệnh và tàn dư của cây chanh leo.

Việc phát tán nấm chủ yếu gây ra bởi hạt giống bị nhiễm bệnh, cây giống con và các vết cắt khi chăm sóc. Mưa kéo dài và nhiệt độ trung bình 27°C thuận lợi cho việc lan truyền bệnh. Bào tử nấm nảy mầm xảy ra từ $22 - 33^{\circ}\text{C}$ trong bóng tối, độ nảy mầm của bào tử tăng khi nhiệt độ là $22 - 25^{\circ}\text{C}$ và có ánh sáng (Francisco Neto et al., 1994). Thời gian ủ bệnh là sáu ngày ở các cây con (Francisco Neto et al. 1995). Cây ký chủ bị thương cũng làm tăng sự nhiễm bệnh, nhưng không phải là một điều kiện bắt buộc (Rocha et al. 1996).

Biện pháp phòng trừ: Sử dụng chế phẩm *Trichoderma* ủ với phân chuồng bón vào hốc trước khi trồng. Thường xuyên cắt tỉa tạo điều kiện thông thoáng trên dàn cho vườn chanh leo và nên cắt tỉa trong điều kiện khô ráo. Sau khi cắt tỉa xong phải thu tàn dư của cây, quả rụng và xử lý tàn dư ngay tại chỗ và phun thuốc phòng bệnh. Những vùng trồng tập trung nên chú ý hệ thống thông gió và điều kiện ánh sáng để hạn chế sự phát sinh của bệnh. Đầu mùa mưa nên dùng thuốc phun phòng bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Triệu Dân (2007). “*Bệnh cây đại cương*” NXB Nông nghiệp.
2. Vũ Triệu Dân (2007). “*Bệnh cây chuyên khoa*” NXB Nông nghiệp.
3. Gardner, D.E. 1989. Pathogenicity of *Fusarium Oxysporum* f.sp. *passiflorae* to banana poka and other passiflora spp. in Hawaii. Plant Disease 73(6):476-478
4. Rheinländer, P. A. 2010. Field guide to common diseases and disorders of passionfruit in New Zealand. The New Zealand Institute for Plant & Food Research Ltd
5. Fushimi, N., Gitonga, L. and Muriuki, S.J.N. 2001. Cultivation of Passion fruit in Kenya.

19. BỆNH HẠI RAU

1. BỆNH HẠI HÀNH TỎI

Nguyễn Thị Vân¹, Nguyễn Mạnh Hùng¹, Nguyễn Văn Tuất²

¹Viện Bảo vệ thực vật; ²Viện Khoa học Nông nghiệp Việt nam

1. Lời mở đầu

Trong những năm gần đây, diện tích trồng hành và tỏi ở một số vùng trồng chính trong cả nước đang có xu hướng tăng lên và hình thành những vùng chuyên canh. Phía bắc, cây hành được trồng nhiều ở Hải Dương, Hải Phòng, Hưng Yên, Vĩnh Phúc, Bắc Giang, đặc biệt là huyện Kinh Môn (Hải Dương) với diện tích trồng hành năm 2011 đạt 2.300 ha trong tổng số 3.500 ha cây vụ Đông cho năng suất trung bình 14 tấn/ha. Phía Nam hành, tỏi được trồng nhiều ở vùng đất cát ven biển như Phan Rang- Ninh Thuận, một số tỉnh ở đồng bằng sông Cửu Long...; đặc biệt ở huyện đảo Lý Sơn – Quảng Ngãi với diện tích hàng năm vào khoảng 300 ha, cho sản lượng trên 3.000 tấn tỏi chất lượng cao với các giống tỏi quý như tỏi Lý Sơn gốc hay tỏi một tép (Tỏi mồ côi). Hàng năm cung cấp cho thị trường khoảng 2.000 tấn tỏi khô và 3.500 tấn củ hành. Diện tích trồng hành tỏi ở Lý Sơn không ngừng tăng qua các năm, kể từ khi được Cục Sở hữu trí tuệ (Bộ Khoa học và Công nghệ) công nhận thương hiệu quốc gia vào năm 2009, tỏi Lý Sơn bắt đầu được tiêu thụ mạnh trên thị trường, giá mỗi năm một tăng.

Đây là yếu tố thuận lợi cho việc quy hoạch, quản lý cũng như tiêu thụ hai loại cây gia vị quan trọng này nhằm đem lại hiệu quả kinh tế cao nhất. Tuy nhiên, việc trồng chuyên canh hai loại cây này trên cùng một diện tích trong thời gian dài cũng đang mang đến những thách thức không nhỏ cho sự phát triển bền vững của nghề trồng hành, tỏi tại các vùng trọng điểm. Hậu quả lâu dài là làm suy thoái đất, thể hiện qua việc làm cạn kiệt một hoặc một số yếu tố vi lượng và tiềm ẩn những mầm bệnh thường xuyên trong đất.

2. Giới thiệu về cây Hành, Tỏi:

Họ hành tỏi : *Liliaceae* bao gồm hơn 700 loài trong đó có hành tây, tỏi tây, hẹ, vv

Cây hành được (*Allium fistulosum*) trồng ở nhiều nơi trên thế giới. Các nước có sản lượng hành lớn nhất thế giới bao gồm Trung Quốc (sản lượng trên 20,5 triệu tấn), Ấn Độ (13,37 triệu tấn), Mỹ (3,32 triệu tấn), Ai Cập (2,2 triệu tấn), Iran và Thổ Nhĩ Kỳ (trên 1,9 triệu tấn), Pakistan (1,7 triệu tấn), Brazil (trên 1,5 triệu tấn), Nga (1,5 triệu tấn), Triều Tiên (1,4 triệu tấn) (Nguồn: FAO, 2012).

Hành được bảo quản trong thời gian từ 8 đến 10 tháng với điều kiện là chúng phải được xử lý trước, trong và sau khi thu hoạch, và để ngăn cản việc nảy chồi. Điều kiện ngoại cảnh cũng có ảnh hưởng đến chất lượng hành trong bảo quản. Nhìn chung, hành phát triển rất chậm trong điều kiện khí hậu ôn đới mát mẻ sẽ bảo quản được trong thời gian dài hơn so với hành phát triển dưới điều kiện tưới ẩm ở những vùng khí hậu nóng. Kéo dài điều kiện ẩm ướt trong giai đoạn từ 4 đến 6 tuần trước khi thu hoạch sẽ thúc đẩy sự phát triển của các loại bệnh gây thối rữa gây ra bởi các loại nấm như *Aspergillus* spp. và *Penicillium* spp., đặc biệt là ở các vùng có khí hậu nóng ẩm.

Các yếu tố khác sẽ làm tăng thiệt hại do bệnh trong quá trình bảo quản bao gồm: Mật độ cây trồng quá dày trên đồng ruộng; Kéo dài điều kiện ẩm ướt trong quá trình phát triển củ hành; Những tác hại của các loại bệnh hại nói riêng và dịch hại nói chung trước khi thu hoạch; Để các cây hành đã phát triển đầy đủ quá lâu trên đồng ruộng; Thao tác mạnh tay trong quá trình thu hoạch và xử lý sau thu hoạch; Nhiệt độ và độ ẩm cao trong quá trình bảo quản.

Tỏi là một loại cây dễ trồng và có thể trồng quanh năm ở những nơi có khí hậu ôn hòa. Tỏi được trồng chủ yếu bằng bộ phận sinh dưỡng, không trồng bằng hạt. Ở những vùng có điều kiện khí hậu lạnh, tỏi được trồng vào mùa thu, khoảng 6 tuần trước khi đất bị băng bao phủ và sẽ thu hoạch vào cuối mùa xuân. Cây tỏi có sức đề kháng tốt và ít bị các loại sâu bệnh tấn công. Một số các tác nhân quan trọng gây hại chính trên tỏi là bệnh sương mai, tuyến trùng và bệnh thối trắng, chúng tồn tại trên các ký chủ phụ tồn tại rất lâu trong đất sau khi đất đã bị nhiễm các loại tác nhân này. Cây tỏi cũng có thể bị gây hại bởi bệnh hồng rỗ, một loại bệnh hại không làm chết cây nhưng làm cho rễ bị còi cọc và biến màu hồng hoặc đỏ. Tỏi dùng làm giống được bảo quản ở nhiệt độ 18⁰C và giữ khô để ngăn cản sự hoạt động của củ. Theo phương pháp truyền thống, tỏi thuộc giống softneck thường được bện vào với nhau thành các chùm và treo lên. Đối với mục đích thương mại, tỏi được bảo quản ở nhiệt độ 0⁰C trong một điều kiện khô và độ ẩm thấp.

MỘT SỐ LOẠI BỆNH CHÍNH HẠI HÀNH, TỎI

1. BỆNH SƯƠNG MAI

Bệnh sương mai gây hại cho cây hành ở nhiều nơi trên thế giới. Đây là một trong những loại bệnh hại quan trọng trên lá của cây hành trồng với quy mô công nghiệp hay trên lá và thân cây hành trồng lấy hạt làm giống, đặc biệt là khi gặp điều kiện nhiệt độ tương đối thấp và độ ẩm cao. Bệnh ít khi gây hại hoặc gây hại không nghiêm trọng ở những vùng có điều kiện khí hậu ẩm áp. Các cây ký chủ khác đã được ghi nhận bao gồm tỏi, tỏi tây, hẹ tây và hành lá. Bệnh sương mai do nấm *Peronospora destructor* gây ra. Nấm này có thể phát triển và gây bệnh trên cả cây hành và cây tỏi. Các vùng bị nhiễm bệnh kéo dài thành các dải dài lên đến 3 – 4 cm và có màu nhạt hơn so với phần còn lại của lá hoặc bị biến thành màu nâu sáng. Nấm phát triển tạo thành một lớp sợi có màu xám tím, có thể quan sát được trên bề mặt của lá bị nhiễm bệnh hoặc thân cây non khi gặp thời tiết ẩm ướt, đặc biệt là lúc sáng sớm. Các vết bệnh sương mai có thể có màu tím và có thể bị nhầm lẫn với các vết tổn thương của bệnh đốm tím. Các lá bị nhiễm bệnh dần chuyển sang màu xanh nhạt đến màu vàng và các phần bị bệnh như chóp lá sẽ bị đổ gục. Bệnh sương mai thích hợp với nhiệt độ 20 – 25⁰C và có độ ẩm cao từ mưa hoặc sương để lây nhiễm lên các cây khỏe.



Triệu chứng bệnh sương mai hành

Nấm *Peronospora destructor* qua đông ở dạng sợi nấm trên củ hành, củ tỏi và các cây mọc hoang. Việc nhiễm bệnh hệ thống trên củ xảy ra thường xuyên hơn khi cây phát triển chậm, ở các vùng khí hậu lạnh, độ ẩm cao. Sự tồn tại lâu dài của các bào tử trứng trên các xác thực vật bị nhiễm bệnh hoặc trong đất có vai trò ít quan trọng hơn và chưa có công trình nghiên cứu nào chứng minh được vai trò làm nguồn lây nhiễm ban đầu của loại bào tử này (Palti, 1989). Một số công trình nghiên cứu đã chỉ ra rằng nấm *Peronospora destructor* không truyền qua hạt hành giống (Cheremushkina và cộng sự, 1990) trong khi một số công trình khác đã tìm thấy tác nhân gây



Cành bào tử *Peronospora destructor*

bệnh trong hạt (Glushchenko, 1980 et al.). Các cây trồng bị bệnh được trồng gần các cây khỏe là nguồn lây nhiễm chính và là nguồn sản sinh bào tử nấm sương mai (Palti và cộng sự, 1972).

Việc sản sinh bào tử nấm *Peronospora destructor* phụ thuộc vào quang chu kỳ, nhiệt độ, độ ẩm tương đối và lượng mưa (Viranyi, 1974b). Sutton và Hildebrand (1985) quan sát thấy rằng sự hình thành bào tử diễn ra trong bóng tối nhưng trước đó cần thiết phải có ánh sáng. Trong thực tế, tác nhân gây bệnh này không hình thành bào tử trong trường hợp đặt cây hành trong điều kiện sáng hoặc tối liên tục. Sự hình thành bào tử diễn ra thuận lợi nhất trong khoảng 4 – 26°C và độ ẩm gần như bão hòa (trên 95%) (Yarwood, 1943).

Việc tạo điều kiện thông thoáng giúp không khí luân chuyển và làm khô lá sẽ làm giảm mức độ nghiêm trọng của bệnh. Phòng bệnh bằng các loại thuốc trừ nấm phun lên tán lá khi điều kiện môi trường thuận lợi cho sự phát triển của bệnh. Các thuốc diệt nấm có thể dùng bao gồm Đồng hidroxit, Chlorothalonil, fosetyl Al-mancozeb, Maneb và Mefenoxem. Để khắc phục hiện tượng kháng thuốc, cần phải sử dụng luân phiên một số loại thuốc trong một vụ.

2. BỆNH THỐI TRẮNG

Nấm *Sclerotium cepivorum* là nguyên nhân gây ra bệnh thối gốc *Allium* spp làm ảnh hưởng đến năng suất của cây hành. Nấm *Sclerotium cepivorum* phát triển tốt trong điều kiện thời tiết mát mẻ và tồn tại trong đất ở dạng hạch nấm. Hạch nấm có thể tồn tại trong đất qua nhiều năm. Triệu chứng gây bệnh của nấm *Sclerotium cepivorum* làm cho cây còi cọc, lá vàng và khô, cuối cùng lá sẽ chết và bắt đầu từ các lá già. Trong điều kiện thời tiết mát mẻ thì rễ cây có màu trắng. Trong điều kiện thời tiết mát mẻ thường có một lớp nấm mốc màu trắng ở trên rễ, và trên phần củ sát gốc. Hạch nấm hình thành màu đen hình cầu có đường kính 200 -500 µm. Theo



Triệu chứng bệnh trắng rễ hành

Crowe, FJ (2008) hạch nấm được hình thành trên cây ký chủ kết hợp với dịch tiết ra từ cây hành phát triển. Thể sợi tồn tại và phát triển trong đất tấn công vào rễ cây. Hạch nấm còn tồn tại trong đất và lây lan từ vụ này sang vụ khác. Các lá già thường bị nhiễm bệnh trước, làm cho các cây bị còi cọc và tất cả các tán lá bị chết. Bệnh thối rễ cũng xuất hiện. Cây cũng có thể bị chết đột ngột trong những phạm vi rộng lớn trên đồng ruộng nếu đất bị nhiễm loại nấm này ở mức độ nặng.

Bệnh phát triển mạnh trong điều kiện đất ẩm và mát mẻ, và bệnh bị ức chế đáng kể ở nhiệt độ trên 26°C. Thể sợi của nấm này có màu trắng, mọc ra trên đất xung quanh gốc củ và cuối cùng xâm nhiễm lên toàn bộ củ. Hạch nấm thường nhỏ như hạt cải được hình thành trong các mô mục nát và chúng có thể tồn tại trong khoảng 20 năm. Hạch nấm có thể lây lan trên một cánh đồng hoặc lây ra các cánh đồng khác nhờ nguồn nước, thiết bị máy móc dùng trong nông nghiệp hoặc lây lan nhờ các vật liệu thực vật đã bị nhiễm bệnh được vận chuyển qua lại giữa các vùng.



Vết bệnh trên củ rễ hành

Biện pháp phòng chống tốt nhất đối với bệnh mốc trắng là ngăn chặn việc du nhập nấm *Sclerotium cepivorum* vào ruộng trồng hành, tỏi bằng cách thực hiện các biện pháp vệ sinh đồng ruộng một cách cẩn thận và kỹ lưỡng. Các cây hành tỏi giống phải được lấy từ các ruộng sạch bệnh và chưa từng bị bệnh mốc trắng. Luôn làm sạch các thiết bị máy móc trước khi chuyển từ ruộng này sang ruộng hành hay tỏi khác. Nếu một ruộng bị nhiễm mầm bệnh thì không trồng hành hoặc tỏi nữa mà chuyển sang luân canh. Biện pháp luân canh không trừ được bệnh thối trắng, tuy nhiên, nó sẽ giúp ngăn chặn sự gia tăng số lượng hạch nấm trên đồng ruộng. Biện pháp xông hơi, khử trùng đất bằng Natri metam cũng như ngâm nước và phơi đất dưới ánh nắng mặt trời đã được chứng minh là có hiệu quả tốt trong việc làm giảm số lượng hạch nấm trong đất.

3. BỆNH ĐÓM LÁ *Botrytis*:

Bệnh đốm lá *Botrytis* xảy ra trên cây hành nhưng không được ghi nhận trên cây tỏi. Nguyên nhân gây bệnh là do nấm *Botrytis cinerea*. Vết đốm ban đầu là các vết hoại tử nhỏ, màu trắng, được bao quanh bởi các quầng màu xanh nhạt. Các loại nấm tồn tại trên các củ từ vụ trước hoặc tàn dư của cây sau thu hoạch tồn tại dưới dạng hạch nấm hoặc sợi nấm, tồn tại trong đất dưới dạng hạch nấm, bào tử nấm sinh ra từ tàn dư cây bệnh có trong các vùng đất bị nhiễm bệnh sẽ được gió hoặc nước phát tán. Tiến hành các biện pháp luân chuyển không khí và làm lá khô nhanh có thể giúp làm giảm khả năng nhiễm bệnh cũng như mức độ nghiêm trọng của bệnh. Thực hiện luân canh với các cây trồng không mẫn cảm với bệnh như cỏ linh lăng có thể ngăn chặn sự tích tụ của hạch nấm trong đất. Tiến hành phun phòng bệnh khi điều kiện môi trường thuận lợi cho sự phát triển của bệnh. Thuốc trừ nấm có hiệu quả cao trong phòng trừ bệnh do nấm *Botrytis* bao gồm Benomyl, Chlorothalonil, Dicloran, Iprodione, Mancozeb và Maneb. Một số báo cáo đã đề cập đến vấn đề kháng thuốc của nấm *Botrytis*, do đó cần thiết phải sử dụng xen kẽ các nhóm hoạt chất khác nhau trong các lần phun rải.

4. BỆNH PHẤN TRẮNG TRÊN TỎI

Bệnh phấn trắng trên cây tỏi do nấm *Oidiopsis* sp. gây ra. Bệnh được phát hiện đầu tiên trên cây tỏi trồng thành vào đầu mùa hè năm 1999 ở Arizona. Bệnh này gây thiệt hại không rõ ràng trên tỏi nhưng gây tổn thương rộng trên lá. Bệnh phấn trắng trên tỏi có thể có mối liên quan chặt chẽ với bệnh phấn trắng đã được ghi nhận trên hành ở California có tên khoa học là *Oidiopsis sicula*. Giai đoạn hữu tính của loài nấm này – *Leveillula*, không phát hiện thấy trên tỏi. Bệnh phấn trắng trên tỏi gây ra các vết tổn thương màu vàng sáng trên lá, trong đó các bào tử trên cành bào tử phân sinh xuất hiện từ các lỗ mở của khí khổng. Nếu bệnh xuất hiện trên các cây non, có thể sử dụng các thuốc có chứa nhóm lưu huỳnh để phòng trừ. Loại thuốc này nên được phun sớm ngay sau khi phát hiện bệnh trên đồng ruộng.

5. BỆNH GỈ SẮT HẠI TỎI

Bệnh gỉ sắt trên tỏi do nấm *Puccinia allii*, còn gọi là nấm *Puccinia porri* gây ra. Triệu chứng lúc đầu là những đốm nhỏ màu trắng đến vàng hoặc những hạt nhỏ li ti trên lá bị biến thành màu vàng đến màu cam ở các giai đoạn phát triển khác nhau của nấm trên mô lá. Các đốm màu vàng đến cam về sau sẽ trở thành các mụn nổi được gọi là các ụ bào tử có chứa các bào tử hạ. Bào tử hạ là giai đoạn tái xâm nhiễm của nấm, chúng nhiễm trên lá tỏi khác. Chúng được phát tán nhờ gió và phân tán đi các khoảng cách xa. Ở giai đoạn muộn, các ổ bào tử biến thành màu đen có chứa các bào tử tối màu gọi là bào tử đông. Cả bào tử hạ và bào tử đông đều có khả năng tồn tại trong khoảng thời gian dài và là nguồn lây nhiễm lên những loại cây trồng mẫn cảm. Các lá có thể bị nhiễm bệnh rất nặng và hầu hết diện tích lá có màu cam. Một số cây nhiễm bệnh bị chết. Các loài khác thuộc chi *Allium* có thể là ký chủ của loài nấm này. Hiện nay chưa tìm được giống tỏi nào kháng được bệnh này. Biện pháp phòng bệnh quan

trọng là sử dụng thuốc trừ nấm phun trên lá như *Azoxystrobin* là chiến lược kiểm soát loại bệnh hại này.

6. BỆNH HỒNG RỄ

Bệnh hồng rễ do nấm *Phoma terrestris* gây ra. Đây là một loại tác nhân gây bệnh quan trọng trên cây hành, một số chủng cũng có thể gây bệnh trên các loại cây khác. Rễ hành bị nhiễm bệnh thể hiện triệu chứng ban đầu là bị biến thành màu hồng sáng, dần dần chuyển sang màu hồng đậm hơn và cuối cùng có màu tím đen khi bệnh tiến triển mạnh. Khi rễ mới được tạo thành, chúng bị nhiễm bệnh, chuyển sang màu hồng và cuối cùng sẽ bị chết. Nếu tiếp tục bị nhiễm bệnh, cây sẽ bị còi cọc và có thể xuất hiện triệu chứng như bị hạn hoặc thiếu các yếu tố dinh dưỡng, nhưng thường thì cây không bị chết. Sự phát triển của tác nhân gây bệnh và của bệnh tối thích ở khoảng nhiệt độ 24 – 29°C, trong khi bệnh rất ít xuất hiện ở điều kiện nhiệt độ dưới 15°C. Tác nhân gây bệnh có thể tồn tại trong đất trong một khoảng thời gian nhất định, được lây lan nhờ nước và nhờ sự luân chuyển của đất có chứa nấm. Mức độ lây nhiễm và tỷ lệ bị bệnh tăng lên theo số vụ trồng hành trên đồng ruộng. Chế độ luân canh kéo dài 3 đến 6 năm với các loại cây trồng không mẫn cảm với tác nhân gây bệnh nói trên sẽ làm giảm nhưng không loại trừ khả năng vẫn xuất hiện bệnh. Một số giống hành có sức đề kháng với tác nhân gây bệnh và cần được trồng trên những ruộng có sự xuất hiện và gây hại mạnh của bệnh. Khử trùng với natri metam hoặc chloropicrin cho hiệu quả nhưng tốn kém.

7. BỆNH ĐÓM TÍM

Bệnh đốm tím do nấm *Alternaria porri* gây ra. Loại nấm này gây ra các vết tổn thương nhỏ có dạng trong giọt dầu ở trên lá hoặc trên thân non và chúng phát triển nhanh chóng tạo thành những đốm màu trắng. Khi các vết tổn thương phát triển về kích thước, chúng chia thành các khoang màu từ màu nâu đến tím. Phần viền của các vết tổn thương thường có màu đỏ hoặc tím và được bao quanh bởi quầng vàng. Trong điều kiện thời tiết ẩm, bề mặt của các vết tổn thương có thể được bao phủ bởi các lớp bào tử màu xám. Trên thân non, hoa hoặc hạt hành, tại thời điểm thu hoạch, các củ cũng có thể bị nhiễm bệnh. Trên các vết tổn thương do bệnh đốm tím cũng có thể xuất hiện các loại nấm khác như *Stemphylium vesicarium*, và chuyển thành màu đen do lớp bào tử của nấm này gây ra. *Stemphylium* cũng có thể tự gây ra các vết tổn thương trên cây hành. Bệnh phát triển mạnh trong điều kiện độ ẩm cao được tạo nên từ mưa hoặc sương. Các lá già tỏ ra mẫn cảm với bệnh hơn so với các lá non, tỷ lệ bệnh ở những ruộng hành bị bội trĩ hại thường cao hơn những ruộng không có bội trĩ. Thê sợi trên tàn dư cây bệnh có thể tồn tại mùa này qua mùa khác.

Chiến lược kiểm soát loại bệnh hại này bao gồm việc trồng thưa hơn và thúc đẩy khả năng thoát nước tốt để làm giảm thời gian ướt lá. Khi bệnh xuất hiện trên đồng ruộng, phải tiến hành luân canh với chu kỳ dài. Biện pháp phòng bệnh là sử dụng các loại thuốc trừ nấm như chlorothalonil, iprodione và mancozeb có thể làm giảm mức độ nghiêm trọng của bệnh. Cần sử dụng luân phiên các loại thuốc trừ nấm để hạn chế việc hình thành tính kháng thuốc.

8. BỆNH HÉO VÀNG DO NẤM *Fusarium*

Bệnh héo trên cây trồng do nấm *Fusarium* được phát hiện đầu tiên vào năm 1876 ở Brisbane (Úc). Đến năm 1890 phát hiện ở Trung Mỹ. Bệnh do nấm *Fusarium oxysporum* f.sp *cubense* lần đầu tiên được phân lập ở cây chuối bị bệnh ở Cu Ba vào năm 1910. Burgess và cộng sự (1988) thông báo hầu hết các nấm *Fusarium* gây héo nằm trong nhóm *Fusarium oxysporum*. Nhóm nấm *Fusarium oxysporum* có rất nhiều dạng chuyên tính khác nhau, mỗi dạng gây hại trên một nhóm ký chủ nhất định và thường chúng có rất nhiều chủng có khả năng gây bệnh nấm xâm nhiễm bộ rễ thực vật làm cản trở quá trình hút nước và trao đổi dinh dưỡng, làm cho cây còi cọc và lá bị vàng. Các rễ còn non rất dễ bị nhiễm nấm bệnh, các vết thương cơ giới ở phần rễ trong quá trình trồng, canh tác thường góp phần làm bệnh bị trầm trọng thêm. Đất nghèo dinh dưỡng thiếu lân hoặc kali), muối và pH không cân bằng cũng làm giảm sức đề kháng của cây đối với các bệnh về rễ.

Theo Tsutomu Hattori (1973) liều lượng bào tử nấm tối thiểu khi nhiễm cho cây đạt 10.000 bào tử thì quá trình xâm nhiễm của nấm vào cây xảy ra ngay lập tức và độc tính đủ mạnh gây bệnh cho cây. Nếu lây nhiễm với mật độ nấm *Fusarium* cao cây con có thể bị héo ngay trên đồng ruộng. Nấm *Fusarium oxysporum* phát triển trong đất thích hợp với mọi độ ẩm trong đất.

Nấm gây bệnh cho cây trong mọi điều nhiệt độ từ 15- 35⁰C tối thích từ 25 – 28⁰C, gây hại mạnh nhất trong điều kiện 26⁰C. Các nghiên cứu của Trường đại học Illinois (1988) cho thấy thông qua các vết thương cơ giới hay qua tuyến trùng hoặc các loại côn trùng khác, sau khi xâm nhập vào cây, nấm phát triển trong các mô dẫn nước (xylem) và lan rộng sang các phần khác của cây. Nấm bít kín các mạch dẫn và triệu chứng điển hình xuất hiện trên lá. Sau khi cây bị bệnh héo chết nấm *Fusarium* sản sinh ra bào tử trong mô cây chết và có thể tồn tại một thời gian dài trong đất cho đến khi gặp môi trường thuận lợi để phát triển. Theo Agrios (1988), Keith (1996), Smith và cộng sự (1988) sự phân loại *Fusarium* được biết ở trên toàn thế giới, tuy nhiên dạng chuyên tính khác nhau của *Fusarium oxysporum* thường có sự phân loại khác nhau. Bệnh héo do nấm xuất hiện rõ trên các lá non, sau đó mới đến các lá già. Màu nâu của mô mạch dẫn là bằng chứng rõ ràng của bệnh héo rũ do nấm *Fusarium*. Ở những cây trưởng thành thì triệu chứng dần dần sẽ rõ ràng hơn trong suốt thời kỳ từ khi ra hoa đến khi hình thành quả.

Ở nước ta, bệnh héo rũ cây trồng do nấm *Fusarium* là bệnh phổ biến trên nhiều loại cây trồng như lạc, ớt, bầu bí, khoai lang, gừng loa kèn, đinh lăng. Triệu chứng điển hình do nấm gây ra là héo bó mạch dẫn, cây héo và chết. Sợi nấm phát triển mạnh, đa bào, tản nấm phát triển có màu trắng hồng đến màu tím violet hoặc tím đậm (Đỗ Tấn Dũng, 2003).

9. BỆNH CHÁY LÁ VÀ THỐI THÂN *Stemphylium*



Triệu chứng bệnh héo *Fusarium*



Bào tử nấm *Fusarium*

Bệnh do nấm *Stemphyllium botryosum*.W. Theo N.M. Pidopliko (1978) nấm *Stemphyllium botryosum*.W là loài đa thực ký sinh trên 20 loài cây trồng và cỏ dại như hành tây, tỏi, hành ta, súp lơ, khoai tây, cà chua cỏ Medicago. Theo tác giả Hildebrend P.O và Subton J.C ở INRA (Pháp - 1984) thì bệnh sương mai hành tây do nấm *Peronospora destructor* là “ký sinh lần đầu”, sau đó đến nấm *Stemphyllium botryosum*.W “ký sinh thứ hai”. *S. botryosum* là một loài nấm phổ biến ở các vùng ôn đới và cận nhiệt đới. Nấm *S. botryosum* được phân lập từ vùng trồng cỏ, lúa mì, củ cải chanh và đồn điền cà phê. Ở nhiệt độ 4 - 35⁰C là điều kiện thuận lợi cho nấm *Stemphyllium botryosum* .W. Quả cà chua chín là môi trường thuận lợi cho các loài nấm phát sinh phát triển. Bệnh cháy lá do nấm *Stemphyllium vesicarium* gây ra. Các vết tổn thương nhỏ màu vàng sáng đến nâu và thâm ướt phát triển trên lá. Các vết tổn thương nhỏ này phát triển thành những dải kéo dài và thường liên kết lại với nhau tạo thành những lá bị cháy gần như toàn bộ. Các vết tổn thương thường chuyển sang màu nâu sáng ở giữa vết bệnh và xung quanh là màu nâu tối, sau đó chúng có màu tối đen do bào tử của tác nhân gây bệnh này phát triển mà thành.



Triệu chứng bệnh khô đầu lá trên hành



Triệu chứng bệnh khô đầu lá trên tỏi

Nấm *Stemphyllium vesicarium* thường xâm nhập vào mô của cây hành đã chết và đang khô đi, chẳng hạn như ở chóp lá, các vết tổn thương do bệnh đốm tím hay bệnh sương mai, các mô bị tổn thương, và các mô lá già. Các vết bệnh vẫn phát triển một cách hạn chế và không mở rộng ra các củ. Độ ẩm duy trì trong khoảng thời gian dài là điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển.

Các biện pháp phòng trừ áp dụng đối với bệnh đốm tím cũng có hiệu quả và có thể áp dụng trong chiến lược phòng chống bệnh cháy lá *Stemphyllium* và thối thân. Bệnh đốm khô là một trong những bệnh hại nghiêm trọng, phổ biến ở nước ta. Bệnh được ghi nhận từ năm 1978, gây hại trên hành tây, hành ta, tỏi... ở vùng Bắc Ninh, Mê Linh (Vĩnh Phúc); Tứ Kỳ, Gia Lộc (Hải Dương) và các vùng trồng hành khác. Hàng năm bệnh gây hại nghiêm trọng, đặc biệt giai đoạn hình thành củ (cuối tháng 11 đến tháng 2 năm sau) và đến khi thu hoạch, bệnh có thể làm giảm năng suất trung bình từ 15 – 20%.

Ở Việt nam các loại sâu bệnh hại hành, tỏi không đa dạng về loài như trên các loại cây vụ Đông khác nhưng thiệt hại mà chúng gây ra tại các vùng sản xuất hành, tỏi đang trở thành những thách thức thực sự cả trên đồng ruộng và trong bảo quản. Kết quả nghiên cứu của Viện Bảo vệ thực vật cho thấy, ruồi đục lá *Liriodomyza trifolia* gây hại trên nhiều loại rau và xuất hiện quanh năm trên đồng ruộng nhưng phát triển mạnh trong các tháng vụ Đông Xuân.

Kết quả nghiên cứu thành phần bệnh hại hành, tỏi do Viện Bảo vệ thực vật tiến hành tại các huyện Kinh Môn và Kim Thành của tỉnh Hải Dương từ năm 2009 đến năm 2011 đã chỉ ra các loại dịch hại chính trên hành và tỏi. Trên cây hành đã phát hiện 4 loại bệnh hại chính ngoài đồng ruộng bao gồm: bệnh thối nhũn vi khuẩn (*Erwinia carotovora*), bệnh sương mai

(*Peronospora destructor*), bệnh khô đầu lá (*Stemphylium botryosum*) và bệnh héo vàng (*Fusarium* sp.).

10. BỆNH HẠI HÀNH TỎI TRONG BẢO QUẢN

Kết quả điều tra thành phần bệnh gây thối hành trong bảo quản đã xác định được 6 loài vi sinh vật gây hại trong đó có 1 loài vi khuẩn và 5 loài do vi nấm. Trong bảo quản phát hiện 5 loại bệnh hại bao gồm: bệnh thối nhũn vi khuẩn (*Erwinia carotovora*), bệnh mốc đen (*Aspergillus niger*), bệnh mốc xanh (*Penicillium* sp.), bệnh mốc vàng (*Aspergillus flavus*) và bệnh thối khô (*Fusarium* sp.). Trên cây tỏi đã phát hiện các loại bệnh hại chính trên đồng ruộng bao gồm bệnh sương mai (*Peronospora destructor*), bệnh khô đầu lá (*Stemphylium botryosum*). Đáng chú ý nhất là vi khuẩn *Erwinia carotovora* Jone gây hại nặng nhất trên hành bảo quản, làm cho củ hành bị thối ướt và có mùi hôi khó chịu. Năm loài nấm gây thối khô hành như *Fusarium* sp; *Aspergillus niger*; *Aspergillus flavus*... gây thiệt hại đáng kể cho hành trong bảo quản. Vi sinh vật gây bệnh cho hành xuất hiện và gây hại nặng bắt đầu từ tháng thứ 2 sau bảo quản và kéo dài suốt thời gian bảo quản.



Cảnh bào tử phân sinh	Triệu chứng bệnh	Bào tử nấm <i>Aspergillus flavus</i>	<i>Aspergillus niger</i>	Triệu chứng bệnh mốc
-----------------------	------------------	--------------------------------------	--------------------------	----------------------

Nghiên cứu biện pháp phòng trừ bệnh thối nhũn hành, tỏi trong bảo quản tại nông hộ cho thấy bệnh xảy ra chủ yếu trên hành và gây hại nặng từ sau 3-5 tháng bảo quản. Hiệu quả của biện pháp xử lý bệnh thối nhũn hành bước đầu cho thấy biện pháp dùng thuốc Balatcide 32 WP, Kocide 53.8 DF đem lại hiệu quả phòng trừ bệnh cao, sau 5 tháng bảo làm giảm tỷ lệ bệnh gây thối từ 47,1- 52,3% so đ/c đối với hành; biện pháp thủ công treo gác bếp tỉ lệ bệnh giảm 11- 12,5% so đ/c.

Tài liệu tham khảo

1. Bộ Nông nghiệp và PTNT (2011), Diễn đàn điều phối các dự án an toàn thực phẩm và chất lượng nông sản ở Việt Nam. Hà Nội, ngày 23 tháng 8 năm 2011
2. Cục Trồng trọt (2010), Hội thảo “Hài hòa tiêu chuẩn VietGAP và các tiêu chuẩn GAP quốc tế”. Hà Nội, ngày 08 tháng 10 năm 2010
3. Cục trồng trọt (2011), Hội thảo “Chia sẻ kinh nghiệm áp dụng và chứng nhận GAP, nông nghiệp hữu cơ trong trồng trọt tại Việt Nam”. Hà Nội, ngày 29 tháng 7 năm 2011
4. Tạ Thu Cúc, Hồ Hữu An, Nghiêm Thị Bích Hà (2000), Giáo trình cây rau, Nxb Nông nghiệp, Hà Nội.
5. Hồ Thanh Sơn, Đào Thế Anh (2006). Phân tích ngành hàng rau an toàn tại Thành phố Hà Nội. METRO - GTZ.
6. Nguyễn Trường Thành và CTV. (2002). Nghiên cứu các biện pháp làm giảm thiểu dư lượng thuốc BVTV trong nông sản ở vùng sản xuất rau Vĩnh Phúc và phụ cận. Tập san Nông Nghiệp và PTNT, Hà Nội, 1/2002.
7. Quốc hội (2011), Luật An toàn thực phẩm. Số 55/2011/QH12.

8. Viện Bảo vệ thực vật, Kỹ thuật sản xuất rau an toàn, Chương trình vệ sinh an toàn thực phẩm, Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 2005.
9. Nguyễn Thị Vân, Nguyễn Mạnh Hùng. (2011). Nghiên cứu bệnh thối nhũn hành, tỏi và đề xuất biện pháp phòng trừ tại một số địa phương ở Hải Dương.
10. Blotnicka K, 1974. New ideas about the pathological process produced by *Peronospora destructor* (Berk.) Casp. in onion. *Hodowla Roslin Aklimatyzacja i Nasiennictwo*, 18(2):131-150.
11. Cheremushkina NP, Orekhovskaya MV, Koptyaeva TF, 1990. Is the causal agent of onion peronosporose transmitted by seed? *Zashchita Rastenii* (Moskva), No. 11:39
12. "Garlic Produce Facts". Postharvest.ucdavis.edu. 2009-02-10.
13. Goidanich G, 1978. Plant pathology manual, vol. 2. Bologna, Italy: Edizioni Agricole.
14. Palti J, 1989. Epidemiology, prediction and control of onion downy mildew caused by *Peronospora destructor*. *Phytoparasitica*, 17(1):31-48
15. Sugha SK, Develash RK, Singh BM, Thakur BR, Tyagi PD, 1996. Nature of perennating structures of *Peronospora destructor*. *Indian Phytopathology*, 49(3):260-264.

20. BỆNH THÁN THƯ ỚT

Ngô Bích Hào, *Học viện Nông nghiệp Việt Nam*

1. BỆNH THÁN THƯ (THỐI QUẢ ỚT, ĐÓM TRÁI, NỔ TRÁI):

Do nấm *Colletotrichum truncatum* (syn. *C. capsici*) là bệnh quan trọng gây hại cây ớt ở nhiều vùng trồng ớt trên thế giới. Theo số liệu của CABI (Crop Protection Compendium 2003) thì nấm này có mặt ở 47 nước trên thế giới khắp các châu lục. Nấm có phạm vi kí chủ rộng gây hại trên các cây họ cà, họ đậu, họ bầu bí... Ở Việt Nam nấm gây hại trên hầu hết các vùng trồng ớt thuộc Bắc Giang, Hà Nội, Hưng Yên, Thái Bình, Hoà Bình, Nghệ An, Thanh Hoá, Quảng Bình, Quảng Trị, Thừa Thiên Huế, là nguyên nhân gây thối quả hàng loạt trên cây ớt. Tại các vùng chuyên canh ớt bệnh làm giảm đáng kể năng suất quả. Bệnh còn gây hại vào giai đoạn sau thu hoạch trong quá trình bảo quản. Bệnh gây ra thiệt hại về năng suất có thể lên tới 50% hoặc không cho thu hoạch.



Bệnh thán thư ớt
Nguồn: Vũ Triệu Mân

• **Triệu chứng** bệnh thể hiện rất khác nhau trên các giống ớt tùy theo khả năng chống chịu của giống. Bệnh thường xuất hiện vào lúc quả chín rộ. Trên giống ớt mẫn cảm vết bệnh trên quả ban đầu là chấm nhỏ lõm và hơi ướt, sau vết bệnh phát triển có màu nâu, trên bề mặt vết bệnh có các chấm đen nhỏ li ti đó là đĩa cánh của nấm gây bệnh, vết bệnh có thể liên kết với nhau làm quả thối, có màu vàng nâu. Nấm có thể gây hại trên lá đôi khi cả ở trên thân. Nhưng trong một số trường hợp khác bệnh có thể phát triển như một đốm màu hơi đỏ tím hoặc nâu mà không có sự hình thành vết bệnh rõ ràng. Thân và cuống lá có thể bị tróc vỏ, cụm hoa bị tàn lụi và chết đen khi bệnh phát triển mạnh.

Nguyên nhân gây bệnh: do *Colletotrichum capsici* (Syd.) E. J. Butler & Bisby

Tên khác là *Colletotrichum truncatum* (tên khác *C. capsici*) Lóp Nấm Bất toàn

Giai đoạn hữu tính thuộc lớp nấm túi *Glomerella* sp.

Phạm vi ký chủ

Colletotrichum là một trong số những tác nhân gây bệnh cây trồng quan trọng trên thế giới, bệnh nấm thán thư có ảnh hưởng lớn đến giá trị kinh tế đối với nhiều cây ký chủ khác

nhau bao gồm: ngũ cốc, rau đậu, cây trồng và cây ăn quả lâu năm (Bailey and Jeger, 1992). Việc xác định phạm vi ký chủ của *Colletotrichum* thường là rất khó (Johnston & Jones, 1997), vì phạm vi ký chủ rất rộng, đặc biệt là vùng nhiệt đới (Mordue, 1971). Các loài có mối quan hệ trong họ cà như ớt (*Capsicum annuum*), cà chua, khoai tây, cà tím

Các giai đoạn bị ảnh hưởng: giai đoạn hoa, quả, sau thu hoạch, khi nảy mầm, giai đoạn cây con và các giai đoạn sinh trưởng sinh dưỡng.

Ký chủ chính: ớt, ớt chuông, khoai lang Mỹ (củ từ), hồ tiêu, cà tím...

Ký chủ phụ: nghệ, khoai tây, cà chua, đậu, đậu đũa. Có ít nhất 3 loài *Colletotrichum* (*C. gloeosporioides*, *C. capsici*, *C. coccodes*) được báo cáo là nguyên nhân gây bệnh trên ớt tại bang Florida. Nấm *Colletotrichum gloeosporioides* là nguyên nhân gây bệnh thán thư trên nhiều loại cây trồng như táo, đào, hồ đào và các ký chủ khác. Nấm *Colletotrichum gloeosporioides* có mặt ở hầu hết các nước trên thế giới, đặc biệt phổ biến ở vùng nhiệt đới và vùng á nhiệt đới. Để xác định được sự phân bố của loài nấm này có thể dựa vào những cây ký chủ của chúng. *Colletotrichum truncatum* (*C. capsici*) có thể gây bệnh trên hầu hết các bộ phận của cây ớt trong bất kỳ giai đoạn sinh trưởng nào. Cụm bào tử màu hồng da cam, hơi dính, nấm mọc thành cụm. Bào tử phân sinh đơn bào không màu hơi cong và nhọn 2 đầu, có hình trăng khuyết. Đĩa canh hình thành trên các bộ phận của cây, có lông cứng dài, màu nâu, thuôn về phía đỉnh, hơi phồng nhẹ ở phần gốc, kích thước chiều dài khoảng 500 μm , đường kính từ 4 - 8 μm , có từ 1 - 4 vách ngăn.



Triệu chứng bệnh thán thư trên quả và lá ớt



Đĩa canh và tản nấm trên môi trường PDA

Colletotrichum gloeosporioides: Trên môi trường PDA, tản nấm có màu trắng xám nhạt đến màu xám đậm. ở một số mẫu phân lập sợi nấm ký sinh chỉ hình thành những chòm liên quan đến sự hình thành quả thể và quả thể đôi khi hình thành trên tản nấm non phổ biến hơn so với tản nấm già. Quả thể mở hình thành trên các bộ phận khác nhau của cây trồng, mọc riêng rẽ hoặc từng đám hình cầu hay hình quả lê, kích thước đường kính 85 - 350 μm . Bên trong quả thể có các túi bào tử nằm rải rác, xen kẽ với các sợi nấm vô tính, thường có 8 bào tử túi. Bào tử túi hình trụ hoặc hình chùy, kích thước 35 - 80 x 8 - 14 μm . (Mordue, 1971). Bào tử phân sinh hình thành trên cành bào tử ngắn, hẹp, trong suốt, hình trụ, đầu hơi tù, đỉnh tròn, không có vách ngăn, kích thước từ 9 - 24 x 3 - 6 μm . Trên môi trường nhân tạo PDA, kích thước và hình dạng của bào tử có thể thay đổi so với trên cây ký chủ. Khối bào tử màu hồng nhạt được hình thành trên cành bào tử phân sinh đơn độc sinh ra từ sợi nấm trong đĩa canh nhẵn hoặc không dễ nhìn thấy lông gai. Bào tử nảy mầm và hình thành giác bám màu nâu, hình ô van hoặc hình quả trám, kích thước 6 - 20 x 4 - 12 μm .

Đặc điểm phát sinh phát triển của bệnh: Nguồn bệnh là sợi nấm và bào tử phân sinh tồn tại trên hạt giống và tàn dư cây bệnh. Bệnh xâm nhập vào đồng ruộng thông qua việc trồng những cây bị nhiễm bệnh hoặc bệnh lan truyền từ vụ này qua vụ khác bởi tàn dư cây bệnh hoặc trên những cây ký chủ phụ (cỏ dại). Những cây ký chủ phụ bao gồm cỏ dại và các loài cây thuộc họ cà như cà chua, khoai tây... Bào tử của nấm từ vết bệnh trên quả, lá, thân hay tàn dư cây bệnh phát tán qua nước mưa, nước tưới và côn trùng trên đồng ruộng. Các bào tử mới nảy mầm và sinh sản trong mô bệnh và sau đó phân tán sang những quả khác. Nấm

bệnh có thể lây lan qua dụng cụ canh tác trong quá trình chăm sóc cây trên đồng ruộng. Bệnh thường xuất hiện trong những điều kiện thời tiết ẩm, ẩm ướt. Nhiệt độ khoảng 27°C- 30°C là thuận lợi cho sự phát triển của bệnh. Ở vùng đồng bằng sông Hồng bệnh hại nặng tháng 7-9 vào giai đoạn thu hoạch quả và gây thiệt hại cả thời kỳ sau thu hoạch. Thiệt hại nặng xảy ra khi thời tiết có mưa nhiều bởi vì các bào tử nấm ở những quả bị bệnh được phát tán nhờ nước mưa đến những quả khác và kết quả là làm bệnh thêm trầm trọng. Phạm vi ký chủ của nấm này có khoảng 70 loại cây trồng khác nhau bao gồm các ký chủ chính như: Đậu tương, đậu (Corchorus), đậu Lupins (Lupinus spp.), điều (Anacardium occidentale), đu đủ, bông, bơ, bưởi, cà chua, cà phê, cam, chanh, cao su, phong lan và các ký chủ phụ khác như các loại đậu, bí ngô, dưa, vải.

• **Phòng trừ:** Việc phòng trừ bệnh nên tuân theo quy trình quản lý tổng hợp bao gồm

Sử dụng hạt giống sạch bệnh, không trồng những cây con bị bệnh. Vệ sinh đồng ruộng, dọn sạch cỏ dại và những cây họ cà mọc tự nhiên trong khu vực trồng ớt. Nếu vụ trước bị bệnh thì nên luân canh với các cây trồng khác họ ít nhất là 2 năm. Tưới tiêu hợp lý. Che phủ nilon trên mặt ruộng khi trồng và loại bỏ những quả bị bệnh ra khỏi ruộng. Chọn giống chống chịu. Đối với việc sản xuất ớt chuông thì nên chọn những giống khoẻ và có thời gian chín của quả ngắn, tránh được các giai đoạn phát triển của nấm. Xử lý hạt giống bằng thuốc trừ nấm hoặc nước nóng 52°C trong 20 phút có thể hạn chế được bệnh và làm tăng sức sống của cây con. Trồng giống chống chịu như F₁-20, H₂₈, SG 1.2 với mật độ khoảng 30.000 cây/ha và bón phân 200 kg N, 150kg K₂O/ha. Phun các sản phẩm sinh học như Agrostim, EM và thuốc trừ nấm như Score 1.5/1000 khi bệnh phát triển. Có thể phun luân phiên thuốc Antracol 70WP (1.5 – 2 kg/ha) với thuốc Nativo 750WG (liều lượng 0,12kg/ha), nhờ tác động kép giữa 2 hợp chất trừ bệnh của thuốc Nativo 750WG giúp cây ớt phòng trừ được tất cả các bệnh nấm hại cây và quả ớt kéo dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. CABI 2003. Crop Protection Compendium CPC
2. BAILEY, A. J. and M. J. JEGER, 1992. Colletotrichum: Biology, Pathology and Control. CAB International. 388 pp.
3. <https://sites.google.com/site/trangottieu/trong-ot/sau-benh-hai-tren-cay-ot/phong-benh-than-thu><http://www.bvtvhcm.gov.vn/technology.php?id=118>
4. http://www.gbdlh.cn/njtg/htm_data/stopic/bchzlk/zlk02/B040214.htm

2. BỆNH ĐỐM LÁ ỚT (Cercospora capsici)

Tên khác: đốm mắt cua

Triệu chứng:

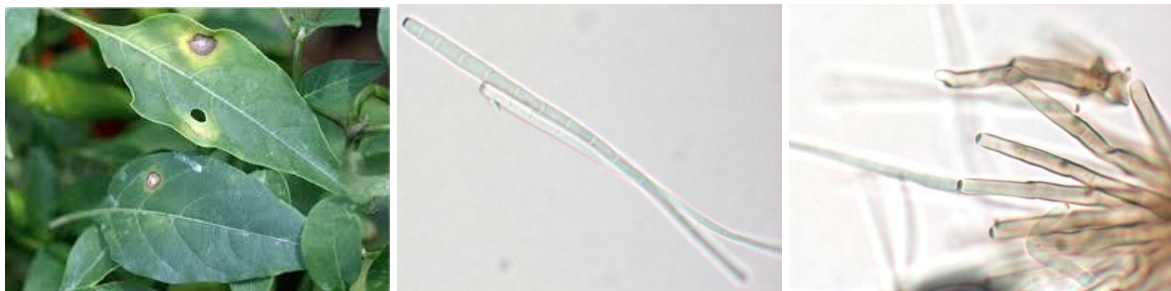
Vết bệnh trên lá là vết đốm hình tròn có đường viền nâu đậm, giữa có màu xám nhạt, bệnh xuất hiện rải rác, bệnh nặng vết bệnh lan rộng, liên kết lại khiến lá cháy thành từng mảng lớn, khô và rụng. Ngoài lá vết bệnh còn thấy xuất hiện trên thân, cuống hoa.

Nguyên nhân: do nấm *Cercospora capsici* (syn. *Cercospora physalidis*) giai đoạn hữu tính thuộc lớp nấm túi

Cành bào tử phân sinh màu nâu nhạt mọc thành cụm sẫm màu ở mặt dưới của lá, kích thước 30-80 × 4-6 µm. Bào tử đính 50-150. × 3-5 µm, có 5-15 vách ngăn, không màu hình kim, thẳng hoặc hơi cong, tế bào gốc có cuống.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bệnh thường xuất hiện khi thời tiết nóng, ẩm, nhiệt độ càng cao, lây nhiễm càng nhanh, đất ẩm, trời nhiều sương mù thuận lợi cho bệnh phát triển. Trên ruộng, bệnh có thể phát hiện được sau khi nhiễm 2 – 3 ngày. Bệnh thường gặp trên các cây ớt già, cây giai đoạn bén rễ hồi xanh. Cây ớt được chăm sóc tốt mạnh khỏe ít bị bệnh.



Hình 1. Triệu chứng bệnh đốm lá ớt do nấm *Cercospora capsici* (trái), bào tử phân sinh của nấm (giữa) và cụm cành bào tử phân sinh (phải). Nguồn McKenzie, E. (2013)

Phòng trừ:

- Thu dọn và tiêu hủy tàn dư thực vật sau thu hoạch, cày lật đất sớm (do nấm có thể tồn tại trong đất và tàn dư thực vật trong cây bệnh). Trong vụ ngắt bỏ lá bệnh, cành bệnh
- Tăng cường bón phân hữu cơ hoai mục nhất là phân lân và Kali để cây khỏe.
- Luân canh với cây trồng khác họ cà
- Dùng hạt giống, cây con giống sạch bệnh.
- Phun thuốc hoá học : Có thể dùng các loại thuốc đặc trị như Alpine 80WP, Mexyl MZ 72WP, Dipomate 80WP. Bệnh nặng phun 5 – 7 ngày/ lần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. CABI 2003. Crop Protection Compendium CPC
2. <http://www.bvtvhcm.gov.vn/technology.php?id=118>
3. <http://www.padil.gov.au>.

21. BỆNH SƯƠNG MAI HỌ BẦU BÍ

Bệnh sương mai do nấm *Pseudoperonospora cubensis* gây ra, là một trong những loại bệnh hại trên lá quan trọng nhất trên cây họ bầu bí. Bệnh phát sinh phát triển ở trên khắp các vùng sản xuất trên thế giới, những nơi có độ ẩm và nhiệt độ thích hợp. Bệnh thường phát sinh phát triển gây hại cây bầu bí ở các vùng ôn đới, nhiệt đới khi gặp điều kiện nhiệt độ, ẩm độ thích hợp. Bệnh sương mai phát sinh phát triển gây hại cây họ bầu bí ở khắp các vùng sinh thái trồng trọt trên thế giới. Khi bệnh phát triển gây hại nặng, nếu không có biện pháp phòng trừ bệnh hợp lý có thể dẫn đến thiệt hại lớn trên các cây trồng họ bầu bí ở ngoài đồng ruộng và trồng cây trong nhà kính.



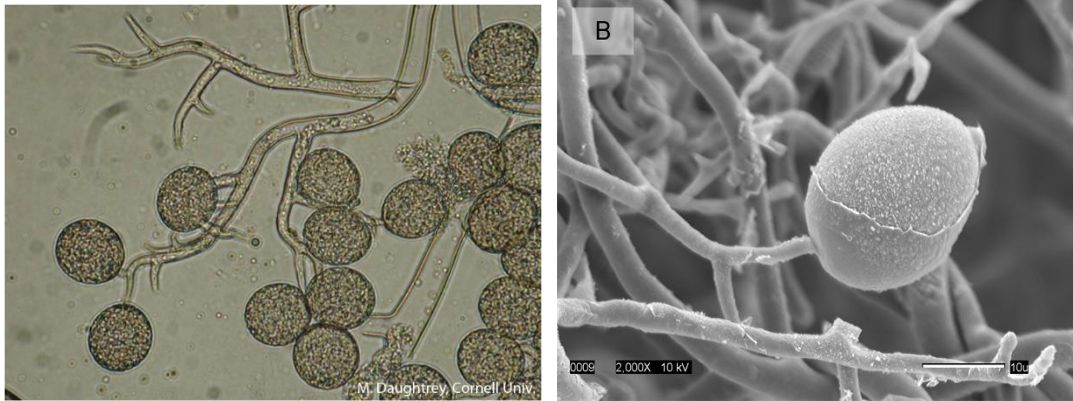
Triệu chứng bệnh sương mai dưa chuột (a. mặt trên lá ; b: mặt dưới lá)

(Nguồn: Peter S. Ojiambo, David H. Gent, Lina M. Quesada-Ocampo, Mary K. Hausbeck, and Gerald J. Holmes. *Annu.Rev.Phytopathl.*2015.53:223-246).

Triệu chứng bệnh: Bệnh hại các bộ phận khác nhau của cây như lá, thân cành, thậm chí hại cả quả nhưng hại lá là chủ yếu. Triệu chứng của bệnh sương mai thường khác nhau trên cây ký chủ và điều kiện môi trường. Trên lá, vết bệnh lúc đầu xuất hiện chỉ là những chấm nhỏ hay đốm nhỏ không màu hoặc màu xanh nhạt sau đó chuyển sang màu xanh vàng đến nâu nhạt, hình tròn, đa giác hoặc hình bất định. Vết bệnh thường nằm rải rác trên lá hoặc nằm dọc các gân lá, vết bệnh có góc cạnh không định hình. Mặt dưới lá chỗ vết bệnh thường hình thành một lớp nấm mốc màu trắng xám đó là cành và bào tử phân sinh của nấm gây bệnh. Khi gặp điều kiện nhiệt độ thích hợp và ẩm độ cao thì bệnh thường phát triển nặng, nhiều vết hợp lại thành đám vết bệnh lớn, gây rách nứt các mô tế bào bị bệnh, thậm chí làm lá biến dạng, cây phát triển yếu và chết. Triệu chứng bệnh sương mai trên cây dưa chuột và bí là những vết bệnh dạng hình góc cạnh giới hạn bởi các gân lá. Còn trên cây dưa hấu và dưa vàng, triệu chứng thường là vết bệnh bất thường trên tán lá, chuyển sang màu nâu rất nhanh. Triệu chứng bệnh trên cây dưa hấu và dưa vàng đôi khi không đặc trưng như trên dưa chuột và cây bí và có thể bị nhầm lẫn với triệu chứng các bệnh hại khác như thán thư. Hậu quả nghiêm trọng của bệnh làm cây phát triển yếu, lá vàng úa, lá có thể cuộn xoắn cong và cây có thể bị chết hẳn.

Chu kỳ bệnh: Nấm gây bệnh *Pseudoperonospora cubensis* (Berk. & M.A. Curtis) Rostovzev là loài nấm ký sinh chuyên tính, bộ nấm sương mai Peronosporales, lớp nấm trứng Oomycetes. Sợi nấm hình ống tròn đơn bào không màu, phân nhánh, nằm len lỏi giữa các tế bào hình thành vòi hút để hút các chất dinh dưỡng và tạo các cành bào tử phân sinh chui qua lỗ khí ra ngoài. Cành bào tử phân sinh có dạng hình cánh cây, phân nhánh kép không đều đặn, đơn bào, không màu, đỉnh nhánh nhọn, uốn cong hình cánh cung. Bào tử phân sinh có hình bầu dục hoặc hình trứng, đơn bào, không màu, vỏ mỏng với một nướm nhỏ ở trên đỉnh. Khi rơi

vào giọt nước, giọt sương thì bào tử phân sinh nảy mầm và xâm nhập qua lỗ khí vào trong gian bào của mô tế bào cây ký chủ. Thời kỳ ủ bệnh dao động từ 4 -12 ngày tùy thuộc vào đặc điểm kháng nhiễm trên các giống của loài cây ký chủ và điều kiện nhiệt độ, ẩm độ. Bệnh sương mai phát sinh phát triển thuận lợi nhất trong điều kiện môi trường ngoại cảnh phù hợp như nhiệt độ thấp, độ ẩm cao (nhiệt độ ban đêm dao động trong khoảng từ 13 – 24°C, ẩm độ từ 85 -100%). Trong điều kiện ngoại cảnh thuận lợi thì thời kỳ tiềm dục của bệnh thường dao động từ 3-4 ngày).



Cành bào tử phân sinh và bào tử phân sinh nấm *Pseudoperonospora cubensis*

(Nguồn: Peter S. Ojiambo, David H. Gent, Lina M. Quesada-Ocampo, Mary K. Hausbeck, and Gerald J. Holmes. Annu.Rev.Phytopathl.2015.53:223-246).

Loài *Pseudoperonospora cubensis* có 5 dạng chuyên hóa (pathotype) đều có thể xâm nhập gây hại nặng trên cây dưa chuột và dưa lưới, trong khi đó chỉ có 2 chủng gây bệnh của loài *Pseudoperonospora cubensis* xâm nhập gây bệnh trên cây dưa hấu. Còn trên cây bí ngô, cây bí thường nhiễm bệnh nhẹ hoặc không đáng kể. Giai đoạn sinh sản hữu tính của nấm hình thành bào tử trứng hình cầu, màu vàng, màng dày chứa nhiều chất dinh dưỡng dự trữ, tồn tại ở trên lá và tàn dư cây bệnh. Ngoài ra sợi nấm trên tàn dư thân, lá bệnh là nguồn bệnh tồn tại lâu dài cho các vụ sau. Nấm này có nhiều dạng chuyên hoá khác nhau đối với từng loài cây ký chủ (cây bí ngô, dưa bở, dưa vàng, dưa hấu, dưa chuột, dưa lưới và các loại cây thuộc họ bầu bí). Bệnh lan truyền trên đồng ruộng từ cây này sang cây khác, từ ruộng này sang ruộng khác nhờ gió, không khí ẩm, nước mưa, qua các tay cuốn của cây nhiễm bệnh, qua côn trùng và có thể qua hoạt động chăm sóc thu hái của con người. Các bào tử phân sinh, bào tử động được sản sinh hình thành ở mặt dưới của lá lan truyền chủ yếu nhờ gió, không khí và giúp cho bệnh sương mai phát sinh phát triển ngoài đồng ruộng. Nguồn bệnh của nấm gây bệnh sương mai bảo tồn dưới dạng bào tử trứng trên lá và tàn dư cây bệnh, ngoài ra sợi nấm trên tàn dư thân, lá bệnh cũng là nguồn bệnh tồn tại lâu dài cho các vụ sau. Nấm này có nhiều dạng chuyên hoá khác nhau đối với từng loài ký chủ (bầu bí, dưa bở, dưa hấu, dưa chuột, v.v... và các loại cây thuộc họ bầu bí).

Biện pháp phòng trừ: Biện pháp có hiệu quả để phòng trừ bệnh này là tiêu diệt tàn dư thân, lá bệnh, làm tốt vệ sinh đồng ruộng ngay sau mỗi vụ thu hoạch. Chọn hạt giống khỏe, lấy hạt để làm giống từ những ruộng không bệnh, tốt nhất là sử dụng những giống cây trồng họ bầu bí mang gen kháng bệnh. Nên xử lý hạt giống bằng thuốc hoá học trước khi gieo để giảm bớt nguồn nấm trên hạt. Cần phải lựa chọn thời gian (thời vụ) gieo trồng cây họ bầu bí cho phù hợp với vùng sinh thái, tránh giai đoạn cây mẫn cảm với bệnh trùng với điều kiện ngoại cảnh thuận lợi cho bệnh phát triển. Làm tốt công tác dự tính dự báo sự phát sinh phát triển của bệnh và thường xuyên theo dõi sự phát sinh của bệnh. Khi bệnh xuất hiện, có xu thế phát sinh phát triển thuận lợi thì cần phải sử dụng thuốc hóa học phun phòng trừ kịp thời. Có

thể sử dụng một số loại thuốc nội hấp để phun phòng trừ bệnh như Daconil 75WP, Aliette 80WP; Score 250ND, v.v.

22. BỆNH HẠI CÀ CHUA, KHOAI TÂY

Lê Lương Tề, *Học viện Nông nghiệp Việt Nam*

1. BỆNH MỐC SƯƠNG *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary

Bệnh mốc sương cà chua có nơi còn gọi là bệnh sương mai, bệnh rấm sương, bệnh dịch muộn, v.v... do cùng một loài nấm gây bệnh mốc sương trên khoai tây là *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary. Bệnh mốc sương cà chua do Payen (Pháp, năm 1847) đã giám định ở trên quả. Bệnh đã lan tràn khắp thế giới cùng với diện tích trồng cà chua ngày càng mở rộng từ cuối thế kỷ 19. Theo Guntor và Gorunmơ, ở duyên hải nước Đức, bệnh đã gây thiệt hại 40 - 100%; theo Sedetscaia ở nước Nga, bệnh đã làm thiệt hại 60 - 75% thậm chí 100% cà chua. Bệnh còn phá hại nghiêm trọng ở Mỹ, ở Nam Phi và Trung Quốc. Ở nước ta, từ nhiều năm nay bệnh thường xuyên gây thiệt hại ở các vùng trồng cà chua, thiệt hại trung bình 30 - 70%, có khi lên đến 100% không được thu hoạch.

Triệu chứng

Cây cà chua bị bệnh mốc sương biểu hiện triệu chứng bên ngoài và thay đổi sinh lý sinh hoá bên trong cây bệnh. Bệnh phá hại trong tất cả các giai đoạn phát triển từ cây con đến khi ra hoa ra quả, thu hoạch và trên tất cả các cơ quan của cây.

Trên lá, vết bệnh thường xuất hiện đầu tiên ở đầu lá, mép lá hoặc gần cuống lá. Vết bệnh lúc đầu hình tròn hoặc hình bán nguyệt, màu xanh tối, về sau không định hình màu nâu đen, giới hạn giữa phần khỏe và phần bệnh không rõ ràng, mặt dưới vết bệnh màu nhạt hơn. Vết bệnh có thể lan rộng khắp lá, mặt dưới vết bệnh hình thành lớp mốc trắng, đó là cảnh bào tử phân sinh và bào tử phân sinh của nấm, lớp mốc này còn lan rộng ra phần lá chung quanh vết bệnh, nhưng nhanh chóng mất đi khi trời nắng, nhiệt độ cao.



Vết bệnh sương mai khoai tây (Nguồn: Học viện Nông nghiệp VN)

Vết bệnh trên thân, cảnh lúc đầu hình bầu dục hoặc hình dạng không đều đặn, sau đó vết bệnh lan rộng bao quanh và kéo dài dọc thân cành màu nâu hoặc màu nâu sẫm, hơi lõm và ủng nước. Khi trời ẩm ướt, thân bệnh giòn, tóp nhỏ và gãy gục; khi trời khô ráo vết bệnh không phát triển thêm, màu nâu xám, cây có thể tiếp tục sinh trưởng.

Ở trên hoa, vết bệnh màu nâu hoặc nâu đen, xuất hiện ở đài hoa ngay sau khi nụ hình thành, bệnh lan sang cánh hoa, nhị hoa, cuống hoa làm cho cả chùm hoa bị rụng.

Bệnh ở trên quả biểu hiện triệu chứng điển hình, thường trải qua 3 giai đoạn: mất màu, rấm nâu và thối rữa. Tùy theo giống, thời tiết và vị trí của quả, bệnh thể hiện nhiều dạng triệu chứng khác nhau (dạng phá hoại chung, dạng nâu nhạt, nâu đậm, vòng đồng tâm, vòng xanh, móng ngựa và dạng thối lùn). Dạng phá hoại chung biểu hiện ở quả non bằng vết bệnh màu nâu, phát triển nhanh chóng bao quanh quả làm quả bị rụng. Vết bệnh trên quả lớn có thể xuất hiện ở núm quả hoặc ở giữa quả, lúc đầu vết bệnh màu nâu nhạt, sau đó thành màu nâu đậm hơn hoặc màu nâu đen, vết bệnh lan khắp bề mặt quả, quả bệnh khô cứng, bề mặt xù xì lõm lõm. Thịt quả bên trong vết bệnh cũng có màu nâu, khoảng trống trong quả có tản nấm trắng; khi trời ẩm ướt trên bề mặt quả cũng có lớp nấm trắng xốp bao phủ. Về sau quả bệnh thối đen nhũn có nhiều loại nấm phụ sinh khác xâm nhập như *Fusarium*.

Hạt cà chua trong quả bệnh cũng bị bệnh. Hạt bị bệnh nặng thường nhỏ hơn hạt khỏe, vết bệnh màu nâu chiếm một phần hoặc toàn bề mặt hạt. Quả bệnh bị thối hạt hóa đen.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary, thuộc bộ Peronosporales, lớp Oomycetes, có chu kỳ phát triển hoàn toàn bao gồm giai đoạn sợi nấm, sinh sản vô tính (bào tử phân sinh - bọc bào tử sporangium - bào tử động) và sinh sản hữu tính tạo ra bào tử trứng (xem bệnh mốc sương khoai tây...). Sợi nấm hình ống, đơn bào có nhiều nhân (có khuynh hướng hình thành màng ngăn ở phần sợi nấm già). Sợi nấm ở mô biểu bì quả có nhiều trường hợp to nhỏ không đều nhau, có chỗ thót lại. Cành bào tử đâm ra ngoài qua lỗ khí hoặc trực tiếp qua biểu bì ký chủ, đơn độc từng cành hoặc từng nhóm 2 - 3 cành. Sự hình thành bọc bào tử (phân sinh) phụ thuộc vào điều kiện nhiệt độ, độ ẩm và nước. Trong điều kiện độ ẩm 90 - 100%, đặc biệt là đêm có sương và mưa phùn, nhiệt độ trong khoảng 14,6 - 22,9°C thì bào tử hình thành rất nhiều. Trong thời gian từ tháng 12 đến đầu tháng 3 có đầy đủ các điều kiện thuận lợi nên bào tử hình thành nhiều, bệnh lây lan và phá hại nặng. Bào tử nảy mầm theo hai kiểu, hoặc hình thành bào tử động hoặc hình thành ống mầm tùy theo điều kiện nhiệt, ẩm độ. Bào tử phân sinh còn có khả năng hình thành bào tử thứ sinh trong điều kiện nhiệt độ cao trên 28°C. Bào tử động chuyển động được nhờ 2 lông roi có chiều dài khác nhau. Nhiệt độ thích hợp nhất để bào tử nảy mầm hình thành bào tử động là 12 - 14°C, còn ở nhiệt độ cao hơn 20°C thì nảy mầm hình thành ống mầm. Trên 28°C hoặc dưới 4°C bào tử không nảy mầm. Ở nhiệt độ 12 - 14°C trong giọt nước bào tử bắt đầu nảy mầm sau 15 phút và sau 1 giờ tỷ lệ nảy mầm đã đạt tới 25 - 75%.

Loại bào tử được hình thành trong điều kiện thích hợp, nhiệt độ dưới 18°C, độ ẩm cao thì càng có khả năng nảy mầm lớn. Tuổi bào tử càng non thì tỷ lệ nảy mầm càng cao, độ chua thích hợp để nảy mầm là pH 5 - 5,5. Nấm xâm nhập vào cây qua lỗ khí hoặc trực tiếp qua biểu bì, một bào tử nảy mầm hoặc bào tử động cũng có thể xâm nhập tạo thành vết bệnh. Nhiệt độ tối thiểu để nấm xâm nhập là 12°C, thích hợp nhất là 18 - 22°C. Thời kỳ tiềm dục của bệnh ở lá là 2 ngày, trên quả là 3 - 10 ngày. Nguồn bệnh truyền từ năm này qua năm khác bằng sợi nấm, bào tử trứng có ở trên tàn dư lá cà chua và khoai tây bị bệnh, sợi nấm còn tồn tại ở hạt cà chua. Đến vụ trồng, sợi nấm hoặc bào tử trứng phát dục nảy mầm xâm nhập. Trong thời kỳ cây sinh trưởng, bệnh lây lan phát triển nhanh chóng bằng bào tử vô tính.

Nấm *Phytophthora infestans* có nhiều chủng nòi sinh học. Tuy nhiên *Phytophthora infestans* có thể gây bệnh cho cả cà chua và khoai tây, nhưng ngay từ đầu khi nghiên cứu 'vấn đề này, Roder (1935), Small (1938), Berg (1962) đã xác định bệnh mốc sương ở cà chua có một số chủng nòi sinh học của nấm khác với trên khoai tây. Năm 1952, Gallegly cũng đã xác định được một số nòi sinh học khác nhau trên một loại giống cà chua. Cũng năm đó, Waggner và Wallin đã phân lập từ khoai tây được một số nòi sinh học điển hình hại cà chua. Năm 1970 ở Đức cũng đã xác định được chủng nòi sinh học T₀, T₁ điển hình hại cà chua. Năm 1968, Doropkin và Remnieva đã xác định được một chủng sinh học mới trên các giống lai cà chua như giống lai của tổ hợp *L. esculentum* x *L. peruvianum*. Những nghiên cứu về mối quan hệ giữa các chủng sinh học của nấm *Phytophthora infestans* với các giống lai cà chua biết trước hệ thống gen di truyền đã vạch ra một phương hướng mới phòng trừ bệnh theo con đường tạo giống chống bệnh.

Đặc điểm phát sinh phát triển: Có nhiều điều kiện ảnh hưởng tới sự phát sinh phát triển của bệnh trên đồng ruộng, trong đó thời tiết có tác dụng quyết định nhưng các yếu tố kỹ thuật canh tác có ý nghĩa rất quan trọng.

a. Ảnh hưởng của thời tiết:

Độ ẩm, lượng mưa, nhiệt độ và độ chiếu sáng hàng ngày (sương mù) có ảnh hưởng rất lớn đối với sự phát sinh phát triển của bệnh mốc sương cà chua. Đại đa số cà chua vụ đông sớm ở miền Bắc nước ta gieo trồng vào tháng 9 - 10, cà chua xuân hè gieo trồng vào tháng 2 thường không hoặc bị bệnh rất nhẹ. Bệnh phát triển vào tất cả các thời vụ gieo trồng và phá

hoại nặng vào giai đoạn sinh trưởng đầu tháng 12, có nơi có năm phát sinh vào tháng 11 và kéo dài trong các tháng 1, 2, 3, 4, thậm chí có năm bệnh phá hại suốt trong tháng 4 đến tháng 5 (nhất là ở miền núi), tuy rằng tỷ lệ bệnh vào thời gian này rất thấp. Cao điểm bệnh xuất hiện trong các tháng 12, 1, 2 và tháng 3 thường có nhiều đợt vì trong thời gian này độ ẩm không khí có nhiều lúc đạt từ 75 - 100%, nhiệt độ 13,6 - 22,9°C, độ chiếu nắng hàng ngày 1,1 - 5,6 giờ/ngày, nhiều ngày có sương mù và sương đêm ở lá (Vũ Hoan, 1973). Ẩm độ và lượng mưa có tác dụng rất lớn đến bệnh vì chỉ cần lượng mưa từ 120 mm trở lên đã tạo điều kiện tốt cho bệnh phát sinh, trong đó vụ đông xuân mưa phùn kéo dài làm cho bệnh phát sinh phát triển mạnh.

Tiểu khí hậu trong ruộng cà chua có tác dụng tạo điều kiện phát sinh các ổ bệnh đầu tiên, từ đó bệnh lan tràn khắp cánh đồng cà chua. Với điều kiện thời tiết thuận lợi, nhiệt độ đã ổn định 20°C là nhiệt độ thấp thích hợp, có mưa, có giọt sương và sau đó trời trở nồm, nắng hửng thì chỉ sau 9-10 ngày bệnh sẽ phát triển rõ phá hủy nhanh chóng ruộng cà chua.

b. Ảnh hưởng của địa thế đất đai:

Địa thế và tính chất đất có ảnh hưởng đến mức độ bệnh vì nó quan hệ nhiều đến chế độ nước, chế độ dinh dưỡng của cà chua và nguồn nấm bệnh, ở nơi đất thịt, đất thấp, trũng bệnh thường nặng hơn nơi đất cát, đất cao ráo thoát nước. Ở nhiều nơi đất bạc màu, bệnh hại cà chua có xu thế nhẹ hơn so với vùng đất màu mỡ, điều này có quan hệ với sự phát triển của cà chua và kỹ thuật trồng.

c. Ảnh hưởng của phân bón:

Bón kết hợp giữa phân chuồng và phân vô cơ N.P.K sẽ tạo điều kiện cho cây phát triển cân đối, tăng sức chống bệnh mốc sương. Nếu tỷ lệ phân kali bằng hoặc cao hơn phân N thì sức chống bệnh tăng càng rõ, nhất là ở giai đoạn đầu chớm bệnh. Tuy nhiên nếu bệnh đang ở cao điểm và lây lan mạnh thì việc bón phân kali cũng không có tác dụng chống bệnh rõ.

d. Tính chống bệnh của các giống cà chua:

Tất cả các giống cà chua trồng ở nước ta đều bị bệnh mốc sương phá hại nặng, tuy nhiên mức độ nhiễm bệnh có khác nhau, giống cà chua Hồng lan bị bệnh nặng. Bệnh phá hại vào các giai đoạn sinh trưởng của cà chua từ cây con đến khi ra hoa, kết quả. Ở giai đoạn vườn ươm, cây con bị bệnh thường tàn lụi chết nhanh hơn ngoài ruộng sản xuất, thời kỳ ra quả bị bệnh thường tàn lụi nhanh hơn so với thời kỳ cà chua đang sinh trưởng phát triển. Hiện nay, trên thế giới bằng phương pháp lai tạo hữu tính, người ta đã tạo ra một số giống cà chua lai có thể chống được bệnh mốc sương.

e. Thời vụ:

Ở phía Bắc Việt Nam, vụ cà chua đông sớm bệnh phá hại nhẹ, chỉ xuất hiện ở giai đoạn cuối thu hoạch. Cà chua chính vụ đại trà bị bệnh nặng, bệnh phá hại từ khi trồng đến chín càng nặng hơn. Vụ cà chua xuân hè bệnh nhẹ hơn ở giai đoạn cuối thu quả, nhưng ở giai đoạn vườn ươm đến khi ra hoa bệnh phá hại khá nghiêm trọng do thời tiết ở giai đoạn đầu vụ (tháng 2 - 4) ở miền Bắc còn rất thích hợp cho bệnh phát triển.

Biện pháp phòng trừ

Phòng trừ bệnh phải kết hợp các mặt: biện pháp kỹ thuật canh tác, giống chống bệnh và thuốc hoá học, đồng thời phải dự tính dự báo thời gian phát sinh ổ bệnh đầu tiên.

a. Dự tính dự báo thời gian phát sinh ổ bệnh đầu tiên:

Cần phải có ruộng dự tính dự báo và theo dõi nhiệt độ, độ ẩm, mưa, giọt sương đêm và sương mù chủ yếu từ tháng 11 đến tháng 4. Dự tính dự báo bệnh trước 1 - 2 tuần lễ để kịp

thời phòng trừ bệnh. Vào các tháng này khi có nhiệt độ xuống thấp 14 - 20°C, biên độ nhiệt độ ngày đêm 4 - 8°C, có giọt sương đêm: sương mù và lượng mưa nhỏ là báo hiệu bệnh có thể xuất hiện và dẫn tới cao điểm bệnh. Thường xuyên kiểm tra phát hiện bệnh kịp thời ngoài đồng ruộng, khi thấy phát sinh các ổ bệnh đầu tiên cần phải phân loại ruộng để có kế hoạch phun thuốc ngăn chặn ngay.

b. Chọn quả không bị bệnh để lấy hạt giống:

Trước khi gieo hạt có thể xử lý bằng nước nóng hoặc TMTD 5 g/1 kg hạt. Vườn ươm phải là nơi đất cao ráo sạch sẽ, các vụ trước không trồng cà chua hoặc khoai tây. Phun thuốc Boocđô 1% hoặc Mancozep 0,2% để phòng bệnh ở vườn ươm cây giống của vụ cà chua xuân hè (phun 4 - 5 ngày cách nhau tùy theo thời tiết).

c. Lập hệ thống luân canh thích hợp:

Cà chua không nên trồng gần ruộng khoai tây và không luân canh kế cận với khoai tây.

d. Phân bón:

Phải chú trọng bón phân chuồng cân đối với các loại phân N, vô cơ, tăng lượng bón tro và phân kali, luống đánh cao, rãnh rộng để thoát nước. Điều khiển không cho cây sinh trưởng quá mạnh, bốc nhanh, cây chứa nhiều nước.

Thường xuyên bấm cành tia lá để ruộng cà chua thoáng. Chú ý bấm mầm nách, bấm ngọn để cành cà chua phát triển vừa phải. Nên làm giàn để cây cà chua lên thẳng đứng, vừa dễ chăm sóc thu hoạch, vừa có tác dụng phòng bệnh và cho năng suất cao.

e. Thời vụ:

Đảm bảo thời vụ gieo trồng sớm vào các tháng 8, 9 đối với vụ đông; tháng 2 và tháng 3 đối với vụ xuân hè. Nên tranh thủ trồng vụ cà chua sớm.

g. Dùng giống chống bệnh:

Lai tạo giống cà chua chống bệnh mốc sương từ *Lycopersicum pimpinellifolium* và *L. peruvianum* có triển vọng, đã có nhiều giống lai chống bệnh hoàn toàn (Gorunmơ và Guntơ 1961). Loài *Solanum guineense* đã thể hiện tính chống bệnh cao ở lá và quả.

h. Dùng thuốc hoá học phòng trừ bệnh có tác dụng rất lớn:

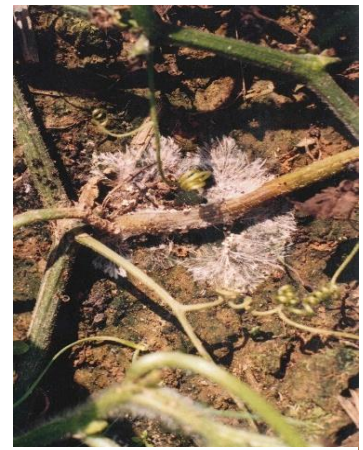
Phun dung dịch Boocđô 0,5 - 1%, oxyclozox 0,75% - 1% là những loại thuốc có truyền thống phòng trừ bệnh có hiệu quả tốt. Ngày nay các thuốc trừ nấm hữu cơ đang được sử dụng rộng rãi để phòng trừ bệnh chẳng những có hiệu lực cao mà còn ảnh hưởng tốt làm cho cây phát triển, phải kể đến Mancozeb nồng độ 0,2 - 0,3%, Rhidomil MZ 72 - 0,2%... Khi sử dụng thuốc cũng cần chú ý tới nấm thể hiện tính chống thuốc hữu cơ mạnh hơn các thuốc vô cơ. Hiện nay ở nước ta tiến hành phun thuốc phòng trừ bệnh theo dự tính trước hoặc bệnh chớm xuất hiện, sau đó tiếp tục phun cách nhau 7 - 10 ngày 1 lần. Để tiết kiệm thuốc và nâng cao hiệu quả phòng trừ nên phun theo dự tính dự báo trước các đợt cao điểm bệnh xuất hiện.

2. BỆNH HÉO RŨ TRẮNG GỐC CÀ CHUA, KHOAI TÂY VÀ CÂY RAU *Sclerotium rolfsii* Sacc

Bệnh héo rũ trắng gốc còn gọi là bệnh héo gốc mốc trắng, bệnh thối trắng thân do nấm *Sclerotium rolfsii* Sacc gây ra trên nhiều loài cây trồng như cà chua, khoai tây, lạc, đậu tương, đậu rau, thuốc lá, v.v.

Triệu chứng

Nấm xâm nhập vào gốc thân sát mặt đất, tạo ra vết bệnh nhỏ, hơi lõm, màu nâu, lan rộng theo chiều dài 2 - 4 cm rồi bao quanh gốc, lan xuống cổ rễ, củ (khoai tây, lạc) và lan rộng lên phía trên thân, cành, làm mô bị bệnh thối hỏng. Lá phía dưới héo rũ trước, vàng khô, về sau toàn bộ cành héo chết. Trên vết bệnh lan rộng ở gốc thân bao phủ một lớp sợi nấm màu trắng xỉn, mịn và dày, đâm tia lan rộng cả trên mặt đất quanh gốc cây bệnh. Trên đám nấm mốc trắng đó xuất hiện nhiều hạch nấm hình tròn 1 - 2 mm màu trắng sau chuyển sang màu nâu nhạt trông giống như các hạt rau cải. Nếu cây cà chua bị bệnh sớm ở giai đoạn cây con đến chớm hoa thì cây héo chết không cho thu hoạch. Nếu bị bệnh ở giai đoạn muộn hơn đã có quả non lứa đầu (sau trồng 60 - 70 ngày) cây cũng bị héo rũ, chết, quả chín ép không sử dụng được. Nếu cây bị bệnh rất muộn ở giai đoạn quả lứa đầu đã chín thì cây héo rũ, các lứa quả sau chín ép, năng suất giảm 60%. Ở trên cây lạc bị bệnh muộn cũng héo chết khô, quả ở trong đất bị thối mốc trắng, hạt lép thối làm giảm năng suất rõ rệt (hình 34).



Nấm *Sclerotium* gây bệnh gốc mốc trắng cây bầu bí.

Nguồn: Vũ Triệu Mân

Nguyên nhân gây bệnh: Nấm gây bệnh *Sclerotium rolfisii* Sacc (có giai đoạn hữu tính gọi là *Aethalium rolfisii* (Curfi) Tu - Kimbrough) là loài nấm ở đất có thể gây bệnh trên 500 loài cây thuộc 100 họ thực vật khác nhau. Nấm sinh trưởng mạnh trong điều kiện nhiệt độ 20°C - 35°C, ở nhiệt độ thích hợp nhất 28°C - 30°C, sợi nấm có tốc độ sinh trưởng rất nhanh ≥ 30 mm/ngày trên môi trường PGA. Kích thước hạch nấm 0,8 - 1,5 mm là loại hạch nấm tương đối nhỏ. Dựa trên những đặc điểm sinh trưởng ở các mức nhiệt độ cao hoặc thấp, đặc điểm hình thái kích thước của hạch nấm và những phân tích tính đa dạng đoạn cắt giới hạn (RFLP), Harlton (Mỹ, 1995) đã phân chia thành các nhóm của *Sclerotium rolfisii*. Okabe Iketo ở Nhật Bản đã xác định *S.rolfisii* có 5 nhóm là nhóm 1, 2, 3, 4, 5 gây hại khác nhau ở các vùng sinh thái. Nhóm 1 rất phổ biến gây hại ở các vùng địa lý có nhiệt độ cao (28 - 30°C) trồng lạc và cà chua xuân hè ở nước ta.

Đặc điểm phát sinh phát triển: Bệnh phát sinh gây hại chủ yếu trong vụ cà chua thu đông (đồng sớm) và vụ cà chua xuân hè (vụ lạc thu và lạc xuân) ở các tỉnh phía Bắc, Bệnh phá hại mạnh từ giai đoạn cây cà chua (hay cây lạc) chớm hoa - quả non vào tháng 4 (vụ xuân) khi nhiệt độ trung bình ổn định từ 25°C, ẩm độ cao > 80%. Từ đó trở đi đến cuối tháng 5 - đầu tháng 6 ở giai đoạn quả non đến chín thu hoạch nhiệt độ trung bình 28°C, ẩm độ 75 - 84% là thời kỳ bệnh phát triển mạnh nhất, ở vụ thu đông bệnh phát sinh gây hại mạnh cũng ở các giai đoạn sinh trưởng nói trên vào tháng 9 - 10 trong điều kiện nhiệt độ 25° - 30°C, xen kẽ những ngày có mưa thường xảy ra.

Bệnh gây hại nhiều trên cà chua, lạc, trồng trên đất thịt nhẹ, đất cát pha và vùng đất không luân canh với lúa nước hoặc chỉ luân canh với cây trồng cạn như đậu tương, đậu rau, cải...

Biện pháp phòng trừ

- Thu dọn sạch tàn dư cây bệnh trên ruộng sau thu hoạch, cày đất sớm vùi lấp tàn dư và hạch nấm trên đất. Nếu có điều kiện, ngâm nước đất ruộng một thời gian sau thu hoạch.

- Luân canh với cây trồng nước đặc biệt với lúa nước. Không trồng độc canh cà chua, lạc và những cây là ký chủ của bệnh.

- Bón vào đất khi trồng hoặc phun vào gốc cây trên mặt đất sau khi trồng chế phẩm sinh học nấm đối kháng *Trichoderma harzianum*, *T.viride* (hàm lượng 10^9 bào tử/gam). Phun 20 g/5 lít nước/10 m² cà chua.

- Phun thuốc vào thân cành trên mặt đất bằng dung dịch Tilt super 300ND (0,3 lít/ha) nồng độ pha 0,1% hoặc Rovral 50WP (2 kg/ha) nồng độ 0,1 - 0,2%. Phun thuốc vào lúc bệnh chớm xuất hiện (nụ - hoa) và phun lặp lại lần 2 sau 10 - 15 ngày (hoa - quả non).

3. BỆNH LỖ CỔ RỄ CÀ CHUA, KHOAI TÂY *Rhizoctonia solani* Kuhn

Triệu chứng

Một số triệu chứng bị hại do bệnh lở cổ rễ đối với cây cà chua như: chết rạp cây con, thối rễ, thối gốc, thối thân, thối quả.

Chết rạp cây con: cây con có thể bị hại trước hoặc sau khi mọc khỏi mặt đất. Trước khi nảy mầm, bệnh gây chết đỉnh sinh trưởng. Sau khi nảy mầm, nấm gây ra các vết bệnh màu nâu đậm, nâu đỏ hoặc hơi đen ở gốc cây sát mặt đất, phần thân non bị thối lại, trở nên mềm và cây con bị đổ gục và chết. Cây lớn cũng bị hại nhưng chủ yếu chỉ bị hại phần vỏ. Bệnh có thể xuất hiện gây hại cả cây trưởng thành gây hiện tượng thối rễ hoặc thối gốc thân khi điều kiện ngoại cảnh phù hợp cho nấm phát triển.



Triệu chứng bệnh lở cổ rễ
(Nguồn: Vũ Triệu Mân)

Ở gốc cây triệu chứng bệnh ban đầu là vết lõm màu nâu hoặc hơi nâu đỏ sát mặt đất, vết bệnh có thể lan rộng quanh gốc thân và lan xuống rễ, gốc thân bị lở loét.

Khi quả cà chua tiếp xúc với đất trong điều kiện nóng ẩm cũng có thể bị nấm từ đất xâm nhập vào gây thối quả.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Rhizoctonia solani* Kuhn, thuộc bộ nấm trơ (*Mycelia sterilio*), lớp nấm bất toàn (*Fungi imperfecti*). Nấm *Rhizoctonia solani* gồm nhiều chủng, có phạm vi ký chủ rộng. Sợi nấm màu trắng, phân nhánh vuông góc, chỗ phân nhánh hơi thắt, gần chỗ phân nhánh có vách ngăn, khi sợi nấm già có màu nâu nhạt và hình thành hạch nấm, hạch nấm dẹt, màu nâu hoặc nâu tối, kích thước và hình dạng hạch không cố định. Khi cấy nấm trên môi trường PGA (hoặc PDA) ở nhiệt độ 25 - 30°C, nấm phát triển mạnh, tản nấm có màu trắng xốp sau chuyển thành màu nâu và hình thành nhiều hạch nấm rất nhỏ.

Nấm *Rhizoctonia solani* phân bố rộng, là nguyên nhân gây bệnh hại gốc, rễ của một số loại cây trồng. Nấm này có khả năng hoại sinh nhưng mức độ khác nhau tùy theo chủng. Nấm *Rhizoctonia solani* có giai đoạn hữu tính (giai đoạn này đã được xác định ở một số nước), hình thành Đám và bào tử đám thuộc lớp Nấm Đám.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Nấm *Rhizoctonia solani* tồn tại trong nhiều loại đất ở dạng sợi, dạng hạch nấm, nấm có thể xâm nhập vào tàn dư thực vật. Những yếu tố như nhiệt độ đất, độ ẩm đất, độ pH đất, sự hoạt động của các vi sinh vật đất có ảnh hưởng đến sự tồn tại và xâm nhiễm của nấm *Rhizoctonia solani*. Khi điều kiện thích hợp và thuận lợi nấm xâm nhập và gây bệnh hại cây. Nấm hoạt động mạnh khi đất đủ ẩm. Đất quá khô hoặc bão hoà nước sẽ ức chế sự phát triển của nấm. Nấm dễ dàng xâm nhập qua vết thương, mặt khác nấm có khả năng trực tiếp xâm nhập vào mô thực vật non, mềm.

Trên đồng ruộng bệnh có thể phát sinh và gây hại từ khi hạt nảy mầm đến khi cây trưởng thành, ở vườn ươm, bệnh có thể gây chết rạp hàng loạt cây con.

Biện pháp phòng trừ

- Vệ sinh đồng ruộng: thu dọn tàn dư cây bệnh.
- Luân canh cà chua với lúa nước.
- Chọn đất không có nguồn bệnh để làm vườn ươm cây con.
- Chăm sóc cho cây sinh trưởng phát triển khỏe, tránh làm hư hại bộ phận rễ của cây khi vun xới, làm cỏ, lên luống cao, vun gốc cao, rãnh thoát nước tốt.
- Chú ý phòng chống tuyến trùng nốt sần hại rễ cây.
- Có thể sử dụng thuốc Validacin 3SC để phòng chống bệnh; hoặc chế phẩm sinh học Trichoderma.

4. BỆNH HÉO VÀNG CÀ CHUA, KHOAI TÂY *Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici*

Bệnh héo vàng cà chua được mô tả đầu tiên bởi Massee G.E. ở Anh năm 1895. Bệnh có ở khắp thế giới nhưng chủ yếu ở vùng nhiệt đới. Bệnh có ở Việt Nam.

Triệu chứng

Cây con bị bệnh còi cọc, kém phát triển, sau bị chết. Cây trưởng thành bị bệnh các lá phía gốc thường biến vàng, ban đầu từ lá chết của một bên cây, sau đó lan ra toàn cây; lá héo rũ, màu vàng, không bị rụng. Vết bệnh ở trên thân sát mặt đất hoặc ở cổ rễ màu nâu, vết bệnh lớn dần làm khô tóp cả đoạn thân sát mặt đất, bộ rễ phát triển kém, rễ bị thối dần. Khi trời ẩm trên mặt vết bệnh có lớp nấm màu hồng nhạt, chẻ dọc thân thấy bó mạch libe có màu nâu.



Gốc khoai tây bị bệnh héo vàng do nấm *Fusarium*
Nguồn: Vũ Triệu Mân

Cây bị bệnh ban ngày héo, ban đêm phục hồi, cây sinh trưởng phát triển kém, sau 2 tuần đến 1 tháng cây sẽ chết hoàn toàn.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Fusarium oxysporum f.sp. lycopersici* (Sacc.) W.C. Snyder & H.N. Hans, nấm thuộc họ *Tuberculariaceae*, bộ *Moniliales*, lớp nấm bất toàn.

Trên môi trường PDA, tản nấm xốp, màu hồng nhạt, sau khi cấy 4 - 5 ngày hình thành sắc tố màu đỏ tím. Trên môi trường CLA bào tử được hình thành rất nhiều, bào tử lớn hơi cong hình lưỡi liềm, có 3 - 5 vách ngăn kích thước 27 - 46 x 3 - 5 μm , không màu hoặc màu vàng nhạt, bào tử nhỏ hình ô van hoặc elíp, kích thước: 5 - 12 x 2,2 - 3,5 μm , không có vách ngăn, bào tử được hình thành trong bọc giả. Trên môi trường PDA sau khi cấy 3 - 5 tuần, nấm hình thành bào tử hậu.

Trên bề mặt vết bệnh, bào tử được hình thành nhiều, đây là nguồn lây lan và gây bệnh cho cây cà chua khác.

Nấm có 3 chủng sinh lý, chủng 1 phân bố rộng khắp thế giới, chủng 2 được tìm thấy ở Ohio (1940), ở Florida (Mỹ), Úc, Brazil, Anh, Mexico (1961), chủng 3 có ở Brazil, California và Florida (Mỹ), Bowen (Úc).

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bệnh phát triển ở nơi có thời tiết ẩm, trên đất cát và đất chua, nấm tồn tại trong đất vài năm, nhiệt độ thích hợp là 28°C. Bệnh phát sinh phát triển vào tháng 4, 5, hại cà chua vụ đông xuân và xuân hè; bệnh xuất hiện ở tháng 9, 10, gây hại cà chua vụ đông sớm.

Phân bón có ảnh hưởng đến tính độc của nấm: tính độc của nấm tăng khi bón phân vi lượng, lân, đạm amon; tính độc của nấm giảm khi bón đạm nitrat (Jones J.P., 1993).

Nấm truyền lan qua hạt giống, cây con bị nhiễm trước khi trồng, hoặc do gió, nước, công cụ làm đất, v.v... Nấm có thể tồn tại ở trong đất nhiều năm (Dhesi N.S. và ctv, 1968).

Biện pháp phòng trừ

- Thu, đốt cây bị bệnh; luân canh với cây ngũ cốc, nếu đất bị nhiễm nặng thì phải luân canh với cây không phải họ cà trong vòng 5-7 năm,

- Dùng các giống kháng để trồng.

- Chủ động hệ thống tưới tiêu, không tưới quá ẩm, trồng mật độ thích hợp với từng giống,

- Bón phân cân đối và hợp lý tạo điều kiện cho cây phát triển khỏe.

- Khi bệnh chớm xuất hiện có thể dùng thuốc Mirage 50WP với lượng 1,2 kg/ha nồng độ 0,2% phun vào gốc cây.

5. BỆNH ĐỐM VÒNG CÀ CHUA, KHOAI TÂY *Alternaria solani* Ell & Mart

Bệnh đốm vòng xuất hiện ở hầu hết các vùng trồng cà chua, bệnh làm giảm số lượng và kích thước quả.

Triệu chứng

Trên lá, vết bệnh thường xuất hiện đầu tiên ở lá già có hình tròn hoặc hình bầu dục, có vòng đồng tâm, màu nâu đen, lúc đầu vết bệnh nhỏ, sau to dần, đường kính vết bệnh đến 1-2 cm. Khi trên lá có nhiều vết bệnh, các vết liên kết với nhau hình thành vết lớn không định hình. Điều kiện thuận lợi vết bệnh có thể lan khắp lá chết. Giới hạn giữa vết bệnh và mô khỏe là một quang vàng nhỏ, khi cây bị bệnh nặng lá phía dưới chết khô và rụng sớm.

Trên thân, vết bệnh hình bầu dục, lõm, màu nâu xám. Chỗ phân cành thường dễ bị bệnh làm cho cành gãy gục, chết khô.

Trên quả, vết bệnh thường ở gần núm quả, tai quả, lúc đầu nhỏ, sau to dần, cũng có các vòng đồng tâm, trên vết bệnh xuất hiện khối bào tử màu đen, mượt như nhung bao phủ. Bệnh thường hại ở giai đoạn quả chín già.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh đốm vòng cà chua do nấm *Alternaria solani* (Ell & Mart.) L.R. Jone & Grout gây ra, nấm thuộc họ Dematiaceae, bộ Moniliales, lớp nấm bất toàn.

Sợi nấm có vách ngăn, phân nhánh, màu nâu tối. Bào tử phân sinh hình quả lựu đạn, có nhiều vách ngăn ngang, dọc, có mỏ dài hơi khoằm, màu nâu tối, kích thước (120 - 296) x (12 - 20) µm.

Trên môi trường PGA, nấm phát triển mạnh và hình thành sắc tố hơi hồng hoặc hơi đỏ.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bào tử phân sinh nảy mầm trong giọt nước sau 1 - 2 giờ ở phạm vi nhiệt độ 16 - 34°C, nhiệt độ thích hợp nhất cho nấm phát triển là 26 - 28°C. Nấm xâm nhập vào cây qua lỗ khí khổng hoặc vết thương, hoặc trực tiếp qua biểu bì. Từ nhiệt độ 13°C nấm có thể xâm nhập và gây bệnh, nhiệt độ càng cao thì sự xâm nhập và gây bệnh càng dễ dàng. Trong điều kiện thuận lợi (nhiệt độ thích hợp, ẩm ướt) thì thời kỳ tiềm dục của bệnh là 3 - 4 ngày và sau đó 3 - 4 ngày nấm có thể sinh bào tử mới. Thông thường thời kỳ tiềm dục kéo dài 8 - 10 ngày. Trời càng nhiều mưa và sương thì bào tử phân sinh hình thành càng nhiều.

Ở nước ta bệnh phát sinh và gây hại nặng vào cuối vụ xuân hè, đặc biệt bệnh gây hại nặng ở vụ muộn vì có ẩm độ cao, nhiệt độ cao, mưa nhiều thuận lợi cho nấm lây lan, xâm nhiễm và bệnh phát triển.

Nấm có thể tồn tại trên hạt, trên tàn dư cây bệnh ở đất hoặc trên một số cây họ cà như khoai tây, cà, v.v...

Theo Henning và Alexander (1952 - 1959), King (1967) cho biết nấm có 7 dạng sinh học khác nhau và tính chống bệnh của các giống cà chua thể hiện khác nhau.

Biện pháp phòng trừ

- Phòng trừ bệnh đốm vòng cà chua chủ yếu bằng biện pháp canh tác. Thực hiện chế độ luân canh trong khoảng 2 - 3 năm, không luân canh với cây họ cà. Bón phân cân đối, cần chú trọng phân kali để cây sinh trưởng tốt.

- Sử dụng giống chống bệnh như giống HP5, CS1, MV1.

- Xử lý hạt giống bằng thuốc Score ở lượng 0,3 - 2,4 g ai/10 kg hạt, TMTD 85WP ở lượng 6 g/1 kg hạt.

- Khi bệnh chớm xuất hiện trên đồng ruộng, dùng thuốc Mancozeb 80WP với lượng 1,4 - 1,9 kg/ha hoặc Rovral 50WP với lượng 1,5 - 1,7 kg/ha pha với 400 - 500 lít nước. Ngoài ra có thể dùng thuốc Mirage 50 WP nồng độ 0,15 - 0,2% phun ướt đều thân, lá, quả trên cây.

6. BỆNH THỐI XÁM CÀ CHUA, KHOAI TÂY *Botrytis cinerea* Pers.

Bệnh thối xám cà chua xuất hiện ở nhiều vùng trên thế giới. Ngoài cà chua, nấm còn gây bệnh trên thuốc lá, lạc, khoai tây, nho. Bệnh có trên cà chua ở Việt Nam.

Triệu chứng

Trên lá, bệnh thường xuất hiện từ đầu lá chết, sau đó lan theo gân chính vào phía trong và phát triển rộng, mô bị bệnh chết khô, có màu xám. Phần ranh giới giữa mô bệnh và mô khỏe có màu vàng nhạt. Khi trời ẩm trên mặt vết bệnh xuất hiện nhiều bào tử phân sinh.

Trên thân, cành vết bệnh lúc đầu là chấm nhỏ, màu nâu đen sau đó lan rộng gây thối thân, cành; vết bệnh có màu xám, phần thân và cành phía trên vết bệnh bị héo dần và khô tóp.

Trên hoa, nấm xâm nhập vào đài hoa sau đó lan rộng ra cuống hoa làm hoa chết khô, rụng.

Trên quả, lúc đầu vết bệnh là đốm nhỏ, mờ sau đó vết bệnh lan rộng dần, đường kính có thể rộng 1,5 - 3 cm, bệnh thường xuất hiện trên vai quả, gần núm quả hoặc từ núm quả ở thời kỳ quả già. Mô quả bị bệnh thối mềm, trên vết bệnh xuất hiện lớp nấm mốc xám, mịn như nhung, đó là sợi nấm, cành bào tử và bào tử phân sinh. Trên cây khi quả tiếp xúc với lá bệnh hoặc cành bệnh, nấm sẽ lan vào quả và gây rụng quả (hình 35 - phụ lục).

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Botrytis cinerea* Pers. gây ra, nấm thuộc họ Moniliaceae, bộ Moniliales, lớp nấm bất toàn.

Cành bào tử phân sinh thon, có vách ngăn, trong suốt hoặc có màu xám, phía trên đầu cành phân nhánh không theo quy luật, tế bào ở đỉnh cành hơi phình, từ cành bào tử hình thành bào tử phân sinh giống như chùm nho. Bào tử phân sinh đơn bào, không màu hoặc màu nâu nhạt, hình trứng, kích thước 9,7 - 11,1 x 7,3 - 8 µm.

Sợi nấm màu xám, đường kính sợi không đều, kích thước 10 - 20 µm. Trên bề mặt mô bệnh cành bào tử phân sinh và bào tử phân sinh được hình thành nhiều. Trên môi trường PDA, PGA, MA bào tử phân sinh được hình thành trong vòng 7 - 10 ngày sau khi cấy. Hạch nấm có thể hình thành trên mô bệnh và trên môi trường nuôi cấy nấm, hạch nấm dẹt, màu đen, kích thước 0,5 - 4 mm.

Nhiệt độ thích hợp cho nấm phát triển là 18 - 23°C. Nhiệt độ trên 24°C sự nảy mầm của bào tử phân sinh giảm.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bào tử nấm được lan truyền nhờ gió, nước, khi tiếp xúc với cây và gặp điều kiện thích hợp, bào tử nảy mầm và xâm nhập vào mô bào. Bệnh thường bắt đầu từ lá già ở giai đoạn cây trưởng thành có tán lá dày đặc. Trong điều kiện thời tiết mát, nhiệt độ 9 - 24°C, ẩm độ > 91% (ẩm độ trong tán cây ban đêm) là nấm có thể xâm nhiễm.

Nấm *Botrytis cinerea* là nấm ký sinh yếu, nấm có thể hình thành giác bám, xuyên trực tiếp vào mô bào của cây hoặc xâm nhập qua vết thương cơ giới (do chăm sóc hoặc do côn trùng gây ra, v.v...). Ở miền Bắc vào khoảng tháng 2, 3 khi trời mát, có mưa phùn là điều kiện thích hợp để bệnh phát sinh, phát triển trên cà chua đông xuân ở giai đoạn cuối vụ hoặc trên cà chua xuân hè ở giai đoạn đầu vụ.

Biện pháp phòng trừ

- BẮC giàn cho cà chua. Cắt tỉa bỏ lá già, cành nhỏ ở gốc, tạo cho luống cà chua thông thoáng.

- Khi bệnh xuất hiện có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau: Rovral 50WP (0,6 - 1,2 kg/ha), Benlate 50WP (1,5 kg/ha), TopsinM 70WP (0,7 kg/ha), Carbendazim 50WP (500 g/ha) để phun trừ bệnh.

- Thu quả bị bệnh đưa ra khỏi ruộng đem vùi lấp.

7. BỆNH ĐÓM NÂU CÀ CHUA *Stemphileum solani* G. F. Weber

Bệnh đốm nâu xuất hiện ở nhiều vùng trồng cà chua trên thế giới nơi có điều kiện nóng, ẩm. Bệnh có ở Việt Nam.

Triệu chứng

Bệnh hại trên lá, thân, hoa, quả nhưng chủ yếu ở trên lá.

Trên lá, vết bệnh lúc đầu là chấm nâu nhỏ, khi vết bệnh to có màu nâu nhạt hoặc nâu đậm, bề mặt hơi lõm, xung quanh vết bệnh có quầng vàng hẹp, vết bệnh to, nhỏ không đều, hình tròn hoặc có hình nhiều cạnh, kích thước vết bệnh 1 - 2 mm. Trên lá có nhiều vết bệnh, các vết có thể phát triển rộng liên kết với nhau. Bệnh xuất hiện chủ yếu ở lá già và lá bánh tẻ đôi khi cả lá non, bệnh thường xuyên xuất hiện trên lá già trước.

Trên thân, vết bệnh hình tròn hoặc hình bầu dục, thường ở phần thân già.

Trên quả, vết bệnh hình tròn, màu nâu, lúc đầu nhỏ sau đó lan rộng, đường kính vết bệnh từ 5 - 10 mm, trên vết bệnh có lớp nấm màu nâu đen đó là sợi nấm, cành bào tử và bào tử phân sinh.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Stemphileum solani* G. F. Weber, (*Stemphileum floridanum* Hannon & G. F. Weber, và *Stemphileum botryosum* Wallr. f.sp. *lycopersici* Rotem. Cohen. & Wahl), nấm thuộc họ Dematiaceae, bộ Moniliales, lớp nấm bất toàn.

- + Nấm *Stemphileum solani*: sợi nấm phân nhánh, có vách ngăn, đa bào. Dễ dàng hình thành bào tử trên một số môi trường như PDA, PGA, MA. Cành bào tử phân sinh mọc đơn, không phân nhánh, đa bào, đầu hơi tù; bào tử phân sinh hình quả dầu tây, nâu đậm, có nhiều vách ngăn ngang dọc, kích thước bào tử phân sinh (48 - 53) x (20 - 22) µm (Vũ Hoan, 1972).

- + Nấm *Stemphileum floridanum*: sợi nấm màu hơi trong, phân cành có nhiều vách ngăn, đường kính 5 - 9 µm. Cành bào tử phân sinh màu hơi vàng lục, hơi thắt, dày 75 - 300 µm, đường kính 3 - 5,5 µm, bào tử phân sinh có kích thước 19,9 - 62,2 x 7,6 - 23 µm, có

hiều vách ngăn, nhiệt độ thích hợp để hình thành bào tử là 23°C, để sợi nấm phát triển là 26 - 29°C. Ở pH dưới 5,9 sự phát triển của sợi nấm bị hạn chế, pH dưới 4,8 nấm không phát triển.

+ Nấm *Stemphilium botryosum*: Sợi nấm phân nhánh, có vách ngăn màu vàng hơi xanh hoặc hơi nâu, cành bào tử phân sinh màu nâu, không phân nhánh; bào tử phân sinh màu nâu hoặc đen hình chữ nhật, có nhiều vách ngăn ngang, dọc, kích thước 14 - 41 x 9 - 26 µm, nhiệt độ nuôi cấy tối thiểu 5°C, tối đa 39°C, thích hợp nhất là 27°C.

Các nấm này đa thực, ký sinh trên nhiều loại cây trồng như hành tây, tỏi.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bệnh phát sinh từ giai đoạn cây con trong vườn ươm đến cây trồng ngoài đồng. Bệnh phá hại chủ yếu trên lá. Vụ xuân hè bệnh nặng hơn vụ đông xuân. Điều kiện thời tiết thích hợp cho bệnh phát sinh, phát triển và gây hại là nhiệt độ 25 - 30°C và ẩm độ 85 - 95%. Trong vụ cà chua xuân hè, giống cà chua múi bị bệnh nặng hơn cà chua hồng, các giống cà chua Balan, Hồng lan, P375, HP1, HP5 đều bị nhiễm đốm nâu từ trung bình đến nặng. Giống cà chua vàng có khả năng chống bệnh đốm nâu.

Trong điều kiện giọt nước hoặc sương, bào tử nấm nảy mầm nhanh và xâm nhập vào cây, sau khoảng 5 ngày, triệu chứng bệnh xuất hiện trên đồng ruộng.

Biện pháp phòng trừ

- Chăm sóc tốt cho cây sinh trưởng, phát triển khỏe.
- Chọn và trồng các giống kháng hoặc giống ít nhiễm bệnh đốm nâu.
- Khi bệnh chớm xuất hiện có thể dùng một trong những thuốc như TopsinM 70WP (0,6 kg/ha), Antracol 70WP (0,4%), Boocđô 0,75 - 1%.

8. BỆNH ĐÓM XÁM HẠI CÀ CHUA *Cercospora fuligena* (Roldan)

Bệnh đốm lá *Cercospora* (còn gọi là bệnh mốc lá *Cercospora*) xuất hiện trên cà chua ở Mehico, Nhật Bản, Trung Quốc, châu Phi, Philippin, Ấn Độ, Mỹ, Việt Nam.

Triệu chứng

Vết bệnh lúc đầu mờ, lõm, sau lan rộng, mô bị bệnh chuyển thành màu hơi vàng xám. Nấm gây hại cả mặt trên và mặt dưới của lá, lá bị bệnh nặng có thể rụng.

Nấm mọc thành đám màu xám nhạt ở dưới mặt lá. Trên lá non, vết bệnh lúc đầu nhỏ, sau tăng nhanh, xuất hiện quầng vàng ở xung quanh, mô bị bệnh ở mặt trên và mặt dưới lá đều bị chết. Trong điều kiện khí hậu ẩm nấm sinh ra nhiều bào tử phân sinh, khi nhìn qua kính hiển vi có thể thấy bào tử nấm trên mặt lá. Vết bệnh lan rộng trên lá non, không bị giới hạn bởi gân lá, có thể làm rách lá.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Cercospora fuligena* (Roldan), thuộc họ Dematiaceae, bộ Moniliales, lớp nấm bất toàn gây ra.

Quan sát vết bệnh trên lá bằng kính hiển vi thấy cành bào tử phân sinh mọc thành cụm, mỗi cụm 2 - 5 cành hoặc nhiều hơn, các cành mọc tỏa ra, Cành bào tử có màu nâu nhạt, có vách ngăn hơi cong, kích thước của bào tử phân sinh 25 - 70 x 3,5 - 5 µm dạng hình chùy hoặc hình trụ dài, thẳng hoặc hơi cong, có nhiều vách ngăn.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Bệnh tồn lưu trên tàn dư cây bệnh, ở Florida (Mỹ) bệnh còn tồn lưu trên cây *Solanum nigrum* L.. Bào tử truyền lan trong không khí, rơi trên lá cà chua, sự xâm nhiễm xảy ra nhanh

nhưng triệu chứng được thể hiện chậm sau 2 tuần, bệnh thường xuất hiện ở các lá phía gốc, bệnh phát triển mạnh khi thời tiết ẩm và ẩm ở các tháng 4, 5 trên cà chua xuân hè và tháng 9, 10 trên cà chua vụ đông. Một số dòng giống cà chua như CLN 1767, R - 71, CLN 1624, PT 4675B bị bệnh khá nặng.

Biện pháp phòng trừ

- Thu dọn sạch tàn dư cây bệnh, vệ sinh đồng ruộng,
- Trồng giống kháng.
- Làm giàn, cắt tỉa lá già phía gốc, tăng độ thông thoáng trong luống cà chua có tác dụng làm giảm mức độ bệnh.

9. BỆNH GHẼ SAO CỬ KHOAI TÂY *Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh.

Bệnh ghẻ sao trước đây là bệnh thuộc đối tượng kiểm dịch nhóm 2 của nước ta. Bệnh ghẻ sao củ khoai tây (còn gọi là bệnh ghẻ bột) là một trong những bệnh gây hại có ý nghĩa kinh tế cao ở các vùng lạnh và ẩm. Tác hại chính của bệnh làm cây sinh trưởng kém, giảm năng suất, củ hư hỏng, không sử dụng được.

Nấm *Spongospora subterranea* gây bệnh ở hai bộ phận của cây: vết bệnh ở rễ là những vết sưng nhỏ màu xám đen, các vết sưng rải rác trên rễ và không tập trung thành khối để tạo dạng sưng rễ như nấm *Plasmodiophora*. Bệnh thường làm rễ cây bị đứt đoạn, trường hợp bệnh nặng cây ngừng sinh trưởng do toàn bộ rễ bị huỷ hoại. Ngoài rễ cây, nấm gây hại ở bề mặt củ tạo vết bệnh có dạng hình sao hoặc hình tròn màu nâu đen trên mép vết bệnh nổi gờ mềm và phần xung quanh vết bệnh có màu xám, bên trong vết bệnh tạo thành một khối bột mịn màu nâu đen là những bào tử tĩnh. Vết bệnh thường xuất hiện đầu tiên ở mắt củ (hình 29).

Nấm gây bệnh ghẻ sao trên củ là môi giới truyền bệnh virus vết nhẵn móp đỉnh củ (PMTV). Hội chứng tạo trên bề mặt củ là quầng nhẵn móp ở đỉnh củ, ở giữa là vết bệnh ghẻ sao, xung quanh là những đường vân không đều nhẵn nhéo co tóp màu xám nhạt. Vết bệnh ghẻ sao còn tạo điều kiện thuận lợi cho nấm *Phytophthora infestans* xâm nhiễm vào trong củ (Borde, 1955). Nấm *Spongospora subterranea* là loài nấm cổ sinh có cấu tạo dạng nguyên sinh bào (plasmodium). Chu kỳ bệnh của nấm bao gồm nhiều giai đoạn khác nhau. Bào tử tĩnh của nấm tồn tại ở trong củ và trong đất, giữ sức sống trong nhiều năm. Sự xâm nhiễm gây bệnh của nấm *Spongospora subterranea* xảy ra ở nơi có nhiệt độ đất thấp và ẩm độ đất cao. Phạm vi nhiệt độ để bệnh phát sinh từ 12,5°C - 20°C, thích hợp từ 12,5°C - 15°C.

Ở nhiệt độ < 10°C và > 22°C mặc dù có ẩm độ đất cao nhưng bệnh không hoặc rất khó xuất hiện (De Beer et al., 1986). Sự xâm nhiễm gây bệnh của nấm theo Chirst và Weidner (1988) cần phải có ba yếu tố: (1) nhiệt độ thấp, đặc biệt trong nửa đầu thời gian của thời vụ; (2) lượng mưa phải đạt giá trị từ trung bình đến cao trong suốt thời vụ; (3) thành phần cơ giới đất nặng, luôn giữ độ ẩm cao, đất chua pH thấp.

Nhìn chung, sự xâm nhiễm gây bệnh của nấm phụ thuộc chặt chẽ vào độ pH chua, nhiệt độ thấp và ẩm độ cao, nếu một trong ba yếu tố không thích hợp thì bệnh không xảy ra (Wastie et al., 1988).

Nấm *Spongospora subterranea* gây bệnh cho các bộ phận dưới mặt đất của cây và tồn tại trong củ giống và trong đất do đó biện pháp phòng trừ bệnh còn gặp nhiều khó khăn. Điểm mấu chốt trong chiến lược phòng trừ bệnh là lai tạo và sử dụng giống chống bệnh, áp dụng hệ thống luân canh thích hợp. Biện pháp hoá học tuy có hiệu quả phòng trừ nhưng không kinh tế và không duy trì được hiệu quả lâu dài thậm chí trong mùa sinh trưởng của cây khoai tây.

Sử dụng giống chống bệnh là biện pháp có ý nghĩa nhất đối với nấm *S. subterranean* vì không những nó đưa lại hiệu quả tốt mà còn khắc phục một số nhược điểm của các biện

pháp khác (Manrer và Akeley, 1964). Một số giống chống bệnh không những đối với nấm *Spongospora* mà còn đối với một số loại vi sinh vật khác (Bhattacharya và Raj, 1984), như giống 66 - 528/8 chống các bệnh: ghẻ sao, PVY, đốm vòng và tuyến trùng nốt sưng *Meloidogyne* sp. Giống 66 - 587/4 chống các bệnh: Ghẻ sao, đốm vòng và *Meloidogyne*. Giống BR B/4 - 24 chống các bệnh: Ghẻ sao và thối nâu củ.

Ở Ấn Độ đã lai tạo và sử dụng 13 giống chống bệnh ghẻ sao như CP - 1742, 66 - 619/4, JHT/A - 1214, U 535 (13), v.v... (Bhattacharya và Raj, 1984). Ở Thổ Nhĩ Kỳ, trong số 18 giống chống bệnh thì giống Russet Burbank là giống có đặc tính chống bệnh rất cao (Eraslan và Turhan, 1988). Ngoài ra các giống CGN - 69 - 1 (Mexico/CIP), DTO - 33 (USA/CIP), v.v... là các giống chống bệnh được sử dụng rộng rãi đối với những vùng có bệnh nặng.

Nấm *Spongospora subterranea* phân bố ở những vùng lạnh ẩm và mật độ bào tử trong đất rất cao nhưng dễ bị tiêu diệt bởi một số loại thuốc. Tuy nhiên biện pháp hoá học chủ yếu dùng để xử lý củ bệnh trước khi trồng. Có thể áp dụng xử lý thuốc hoá học theo hốc, luống trồng nhưng hiệu quả không cao vì nguồn bệnh của nấm trong đất có thể di chuyển tới mọi vị trí theo nước tưới và hệ thống mao dẫn trong đất. Biện pháp hoá học có tác dụng hỗ trợ cho các loại giống chống bệnh sử dụng cho những vùng có bệnh. Một số loại thuốc trừ nấm *Spongospora* như TOG flowable (15% Thiabendazol + 15% 8 - hydroxy quinolin), Brassicol (Pentachloronitrobenzene), Lirotect - M (12% Thiabendazol + 64% Maneb), v.v... là những loại thuốc sử dụng tương đối rộng rãi để xử lý đất (Bhattacharya và Raj, 1986). Một số loại thuốc khác có tác dụng tốt khi xử lý bệnh là Daconil 75WP (50% Chlorothalonil), Pungitox (70% Thiophanate methyl), v.v...

Biện pháp luân canh và bón vôi trong một thời gian dài cũng có tác dụng tốt hạn chế nguồn bệnh và tỷ lệ nhiễm bệnh của cây ở những vùng bệnh thường xuyên gây hại nặng.

24. BỆNH HẠI GỪNG Ở ĐỒNG BẰNG

Trần Vũ Phấn⁶, Trần Văn Nhã⁷, Huỳnh Văn Nghi⁸,

Nguyễn Văn Chúng⁹ Trần Thị Thúy Ái¹⁰

Đại học Cần Thơ

Gừng (*Zingiber officinale* Rosc.), cây đơn tử diệp, họ *Zingiberaceae*, là một cây gia vị được trồng phổ biến trên thế giới. Diện tích trồng gừng thế giới năm 2013 là 336.440.00 ha, với năng suất bình quân 9,9 tấn/ha. Fiji có năng suất trung bình cao nhất (35,9 tấn/ha) và thấp nhất là Pakistan (0,5 t/ha) (FAOSTAT, 2015).

Theo Dohroo (2005), Parthasarathy *et al.*, (2012), các bệnh thường gặp trên gừng là bệnh héo xanh thối củ do *R. solanacearum* (bacterial wilt), bệnh thối nhũn do *Erwinia carotovora* (bacterial soft rot), bệnh héo vàng do *Fusarium oxysporum* f. sp. *zingiberi* (fusarium yellow), bệnh đốm lá do *Phyllosticta zingiberi* (leaf spot), bệnh thối mềm củ do *Pythium* spp. (soft rot), bệnh thối thân và củ do *Sclerotium rolfsii* (rhizome and stem rot), bệnh thối củ do *Armillariella melea* (rhizome rot), bệnh bươu rế do *Meloidogyne* sp. và thối rế do tuyến trùng *Radopholus* sp. Trong đó, bệnh thối củ do *R. solanacearum* là đặc biệt quan trọng, gây thiệt hại lớn cho các vùng trồng gừng trên thế giới (Denny, 2006; Dohroo, 2005),

⁶ Trường Đại học Cần Thơ

⁷ Công ty TNHH The Fruit Replic

⁸ Công ty TNHH Dupont Việt Nam

⁹ Công ty CP khử trùng Việt Nam (VFC)

¹⁰ Trung tâm Khuyến nông Long An

bao gồm Việt Nam (Nguyễn Thị Nghiễm và ctv., 2009; Burgess và ctv., 2009), và là trở ngại chính trong canh tác gừng. Ở Việt Nam, gừng là cây trồng cho hiệu quả đầu tư cao, hệ số lợi nhuận/chi phí là $1,83 \pm 1,63$, nhưng có tính rủi ro rất cao (hệ số biến động từ -1 đến 7,8), chủ yếu do bệnh thối củ gừng, thiệt hại trung bình là 27,5%, (0,0-100%) và biến động thời giá.

Kết quả nghiên cứu về bệnh hại trên gừng ở Đồng bằng sông Cửu Long (ĐBSCL) xác định bệnh quan trọng nhất là bệnh héo xanh thối củ do vi khuẩn *R. solanacearum* (76,3%), với triệu chứng héo xanh, chết nhanh (race 4) và héo vàng tươi, chết chậm (race 3), bệnh héo vàng do nấm *Fusarium* spp. (39,8%), bệnh đốm lá do *Phyllosticta zingiberi* (34,4%), bệnh cháy lá do vi khuẩn *Xanthomonas* sp., các bệnh khác ít phổ biến.

1. BỆNH HÉO VÀNG THỐI CỦ DO NẤM *Fusarium* spp.

Triệu chứng

Cây bị bệnh còi cọc, với triệu chứng vàng từ mép lá, trên vài chồi hay cả bụi, lá dưới biểu hiện trước, sau đó là các lá trên, làm cả cây bị héo vàng (héo chậm hơn so với héo do vi khuẩn) và cây thường không ngã gục xuống, các chồi mới từ bụi bệnh bị lùn và vàng lá. Khảo sát thân và củ bệnh, thấy phần mạch dẫn nước của củ chuyển màu nâu kem, mô vỏ bị khô đen. Củ bị nhăn, co lại, chỉ còn lại xơ bên trong, không bị mềm, nhũn nước hoặc có mùi hôi như khi bị thối do vi khuẩn, đôi khi thấy được sợi nấm phát triển trên bề mặt của củ.

Nguyên nhân gây bệnh

Một số mẫu nấm gây bệnh héo vàng điển hình trên gừng được giải trình tự 28S-rRNA, và so sánh với trình tự trên Genbank, cho sự tương đồng 100% với trình tự của ba loài là *Fusarium proliferatum*, *F. oxysporum* và *F. solani*. Trong đó, loài *F. proliferatum* chưa được ghi nhận gây bệnh trên gừng trong các nghiên cứu trước đó.

Trên môi trường PDA, các mẫu nấm có đặc điểm như sau (Hình 5):

- *Fusarium proliferatum* FpCP2.2 (Hình 5: A1-A4) có sợi nấm mịn, dày, lúc đầu màu trắng sau chuyển sang tím tía, mặt trên có màu tím nhạt, mặt dưới có màu tím đậm ở tâm, nhạt dần ra xung quanh, tiểu bào tử tương đối mảnh có dạng hình chùy, không vách ngăn, kích thước trung bình $8,6 \times 2,5 \mu\text{m}$, tạo thành chuỗi. cành bào đài tương đối ngắn ($10,8 \mu\text{m}$), các đỉnh bào đài xếp thành dạng chuỗi. Đại bào tử mảnh, vách mỏng, tương đối thẳng, tế bào chóp cong, thường có 3-5 vách ngăn, phát triển thành chuỗi với chiều dài thay đổi, trung bình-chỉ vài tiểu bào tử; Không thấy sự hiện diện của bào tử áo.

- *Fusarium oxysporum* FoCT1 ((Hình 5: B1-B4) có sợi nấm mịn, xốp, tâm khuẩn lác nhô và lan đều ra, mặt trên và dưới màu trắng. Tiểu bào tử hình bầu dục không có vách ngăn, kích thước trung bình $9,4 \times 2,9 \mu\text{m}$, được hình thành trên đầu các thể bình ngắn ($5,8 \mu\text{m}$), trong bọc giả, trên đài không phân nhánh. Đại bào tử $35-50 \times 3,5-5,5 \mu\text{m}$, hơi cong, một đầu thon nhọn, một đầu cong gẫy khúc, thường 3 vách ngăn ngang, hình thành từ cành bào tử ít phân nhánh, xếp thành tầng. Bào tử áo hình cầu, vách dày, màu nâu nhạt, kích thước $9-10 \mu\text{m}$,



Triệu chứng bệnh héo vàng do nấm *Fusarium* spp. ngoài đồng sau lây nhiễm nhân tạo



Triệu chứng bệnh héo vàng do nấm *Fusarium* spp. trong nhà lưới sau lây nhiễm nhân tạo

hình thành nhanh và nhiều, thường sau 2-4 tuần trên môi trường CLA. *F. oxysporum* f.sp. *zingiberi* được xác định dựa trên trắc nghiệm tính gây bệnh trên cây gừng.

- *Fusarium solani* FsTT4 ((Hình 5: C1-C4) có sợi nấm trắng mịn, thưa và xốp, mặt trên và dưới tản có màu trắng kem, tiểu bào tử có dạng hơi cong, 1 vách ngăn, kích thước 8-16 x 2-5 μm , thể bình rất dài (83,3 μm), không phân nhánh. Đại bào tử rộng, thẳng, 5-7 vách ngăn. Tạo nhanh (trong 2-4 tuần) và nhiều bào tử áo trên CLA.

Sự phát sinh và phát triển của bệnh: Bệnh héo vàng có thể phát sinh từ củ giống mang mầm bệnh hoặc mầm bệnh lưu tồn trong đất nhiễm. Tuyến trùng (*M. incognita*), làm cho thiệt hại do bệnh cao hơn. Bệnh thường gây hại nặng vào cuối mùa mưa. Nấm bệnh sau khi xâm nhập vào trong cây sẽ tạo hệ sợi nấm lấp kín mô gỗ làm cản trở quá trình vận chuyển nước, làm cây bị héo (Dohroo, 2005)

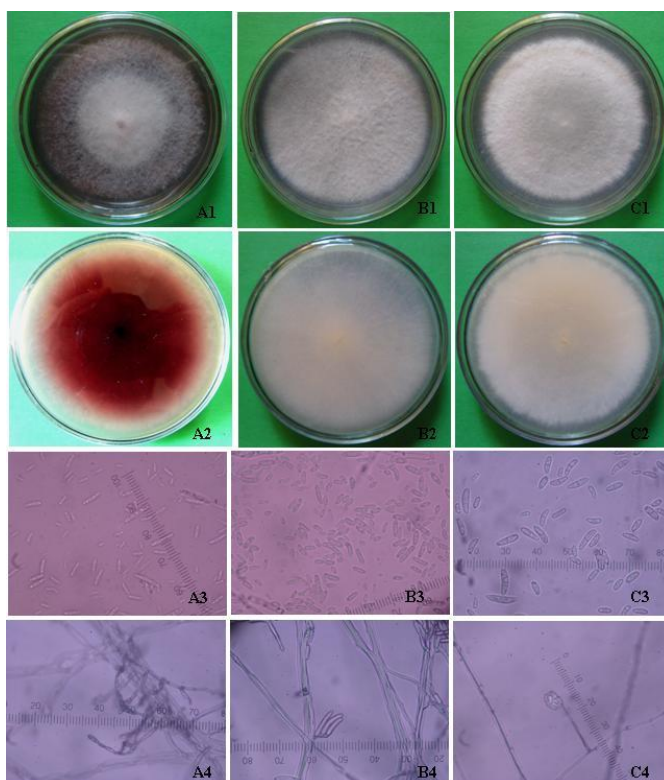
Sự lan truyền và lưu tồn của mầm bệnh: *Fusarium* có thể lưu tồn trong đất dưới dạng bào tử áo, có thể đến 15-20 năm (Trujillo, 1964). *F. oxysporum* f.sp. *zingiberi* có thể lưu tồn trong củ gừng giống, tạo bào tử áo trong các mô của cây nhiễm bệnh. Bệnh lây nhiễm từ đất và củ giống, sự lây lan thứ cấp của bệnh có thể qua nguồn nước và cơ giới.

Biện pháp quản lý bệnh do nấm *Fusarium*: Để quản lý bệnh héo vàng do nấm *Fusarium* spp. có thể vận dụng qui trình quản lý đối với bệnh héo xanh do vi khuẩn như sau:

Giống chống chịu: Giống gừng Trung quốc, gừng Núi Long An tương đối chống chịu bệnh do *Fusarium* spp. (Trần Vũ Phấn và ctv., 2010)

Biện pháp sinh học: Ba chủng vi khuẩn *B. amyloliquefaciens*-Tt5.7et, -Tt7.1e và *Brevibacillus brevis*-Tt8.5t đối kháng tốt với nấm *Fusarium* spp., tương đương với thuốc Tebuconazole

Biện pháp hóa học: Một số loại hoạt chất ức chế nấm *Fusarium* spp. gây bệnh thối củ gừng như thuốc Folicur 430SC (tebuconazole), Nativo 750WG (trifloxystrobin + tebuconazole), Tilt supper 300EC (propiconazole + difenoconazole), Score 250EC (difenoconazole), Amistar 250EC (azoxystrobin), Dithane M-45 80WP (mancozeb), Curzate M 8,72WP (mancozeb + cymoxanil) tuy nhiên khi áp dụng ngoài đồng thường cho hiệu quả thấp hoặc không kinh tế.



Đặc điểm khuẩn lạc trên môi trường PDA, hình dạng bào tử, và thể bình của

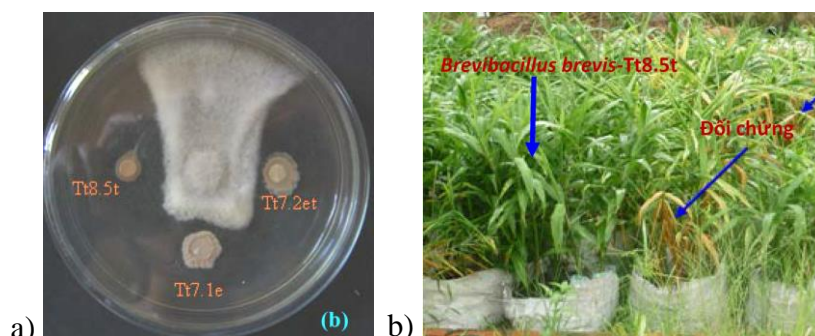
(A) *F. proliferatum* FpCP2.2: Mặt trên (A1) và dưới (A2) khuẩn lạc, A3 tiểu bào tử, A4 cảnh đài;

(B) *F. oxysporum* FoCT1: Mặt trên (B1) và dưới (B2) khuẩn lạc, B3 tiểu bào tử, B4 cảnh bào đài;

(C) *F. solani* FsTT4: Mặt trên (C1) và dưới (C2) khuẩn lạc, C3 tiểu bào tử, C4 cảnh bào đài



Biểu hiện bệnh của các giống gừng ở 30 ngày sau lây bệnh, (A) Gừng ta-Hung Yên, (B) Gừng nôi-Long An, (D) Gừng Trung Quốc và (E) Gừng Trâu-Lạng Sơn



(a) Biểu hiện đối kháng với nấm *Fusarium* và (b) Hiệu quả kiểm soát bệnh héo vàng của chủng *Brevibacillus brevis*-Tt8.5t ở 105 NSKT

2. BỆNH THỐI MỀM CỦ DO NẤM *Pythium* sp.

Bệnh thối mềm củ do *Pythium* spp. được đánh giá là quan trọng ở nhiều nơi (Dohroo, 2005), tuy nhiên hiếm gặp ở điều kiện ĐBSCL.

Triệu chứng bệnh: Vị trí xâm nhiễm thường từ vùng cổ thân giả và lan xuống củ, lá bên dưới bị vàng trước, sau đó phát triển làm cho toàn bộ lá bị héo vàng và chết khô. Mạch dẫn trong mờ, mềm. Phần mô bên trong bị phân hủy, làm củ bị mềm, nhũn nước, nhưng vỏ bên ngoài còn cứng. Đối với chồi non, triệu chứng xuất hiện ban đầu là các vết sũng nước, các vết này lan dần làm cổ chồi mềm nhũn. Đối với các chồi trưởng thành, nấm tấn công làm các lá bị vàng, sau đó các lá héo gục xuống, các chồi khô lại, củ bị hóa nâu và có mùi hôi khó chịu (Dohroo, 2005).

Nguyên nhân gây bệnh: Ở Ấn Độ và các nước khác, gừng bị tấn công bởi 8 loài *Pythium*, trong đó, quan trọng là *P. aphanidermatum* và *P. myriotylum*, *P. vexans* (Dohroo, 2005).

Trên môi trường PDA, hệ sợi khuẩn ty của *Pythium* sp. phát triển nhanh, lan rộng khắp đĩa petri trong vòng 2-3 ngày, ít phân nhánh, ban đầu màu trắng, sau chuyển sang màu trắng xám rồi xám đen, để trong điều kiện nhiệt độ lạnh thì nấm dễ dàng sinh ra bào tử động.

Sinh sản: Sinh sản vô tính nhờ túi bào tử. Động bào tử phát triển trong bọc giả và được tung ra khi màng bọc giả vỡ. Sinh sản hữu tính bằng noãn giao, đồng tản, khi độ ẩm không đủ cho sinh sản vô tính (Dohroo, 2005).

Điều kiện phát sinh, phát triển bệnh và lưu tồn của mầm bệnh



Bào tử của *Pythium* sp.

Bệnh thường phát triển trong mùa nóng ẩm, mưa nhiều. Khuẩn ty và động bào tử lây lan qua đất, hoặc khuẩn ty khí sinh khi ẩm độ cao. Ở điều kiện ẩm độ và nhiệt độ thích hợp bệnh do *P. myriotylum* có thể phá hỏng củ gừng trong 1-2 tuần (Stirling và ctv., 2009).

Biện pháp quản lý bệnh

Chưa có giống gừng kháng bệnh. Có thể áp dụng biện pháp canh tác và hóa học như:

Phơi đất, chọn đất thoát nước tốt, tránh ngập nước, để giảm sự lây lan và phát sinh bệnh. Sử dụng giống sạch bệnh, hay cần xử lý củ giống với thuốc hóa học trước khi trồng. Một số thuốc hóa học có hiệu quả đối với *P. myriotylum*: Có thể xử lý giống và xử lý đất với thuốc nhóm metalaxyl (như Ridomil), propineb (0,25%),... (Dohroo, 2005).

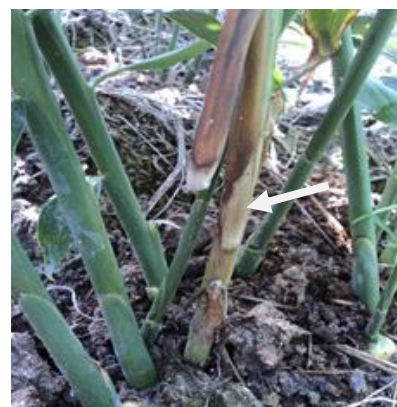
3. BỆNH ĐÓM VẦN THÂN, THỐI KHÔ THÂN, CỦ DO NẤM *Rhizoctonia solani*

Bệnh thứ yếu, ít quan trọng trên gừng.

Triệu chứng: Vết bệnh lúc đầu màu nâu xám, rộng 3-5 mm, bệnh nặng, vết bệnh lan rộng ra, làm lá bị úa vàng, rũ xuống và có xu hướng lan xuống phía gốc, làm thối khô một phần củ.

Điều kiện phát sinh, phát triển: Bệnh thường xuất hiện, gây hại trong điều kiện nóng và ẩm độ cao. Bệnh lưu tồn và lây lan bằng hạch nấm, có thể tồn tại trong đất 2-3 năm. Hạch nấm phát triển thành sợi nấm, xâm nhập vào gốc và củ gừng.

Biện pháp quản lý: Thoát nước tốt cho liếp gừng, không trồng dày. Xử lý nơi bụi gừng bệnh bằng một trong các loại thuốc như Validacin 5L, Anvil 5SC, Bonanza 100FL,..., tưới 7-10 ngày/lần.



Triệu chứng bệnh đốm vằn do nấm *R. solani*

4. BỆNH THỐI KHÔ THÂN DO NẤM *Sclerotium rolfsii*

Bệnh thứ yếu, và ít quan trọng trên gừng.

Phân bố và tác nhân: Bệnh hiện diện ở vùng nhiệt đới, cận nhiệt đới. Nấm bệnh tiết ra oxalic acid, enzyme pectinase, cellulase làm phân hủy mô cây. Ký chủ của *S. rolfsii* gồm trên 500 loài thực vật, phổ biến là cây họ đậu, thập tự, bầu bí dưa,... bao gồm gừng (Ferreira và Boley, 1992).

Triệu chứng bệnh: *S. rolfsii* tấn công chủ yếu gốc thân, củ tồn trữ, gây thối khô. Triệu chứng lúc đầu là các vết nâu sẫm trên thân hay gốc, làm lá dưới bị vàng, lan dần lên các lá trên, bệnh nặng làm cây héo và chết, nhưng không bị ngã gục, Trên mô bệnh và đất quanh cây bệnh thường có hiện diện khuẩn ty trắng và hạch nấm.

Sự phát sinh, phát triển của bệnh: Nấm bệnh phát triển thích hợp ở điều kiện ẩm độ cao, nhiệt độ 25-35⁰C. Bệnh lây lan theo nguồn nước, nông cụ, Nấm bệnh lưu tồn trong xác bã thực vật, đất, hom giống.

Biện pháp quản lý bệnh

- Biện pháp canh tác: Cày đất kết hợp với phơi đất có sử dụng màng phủ plastic: hạch



Triệu chứng thối khô củ do nấm *Sclerotium rolfsii*

nấm bị chết trong 4-6 giờ ở 50°C trong 3 giờ ở 55°C; bón phân hữu cơ; luân canh, dọn sạch cỏ dại để hạn chế ký chủ phụ, thu gom xác bã thực vật bệnh để hạn chế nguồn bệnh lây lan.

- Biện pháp sinh học: Sử dụng các nấm đối kháng như *Trichoderma harzianum*, *T. viride*, *Bacillus subtilis*, ... để quản lý bệnh.

- Biện pháp hóa học: Khử trùng hom giống, bón vôi điều chỉnh pH đất.

5. BỆNH ĐỐM LÁ GỪNG

Triệu chứng bệnh

Bệnh gây hại trên lá, thường trên lá non, với các vết bệnh hình bầu dục dài, màu nhạt, kích thước 1-10 x 0,5-4 mm.

Khi bệnh phát triển, tâm vết bệnh mỏng đi, có màu trắng, viền nâu xám và bao quanh bởi quang vàng, vết bệnh liên kết làm cả phần lá bệnh bị cháy khô đi. Nếu không có biện pháp xử lý hiệu quả, bệnh làm cháy toàn bộ tán lá / buồng.

Nguyên nhân

Bệnh do nấm *Phyllosticta zingiberi*. Tại vết bệnh hình thành nhiều túi bào tử phần, dạng hình trứng, miệng hẹp. Bào tử đơn bào, thuôn dài 3,7-7,4 x 1,2-2,5, trong suốt, với 2 thể giọt nội chất.



Triệu chứng bệnh đốm lá do nấm *Phyllosticta zingiberi*

Điều kiện phát sinh, phát triển của bệnh

Bệnh thường xuất hiện trên lá khoảng 2 tuần tuổi, khi mưa nhiều, ẩm độ cao, sau đó phát triển trầm trọng hơn và lây lan nhanh. Mầm bệnh có thể lưu tồn nhiều tháng trong các lá bệnh, tàn dư thực vật trong đất và là nguồn lây nhiễm ban đầu. Nhiệt độ tối hảo cho sự tăng trưởng sợi nấm của *Phyllosticta* là 26,0-27°C. Cây trồng dưới bóng râm nhiễm bệnh nhẹ hơn cây ngoài nắng.

Biện pháp quản lý bệnh

Các giống gừng canh tác đều bị nhiễm bệnh. Tiêu hủy các lá bệnh và tàn dư thực vật mang mầm giúp hạn chế nguồn lây nhiễm.

Biện pháp hóa học: Phun lá, cách nhau 2 tuần/ lần với một trong các thuốc như Hexaconazole (0,1%), Propiconazole (0,1%), Azoxystrobin (0,1%), ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Burgess L.W., Knight T.E., Tesoriero L. and P.T. Hien. 2009. *Cẩm nang chẩn đoán bệnh cây ở Việt Nam*. ACIAR: Canberra, Chuyên khảo ACIAR số 129a.
2. CABI. 2007. Crop Protection Compendium, 2007 Edition. Wallingford, UK: CAB International. www.cabicompendium.org/cpc.
3. Castillo P., N. Vovlas. 2007. Nematology monographs and perspectives vol. 6, Brill Leiden-Boston, pp. 85-91.
4. Denny T.P. 2006. Plant pathogenic *Ralstonia* species. In: Gnanamanickam S.S. (ed.) *Plant-Associated Bacteria*, Springer, The Netherlands, pp: 573–644.
5. Dohroo N.P.. 2005. Diseases of ginger. In: Ravindran P.N., Nirmal Babu K. (eds.) *Ginger: the genus Zingiber*, CRC Press, pp: 305-340.
6. FAOSTAT. 2015. FAO Statistics Division. Accessed 20 August 2016. <http://faostat3.fao.org/download/Q/QC/E>.
7. Ferreira S.A., Boley A.R. 1992. *Sclerotium rolfsii*. Extension Plant Pathologist. Department of Plant Pathology, CTAHR. University of Hawaii at Manoa.
8. Genin S., Denny T.P. 2012. Pathogenomics of the *Ralstonia solanacearum* Species Complex. *Annu. Rev. Phytopathol.* 50:67–89.
9. Hayward A. C. 1991. Biology and epidemiology of

bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*. *Annu. Rev. Phytopathol.* 29:65-87. **10.** Kumar A., et al 2004. Evaluation of genetic diversity of *Ralstonia solanacearum* causing bacterial wilt of ginger using REP-PCR and PCR-RFLP. *Current Science* 87: 1555-1561. **11.** Nguyễn Thị Nghiêm và CTV. 2009. *Tạp chí khoa học* 11: 20-27. **12.** Okwuowulu P.A. 2005. Ginger in Africa and the Pacific Ocean islands. In: Ravindran P.N., K. Nirmal Babu (eds.) *Ginger : the genus Zingiber*, CRC Press, pp: 279-304. **13.** Paret M.L., et al. 2008. *Ralstonia solanacearum* race 4: risk assessment for edible ginger and floricultural ginger industries in Hawaii, *Hort Technol.* 18: 90–96. **14.** Paret M.L., et al. 2009. Bioindicators for *Ralstonia solanacearum* race 4: plants in the Zingiberaceae and Costaceae families. *Australasian Plant Pathol.* 38: 6–12. **15.** Parthasarathy V.A., et al. 2012. Ginger: Botany and horticulture. In: Janick J. (ed.) *Horticultural Reviews*, Vol. 39, 1st Ed.. John Wiley & Sons, Inc, pp: 273-388. **16.** Pegg K., Moffett M. 1971. Host range of the ginger strain of *Pseudomonas solanacearum* in Queensland. *Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb.* 11:696-698. **17.** Pegg K., Stirling G.. 2010. Ginger. In: Persley D., Cooke T. and House S. (eds.), *Diseases of vegetable crops in Australia*, CSIRO Publishing, Australia, pp. 143-148. **18.** Stirling G.R., et al. 2009. Rhizome rot of ginger (*Zingiber officinale*) caused by *Pythium myriotylum* in Fiji and Australia. *Australasian Plant Pathology* 38: 453–460. **19.** Summerell et al. 2011. Fusarium species associated with plants in Australia. *Fungal Diversity* 46:1-27. **20.** Trần Vũ Phấn và CTV. 2010. *Tạp chí Khoa Học* 15a: 97-106 (Trường Đại Học Cần Thơ). **21.** Trujillo E. E. 1964. *Diseases of Ginger (Zingiber officinale) in Hawaii*, University of Hawaii.

26. BỆNH HẠI CÂY CÔNG NGHIỆP

Ngô Bích Hào, *Học viện Nông nghiệp Việt Nam*

1. BỆNH GỈ SẮT ĐẬU TƯƠNG (*Phakopsora pachyrhizi* Sydow; *Phakopsora sojae* Sawada)

Bệnh gỉ sắt đậu tương là một bệnh rất phổ biến ở các vùng trồng đậu tương trên thế giới và ở Việt Nam, bệnh gây hại với các mức độ khác nhau, trên hầu hết các giống đậu tương trồng trong sản xuất làm giảm số lượng và trọng lượng hạt. Bệnh nặng làm giảm năng suất từ 20-50%, có ruộng mất trắng không cho thu hoạch.

Triệu chứng: Bệnh có thể xuất hiện trên tất cả các vụ và các giống đậu tương trồng trong sản xuất nhưng bệnh thường phát triển mạnh vào vụ xuân ở miền Bắc và vụ hè thu ở miền Nam, khi có mưa nhiều, ẩm độ không khí cao. Bệnh thường nặng ở các ruộng đậu tương trồng xen canh với ngô



(Nguồn: internet)

Bệnh gỉ sắt đậu tương có thể xuất hiện từ khi cây có hai lá kép cho đến giai đoạn phát triển quả. Giai đoạn từ cây con đến trước khi ra hoa bệnh phát triển chậm, nhưng giai đoạn sau bệnh phát triển nhanh và nặng hơn. Lá còn non có sức chống chịu bệnh cao hơn các lá già. Lá, thân và quả đều bị nhiễm bệnh, nhưng bệnh xuất hiện chủ yếu trên các lá già, lá bánh tẻ.

Trên lá, vết bệnh mới xuất hiện là những đốm tròn nhỏ, có nhiều màu sắc khác nhau: ban đầu có màu xanh nhạt, sau chuyển sang nâu vàng hoặc nâu xám, lấm tấm như đầu kim, rải rác đều trên mặt lá. Sau đó vết bệnh phát triển rộng ra khoảng 1mm, lớp biểu bì nứt vỡ tạo thành ổ nổi có dạng tròn hoặc dạng có góc cạnh hoặc không có hình dạng nhất định, bên trong có chứa các bào tử hạ có màu nâu vàng hoặc nâu đỏ như màu rỉ sắt hoặc nâu đen. Kích thước vết bệnh thường thay đổi khác nhau, chủ yếu là do khả năng gây bệnh của nấm, giống đậu tương và điều kiện thời tiết. Bệnh nặng, các vết bệnh liên kết lại với nhau, làm cho lá bị khô cháy từng mảng hoặc cả lá, lá rụng nhiều, cây mất dần khả năng quang hợp. Nếu bệnh nặng vào giai đoạn cây chưa ra hoa, kết trái, sẽ không cho năng suất

Trong điều kiện nhiệt độ 22-24°C và ẩm độ không khí cao bệnh phát sinh mạnh. Bệnh giảm khi nhiệt độ trên 30°C, có mưa to. Bệnh gây hại nặng nhất ở vụ xuân, vụ hè thu, thu đông bệnh hại nhẹ.

Nguyên nhân gây bệnh

Do nấm *Phakopsora pachyrhizi* Sydow tên khác *Phakopsora sojae* Sawada.

Nấm gây bệnh thuộc bộ nấm gi sắt (Uredinales) lớp nấm Đám (Basidiomycetes). Trên đồng ruộng, nấm gây bệnh thường sinh ra các bào tử hạ (uredospore), chúng tập hợp trong các ổ bào tử hạ có kích thước 197- 258 x 97 - 108 µm ở dưới lớp biểu bì lá, sau đó nhô lên khỏi bề mặt lá. Hạ bào tử có kích thước 4,7 - 13 x 2,1 - 5,6 µm, đơn bào không màu hoặc vàng nhạt, hình tròn hoặc hình bầu dục không đều (có đầu trên tròn, hơi phình to, đầu dưới thu nhỏ lại), bên trong có 1 - 2 giọt dầu.

Khi gặp trời thời tiết không thuận lợi hoặc khi cây đậu tương chuẩn bị thu hoạch, vết bệnh có màu nâu đen hoặc đen do những ổ bào tử đông, chứa các bào tử đông của nấm gây bệnh. Bào tử đông có kích thước 12 - 34 x 5 - 13 µm, gồm một tế bào màu nâu, dạng bầu dục dẹp (ellip) hoặc góc cạnh.

Nguồn bệnh tồn tại trong các tàn dư cây bệnh trong đất hoặc trên hạt giống

Biện pháp phòng trừ

* Sử dụng giống kháng bệnh và chịu bệnh (Giống Tainung 63).

Kết quả thí nghiệm tại Trường Đại Học Cần Thơ qua hai vụ ĐX 82 - 83 và ĐX 83 - 84 cho thấy các giống/dòng sau đây tỏ ra ít bị nhiễm bệnh: Orba, Dun, DL, C 5 - 20, 1338 mới, MTĐ 22, MTĐ 22 - 1, MTĐ 22 - 3, MTĐ 22 - 4 và MTĐ 120 - 2.

* Kỹ thuật canh tác:

- Mật độ gieo sạ thích hợp có thể hạn chế bệnh phát triển
- Nước tưới đầy đủ không để ruộng bị khô hạn hoặc bị úng nước để cây phát triển tốt tăng sức chống bệnh

- Bón phân đầy đủ và cân đối, không bón quá nhiều phân đạm, tăng cường phân lân và kali cho những ruộng thường xuyên bị nhiễm nặng.

* Vệ sinh đồng ruộng: dọn sạch tàn dư cây bệnh, phơi đất và ngâm nước vào ruộng hoặc luân canh với lúa nước hoặc khử đất bằng thuốc trừ nấm.

- Không luân canh với cây họ đậu ở những ruộng nhiễm bệnh nặng vụ trước

* Sử lý hạt giống: bằng nước nóng khoảng 52°C trong 15 phút, hoặc bằng nước muối 5%, hoặc thuốc khử hạt giống 0,1% - 0,2 %.

* Khi bệnh xuất hiện sớm đặc biệt vào giai đoạn trước ra hoa có thể dùng một trong các loại sau: Tilt 250ND, Tilt super 300ND. Phun định kỳ: 2 - 3 lần, cách nhau 10 - 15 ngày, trường hợp bệnh nặng thì phun định kỳ 7 ngày một lần cho đến khi bệnh ngưng phát triển.

2. BỆNH SƯƠNG MAI ĐẬU TƯƠNG (*Peronospora manshurica* (Naum.) Syd.)

Bệnh sương mai đậu tương gây hại phổ biến ở các vùng trồng đậu tương trên thế giới. Ở miền Bắc Việt Nam bệnh gây hại mạnh ở vụ đậu tương xuân Ở Đồng bằng sông Cửu long, bệnh thường nặng vào vụ Hè Thu và có thể thành dịch khi gặp điều kiện thuận lợi. Điều kiện khí hậu ở nước ta rất thích hợp cho bệnh này phát triển.

Triệu chứng /dấu hiệu: Bệnh hại chủ yếu trên lá, quả và hạt. Vết bệnh ban đầu xuất hiện ở mặt trên lá có những đốm nhỏ màu vàng hoặc xanh nhạt, mặt dưới lá có những cụm nấm giống như phấn màu trắng xám đó là các cành bào tử phân sinh (cành bọc bào tử) và bào tử phân sinh (bào tử bọc) của nấm gây bệnh. Vết bệnh sau chuyển sang màu xám sậm hoặc nâu sậm (chết hoại mô), lá khô và rụng sớm. Nấm bệnh cũng có khả năng xâm nhập vào lớp vỏ quả rồi vào hạt. Hạt bị phủ bởi một lớp bột màu trắng (white crusts) là các bào tử trứng (oospores) của nấm gây bệnh. Bệnh nặng, quả và hạt không phát triển được.



Triệu chứng bệnh ở mặt trên lá (trái), mặt dưới lá (giữa) và trên hạt (phải)

Nguyên nhân: do nấm *Peronospora manshurica* (Naum.) Syd.) thuộc Bộ nấm sương mai (*Peronosporales*), lớp nấm trứng (*Oomycetes*).

Sinh sản vô tính

Cành bọc bào tử (còn được gọi là cành bào tử phân sinh) không màu, đơn bào, phân nhánh kép (6-7 cấp); đỉnh nhánh nhọn và cong.

Bọc bào tử (còn được gọi là bào tử phân sinh), bọc bào tử đơn bào, hình trứng chỉ nảy mầm trực tiếp hình thành ống mầm.

Sinh sản hữu tính sinh ra nhiều bào tử trứng (oospore) hình cầu có màu hơi vàng tồn tại trong quả, trên bề mặt hạt và mô lá.

Đặc điểm sinh học của nấm *Peronospora manshurica*

Nấm bệnh truyền qua hạt (seed-transmitted) nhờ bào tử trứng (oospore), nấm phát triển hệ thống trong cây con.

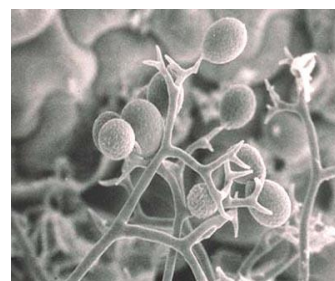
Bọc bào tử (sporangiospore) hình thành trên lá là nguồn bệnh thứ cấp chủ yếu.

Sự nhiễm bệnh & sinh sản vô tính (hình thành sporangiospore) thuận lợi khi có độ ẩm cao, hoặc sau khi có mưa. Lá non mẫn cảm hơn lá già

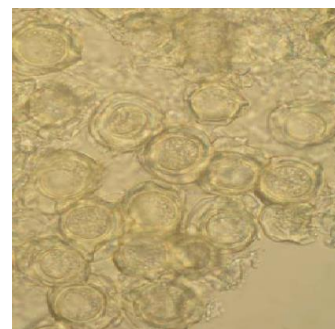
Nguồn bệnh: Quan trọng nhất là các bào tử trứng trên hạt nhiễm bệnh và trên tàn dư cây trồng

Phát sinh phát triển

Bệnh sương mai đậu tương phát triển mạnh khi nhiệt độ tương đối thấp và độ ẩm cao, nhiệt độ khoảng 20°C.



Bào tử phân sinh của nấm *Peronospora manshurica*



Bào tử trứng phân sinh của nấm *Peronospora*

Bệnh hại nặng từ tháng 3 đến tháng 5 ở vụ đậu tương xuân (vào giai đoạn cây có từ 4 -5 lá kép). Bệnh càng phát triển mạnh ở giai đoạn ra hoa – quả.

Bệnh hầu như không gây hại trong vụ đậu tương hè thu

Các giống đậu tương trồng phổ biến trong sản xuất hầu như nhiễm bệnh (giống ĐT-2000 ít nhiễm)

Phòng trừ: Dùng giống sạch bệnh: vì nguồn bệnh chủ yếu là bào tử trứng trên vỏ hạt bị nhiễm. Lấy giống ở ruộng không bị bệnh. Kiểm nghiệm hạt giống, sử dụng giống sạch bệnh. Xử lý hạt giống bằng nước nóng 52°C hoặc thuốc trừ nấm. Dọn sạch tàn dư cây bệnh sau khi thu hoạch vì nguồn bệnh là bào tử trứng có thể tồn tại trong tàn dư. Biện pháp hóa học: phun thuốc phòng trừ bằng Booc đô, Oxyclorea đồng, Aliette, Ridomil khi bệnh chớm xuất hiện đặc biệt là giai đoạn cây con và trước ra hoa

3. BỆNH THÁN THƯ ĐẬU TƯƠNG (*Colletotrichum truncatum* (Schw.) Andrus & Moore)

Phân bố tác hại

Bệnh thán thư đậu tương gây hại phổ biến ở khắp các vùng trồng đậu tương trên thế giới. Ở Việt Nam nấm bệnh có phổ ký chủ rộng, gây hại mạnh trên các cây trồng thuộc họ đậu như đậu xanh, đậu đen, lạc, đậu trạch,...Nấm gây bệnh làm giảm năng suất, chất lượng hạt, hạt đậu tương bị nhiễm bệnh hàm lượng axit amin giảm. Ở Mỹ bệnh có thể làm giảm năng suất 16-26%

Triệu chứng

Cây đậu tương có thể nhiễm bệnh từ giai đoạn cây con đến khi thu hoạch. Nấm bệnh gây hại ở các bộ phận của cây như lá, thân, cành, quả và hạt.

Giai đoạn cây con vết bệnh là các vết đốm màu nâu ướt, hơi lõm trên lá mầm và thân cây non mới mọc. Bệnh nặng thường gây chết cây con.

Giai đoạn cây trưởng thành vết bệnh trên lá thật là vết đốm có màu nâu đỏ trên gân lá, gây thối gân. Trên phiến lá vết bệnh có hình bầu dục, màu nâu, hơi lõm, xung quanh có viền nâu đỏ, trên bề mặt vết bệnh có các chấm đen nhỏ là các đĩa cành của nấm gây bệnh. Các vết bệnh có thể liên kết với nhau, lá bị bệnh thường dễ bị rụng. Trên thân cành, cuống lá và vỏ quả vết bệnh có màu nâu hoặc nâu đỏ, trên vết bệnh có các đĩa cành có màu đen. Hạt nhiễm bệnh thường bị biến màu, kích thước nhỏ, nhăn nheo, trên bề mặt hạt có các vết xám, sau chuyển sang màu nâu hoặc nâu đen. Cây bệnh phát triển kém, nếu nhiễm ở giai đoạn sớm cây đậu không có khả năng phát triển quả.



Triệu chứng bệnh thán thư đậu tương trên quả, lá và đĩa cành và bào tử phân sinh của nấm *Colletotrichum truncatum*

(Centre for Info Bio Technology (CIBTech) và www.agrolink.com)

Nguyên nhân gây bệnh:

Bệnh do nấm *Colletotrichum truncatum*, bộ Melanconiales, lớp Nấm Bất toàn.

Giai đoạn hữu tính là *Glomerella cingulata* thuộc lớp nấm túi

Tàn nấm có màu trắng xám, sợi nấm đa bào, không màu. Đĩa cạnh mọc đơn lẻ hoặc tập trung thành từng đám. Lông bám trên đĩa cạnh màu đen có từ 0 – 9 ngăn ngang, kích thước 50 – 468 x 2 – 7 µm. Bào tử phân sinh tập trung thành cụm, có màu trắng, trắng đục hoặc vàng nhạt đến vàng da cam. Bào tử phân sinh không màu, thon dài hơi cong và nhọn ở hai đầu, kích thước 15 – 27 x 2 – 5 µm. Sợi nấm có thể tồn tại trên bề mặt hạt, trong nội nhũ và phôi hạt. Bào tử nấm nảy mầm hình thành 1- 2 ống mầm, từ đó sinh ra các giác bám xâm nhập qua biểu bì của . Gặp điều kiện thuận lợi nhiệt độ 20 – 25°C, có giọt nước, nấm có thể nảy mầm và hình thành giác bám trong vòng 6 giờ, thời kỳ tiềm dục 60 – 65 giờ.

Nguồn bệnh tồn tại chủ yếu ở dạng sợi nấm tiềm sinh trên hạt giống và tàn dư cây bệnh. Trên hạt giống, sợi nấm giữ được sức sống từ 1 – 2 năm.

Đặc điểm phát sinh phát triển:

Bệnh thán thư đậu tương phát triển mạnh trong điều kiện ẩm độ cao, nhiệt độ khoảng 28oC. Ở điều kiện miền Bắc nước ta, bệnh thường phát triển từ tháng 4 đến tháng 6, gây hại mạnh trên cây đậu tương đang ở giai đoạn phát triển quả cho đến khi thu hoạch. Sợi nấm trên hạt giống có thể truyền bệnh cho cây con mới mọc. Bào tử phân sinh lan truyền qua gió, mưa, nước tưới và côn trùng gây hại trên đồng ruộng.

Bệnh phát triển mạnh trên những ruộng đậu tương trồng với mật độ dày, trồng độc canh đậu tương. Tỷ lệ nhiễm bệnh trên đồng ruộng phụ thuộc vào mức độ nhiễm bệnh của hạt giống và ôn ẩm độ trên đồng ruộng. Bệnh phát triển mạnh ở những vùng trồng đậu tương có mưa nhiều, bón phân không hợp lý.

Giống đậu tương nhiễm bệnh cao là các giống AK 03, DT 84. Các giống đậu tương DT 22, DT 90, DT 93 nhiễm bệnh ở mức thấp hơn.

Biện pháp phòng trừ:

- Sử dụng hạt giống khỏe sạch bệnh, dùng giống chống bệnh
- Xử lý hạt giống bằng một số loại thuốc hoá học như Thiram, Captan, Benomyl.
- Vệ sinh đồng ruộng, tiêu huỷ tàn dư cây bệnh.
- Bón phân cân đối
- Khi bệnh phát triển sớm cần phun thuốc hoá học Score, Benomyl, Mancozeb vào giai đoạn hình thành và phát triển quả.
- Có thể sử dụng biện pháp sinh học, dùng các chế phẩm nấm đối kháng *Trichoderma* spp. để xử lý hạt giống, tưới vào giai đoạn cây con hoặc trộn với phân chuồng bón lót cho cây đậu tương.

Tài liệu tham khảo

1. Lê Lương Tề, Vũ Triệu Mân và CS. 2001 . Giáo trình bệnh cây nông nghiệp. NXB NN
2. <http://lethanhluan.info/category/giao-trinh-benh-cay-chuyen-khoa/>
3. http://www.agrolink.com.br/culturas/soja/antracnose_1852.html

27. BỆNH NẤM HẠI LẠC

Ngô Bích Hào

Học viện Nông nghiệp Việt Nam

. Có khoảng 40 bệnh hại lạc đóng vai trò quan trọng trên thế giới chia ra làm 5 nhóm. Nhóm 1 gây bệnh lạc mầm. Nhóm 2 gây chết héo, hai nhóm này rất phổ biến và gây hại lớn. Nhóm 3 gây thối thân ,rễ phổ biến nhưng chỉ hại cục bộ. Nhóm 4 gây thối củ, hại cục bộ ở một số vùng . Nhóm 5 gồm nhiều bệnh trên lá nhưng chỉ có ít bệnh phổ biến và quan trọng.

Theo Nguyễn Mai Chi và CTV Từ năm 2002 – 2004, có 20 bệnh hại lạc ở đồng bằng sông Hồng. trong đó có 17 bệnh nấm, 1 bệnh vi khuẩn, 1 bệnh virus và 1 bệnh có thể do *mycoplasma*. Trong 9 loại nấm hại thân rễ, nấm *Aspergillus niger* gây thối hạt và thối cổ rễ là quan trọng, phổ biến nhất. Nấm hại từ lúc hạt bắt đầu nảy mầm đến thu hoạch. bệnh gây chết cây từ 1 – 35% khi cây non đến ra hoa làm giảm tỷ lệ cây con mọc trên ruộng.

1. BỆNH HẠI HẠT GIỐNG LẠC

Theo M.J. Richardson, 1990 có khoảng 29 loại bệnh hại truyền qua hạt lạc trong đó nấm bệnh hại chiếm khoảng 17 loại bao gồm *Aspergillus niger*, *Aspergillus flavus*, *Sclerotium rolfsii*, *Botrytis* sp., *Diplodia* sp., *Fusarium* spp., *Macrophoma phaseolina*, *Mycosphaerella arachidis*, *Mycosphaerella berkeleyi*, *Puccinia arachidis*, *Rhizoctonia* spp...v.v. Trong đó riêng loại *Fusarium* đã ghi nhận được 12 loài. Các nấm hại trên cây thường hại đồng trên hạt. Có loài không chỉ gây hại trên hạt mà còn hại cả cây con. Nhiều loài còn khả năng sản sinh độc tố mà quan trọng nhất là các loại nấm *Aspergillus* spp., *Fusarium* spp. và *Penicillium* spp.. Ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, số lượng các loài trong 3 nhóm trên không chỉ xuất hiện trên hạt mà còn trên sản phẩm chế biến từ hạt. Hiện đã xác định, mô tả khoảng 15 loài *Aspergillus*, 9 loài *Fusarium* và 18 loài *Penicillium* có thể sinh độc tố hay những hợp chất thứ cấp khác. Khi dùng phương pháp agar plug và phương pháp HPLC người ta đã xác định được 74 loại độc tố sản sinh từ 3 nhóm loài trên (Kulwant Singh, 1991). Nấm *Aspergillus* spp. gây hại đặc biệt nguy hiểm do chúng thuộc nhóm nấm đất phát triển mạnh ở điều kiện khí hậu nhiệt đới và cận nhiệt đới.

Ở Việt Nam, nghiên cứu về bệnh lạc trong thời gian qua chủ yếu là bệnh hại trên ruộng và các biện pháp phòng trừ. Bệnh hại hạt giống ít được chú ý.

Theo Đặng Trần Phú, và CTV, 1977 có liên quan chặt chẽ giữa nấm bệnh với những hư hại của hạt lạc trong quá trình củ già, phơi khô hoặc cất giữ. Khi phơi khô trong điều kiện tự nhiên, nếu độ ẩm không khí cao hoặc gặp mưa, củ và hạt lạc thường bị ẩm thời gian dài thuận lợi cho sự phát triển của nấm bệnh. trên củ và hạt giống lạc thường gặp là những loại nấm sau: *Aspergillus* (*A. niger*, *A. flavus*, *A. nidulans*...), *Macrophoma phaseoline*, *Trichothecium*, *Fusarium*, *Coniothecium*, *Sclerotium*, *Rhizopus*, *Chaetomium*, *Pothium*, *Trichoderma*,...

Ngô Bích Hảo, 2004, đã xác định được 17 loài nấm thuộc 5 bộ và 1 loài vi khuẩn bộ *Pseudomonadales* trên hạt. Nấm hại phổ biến trên hạt giống lạc là *Aspergillus niger*, *A. flavus* và *Penicillium* spp., các loài khác ít phổ biến hơn ở Hà Nội, Thanh Hóa, và Nghệ An. Riêng loài *Fusarium oxysporum* phổ biến ở Nghệ An. Nấm *Aspergillus* spp là những loài nguy hiểm nhất, chúng không chỉ gây hại trên cây mà còn trên nông sản và các sản phẩm chế biến, sinh độc tố gây nguy hiểm cho người và động vật, trong hạt giống ngô, lạc, đậu đỗ thì tỷ lệ lạc nhiễm *A. flavus* là cao nhất với 30.12%. Nguyễn Thị Ly đã xác định khoảng 33% - 85% số mẫu lạc kiểm tra có khả năng sinh aflatoxin.

Ngô Bích Hảo, 2004 giám định nấm hại hạt giống sau nhập khẩu có tới 100% số mẫu nhiễm *Aspergillus* spp. Sự có mặt của nấm *Aspergillus* spp. làm giảm chất lượng gây thối hạt khi gieo và gây bệnh cho cây con.

Nguyễn Thị Ly, Phan Bích Thu, 1993 điều tra thành phần bệnh héo vàng ở bắc Việt Nam đã xác định 10 loài vi sinh vật gây bệnh, trong đó có 2 loài nấm gây bệnh phổ biến thuộc *Aspergillus* spp là *A. flavus* và *A. niger*.

2. NẤM *Aspergillus niger*

Nấm *A. niger* là loài nấm gây bệnh trên hạt điển hình (John Damicone, 1999 và gây

bệnh héo rũ gốc mốc đen lác. Trên thế giới, rất nhiều nghiên cứu về nấm *A.niger*, người ta đã phân lập được 37 loài hại trên thực vật. Nấm dễ dàng truyền từ hạt giống sang cây trong điều kiện nóng ẩm, độc tố nấm gây ảnh hưởng cây như rễ bị quăn xoắn, biến dạng ngọn. Cây nhiễm bệnh có thể sống sót, sinh củ nhưng khi nhiễm nặng có thể chết hoặc sống tới cuối vụ và hạt của nó có thể bị nhiễm bởi một số loài nấm khác, và ngay cả các axit béo tự do trong hạt cũng chứa độc tố (D.J. Allen and J. M. Lenne, 1998)

Nấm *A.niger* phổ biến trong đất, phá hoại và gây bệnh thối gốc mốc đen ở lạc và nhiều cây khác, có thể gây bệnh cho người và động vật.

Nấm *A.niger* phân bố rộng khắp trên thế giới ở trên 100 nước thuộc khắp các châu lục, đặc biệt ở Australia, Iran, Ấn Độ, Nam Mỹ,...

Phạm vi ký chủ: nấm *A.niger* gây hại trên 90 cây trồng và trên 11 ký chủ dại. Ký chủ chính là hơn 10 họ thực vật, đáng chú ý nhất cây lạc, ngô, hành, tỏi ...

Đặc điểm sinh học của nấm *A.niger*:

Nghiên cứu của Gary J. Griffin cho biết: dễ dàng tìm được nấm *A.niger* trong vùng rễ của lạc và trên cánh đồng trồng lạc, mầm bệnh của nấm *A.niger* ngay sau vụ trồng lạc trong 1g đất có dao động từ 6 ± 1.3 bào tử.

Nấm *A.niger* không phổ biến ở vùng khí hậu ôn đới, bào tử của nó có nhiều trong không khí ở những vùng nóng như Ấn Độ. Khi có mưa kéo dài bào tử nấm tăng, tuy nhiên sức sống của mầm bệnh giảm khi lượng mưa tăng. Mầm bệnh trong không khí của nấm *A.niger* tiếp xúc được với tán cây khi nhiệt độ và độ ẩm cao, tế bào cây có vết thương có thể bị nhiễm bệnh

Độ ẩm thích hợp cho bào tử nảy mầm là 93% và nhiệt độ dưới 40°C. Nếu độ ẩm 100 % thì sự nảy mầm thích hợp nhất ở 30°C. Khi bào tử nảy mầm, chúng đặc biệt mẫn cảm với sự thay đổi nhiệt độ., tần nấm phát triển thích hợp nhất ở nhiệt độ 32.5 – 37.5°C. Tần nấm hầu như không phát triển ở nhiệt độ dưới 10°C và trên 45°C khi ủ trên môi trường agar, bào tử sẽ hình thành ít hoặc không xuất hiện. Gặp điều kiện thuận lợi chỉ một lượng nhỏ nguồn lây nhiễm cũng có thể phát triển gây hại nghiêm trọng, mầm bệnh của *A.niger* được tìm thấy ở đất ẩm nhiều hơn là đất khô và nó có khả năng chịu đựng được điều kiện đất có độ ẩm thấp, đất ướt dễ dàng cho nấm gây thối hạt ở cuối vụ trong khi điều kiện đất khô, khí hậu nóng tạo thuận lợi cho thối mầm và thối sau giai đoạn mầm. Thành phần cơ giới của đất ít liên quan đến sự tồn tại nhiều hay ít của mầm bệnh nấm *A. niger* trong đất nhưng nó lại dễ tìm thấy trên đất cát có hàm lượng chất hữu cơ thấp. Đây là kết quả khá bất ngờ vì *A.niger* là nấm hoại sinh và những nghiên cứu trước đó đều khẳng định nó có nhiều ở đất có hàm lượng chất hữu cơ cao. Còn theo R.J.Hillocks, 1997 nấm *A.niger* có thể tìm thấy ở tất cả các loại đất vùng nhiệt đới.

Nấm *A.niger* là nấm gây hại trên hạt. Theo Cole, 2004 nấm *A.niger* được tìm thấy trên rất nhiều loại hạt cây trồng như ngô, lúa, cao lương..., nhưng được ghi nhận nhiều nhất trên hạt lạc và họ hành tỏi. Nghiên cứu của Hillock và Waller cho biết: hạt lạc dễ bị nhiễm trong suốt giai đoạn củ già trong đất và giai đoạn thu hoạch, bóc vỏ và mua bán.

. Theo kết quả điều tra (Sub rahmanyam and Rao, 1976) trên hạt lạc: nấm *A.niger* chiếm tới 60% trong tổng số các loài nấm thu được từ hạt bằng phương pháp ly tâm. Theo Allen và Kokalis, 1997 mức nhiễm nấm *A.niger* trên hạt lạc có thể trên 90%, mầm mốc từ những hạt nhiễm nấm *A.niger* thì có tỷ lệ cây bị nhiễm cao hơn so với mầm mốc từ hạt cây khỏe.

3. BỆNH HÉO RŨ GỐC MỐC ĐEN (*Aspergillus niger*)

Theo Lê Lương Tề, 1977 năm 1965 ở xã Kiều Thượng – Nam Đàn - Nghệ An và một số vùng, lạc chết héo làm giảm 70% sản lượng. Ở đồng bằng, trung du Bắc Bộ tỷ lệ bệnh thường chỉ khoảng 10%.

Nấm *A.niger* là nấm đất phổ biến cũng là nấm hại hạt điển hình. bệnh nấm *A.niger* gây ra trên lạc gọi là bệnh héo rũ gốc mốc đen, hay bệnh thối cổ rễ.

Theo Lê Cao Nguyên, 2000 nuôi cấy nấm *A.niger* trên môi trường PGA cho tốc độ phát triển nhanh, tản nấm sau cấy 72h là 25 – 30 mm, bào tử phân sinh hình tròn không màu đến màu đen nâu, bề mặt gồ ghề.

Bệnh héo rũ gốc mốc đen hại các giai đoạn sinh trưởng của cây. Bệnh phát sinh từ giai đoạn cây con đến khi vào quả chắc nhưng cao điểm nhất vào lúc cây 3 – 4 lá đến khi chớm ra hoa. Nhiệt độ đầu vụ xuống thấp dưới 17°C, cây lạc sinh trưởng chậm, bệnh cũng phát sinh muộn và cao điểm vào 40 – 60 ngày sau gieo (Nguyễn Thi Ly, 1996).

Nấm *A.niger* có thể tồn tại trong đất và gây thiệt hại nhiều loại cây trồng, nhiệt độ thích hợp cho nấm là 22 – 26 °C trong điều kiện khô thì nấm khó phát triển (Đỗ Tấn Dũng, 2001).

Nguồn bệnh trên hạt và trong đất đều là nguồn gây nhiễm ban đầu.

Quá trình xâm nhiễm của nấm kéo dài khoảng 10 ngày. Bệnh thể hiện triệu chứng rất sớm ở cây mầm hoặc cây con. Tuy nhiên, bệnh cũng có thể phát sinh muộn vào tháng 7, tháng 8 với triệu chứng cây héo đột ngột, xuất hiện với một số lượng lớn (Amanda Huber, 2002).

phòng trừ

Thuốc hóa học dùng xử lý hạt giống là thuốc Thiram, Carbendazim, hợp chất chứa benomyl và hỗn hợp của một vài loại trong chúng. Xử lý bằng thuốc Thiram thể hiện hiệu quả nhất, hỗn hợp thuốc Carbendazim trộn với thuốc Thiram sử dụng ngay hoặc trong khoảng 20 ngày trước gieo phòng nấm *A.niger* rất hiệu quả trên hạt. Ở Ấn Độ khi xử lý hạt bằng Captan + Thiram cho kết quả tốt hơn dùng Captan + Hg (M.J.Richardson, 1990). Sử dụng nấm *A.flavus* chủng không độc để tăng khả năng cạnh tranh với nấm *A.niger* vì chúng giống nhau về đặc điểm dinh dưỡng, điều kiện sinh thái học và phân lập được từ cùng môi trường sống. Tuy nhiên phương hướng này ít được ủng hộ vì mức độ nguy hiểm của *A.flavus* còn lớn hơn của *A.niger* trên mọi phương diện. Biện pháp canh tác có hiệu quả nhất.

4.. BỆNH HÉO VÀNG LẠC (Bệnh thối nâu)

Bệnh do nấm *Fusarium* sp thuộc lớp nấm bất toàn (*Deuteromycetes*) gây ra, là loại nấm có thành phần loài rất phong phú và đa dạng. Nấm *Fusarium* đã được rất nhiều nhà khoa học trên thế giới quan tâm, đưa ra nhiều kết quả có ý nghĩa lớn. Theo Nelson và CTV (1981) nấm *Fusarium* sp. là một trong những tác nhân nguy hiểm, phân bố rộng rãi ở tất cả các vùng trên thế giới. Nấm *Fusarium* sp có phạm vi ký chủ rộng lớn mà còn bảo tồn nhiều dạng trong đất. Chúng có thể tồn tại rất lâu ở dạng bào tử hoặc dạng sợi nấm trong tàn dư thực vật và tàn dư của những cây trồng khác

. Một số loài nấm *Fusarium* sp. sinh bào tử bay lơ lửng trong không khí và xâm nhiễm vào thân, lá, hoặc các bộ phận khác của cây (Burgess, 1981). Quan hệ đa dạng của các loài nấm *Fusarium* trong đất chịu ảnh hưởng của điều kiện nhiệt độ, lượng mưa rơi, nguồn dinh dưỡng và đất (Burgess, 1981).

Theo Burgess và CTV (1988) có 17 loài nấm *Fusarium* được phân lập từ đất trồng lạc, 4 loài gây bệnh trên lạc, là: *Fusarium solani*, *Fusarium oxysporium*, *Fusarium roseum*, *Fusarium tricinctum*

Nấm *Fusarium oxysporium* gây bệnh héo vàng trên lạc và trên nhiều cây trồng cạn khác (như cà chua, đậu tương,...) là loại nấm có nguồn gốc trong đất, bao gồm hơn 100 dạng chuyên hóa và chủng nấm khác nhau (Theo Nelson, và CTV, (1981)). Nấm *Fusarium oxysporium* phát sinh phát triển khắp thế giới (Hillocks, R.S và Wallker, J.M.,1997) nhưng chủ yếu ở vùng nhiệt đới (Roger.L.,1953). Ở Úc loài nấm *Fusarium oxysporium* có 3 chủng sinh lý (O'Brien. R. G và CTV, 1994). Nấm *Fusarium oxysporium* có 2 loại tế bào là bào tử lớn và bào tử nhỏ. Bào tử nhỏ gồm 1 – 2 tế bào hình bầu dục, không màu, kích thước 8 -16 x 2 – 4 μm , được hình thành nhiều trên các cụm cành bào tử phân sinh màu kem. Tế bào trên đỉnh thường ngắn, tròn hoặc cong, bào tử dưới cùng có vết khứa. Theo Đường Hồng Dật, 1978 bệnh xuất hiện trên bộ rễ dưới và dưới dạng các chấm nhỏ kéo dài, có màu nâu đậm, ở giữa màu sáng hơn. Vết bệnh lớn dần lên và đạt kích thước 1 – 2cm, vỏ rễ cây bị thối mục và rễ bị khô. Nấm *F. solani* là một loài đa thực, bào tử lớn thẳng hoặc hơi uốn cong gồm 1 – 5 ngăn ngang, thông thường là 3 ngăn. Hậu bào tử có thể sản sinh trên sợi nấm hoặc cành bào tử phân sinh, hình cầu hoặc bầu dục, (8.5 x 8 μm). Về biện pháp phòng trừ: Tránh tạo vết thương cơ giới cho rễ và thân cây lạc khi chăm sóc, nhổ bỏ cây bệnh, cần tiến hành xử lý hạt giống bằng thuốc hóa học hoặc focmol.

Ở Ấn Độ, theo Singh. J. H và Cheema. D. (1989) cho biết để phòng chống bệnh héo vàng nên thực hiện biện pháp luân canh từ 2 – 3 năm, trồng những giống kháng bệnh. Theo Wang. W. Và CTV,1996 ở Trung Quốc, nấm *Trichoderma viride* chủng T2 có tính đối kháng rất mạnh chống nấm *Fusarium oxysporium*.

5. BỆNH HÉO RỄ GỐC MỐC TRẮNG (*Sclerotium rolfsii* Sacc)

Bệnh phát sinh ở hầu hết các vùng trồng lạc trên thế giới đặc biệt ở vùng nhiệt đới và á nhiệt đới (Mc Carter S.M ,1993). Theo Obien, R.G và CTV, bệnh hại trên nhiều loại cây trồng cạn như: lạc, cà chua, khoai tây...

Triệu chứng bệnh: Nấm gây bệnh xâm nhập chủ yếu trên thân (phần tiếp giáp với mặt đất) tạo thành những đốm dài làm cho lá biến vàng và héo. Hiện tượng héo xảy ra ở một cành, ở thân chính hoặc toàn cây. Mô bệnh lúc đầu có màu nâu nhạt sau chuyển sang màu nâu tối. Mô bệnh bị xé rách từ đó phát triển một lớp sợi nấm màu trắng lan rộng trên mặt đất xung quanh cây bệnh. Nhiều hạch được hình thành ngay tại mô bệnh hoặc gần mặt đất xung quanh cây bệnh. Lúc đầu chỉ là những hạch nhỏ màu trắng, sau đó biến đổi sang màu nâu rồi nâu tối.

Nấm gây bệnh có thể xâm nhiễm vào rễ cây, tia và củ lạc tạo thành những vết bệnh màu da cam hoặc màu nâu. Trên mô bệnh này phát triển đám sợi nấm màu trắng xốp và hình thành nhiều hạch nấm nhỏ.

Nhiều tác giả nghiên cứu về loại nấm này, Theo Aycook, R, 1994), bệnh lan truyền qua đất và qua hạt giống, sự phát sinh của nấm gây bệnh phụ thuộc vào nhiều yếu tố (Engellhard, A. W,1989) trong đó điều kiện ẩm ướt là rất thích hợp cho bệnh phát triển, trong giai đoạn hình thành tia và củ, thân cây lạc bò nhanh trên mặt đất và bộ lá được hình thành tạo môi trường ẩm cho bệnh phát triển. Theo Purseglove, J.W, 1986 cây bị bệnh héo nhanh và trên lớp nấm ở gốc và mặt đất có nhiều hạch nấm. Nấm gây bệnh *Sclerotium rolfsii* Sacc là sinh vật hiếu khí ưa nhiệt độ và ẩm độ cao (Theo Mc Carter,S.M,1993). Còn theo Gulshan, L và CTV ,1992. Thân cây bệnh phần sát mặt đất bị teo thắt tạo vết bệnh màu nâu hay nâu đen, trên vết bệnh mọc ra lớp nấm màu trắng xốp

Bệnh héo rễ gốc mốc trắng gây hại tại các vùng trồng lạc ở Việt Nam.. Bệnh nặng ở giai đoạn cây bắt đầu ra hoa đến hình thành quả. Nhiệt độ từ 25°C – 30°C và ẩm độ cao là điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển. Nguồn bệnh tồn tại trong đất và tàn dư cây bệnh dưới dạng nấm. Hầu hết các giống lạc đều có thể bị nhiễm bệnh này.

Theo Lê Lương Tề (1967 – 1973) bệnh ở Bắc Bộ và Nghệ An do nấm *Sclerotium rolfsii* Sacc gây ra. Sợi nấm *Sclerotium* trực tiếp xâm nhập qua biểu bì, thành đám sợi ở cổ rễ, gốc thân làm mô bệnh thối mục, cây khô chết. Nấm phá hại tia củ lạc trong đất làm tóp thối củ, mất sức nảy mầm hoặc khi gieo mầm mọc yếu, cây sẽ bị chết. Trên đồng ruộng nấm *Sclerotium* truyền lan nhờ nước.

Để hạn chế thiệt hại do bệnh gây ra cần áp dụng các biện pháp phòng trừ tổng hợp như: luân canh với cây trồng khác họ (Theo O'Brien, R.G và CTV, 1994). Xử lý hạt giống bằng Formaldehyde (Addison, E.A và Chora, B.L 1971). Ở Thái Lan theo Saksirisa, F.W và CTV, 1995 cho thấy sử dụng nấm đối kháng *Trichoderma* và thuốc trừ nấm Mancozeb để phòng trừ nấm *Sclerotium rolfsii* Sacc đạt hiệu quả 90% trong nhà kính và 88.9% trên đồng ruộng. Luân canh: luân canh lạc với lúa, mía và các loại cây trồng khác để hạn chế nguồn bệnh ở đất và cải tạo đất. Thời gian luân canh 2 năm. Bón phân hợp lý: cần bón NPK đầy đủ, cân đối để lạc sinh trưởng, tăng cường sức chống bệnh, đặc biệt ở vùng đất bạc màu cần bón nhiều vôi, dùng phân chuồng mục để bón hoặc trộn với chế phẩm sinh học *Trichoderma*.

5. BỆNH LỖ CỔ RỄ LẠC (*Rhizoctonia solani* Kuhn)

Theo Roger, L., (1953), Barnett, H.L và CTV (1998) bệnh do nấm *Rhizoctonia solani* Kuhn gây ra, bệnh gây thối hạt làm chết cây con, thối lá mầm, thối rễ, tia, củ và gây cháy lá. Sợi nấm có màu vàng sẫm, tế bào sợi nấm dài mảnh dài, có vách ngăn nhỏ ở chỗ sợi nấm phân nhánh vuông góc. Nấm ký sinh phần gốc thân và rễ của cây, hạch nấm màu nâu sẫm, hình tròn dẹt. Nấm tồn tại ở thể sợi nấm và hạch nấm trong nhiều loại đất khác nhau. Nấm sinh trưởng thuận lợi ở nhiệt độ 25 – 30°C. Nhiệt độ, ẩm độ, pH môi trường và vi sinh vật trong đất có ảnh hưởng lớn tới sự tồn tại và khả năng xâm nhiễm của nấm *Rhizoctonia solani* Kuhn vào cây trồng (Mc carter, S.M, 1993).

Nấm hại hầu hết các cây trồng ở nhiều mức độ khác nhau theo chủng nấm, ngoại cảnh, giống lạc... Nấm sản sinh nhiều hạch trên mô ký chủ. Nấm thường gây hại trên cây con đậu tương, từ năm 1995 – 1996 ở vùng Tarai – Uttar Pradesh, Ấn Độ (Theo Uma Singh và P.N.Thapliyal (1999)). Hạch nấm được đan kết bởi các sợi nấm vách dày, chúng tồn tại trong đất với sự có mặt của cây chủ và sẽ nảy mầm khi được kích thích bởi dịch cây chủ hoặc những chất hữu cơ đưa vào đất. Nếu đất đầy đủ chất hữu cơ, nấm có thể mọc ra như nấm hoại sinh. Phòng trừ bệnh này, ở Pakistan, theo Ghaffa, A, 1998, xử lý đất bằng thuốc Agran, Benomyl, Captan Carboxin có hiệu quả phòng chống nấm trong 20 ngày hoặc dùng nấm đối kháng *Trichoderma hamatum*, *Trichoderma harzianum* cùng phân hữu cơ cũng cho hiệu quả tốt. Ở Punjab (Ấn Độ), trong số 12 loại nấm vùng rễ được phân lập và thử nghiệm tính đối kháng với nấm trên các giống cà chua Punjab, Chuhaza và S12, cho thấy chỉ có loài nấm *Trichoderma pseudokoningii* và nấm *Trichoderma koningii* biểu hiện khả năng đối kháng cao nhất (Khara, H.S và CTV, 1990).

Cũng ở Ấn Độ tác giả Satija, D.V và Hooda, I. (1987) đã dùng thuốc Brassicol, Topsin – M, Captan, Difolatan và Bilitox 50 để phòng chống có hiệu quả nấm *Rhizoctonia solani* gây bệnh lở cổ rễ trên lạc và các cây trồng cạn khác. Theo Lewis, J.A và CTV (1990), ở Mỹ, nấm đối kháng *Trichoderma hanatum* (TR – I – 4, Tm-23) và nấm *Gliocladium viren* (GI -21) có khả năng ngăn chặn sự thối quả mà nấm *Rhizoctonia solani* gây ra. Cũng theo Lewis, J.A và CTV (1991) cần nghiên cứu biện pháp sinh học để phòng chống các nấm gây hại vùng rễ cây trồng.

Ở Việt Nam nấm *Rhizoctonia solani* gây nên hiện tượng tàn lụi lá (khô vằn) trên lúa đã được nghiên cứu (Vicens, 1921; Bounicuort, 1935). Nấm *Rhizoctonia solani* gây hại trên rất nhiều loại cây trồng như: Khoai tây, đậu tương, lạc, cà chua, dưa chuột... (Vũ triệu Mân 1972

tap chí KHKT NN, Báo cáo khoa học 1979 – 1980 của Viện Bảo vệ thực vật). Trên cây lạc triệu chứng đặc trưng là cổ rễ, gốc sát mặt đất vết bệnh màu nâu đến nâu đen. Bộ phận bị hại có màu đen. Trên cây trưởng thành, bệnh thường phát triển ở phần thân rễ tiếp giáp với mặt đất. Đốm bệnh, có màu nâu sáng đến nâu tối thường thì thon dài, thắt lại làm cho cây héo rồi chết, nấm bệnh phát triển và lây lan lên các lá gây thối lá. Nấm bệnh cũng thường bị xâm nhiễm vào tia gần bề mặt đất và sinh trưởng ở bên trong đất. Quả lạc phát triển trên những tia củ bị bệnh thường bị đứt khi nhỏ. Theo Nguyễn Văn Viên (1999) bệnh lở cổ rễ do nấm *Rhizoctonia solani* thường xuất hiện trên các cây trồng cạn như cà chua, lạc vào vụ đông xuân và xuân hè.

Nhiệt độ thích hợp cho nấm phát triển từ 20 – 25 °C, trên đất thịt nặng, đất chặt, dễ đọng vũng sau mưa hoặc tưới, hay trên đất trồng khó thoát nước hoặc đất cát có ẩm độ cao thì bệnh gây hại nặng hơn. Nấm *Rhizoctonia solani* sản sinh nhiều hạch trên mô ký chủ. Hạch được kết lại bởi các sợi nấm vách dày, tồn tại trong đất khi có mặt của cây ký chủ và sẽ nảy mầm khi bị kích thích bởi những dịch cây chủ bị bệnh hoặc đất chứa đầy đủ chất hữu cơ, nấm có thể mọc như nấm hoại sinh.

6. BỆNH ĐÓM LÁ LẠC: ĐÓM NÂU (*Cercospora arachidicola* Hori) và đốm đen do nấm (*Cercosporidium persorum* Berk & Curtis).

Đốm lá lạc xuất hiện phổ biến nhất trên đồng ruộng, tuy nhiên những nghiên cứu về nhóm bệnh này còn ít được quan tâm. Bệnh đốm đen gây hại chủ yếu ở lá, rất ít khi hại ở cuống lá và thân cành (Gillier P và Silvestre J.M. 1969). Mức độ thiệt hại có thể làm giảm tới 50% về năng suất. Bệnh do *C.arachidicola* Hori và *C.persorum*. Trong đó nấm *C.arachidicola* Hori gây bệnh đốm nâu, còn nấm *C.persorum* gây bệnh đốm đen

Bệnh đốm nâu: vết bệnh là những vết đốm mới xuất hiện ở mặt trên lá vết bệnh có hình tròn, đường kính biến động từ 1 – 10mm, có màu vàng nâu, xung quanh có quang vàng rộng. Trên bề mặt vết bệnh thường có lớp nấm mốc màu xám.

Theo Jensen, R. E và Boyle, L. W thấy rằng: bệnh đốm nâu lây lan rất mạnh khi ẩm độ không khí lớn hơn hoặc bằng 95% trong ít nhất 10 giờ và nhiệt độ nhỏ hơn 21°C.

Ở Ấn Độ bệnh đốm đen gây thiệt hại về năng suất từ 20 – 70 % tùy từng vụ và thời vụ gieo trồng (Shariey, 1972). Ở Thái Lan năng suất giảm do bệnh này là 27 – 85% (Fchiller, 1978). Ở Trung Quốc năng suất giảm từ 15 – 59% (Ehou Liang, 1987). Bệnh phát sinh gây hại ở tất cả các vụ gieo trồng: vụ lạc xuân và lạc thu. Ở cuối vụ lạc xuân và nhất là vụ lạc thu khi khí hậu thời tiết mưa ẩm, rất thuận lợi cho loại nấm này phát triển gây hại. Bệnh đốm đen thường xuất hiện sau bệnh đốm nâu.

Để phòng trừ bệnh hiệu quả cần áp dụng biện pháp phòng trừ tổng hợp (IPM). Tuy nhiên ở Mỹ và Ixaren việc phòng chống bệnh đốm nâu bằng thuốc hóa học đã sử dụng rộng rãi trong sản xuất và nó có thể làm tăng năng suất lạc từ 20 – 40 %

7. BỆNH ĐÓM NÂU (*Cercospora arachidicola* Hori)

Bệnh đốm nâu lạc do *C. arachidicola* gây ra, bệnh gây hại ở cả 2 mặt của lá, mới đầu vết bệnh nhỏ khoảng 1mm có màu vàng sau chuyển sang màu nâu đen ở mặt trên của lá còn mặt dưới lá vẫn màu nâu sáng. Vào giai đoạn cuối vết bệnh có hình tròn đều, đường kính từ 8 – 10mm có quang



Triệu chứng bệnh đốm đen



Triệu chứng bệnh đốm nâu

vàng xung quanh, vết bệnh ở thân và cuống lá có hình elip.

Nấm có cành bào tử phân sinh màu nâu nhạt, thường không có vách ngăn nhưng đôi khi có 1 – 2 ngăn. Bào tử phân sinh hình dài trổ, thẳng có 4 – 14 màng ngăn, không mào. Nhiệt độ thích hợp cho nấm phát triển tốt là 25 – 28°C, nhiệt độ tối thiểu từ 5 – 10 °C, tối đa 33 – 36°C. Nấm phát triển vào cuối giai đoạn sinh trưởng của cây lạc khi gặp điều kiện nhiệt độ tương

đôi cao và trời ẩm ướt. Ở vụ lạc xuân bệnh xuất hiện muộn hơn lạc thu.

8. BỆNH ĐỐM ĐEN (*Cersospora personata* Beck & Curtis)

Bệnh đốm đen hại lạc do nấm *Cersospora personata* Beck & Curtis gây ra. Theo Đường Hồng Dật, 1978 vết bệnh lúc đầu nhỏ riêng rẽ, hình tròn đều, không có quầng vàng, đường kính từ 1 – 3mm. Vào giai đoạn cuối vết bệnh có đường kính 5 – 7 mm. Vết bệnh còn có thể xuất hiện trên thân, cuống lá và tia quả lạc. Khi gặp điều kiện ẩm ướt vết bệnh trên thân có thể ăn sâu vào trong tạo thành các vết loét. Sợi nấm không màu, có nhiều vách ngăn ngang về sau có màu hơi nâu. Cành bào tử phân sinh và bào tử phân sinh thường xuất hiện ở mặt dưới của lá khi gặp điều kiện ẩm ướt.

Theo Đặng Trần Phú, Lê Trường, Nguyễn Hồng Phi (Tư liệu về cây lạc, 1977) thời gian ủ bệnh của *C.arachidicola* là 7 – 10 ngày còn của *C.personata* là 12 – 20 ngày.

Trong vụ lạc thu, bệnh thường phát sinh sớm hơn, từ trước khi ra hoa 5 – 6 ngày, bệnh tăng dần đến lúc ra tia rõ, sau đó tăng nhanh từ giai đoạn củ non đến già chắc. Còn ở vụ lạc xuân, bệnh đốm lá thường phát sinh gây hại nhẹ hơn, phát sinh muộn. Bệnh xuất hiện khi hoa đã ra rõ và giai đoạn củ non đến khi thu hoạch. Bệnh đốm đến thường phát triển nhiều và chiếm ưu thế trong vụ lạc thu.

9. BỆNH GỈ SẮT LẠC (*Puccinia arachidis* Speg)

Bệnh gỉ sắt lạc là một bệnh phổ biến gây hại trong vụ thu đông, vết bệnh gây hại trên lá. Bệnh do nấm *Puccinia arachidis* Speg gây ra thuộc bộ Urediales lớp nấm Đám. Bệnh gỉ sắt là bệnh chỉ thấy ở lục địa châu Mỹ, ở một số vùng thuộc châu Á và ở đảo Morixo (Gillier P – Silvestre P); (Maosonneuve G. P và Larose, 1969). Bệnh thường gây hại nặng vào giai đoạn cuối của thời kỳ sinh trưởng của cây lạc. Thiệt hại về năng suất do nấm gây ra có thể lên tới 50% nhưng nếu có sự kết hợp của bệnh đốm đen thì thiệt hại lên đến tới 70%, có khi mất trắng tùy theo điều kiện ngoại cảnh. Theo South, 1912 ngoài làm giảm năng suất bệnh gỉ sắt còn làm giảm phẩm chất và kích thước hạt. Ở Trung Quốc bệnh gỉ sắt làm giảm tới 49% sản lượng vỏ. Còn ở Ấn Độ khi lây bệnh nhân tạo bằng bào tử nấm gỉ sắt thì thiệt hại về sản lượng lạc vỏ lên tới 79%. Ở Việt Nam bệnh gỉ sắt lạc là bệnh xuất hiện gây hại phổ biến trên đồng ruộng. Bệnh phát triển mạnh trong điều kiện thời tiết mát, mưa nhiều, ẩm độ cao. Theo Vũ Triệu Mân bệnh phát triển thuận lợi ở nhiệt độ từ 22 – 25 °C, ẩm độ 90 – 100%, chính vì vậy lạc trồng vụ thu, thu đông bị bệnh nặng hơn lạc trồng vụ xuân. Theo Đường Hồng Dật, 1978, ở bệnh xuất hiện ở cả 2 mặt của phiến lá nhưng chủ yếu ở mặt dưới lá. Vết bệnh tạo thành ổ nổi màu gỉ sắt và có quầng vàng xung quanh các vết bệnh độc lập với nhau.

Theo Đặng Trần Phú, Lê Trường, Nguyễn Hồng Phi, Nguyễn Xuân Hiền thì nấm gây bệnh làm lá bị khô, cuộn lại và rụng. Cây có thể chết khi bệnh nặng.

Phòng trừ, cần thực hiện luân canh lạc với các cây trồng khác như lúa nước, có thể sử dụng các giống kháng bệnh như MD – 7, MD – 9, hoặc dùng biện pháp hóa học.

28. BỆNH ĐÓM CỎI

Nguyễn Văn Viên, Học Viện Nông nghiệp VN

Tác hại: Bệnh gây hại thân (tiêm) cỏ, thân cỏ bị gãy, năng suất và chất lượng cỏ bị giảm, Kết quả điều tra tỷ lệ bệnh tại Bình Minh, huyện Kim Sơn, tỉnh Ninh Bình, tại Nga Sơn tỉnh Thanh Hóa năm 2009, 2010 tỷ lệ bệnh trung bình 4,5-5,8%, có ruộng tỷ lệ bệnh trên 20 %.

Triệu chứng bệnh: Khi bệnh mới xuất hiện, Vết bệnh nhỏ, màu vàng nhạt, vết bệnh lan dần theo chiều ngang và chiều dọc cây cỏ, mô bào bị chết có màu thâm nâu, xung quanh màu vàng (hình 1.). Khi vết bệnh đã lan rộng trên thân cây cỏ, nơi tiếp giáp giữa mô bệnh và mô khỏe có màu vàng, bên trong có màu nâu tối (hình 2), khi độ ẩm không khí cao (>95%) hoặc có mưa phùn mùa xuân, có thể thấy những sợi nấm màu trắng mọc trên vết bệnh, lấy nấm quan sát trên kính hiển vi quang học ở độ phóng đại 10x10 hoặc 10x40 dễ dàng thấy sợi nấm và bào tử nấm.

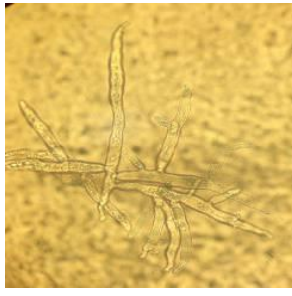


Triệu chứng ban đầu của bệnh đốm vàng



Triệu chứng ban đầu của bệnh đốm vàng

Nguyên nhân gây bệnh Từ hình dạng, kích thước và một số đặc điểm hình thái của bào tử nấm, sử dụng tài liệu *Phytophthora its Biology, Taxonomy, Ecology and Pathology*. The American Phytophthology Society Press 1999 và tài liệu “Cẩm nang chẩn đoán bệnh cây ở Việt Nam” 2009 của tác giả Lester W. Burgess, Timothy E. Knight, Len Tesoriero, Phan Thúy Hiền, nấm gây bệnh đốm vàng hại cỏ được xác định là nấm *Phytophthora* spp.



Sợi nấm *Phytophthora* spp

Sợi nấm, cành bào tử, bào tử nấm
Phytophthora spp.



Bào tử nấm *Phytophthora* spp. (Nguồn: Nguyễn Văn Viên)

Phát sinh, phát triển của bệnh Vụ còi chiêm: bệnh thường bắt đầu xuất hiện từ cuối tháng 2, phát triển mạnh trong tháng 4, đầu tháng 5 Vụ còi mùa: Bệnh xuất hiện vào cuối tháng 7, phát triển mạnh trong tháng 8, 9. Cối cựu (cối lưu gốc 3-5 năm) thường bị bệnh nặng hơn so với cối trồng mới. Giống cối có thân to thường có tỷ lệ bệnh cao hơn so với giống cối có thân nhỏ chắc.

Biện pháp phòng trừ Sau mỗi vụ thu hoạch cối, thu dọn sạch tàn dư cây bệnh, phơi khô đem đốt. Trong tháng 2 (đối với vụ cối chiêm), cuối tháng 7, đầu tháng 8 (đối với cối mùa) khi bệnh bắt đầu xuất hiện, tiến hành phun thuốc trừ nấm có chứa hoạt chất Metalaxyl, hoặc Fosetyl aluminium.

29. BỆNH ĐAY VÀ DÂU

Lê Lương Tề, Học viện Nông nghiệp VN

1. BỆNH THÂN THU' ĐAY [*Colletotrichum corchorum* Ikata et Tanaka]

Bệnh phổ biến ở các vùng trồng đay trên thế giới

1. Triệu chứng bệnh

Trên cây đay com, vết bệnh lúc đầu là một chấm nhỏ màu nâu, mọng nước ở trên gốc thân. Về sau, trên vết bệnh lan rộng ra bao quanh gốc thân làm cây bị chết héo.

Trên lá sò, vết bệnh thường bắt đầu từ mép lá rồi lan vào trong theo hình bán nguyệt hoặc hình tròn. Vết bệnh hơi lõm có màu nâu, xung quanh viền nâu đỏ. Trên bề mặt vết bệnh có nhiều chấm nhỏ màu đen, đó là các đĩa cành của nấm gây bệnh.

Trên thân, vết bệnh có hình thoi dài khoảng 5 - 10 cm ăn sâu vào thân cây gây vết lõm làm vỏ thân bị rách nứt, để lộ phần gỗ bên trong. Bệnh nặng làm thân cây dễ bị gãy. Trên lá vết bệnh có hình tròn, đường kính 0,5 - 1 cm, có màu nâu đỏ, xung quanh có viền màu tím hồng, trên mô bệnh có nhiều vết chấm nhỏ màu đen.

2. Nguyên nhân gây bệnh - Đặc điểm phát sinh phát triển bệnh

Nấm gây bệnh là *Colletotrichum corchorum* Ikata et Tanaka thuộc họ Melanconiaceae, bộ Melanconiales, lớp Nấm Bất toàn. đĩa cành của nấm gây bệnh có nhiều lông gai màu đen,

đa bào, không phân nhánh. Bào tử phân sinh không màu, đơn bào, khi nảy mầm có thể hình thành màng ngăn ngang từ đó mọc ra hai ống mầm.

Sợi nấm phát triển thích hợp ở nhiệt độ 300C, nhiệt độ tối đa là 400C, chết ở nhiệt độ 550C trong 5 phút. Nhiệt độ thích hợp để bào tử nấm nảy mầm là 25 - 320C, pH thích hợp cho nấm phát triển là 5,5 - 6,5.

Nguồn bệnh tồn tại chủ yếu là sợi nấm tiềm sinh nằm trong hạt giống và bào tử phân sinh nấm trên bề mặt hạt giống. Ngoài ra, nguồn bệnh còn tồn tại trên tàn dư cây bệnh trên đồng ruộng. Bào tử nấm lan truyền qua gió, mưa, côn trùng,..... và xâm nhập trực tiếp hoặc qua các vết thương sâu sát.

Bệnh phát triển mạnh trong điều kiện ẩm độ cao, mưa nhiều. Ở nước ta, bệnh xuất hiện từ giai đoạn cây con, phát triển và phá hại mạnh vào tháng 4 trở đi.

Những ruộng cấy gieo quá dày, đất trũng, đất thịt nặng dễ đóng váng bệnh thường hại nặng. Bón đạm nhiều, bón muộn, không kết hợp với lân và kali bệnh hại nặng. Giống cấy xanh quả dài (*Corchorus olitorus* L.) bị bệnh nhẹ hơn giống cấy xanh quả tròn (*C. capsularis* L.).

3. Biện pháp phòng trừ

Sử dụng giống chống bệnh, giống sạch bệnh để gieo trồng.

Chọn đất trồng phù hợp, thoát nước tốt.

Xử lý hạt giống bằng thuốc trừ nấm hoặc dung dịch Fomol 1/50, ủ kín trong 24 giờ, sau đó rửa sạch rồi đem gieo.

Hoặc xử lý nước nóng 560C trong 20 phút.

Dọn sạch tàn dư cây bệnh ngay sau khi thu hoạch đem đốt hoặc chôn sâu

Phun Kasuran WP 2- 3 kg/ha hoặc Zineb 80 WP 0,2 - 0,3% khi bệnh chớm phát sinh.

2. BỆNH KHÔ THÂN ĐAY [*Macrophoma corchori* Saw.]

Bệnh hại phổ biến ở hầu hết các vùng trồng đay trên thế giới và ở nước ta.

1. Triệu chứng bệnh

Bệnh có thể hại tất cả các bộ phận trong suốt thời kỳ sinh trưởng của cây.

Trên cây con bệnh gây ra hiện tượng lở cổ rễ, thối gốc thân và thối nhiễm các lá mầm, thân cây khô chết.

Trên cây đã lớn (1 - 1,5 m) vết bệnh trên thân hình bầu dục, màu nâu. Sau đó vết bệnh lan rộng, kéo dài dọc theo vỏ thân, có khi bao quanh thân một đoạn dài. Vết bệnh lõm sâu, nhu mô và vỏ sợi bị phá hủy, vỏ cây khô đen. Trên bề mặt vỏ thân bị bệnh hình thành vô số hạt màu đen nhỏ li ti, đó là các quả cảnh của nấm gây bệnh. Bệnh nặng nhiều vết liên kết với nhau làm toàn bộ cây đay bị khô chết.

Trên lá vết bệnh dạng hình bất định, màu nâu xám.

2. Nguyên nhân gây bệnh - Đặc điểm phát sinh, phát triển bệnh

Nấm *Macrophoma corchori* Saw. = *Macrophomina phaseoli* (Maubl) Ashby gây bệnh khô thân đay là loại nấm đa thực hại nhiều loại cây khác nhau. Nấm này thuộc bộ Pyonidiales, lớp Nấm Bất toàn. Sợi nấm đa bào, phân nhiều nhánh, trên môi trường nhân tạo dễ hình thành hạch nấm màu nâu đen, nhỏ. Quả cảnh hình cầu dẹt, màu đen, có lông ở đỉnh nằm trên mô bệnh. Bào tử phân sinh đơn bào, không màu, hình bầu dục hoặc hình trứng, kích thước 24,5 - 32,6 x 5,4 - 4,5 μ m. Trong điều kiện bình thường hạch nấm có thể tồn tại đến 4 năm. Hạch nấm, quả cảnh và sợi nấm trên tàn dư cây bệnh là nguồn bệnh chủ yếu trên đồng ruộng. Nấm phát triển

tốt trong điều kiện có ẩm độ cao và nhiệt độ từ 30 - 35°C. Nhiệt độ thấp 12°C nấm phát triển rất kém và chết ở nhiệt độ 55°C trong 10 phút.

Bệnh thường phát triển phá hại nặng trên các ruộng đay bị khô hạn kéo dài, sinh trưởng kém hoặc các ruộng đay bón nhiều đạm, bón rải rác, bón muộn. Các giống đay tròn bị bệnh nặng hơn các giống đay khác.

3. Biện pháp phòng trừ

Để phòng trừ bệnh này cần chú ý tiêu diệt nguồn bệnh trên tàn dư ở đất và tăng cường các biện pháp kỹ thuật chăm sóc để nâng cao tính chống bệnh của cây.

- Thu dọn sạch tàn dư thân lá cây bệnh ngay sau khi thu hoạch đem đốt hoặc cày sâu vùi kỹ tàn dư

- Chọn các giống đay có khả năng chống bệnh cao để trồng và không trồng kế liền với các cây ký chủ khác của nấm như khoai lang, lạc, đậu đỗ...

- Không để ruộng đay khô hạn, gieo mật độ vừa phải. Trước khi gieo cần xử lý hạt giống để bảo vệ hạt trong đất và hạn chế nấm gây bệnh phá hại ở giai đoạn cây con. - Bón phân N, P, K cân đối, kết hợp bón vôi, tro và phân chuồng để đay sinh trưởng tốt, nâng cao sức chống bệnh.

3. BỆNH GỈ SẮT ĐAY [*Melampsora liniperda* Palm]

Bệnh phổ biến ở các vùng trồng đay thế giới. Ở nước ta, bệnh gỉ sắt thường xuất hiện gây hại ở các vùng đay bãi ven sông, nhất là những năm nước lớn đay bị ngập sớm.

1. Triệu chứng bệnh

Bệnh thường xuất hiện trên thân bẹ đay tạo ra những mụn loét sần sùi trên vỏ, thân, nên còn được gọi là bệnh “mụn cóc”. Bệnh làm nát bó sợi, bẹ đay bóc bị đứt đoạn, vỏ đay khô nứt khó bóc, cây sinh trưởng kém, vàng úa, dễ bị gãy đổ.

2. Nguyên nhân gây bệnh - Đặc điểm phát sinh phát triển bệnh

Nấm gây bệnh gỉ sắt đay *Melampsora liniperda* Palm thuộc bộ Uredinales, lớp Nấm Hemibasidiomycetes. Các mụn loét trên thân cây hình thành nhiều ổ bào tử hạ. Bào tử hạ hình cầu hoặc hình tròn, màu vàng nâu, có nhiều lỗ mầm, bề mặt có gợn gai nhỏ. Bào tử hạ lan truyền nhờ gió, nước, không khí. Đây là nguồn bệnh lây lan chủ yếu trên đồng ruộng. Nấm có tính chuyên hoá hẹp.

Nhiệt độ thích hợp cho bệnh phát sinh phát triển khoảng trên 20°C. Vì vậy, bệnh thường phát triển mạnh trong mùa hè trên những ruộng đay thấp trũng, dễ bị ngập nước vùng đất bãi ven sông. Bệnh cũng phá hại nặng trên các ruộng đay gieo muộn hoặc bón quá nhiều phân đạm. Mức độ bị nhiễm bệnh ở các giống đay cũng khác nhau, các giống đay xanh thường bị bệnh nhiều hơn các giống đay khác.

3. Biện pháp phòng trừ

Để phòng trừ bệnh cần chọn lọc giống tốt chống bệnh kết hợp với việc áp dụng các biện pháp kỹ thuật thâm canh.

- Thu dọn sạch tàn dư cây bệnh ngay sau khi thu hoạch đem đốt hoặc chôn sâu kết hợp cày bừa thật kỹ.

- Gieo trồng sớm ở vùng đay bãi ven sông và tránh trồng đay ở nơi đất quá trũng thấp, dễ ngập nước trong mùa mưa.

- Cần bón phân N, P, K cân đối, không nên bón đạm đơn thuần quá nhiều.

- Có thể phun Anvil 5SC (30-100g a.i/ha) hoặc Bayleton 25EC (WP) liều lượng (0,3-0,4kg/ha); Baycor 50WP (0,125-0,375kg a.i/ha); Tilt 250EC (1l/ha).

4. BỆNH GỈ SẮT HẠI DÂU [*Aecidium mori* (Barcl.) Syd. et Buti]

Bệnh rất phổ biến ở các vùng trồng dâu trên thế giới

1. Triệu chứng bệnh

Bệnh hại mầm non, ngọn non, lá và cuống lá. Trên mầm non, vết bệnh là những chấm nhỏ màu da cam, bệnh làm mầm phình to, uốn cong, biến dạng.

Trên lá, vết bệnh hình tròn hoặc hình bất định. Lúc đầu chỉ là điểm nhỏ màu vàng trong, về sau vết bệnh nổi trên bề mặt lá, biểu bì rách nứt để lộ ổ bào tử màu đỏ da cam, màu gạch non. Trên phiến lá có rất nhiều vết bệnh dày đặc thường phát triển dọc theo gân chính và cuống lá. Lá bệnh chóng tàn, dễ rụng và phẩm chất kém, tầm ăn chậm lớn.

2. Nguyên nhân gây bệnh - Đặc điểm phát sinh phát triển bệnh

Nấm gây bệnh *Aecidium mori* (Barcl.) Syd. et Buti thuộc bộ Nấm Gỉ sắt Uredinales, lớp Nấm đảm. Nấm sinh sản bào tử vào mùa xuân trên vết bệnh. Bào tử lúc đầu hình đa giác, không màu, về sau có hình cầu hay hình bầu dục, màu da cam trên bề mặt có gai nhỏ, kích thước 13 - 20 x 10-17µm.

Nguồn bệnh bảo tồn chủ yếu là dạng sợi nấm, một số ít trường hợp là bào tử. Sợi nấm tiềm sinh trên mô cây bệnh, khi gặp thời tiết thuận lợi lại sản sinh ra bào tử để lây lan. Bào tử lan truyền nhờ gió và nước mưa nảy mầm hình thành ống mầm xuyên qua tầng cutin và lớp tế bào biểu bì xâm nhập vào ký chủ. Trong điều kiện có ẩm độ và nhiệt độ thời kỳ tiềm dục của bệnh chỉ 6 - 9 ngày. Bào tử được hình thành sau 15 ngày kể từ khi nấm xâm nhập gây bệnh. Ở nước ta, bệnh gỉ sắt thường phát sinh phá hại mạnh vào vụ xuân hè khi có điều kiện độ ẩm cao và nhiệt độ tương đối thấp (thường từ tháng 3 - 4 - 5) rồi ngừng hẳn.

3. Biện pháp phòng trừ

Để phòng trừ bệnh cần chú ý đốn chặt cành bệnh vào đầu mùa xuân và cuối mùa đông để diệt trừ nguồn nấm. Cần vệ sinh đồng ruộng dọn sạch tàn dư thân, lá cây.

- Tiến hành thu hái lá dâu sớm hơn trước thời kỳ bệnh rõ.

- Phun thuốc phòng trừ bệnh vào đầu xuân khi dâu nảy lộc mới ra lá non. Phun lại lần thứ hai sau lần thứ nhất hai tuần lễ.

Khi bệnh xuất hiện có thể phun một trong các loại thuốc sau: Tilt (100 và 250EC) 0,75 - 1,0 l/ha; Bayleton (25WP và 25EC) (0,3 - 0,4 kg/ha), Vanil 5SC 30 - 100 g a.i./ha; Bayphidan 259EC (0,1%). Chú ý đảm bảo thời gian thu hái để không gây độc cho tầm và chọn lọc thuốc an toàn để sử dụng.

5. BỆNH PHẤN TRẮNG DÂU (BẠC THAU DÂU) [*Phyllactinia moricola* Sawada] **Bệnh rất phổ biến trên các vùng trồng dâu thế giới, đặc biệt là Ấn Độ, Trung Quốc và nhiều nước khu vực Châu Á**

1. Triệu chứng bệnh

Bệnh phấn trắng còn gọi là bệnh bạc thau dâu gây hại phổ biến ở các cơ sở trồng dâu vùng khí hậu nhiệt đới.

Biểu hiện đặc trưng nhất của triệu chứng bệnh là hình thành một lớp nấm màu trắng xám mịn như bột phấn, bao phủ từng chòm hoặc toàn bộ phiến lá ở cả hai mặt lá. Bệnh thường phát sinh nhiều ở lá già và lá bánh tẻ. Lá bệnh giữ màu xanh đến khi bào tử nấm được hình thành dưới mặt lá thì trên mặt lá mô bệnh bệnh sang màu vàng và màu nâu. Bệnh nặng

làm lá vàng, khô cháy và rất dễ rụng. Vào cuối thời kỳ sinh trưởng của cây, trên các lá già trong đám nấm trắng có thể thấy nhiều hạt đen nhỏ. Đó là quả thể của nấm gây bệnh.

2. Nguyên nhân gây bệnh - Đặc điểm phát sinh phát triển bệnh

Nấm gây bệnh *Phyllactinia moricola* Sawada thuộc bộ Nấm Phấn trắng Erysiphales, lớp Nấm Túi. Sợi nấm mọc nổi lên mặt lá sinh ra các vòi hút ngắn chọc sâu vào tế bào ký hút thức ăn. Sợi nấm đa bào, phân nhánh, uốn khúc nhiều lần, đường kính 5,4 μm . Cành bào tử phân sinh, đa bào, thẳng, không phân nhánh.

Bào tử phân sinh đơn bào, không màu, hình mũi mác tày, hơi dài kích thước 71,8 x 18,9 μm . Quả thể kín, hình cầu, khi non màu vàng, khi già màu nâu đen, có chân bám trên bề mặt hình kim nhọn, phân bố tương đối đều đặn. Đường kính quả thể từ 140 – 240 μm . Trong quả thể chứa 5 - 18 túi hình ống tròn hay hình bầu dục, kích thước 60 - 105 x 25 – 40 μm .

Bào tử túi hình tròn, hình trứng, màu vàng nhạt, kích thước 27-40 x 19-26 μm

Nguồn bệnh tồn tại ở dạng sợi nấm và quả thể trên các lá bệnh rơi rụng xuống đất. Bình thường nấm ngủ nghỉ ở dạng sợi nấm trong mầm ngủ của cây và sẽ phát triển khi có điều kiện ngoại cảnh thích hợp. Ở vùng nhiệt đới, nấm phát triển quanh năm. Bào tử phân sinh có thể là nguồn lây bệnh chủ yếu trên đồng ruộng.

Trong điều kiện có độ ẩm không khí và nhiệt độ thích hợp (25°C), bệnh phát triển rất mạnh. Ở nhiệt độ cao hơn 30°C và mưa to bệnh ngừng phát triển. Ở miền Bắc nước ta, vụ xuân hệ bệnh thường xuất hiện từ tháng 3 đến tháng 5, mùa thu bệnh vẫn còn phát triển và tồn tại suốt mùa đông. Trong mùa mưa nhiều bệnh giảm xuống rõ rệt.

3. Biện pháp phòng trừ

- Cần gieo trồng các giống dâu chống bệnh. Giống dâu lá to có sức chống bệnh hơn lá bé.

- Áp dụng các biện pháp kỹ thuật chăm sóc dâu. Làm sạch cỏ, giữ ruộng dâu thông thoáng. Đặc biệt chú ý tiêu diệt nguồn bệnh trên tàn dư, thu dọn sạch lá bệnh khi thu hoạch và sau mỗi lần đốn.

- Rút ngắn lứa hái, hái dâu sớm, đốn dâu sớm nếu bệnh vẫn phát triển ở vụ thu.

- Dùng thuốc hoá học phòng trừ bệnh sau khi đốn dâu và trước lúc nảy lộc xuân, ra lá mới. Có thể phun thuốc lưu huỳnh - vôi 50 Bô-mê để diệt nguồn nấm qua đông. Khi bệnh chớm phát sinh có thể dùng Benomyl (Benlate) 0,06%, Baycor dạng bột thấm nước 25% và 50% với lượng dùng 0,125 - 0,375 kg a.i./ha, Anvil 5SC (30 - 100 g a.i./ha) và Bayleton 25 WP (300 g/ha).

29. BỆNH HẠI MÍA

Cao Anh Dương

Viện Nghiên cứu mía đường

1. BỆNH THAN ĐEN

1.1. Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh

- Bệnh than đen có mặt ở hầu hết các nước trồng mía trên thế giới và ở các vùng trồng mía của Việt Nam.

- Cây mía bị bệnh hoàn toàn mất khả năng tạo lóng. Gốc đẻ nhiều nhánh nhỏ, mầm nhánh bị bệnh phát triển rất chậm, năng suất và chất lượng giảm từ mức không đáng kể đến

trên 50%. Bệnh có thể không gây thiệt hại gì trong một thời gian nhưng sau đó có thể xuất hiện trở lại và gây hại nặng trên diện rộng.

2. Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

- Triệu chứng:

Khi bị nấm xâm nhập cây trở nên còi cọc, biến dạng. Từ ngọn mía đâm lên một “roi” than màu đen uốn cong mang đầy bào tử nấm, được bao bọc bởi một màng trắng mỏng. Các bào tử nấm dễ bung ra bay theo gió, theo dòng nước chảy bám vào cây mía xung quanh, theo bánh xe vận chuyển,... lây lan đi rất xa. Tính chất nguy hiểm của bệnh này là mỗi “roi” than mang hàng ngàn bào tử nấm, có khả năng tồn tại rất lâu trong đất, khi gặp điều kiện thuận lợi là phát triển và dễ dàng lây lan trong tự nhiên.



Triệu chứng bệnh than đen *Ustilago scitaminea* Sydow

- Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh than đen do loài nấm *Ustilago scitaminea* Sydow gây ra.

Các giống mía trồng *Saccharum* và mía hoàng đại *Saccharum* spp. là ký chủ chính của bệnh trong tự nhiên.

3. Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Bào tử được phát tán nhờ gió, nhiễm vào chồi ngọn của cây. Sự nhiễm này duy trì tiềm ẩn nhưng phát triển trong chồi non sau khi nảy mầm, dần dần tạo ra roi. Sự nhiễm cũng có thể xảy ra trong đất, do không khí bị ô nhiễm nặng. Nấm có thể sống sót vài tuần lễ trong đất khô. Điều kiện ẩm ướt làm giảm khả năng sống của bào tử. Những dòng nấm khác nhau đã được ghi nhận.

- Quy luật gây hại: Bệnh thường phát sinh gây hại nặng hơn trong điều kiện khô nóng so với ẩm lạnh, vụ mía gốc thường bị hại nặng hơn so với vụ mía tơ nhưng khác nhau tùy theo giống. Ở vùng cận nhiệt đới, mức độ gây hại của bệnh có thể giảm mạnh sau khi trải qua mùa Đông khắc nghiệt, bởi điều kiện nhiệt độ quá thấp có thể làm cho bào tử gây bệnh bị chết.

4. Biện pháp phòng trừ

Để hạn chế tác hại của bệnh, cần tiến hành sớm nhiều biện pháp một cách đồng bộ ngay từ đầu vụ (từ khi chuẩn bị hom giống, chuẩn bị đất trồng), nếu để đến khi bệnh đã xuất hiện mới can thiệp thì hiệu quả sẽ rất thấp. Sau đây là một số biện pháp chính:

- Không lấy hom giống ở những ruộng đã bị bệnh để làm giống cho vụ sau.
- Sau mỗi vụ thu hoạch cần thu gom sạch sẽ tàn dư của cây mía đưa ra khỏi ruộng tiêu hủy.
- Cày bừa, làm đất kỹ để chôn vùi bớt mầm bệnh.
- Nên sử dụng các giống kháng bệnh như: VB84-4137, K84-200, LK92-11, K95-156, K95-84, K88-92, K94-483, KK3,...
- Trước khi trồng nhúng hom giống vào dung dịch 0,2% của thuốc Bendazol 50 WP trong 5 phút, hoặc ngâm trong nước nóng 50 độ C, khoảng 15-20 phút.
- Cần bón phân cân đối giữa N, P, K để cây mía sinh trưởng và phát triển tốt, tăng cường sức đề kháng với bệnh.
- Kiểm tra ruộng mía thường xuyên để phát hiện sớm và thu gom kịp thời những cây đã bị bệnh đem ra khỏi ruộng, tiêu hủy. Khi thu gom nhớ khéo léo đưa những roi chứa bào tử vào trong bao nylon, buộc kín miệng, tránh bào tử phát tán.
- Khi ruộng đã bị bệnh nặng không nên để mía gốc tái sinh cho năm sau.
- Nếu đã áp dụng nhiều biện pháp mà bệnh vẫn không giảm, các bạn nên luân canh với cây trồng khác khoảng 1-2 năm sau mới trở lại trồng mía.

2. BỆNH THỐI ĐỎ

Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh

- Bệnh thối đỏ có mặt ở hầu hết các nước trồng mía trên thế giới. Tại Việt Nam bệnh xuất hiện và gây hại ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước.
- Cây bị bệnh lá ngọn thường chuyển màu vàng héo, nếu bị hại nặng, toàn cây có thể bị khô chết. Những ruộng bị bệnh gây hại nặng, mía gốc sẽ tái sinh kém. Bệnh không những làm giảm năng suất mía cây mà còn làm giảm hàm lượng đường của cây mía nguyên liệu rất nhiều do đường đã chuyển hóa thành rượu. Ngoài ra, mía nguyên liệu bị bệnh làm cho nước ép dơ, gây khó khăn cho quá trình lắng lọc, chế biến.

Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

- Triệu chứng
Bệnh có thể gây hại ở nhiều bộ phận của cây, từ thân lóng, phiến lá, bẹ lá cho đến mầm non và cả rễ của cây. Tuy nhiên, bệnh thường gây hại nhiều nhất là trong thân cây, phiến lá và bẹ lá của cây mía vào giai đoạn cây mía đã vươn lóng cao.
+ Trong thân cây: Nấm bệnh xâm nhập vào bên trong thân cây mía thông qua những lỗ đục của các loài sâu đục vào thân cây mía. Bên trong thân, ban đầu vết bệnh chỉ là một điểm nhỏ màu nhạt, sau đó lan rộng, kéo dài trong lóng mía thành những mảng màu đỏ huyết. Giữa các đốt đỏ có những vết ngang màu trắng. Do triệu chứng bệnh nằm phía bên trong ruột cây một thời gian dài không lộ ra bên ngoài vỏ, nên lúc đầu rất khó phát hiện cây bị bệnh. Chỗ bị bệnh về sau lên men, thối rữa ra, ruột mía có chỗ hơi rỗng và có mùi rượu, vị chua lạt. Vỏ thân bên ngoài không còn bóng, chuyển sang màu vàng đỏ, hơi lõm xuống và tóp nhỏ lại, tạo những vết hằn xuống lóng mía màu đỏ tía, trên đó có những hạt nhỏ li ti màu đen đó là ổ bào tử của nấm. Nếu bị hại nặng phần bị bệnh có thể phát triển hết cả lóng mía hoặc kéo dài sang những lóng khác.

+ Trên phiến lá: Bệnh thường xuất hiện ở gân chính trong lòng máng sống lá. Lúc đầu vết bệnh chỉ là những chấm nhỏ màu hồng. Sau đó phát triển dần lên phía trên và xuống phía dưới của sống lá thành những vết dài hình bầu dục (đôi khi chỉ là những vết dài khoảng 5-7cm), màu đỏ huyết, giữa vết bệnh có màu nhạt hơn, quanh rìa có màu đỏ nâu. Trên vết bệnh cũng có những hạt đen nhỏ, đó là các ổ bào tử của nấm, mô bị bệnh dễ bị nứt vỡ, nát ra, làm cho lá dễ bị gãy gập xuống tại vị trí bị nứt vỡ này.

+ Trên bẹ lá: Vết bệnh có màu nâu sẫm, bao quanh vết bệnh là đường viền có màu đỏ. Nếu nặng, nhiều vết hòa lẫn vào nhau thành một mảng lớn. Trên vết bệnh về sau cũng xuất hiện những ổ bào tử nhỏ màu đen.



Triệu chứng bệnh thối đỏ *Glomerella tucumanensis* Muller

- Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh thối đỏ do loài nấm *Glomerella tucumanensis* Muller gây ra. Giai đoạn vô tính có tên khác là: *Colletotrichum falcatum* Went.

Ký chủ: Ngoài mía, người ta còn phân lập được nấm gây bệnh trên cây cao lương, cỏ johnson, cỏ đuôi phượng hay mía dại *Micanthus* spp. Tuy nhiên chúng chỉ là ký chủ phụ, còn ký chủ chính vẫn là mía *Saccharum*.

Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Bào tử một phần được phát tán nhờ gió và nhiễm vào chồi qua vết thương, vảy mầm, sẹo lá, mầm rễ và vết đục của sâu đục thân. Tác nhân gây bệnh cũng được lan truyền qua vết cắt, mưa đập, hạt sương rơi và lan truyền trong đất. Điều kiện mát và khô là thuận lợi để truyền bệnh. Cấu trúc vô tính và hữu tính được tạo ra trên cây mía thối những hoặc xác bã và gây nhiễm mía sau khi trồng.

- Quy luật gây hại: Nguồn bệnh tồn tại trong thân, lá, hom giống... của cây mía bị bệnh, trong đất ruộng... vì thế những ruộng trồng chuyên canh cây mía trong nhiều năm thường bị bệnh gây hại nhiều hơn những chân ruộng mới được trồng. Các giống mía mẫn cảm hoặc kháng bệnh kém, trồng ở chân đất trũng, ẩm thấp, khó thoát nước, lại gặp trời nóng ẩm, mưa nhiều, tạo ẩm độ không khí cao là điều kiện thích hợp nhất cho bệnh phát sinh gây hại nặng trên diện rộng.

Biện pháp phòng trừ

Để hạn chế tác hại của bệnh, việc phòng ngừa có thể được coi là biện pháp quan trọng số một đối với chứng bệnh này. Sau đây là một số biện pháp chính:

- Tùy theo địa thế của vùng đất trồng mía trồng hay cao... mà tuyển chọn, sản xuất những giống mía kháng bệnh cho phù hợp với những địa thế này.
- Tuyệt đối không lấy hom ở những ruộng đã bị bệnh gây hại để làm giống cho vụ sau.
- Chọn hom giống khỏe, loại bỏ những hom giống có triệu chứng nhiễm bệnh. Trước khi trồng nên xử lý hom giống bằng cách nhúng hom giống trong nước nóng 54 độ C trong 20 phút, hoặc nhúng hai đầu hom vào dung dịch thuốc Mexyl MZ 72WP hay Vinomyl 72 BTN pha nồng độ 0,5%, hoặc Boocđô 1%.
- Không nên trồng quá dày, để ruộng mía có độ thông thoáng cao.
- Chăm sóc chu đáo, đặc biệt là phải bón phân đầy đủ và cân đối giữa đạm, lân và kali, những ruộng thường bị bệnh hàng năm cần tăng cường thêm phân kali để cây có sức chống chịu với bệnh. Những vùng đất bị chua nên bón bổ sung thêm vôi bột để tăng độ pH cho đất.
- Những vùng đã bị bệnh gây hại nặng, cần khoanh vùng dập tắt ổ bệnh, không được đưa hom giống sang những vùng khác để hạn chế lây lan.
- Ở những vùng đất thấp, nên có bờ bao chắc chắn và hệ thống mương trữ nước xung quanh ruộng, để có thể bơm nước ra khỏi ruộng khi cần thiết, hạ thấp mực thủy cấp trong ruộng mía.
- Phòng trừ triệt để các loài sâu đục thân, để giảm bớt lỗ đục vào thân cây. Từ đó hạn chế cửa ngõ xâm nhập của nấm bệnh vào bên trong thân cây mía.
- Thu gom cây và những lá bị bệnh nặng đưa ra khỏi ruộng tiêu hủy, để giảm bớt nguồn bệnh trên ruộng. - Vệ sinh đồng ruộng sạch sẽ, thu gom toàn bộ tàn dư của cây mía bị bệnh từ vụ trước đem tiêu hủy, trước khi gốc mía ra mầm mới (mía tái sinh) hoặc trước khi trồng mới mía vụ sau.
- Sau khi thu hoạch, không nên chắt đống để lâu trên ruộng (đặc biệt là những ruộng có ngập nước), cần tranh thủ vận chuyển sớm về nhà máy chế biến. Những ruộng đã bị bệnh gây hại, nên thu hoạch sớm hơn so với những ruộng khác.
- Kiểm tra ruộng mía thường xuyên, nhất là từ khi cây vươn lóng cao để phát hiện sớm và phun xịt thuốc kịp thời. Về thuốc có thể sử dụng một trong những loại thuốc như: Mexyl MZ 72 WP; Vinomyl 72 BTN; Dipomate 80 WP; Vimancoz 80 BTN; Ridozeb 72 WP; Mancozeb 80 WP... Trước khi phun xịt cần đọc kỹ hướng dẫn về liều lượng và cách sử dụng có in trên nhãn thuốc.

3. BỆNH THỐI NGỌN (POKKAH BOENG)

Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh

- Bệnh thối ngọn có mặt ở hầu hết các nước trồng mía trên thế giới và ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước.
- Bệnh tiến triển làm cho ngọn mía bị thối, cây mía sẽ chết hoặc đâm nhiều mầm nách. Ruộng mía bị nhiễm bệnh nặng năng suất mía cây và hàm lượng đường trên mía đều giảm. Ở Indonesia, trên giống mía POJ2878 có tới hơn 38% cây mía chết khi bị nhiễm bệnh.

Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

- Triệu chứng

Bệnh gây hại trên lá non, thoát đầu là những đám màu trắng ở góc lá non, dần dần xuất hiện thành đốm sọc nhỏ màu nâu và hợp lại thành vết to, do vết bệnh xoắn lùn làm cho

phiến lá dị hình. Bị hại nặng thì gốc phiến lá ngấn lại, phiến lá không xoè, ra bình thường, đọt bị chết thối, ngửi có mùi khó chịu và có bụi phấn màu hồng nhạt.



Triệu chứng bệnh thối ngọn *Fusarium moniliforme* Sheldon

- Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh thối ngọn do loài nấm *Fusarium moniliforme* Sheldon và *Fusarium subglutinans* Wollenw. & Reinking gây ra.

Ký chủ: Cả 2 loài nấm gây bệnh đều có phổ ký chủ khá rộng, trên nhiều loài cây trồng khác nhau, nên chúng có mặt ở hầu hết các vùng trồng lúa trên thế giới, gây ra nhiều loại bệnh trên nhiều bộ phận khác nhau của cây.

Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Nấm bệnh có thể phát triển ở điều kiện nhiệt độ từ 10-37°C (thích hợp nhất ở điều kiện 24-32°C), ẩm độ cao và ánh sáng yếu. Trên đồng ruộng, bào tử phân sinh có thể tồn tại và sống trong đất từ 4-6 tháng. Nấm bệnh tồn tại chủ yếu dưới dạng sợi và bào tử hữu tính trên tàn dư cây bị bệnh, trong đất và trong hom giống. Bào tử nấm bệnh được gió thổi lan truyền từ vùng này sang vùng khác, hoặc chúng tồn tại trong tàn dư cây bệnh, sau đó được nước mưa rửa trôi và mang đi nơi khác. Bệnh cũng có thể lan truyền qua hom lúa giống, nhưng thường chỉ là con đường lan truyền thứ yếu, ít quan trọng.

- Quy luật gây hại: Bệnh chủ yếu xuất hiện và gây hại nặng từ đầu mùa mưa, trong điều kiện thời tiết ẩm, độ ẩm cao và cây lúa đang ở giai đoạn làm lông, vươn cao mạnh (lúa đạt từ 3-7 tháng tuổi). Trong một bụi lúa, cây, nhánh hoặc mầm lúa nào phát triển càng nhanh, mạnh, càng dễ bị bệnh tấn công gây hại nặng.

Biện pháp phòng trừ

- Làm đất kỹ.
- Trồng giống kháng bệnh.
- Ở những vùng lúa bị nhiễm bệnh nặng, nên sử dụng hom giống sạch bệnh để trồng.
- Đối với lúa để gốc phải tiến hành vệ sinh, xử lý đất và chăm sóc tốt ngay sau khi thu hoạch.
- Sau khi thu hoạch, thu gom các tàn dư thực vật đem đi tiêu hủy.

- Nếu phát hiện cây bệnh cần lập tức thu gom và đem đi tiêu hủy.
- Dùng thuốc Boóc-đô hoặc sulphat đồng trộn với vôi bột và đất bột rắc vào ngọn mía (tỷ lệ trộn: 10 : 40 : 50).

4. BỆNH CHÁY LÁ

Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh

- Bệnh có mặt ở hầu hết các nước trồng mía trên thế giới. Ở Việt Nam bệnh có mặt ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước.
- Tác hại: Thiệt hại do bệnh gây ra phụ thuộc nhiều vào khả năng kháng bệnh của giống mía và điều kiện thời tiết. Đối Cây mía bị bệnh có thể giảm 17% về năng suất và 13% về chữ đường so với cây khỏe.

Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

- Triệu chứng:

Bệnh xuất hiện trên lá. Vết bệnh lúc đầu nhỏ có màu đỏ hoặc màu cà phê, sau đó phát triển dần thành những hình thoi lớn hoặc không xác định. Vết bệnh thường lan từ mép lá vào trong và từ đỉnh tới bẹ. Lá bị bệnh khô dần. Những bụi mía nhiễm bệnh nặng có thể bị chết khô. Cây mía bị bệnh hoạt động quang hợp giảm, năng suất mía cây và hàm lượng đường trên mía thấp.



Triệu chứng bệnh cháy lá *Stagonospora sacchari* Lo and Ling

Bào tử nấm bệnh cháy lá
Stagonospora sacchari Lo and Ling

- Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do loài nấm *Stagonospora sacchari* Lo and Ling gây ra.

- Ký chủ: Trong tự nhiên, ngoài cây mía trồng, bệnh còn gây hại trên các loài mía hoang dại như *Miscanthus sinensis*, *Miscanthus floridulus* và *Saccharum spontaneum*. Còn trong điều kiện lây nhiễm nhân tạo, bệnh có thể xâm nhiễm và gây hại cho cây lúa miến, cây cỏ sả, cây nhị râu, cỏ voi,...

Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Bệnh lan truyền chủ yếu nhờ mưa, gió và sương. Không lan truyền qua hom mía giống.
- Quy luật gây hại: Sự phát sinh và gây hại của bệnh có liên quan chặt chẽ với lượng mưa và tình hình hạn hán. Bệnh thường phát sinh, phát triển nhanh sau các cơn mưa, đặc biệt là trong mùa hè có nhiệt độ cao và lượng mưa lớn. Còn trong mùa thu, ẩm độ khô hơn, cây bị bệnh thể hiện triệu chứng bệnh nặng hơn.

Biện pháp phòng trừ

- Tuyển chọn giống kháng bệnh.

- Chuẩn bị đất kỹ trước khi trồng. Chọn hom giống trồng không mang mầm bệnh. Ruộng mía để gốc cần vệ sinh chăm sóc kịp thời ngay sau khi thu hoạch để loại trừ mầm bệnh.

5. BỆNH ĐÓM VÒNG

Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh

- Bệnh đốm vòng có mặt ở hầu hết các nước trồng mía trên thế giới. Ở Việt Nam bệnh có mặt ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước.

- Tác hại: Bệnh rất phổ biến nhưng ít khi hại mía mầm hoặc lá non, chủ yếu hại lá già, làm lá khô cháy, ảnh hưởng đến hiệu suất quang hợp của lá. Bệnh cũng có thể gây hại trên bẹ lá và trên thân cây. Tuy nhiên thiệt hại do bệnh gây ra đối với sản xuất mía là không đáng kể.

Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

- Triệu chứng: Bệnh xuất hiện trên lá già, ở cuối thời kỳ sinh trưởng của cây mía. Lúc đầu, vết bệnh là những chấm dạng hình thoi hoặc hình bầu dục, kích thước từ 2-3 x 5-10mm, màu xanh thẫm, màu nâu sau chuyển sang màu đỏ nâu. Khi bệnh phát triển mạnh, vết bệnh có màu vàng xám hoặc vàng nhạt và có viền màu nâu đỏ tươi hoặc vàng bao quanh. Vết bệnh phân bố không theo quy tắc và các vết bệnh này liên kết lại tạo thành từng đám lớn, giữa vết bệnh khô chết và có nhiều chấm đen. Ở giai đoạn đầu, triệu chứng bệnh đốm vòng rất dễ bị nhầm lẫn với bệnh đốm mắt én, đốm nâu hay các vết thương nhỏ trên lá do thuốc trừ cỏ paraquat gây ra.

- Nguyên nhân gây bệnh đốm vòng do loài nấm *Leptospheria sacchari* van Breda de Haan gây ra.

- Ký chủ: Bệnh chỉ thấy xuất hiện và gây hại cho cây mía.

Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Bào tử nấm gây bệnh chủ yếu được lan truyền nhờ gió và mưa.

- Quy luật gây hại: Bệnh phổ biến trên nhiều giống mía, xuất hiện và gây hại quang năm, nhưng chủ yếu tập trung trong mùa mưa.

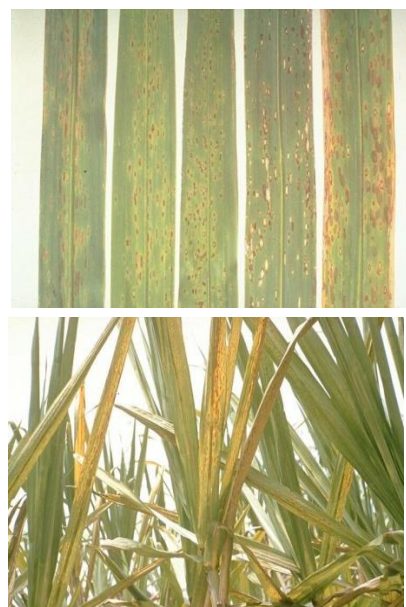
Biện pháp phòng trừ

- Chọn và trồng các giống mía kháng bệnh tốt như giống F156, My55-14, K95-156, LK92-11,...

- Chăm sóc, bón phân cân đối hợp lý để tăng sức đề kháng cho cây.

- Bóc bỏ lá già kịp thời.

- Sử dụng thuốc hóa học như: Bendazol, Dithan- M, Carbendazim,.... để phun trừ bệnh trên ruộng mía giống.



Triệu chứng bệnh đốm vòng
Leptospheria sacchari van
Breda de Haan

6. BỆNH GỈ SẮT CAM

Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh

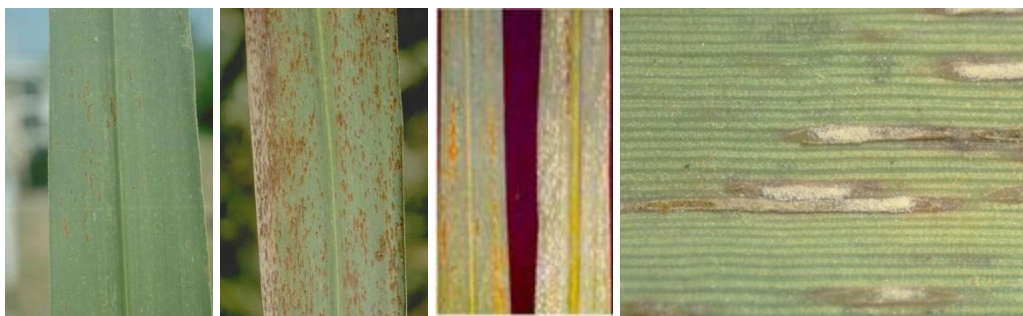
- Trên thế giới bệnh chủ yếu thấy xuất hiện và gây hại ở các nước trồng mía thuộc khu vực châu Á – Thái Bình Dương. Ở Việt Nam bệnh có mặt ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước.

- Tác hại: Lá bị hại bị khô, ảnh hưởng đến quá trình quang hợp của cây mía và hàm lượng đường trong cây. Bệnh ít khi gây thiệt hại nặng, nhưng có 1 chủng nấm *Puccinia kuehnii* mới đã gây thiệt hại nặng cho sản xuất mía đường ở Úc. Do vậy, hiện nay ở Úc và Fiji, một số giống mía được xác định là nhiễm nặng chủng nấm bệnh mới này đã được khuyến cáo là không nên trồng rộng rãi trong sản xuất.

Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

- Triệu chứng:

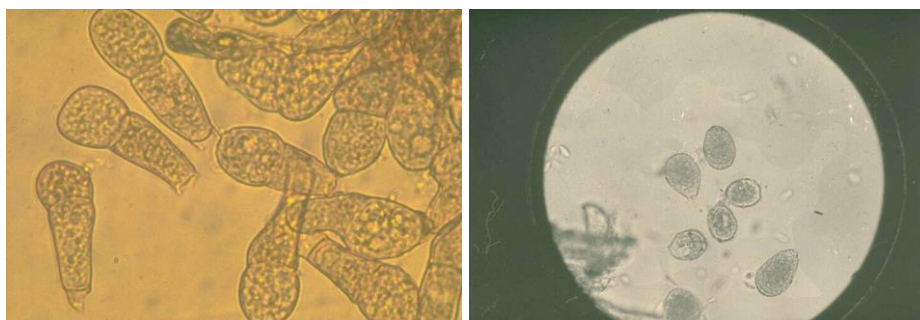
Bệnh tập trung trên lá bánh tẻ và lá già, phát sinh ở cả 2 mặt lá, bắt đầu từ ngoài và phát triển dần vào trong. Đầu tiên là những đốm dài nhỏ màu vàng trong, về sau vết bệnh có dạng hình trụ, màu nâu. Các đốm nhỏ liên kết với nhau thành đám lớn và làm cho lá chết khô sớm. Mặt lá bị bệnh sờ tay thấy gồ gề và dính bột màu vàng.



Triệu chứng bệnh gỉ sắt cam *Puccinia kuehnii* E. Butler

- Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Puccinia kuehnii* Butler, thuộc Lớp nấm đảm Basidiomycetes gây ra.



Bào tử đông (Teliospores, trái) và bào tử hạ (Urediniospores, phải)

của nấm *Puccinia kuehnii* Butler

- Ký chủ: Bệnh chủ yếu gây hại trên các giống mía trồng và hầu hết các loài mía hoang dại như *Saccharum officinarum*, *S. spontaneum*, *S. robustum*, *S. edule*, *Eriathus arundinaceus* và *Sclerostachya fuscum*.

Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Bào tử nấm gây bệnh chủ yếu lan truyền nhờ gió và nước. Bào tử nấm bệnh lan truyền nhanh hơn trong điều kiện nóng ẩm của mùa hè hoặc ẩm tối mát trong mùa thu.

- Quy luật gây hại: Điều kiện đêm có sương, ngày nắng ẩm rất thích hợp cho bệnh phát sinh gây hại.

Biện pháp phòng trừ

- Trồng giống mía kháng bệnh.
- Bón đủ phân, cân đối; chăm sóc kịp thời để mía tốt đều tăng sức chống bệnh.
- Dùng thuốc Tilt 250 EC, liều lượng 1-1,5 lít/ha

7. BỆNH KHÔ GỐC

Mức độ phổ biến và tác hại của bệnh

- Bệnh có mặt ở hầu hết các nước trồng mía trên thế giới. Ở Việt Nam bệnh có mặt ở hầu hết các vùng trồng mía trên cả nước.

- Tác hại: Cây mía bị bệnh dễ bị khô và chết rất nhanh, ảnh hưởng đến khả năng lưu gốc, cũng như sinh trưởng và phát triển của vụ mía tiếp theo.

Triệu chứng và nguyên nhân gây bệnh

- Triệu chứng: Bệnh thường tấn công vào vị trí phần gốc, rễ và bẹ lá sát gốc của cây mía. Cây mía bị bệnh sinh trưởng còi cọc, gốc bị thối, rễ không phát triển. Triệu chứng bệnh rất dễ nhầm lẫn với các bệnh thối gốc khác. Điểm đặc trưng, dễ nhận biết nhất của bệnh khô gốc là có các quả thể nấm lớn, màu trắng mọc lên từ phần bẹ lá sát gốc cây mía bị bệnh.



Triệu chứng bệnh khô gốc *Marasmius sacchari* Wakker

- Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do loài nấm *Marasmius sacchari* Wakker (chủ yếu) và *Marasmius stenopilus* Montagne gây ra. Bào tử nấm loài *M. sacchari* có hình bầu dục, hơi cong và to hơn ở phần cuối, có kích thước từ 4-5 x 16-20 μm , còn loài *M. stenopilus* có hình bầu dục, kích thước từ 5-6 x 7-9 μm .

- Ký chủ: Nấm bệnh chủ yếu gây hại trên cây mía.

Quy luật phát sinh và phát triển

- Sự lan truyền: Bệnh lan truyền chủ yếu thông qua sự phát triển của hệ sợi nấm và bào tử nấm có trong đất và tàn dư cây bệnh.

- Quy luật gây hại: Bệnh thường gây hại trên ruộng mía chăm sóc kém hoặc bị tác động bởi các điều kiện bất lợi như hạn hán, ngập úng, dịch bệnh,...

Biện pháp phòng trừ: Trồng giống mía kháng bệnh. Không lấy hom giống trên ruộng mía bị bệnh. Ruộng mía bị bệnh nặng không lưu gốc. Thu gom sạch các tàn dư thực vật sau thu hoạch và đem đi tiêu hủy. Luân canh cây trồng.

30. BỆNH HẠI BÔNG

TS. Phan Công Kiên, TS. Mai Văn Hào,

ThS. Nguyễn Văn Chính và CTV

Viện Nghiên cứu Bông & Phát triển Nông nghiệp Nha Hồ

1. BỆNH ĐỐM CHÁY LÁ

2.1. Tình hình bệnh đốm cháy lá bông

Cùng với việc đưa cây bông vào miền Đông Nam bộ của nước ta thì bệnh đốm cháy lá bông cũng xuất hiện. Tuy nhiên, bệnh xuất hiện nặng từ những năm 1989 - 1990 trở về sau, đặc biệt là vùng Đồng Nai bệnh đốm cháy lá gây chết cây bông con xảy ra trên diện rộng và ảnh hưởng đến sinh trưởng của cây bông. Năm 1994, tại Đồng Nai có 30% diện tích bông con bị bệnh nặng phải gieo lại, nhiều diện tích khác bông phát triển chậm và còi cọc. Sau đó bệnh đốm cháy lá cũng được phát hiện ở nhiều vùng bông nước trời như Bà Rịa-Vũng Tàu, Bình Phước, Đắc Lắc, Gia Lai, Ninh Thuận và Bình Thuận. Mức độ bệnh nặng nhất là ở Đồng Nai, thứ đến là Đắc Lắc, Bình Phước và Gia Lai, đối với hai tỉnh Ninh Thuận và Bình Thuận thì bệnh có bệnh xuất hiện nhưng muộn và mức độ bệnh thấp, không gây hại đáng kể cho cây bông.

2.2. Triệu chứng, tác hại

Triệu chứng: Bệnh xuất hiện rất sớm trên đồng ngay sau khi cây bông mới mọc, trên lá mầm xuất hiện những vết bệnh có nhiều hình dạng khác nhau, lúc đầu nhỏ khoảng một vài milimét, màu nâu sẫm, đôi khi viền nâu đỏ. Vết bệnh lan ra rất nhanh làm cháy lá. Cây con bị bệnh mất lá mầm, trở nên yếu và sinh trưởng chậm. Nếu bệnh nặng, nấm còn tấn công vào điểm sinh trưởng, làm thui điểm sinh trưởng và gây mất mật độ. Ở giai đoạn cây lớn, vết bệnh trên lá thật là những đốm tròn viền nâu đỏ, giữa vết bệnh mô lá thường bị khô và thủng, trong điều kiện mưa nhiều vết bệnh gây cháy từng mảng lá. Mới đầu bệnh gây hại lá ở tầng gốc, sau đó lan dần lên trên, nếu lá bệnh rụng lên quả bông thì quả bông cũng bị bệnh.

Tác hại: Thời kỳ cây con bệnh làm rụng lá mầm, chết cây, giảm mật độ. Ở thời kỳ cây lớn, bệnh làm cháy lá thật và thối quả bông, dẫn đến giảm năng suất bông hạt.

2.3. Đặc điểm của nguyên nhân gây bệnh

Bệnh này do nấm *Rhizoctonia solani* Kühn gây ra, sợi nấm đa bào, trong suốt, phân nhánh thẳng góc, ngay chỗ phân nhánh hơi thắt lại và giáp ngay đó có một vách ngăn. Không thấy bào tử, ngay cả khi để mẫu bệnh kéo dài trong nhiều ngày. Trên môi trường PDA, sợi nấm mọc sát bề mặt môi trường và không màu, sau 3 – 4 ngày sợi nấm phủ kín đĩa petri (đường kính 9cm), lúc này tản nấm có màu trắng, không xốp. Sau đó 2 – 3 ngày màu sắc của tản nấm chuyển sang màu nâu nhạt. Sợi nấm có bề ngang từ 6,3 – 14,5µm, trung bình 10,1 ± 2,2 µm. Nấm có thể hình thành hạch nấm. Hạch nấm có hình dạng không đều, bề mặt hạch thô, màu nâu sẫm.

2.4. Quy luật phát sinh, phát triển của bệnh ở Việt Nam

Trong điều kiện mưa nhiều, bệnh xuất hiện từ khi cây bông mới mọc và xòe phẳng 2 lá mầm, tăng dần đến 20 ngày tuổi; đến giữa vụ bệnh có xu hướng nhẹ. Cuối vụ, khi tán lá rậm rạp bệnh lại phát triển nhanh. Bệnh phát sinh và phát triển phụ thuộc rất nhiều vào điều kiện ngoại cảnh là mưa và độ ẩm không khí. Thời tiết âm u và mưa sẽ tạo điều kiện thuận lợi cho bệnh phát sinh và gây hại.

Nguồn bệnh rất phong phú trong tự nhiên. Nguồn bệnh ban đầu của nấm *Rhizoctonia solani* là đất và tàn dư cây vụ trước. Trên các cây trồng vụ 1 như đậu xanh, đậu tương, ngô,...

đều có rất nhiều hạch nấm. Nguồn bệnh thứ cấp chính là những lá bông bị bệnh, mưa làm cho nấm bắn từ tầng lá ở dưới bị bệnh lên tầng trên. Nguồn nấm *Rhizoctonia solani* phong phú như trên là một khó khăn lớn đối với công tác phòng trừ bệnh.

2.5. Biện pháp phòng trừ

Biện pháp canh tác: nên tạo cho ruộng bông có sự thông thoáng, nếu có điều kiện nên ngắt và tiêu huỷ những lá bông bị bệnh để hạn chế sự lây lan.

Biện pháp hoá học có hiệu quả tốt trong phòng trừ bệnh đốm-cháy lá. Sử dụng Monceren 250 SC với liều lượng 60-100 g a.i./ha từ 1-2 lần (lần 1: ngay sau khi bông mọc và lần 2 là sau mọc 10 ngày). Ở giai đoạn cuối vụ có thể phun Monceren 250 SC (375 g a.i./ha) hoặc Anvil 5 SC (75 g a.i./ha) từ 1-2 lần.

2. BỆNH LỖ CỔ RỄ HẠI BÔNG

3.1. Tình hình bệnh lỗ cổ rễ ở các vùng bông

Bệnh lỗ cổ rễ bông xuất hiện rất phổ biến, phá hại rộng rãi ở khắp các vùng trồng bông trên thế giới và trong nước. Theo Lê Lương Tề (1977) và Vũ Triệu Mân (1998), các vùng trồng bông trước đây như Thanh Hóa, Tây Bắc, một số nơi của vùng đồng bằng Bắc Bộ hàng năm bệnh lỗ cổ rễ phát sinh gây hại phổ biến, làm chết cục bộ trên luống bông mới mọc, thậm chí phải gieo lại hoặc mất nhiều công dặm tía. Bệnh cũng có thể làm cho chết cây con hàng loạt, có khi phải gieo lại toàn bộ.

Ở miền Bắc nước ta, gieo bông trong thời vụ Đông Xuân bao giờ cũng dễ bị bệnh nặng và càng muộn (cuối tháng 12) cây bông bị nặng hơn vì rét kéo dài thời gian bông ở giai đoạn cây con, khiến cho bệnh có thời gian phá hại càng dài (Lê Lương Tề, 1977). Theo Phan Công Kiên (2006), Bệnh lỗ cổ rễ xuất hiện và gây hại chủ yếu trong vụ Đông Xuân tại các tỉnh Duyên hải miền Trung (Quảng Nam, Quảng Ngãi, Bình Định và Phú Yên). Trong điều kiện vụ mưa thì bệnh lỗ cổ rễ có xuất hiện nhưng không gây hại đáng kể. Khác với các vùng bông nước trời và 2 tỉnh Ninh Thuận, Bình Thuận, một số tỉnh Duyên hải miền trung như Phú Yên, Bình Định, Quảng Ngãi và Quảng Nam thường bị bệnh lỗ cổ rễ gây hại nặng, bệnh cũng xuất hiện trên bông đông xuân có tưới tại Gia Lai. Bệnh này có thể làm mất mật độ cây đến hơn 50% (như ở huyện Điện Bàn, Đại Lộc, tỉnh Quảng Nam) và tác hại có khi kéo dài đến 30 ngày sau mọc.

3.2. Triệu chứng, tác hại

Triệu chứng: Biểu hiện ban đầu của cây bông con là mất sức căng của các bộ phận trên mặt đất, sau đó cây héo rũ và ngã gục xuống. Nhổ cây bông con lên thấy ở phần cổ rễ có vết bệnh nâu sẫm vòng quanh thân, dài 1-3 cm. Bệnh có thể xuất hiện ngay khi hạt bông vừa nhú mầm, rễ mầm là đối tượng tấn công của bệnh. Triệu chứng bệnh ban đầu là 1 hoặc 2 vết hơi lõm ở cổ rễ, nơi tiếp giáp với mặt đất, hình ôvan (kéo dài theo thân), có màu nâu nhạt hay nâu đỏ. Sau đó vết bệnh lớn dần, kéo dài hơn, ăn sâu vào thân, chuyển dần sang màu nâu đậm và thối lại làm cây bị đổ xuống và chết. Vết bệnh cũng có thể ôm vòng quanh thân. Trong điều kiện thời tiết ẩm, sợi nấm có thể mọc ra từ vết bệnh và lan ra hốc cây khoảng vài cm. Bệnh này xuất hiện trong suốt thời gian từ khi bông mọc đến khi cây được 20 ngày tuổi. Tỷ lệ cây bông con bị chết nhiều nhất thường xảy ra vào thời kỳ sau mọc 5-15 ngày, sau mọc 25 ngày thì tỷ lệ cây chết giảm nhưng bệnh vẫn còn gây hại. Tuổi cây càng lớn thì khả năng nhiễm bệnh càng giảm.

Tác hại: Bệnh lỗ cổ rễ ảnh hưởng chủ yếu là mất mật độ, tốn công dặm nhiều lần, cây mọc không đồng đều, khó chăm sóc. Tác hại của bệnh là làm giảm mật độ nghiêm trọng và tốn công bứng dặm, dẫn đến tăng giá thành và giảm năng suất bông hạt.

3.3. Đặc điểm của nguyên nhân gây bệnh

Bệnh lở cổ rễ do nấm *Rhizoctonia solani* Kiihn gây bệnh là chủ yếu. Sợi nấm *Rhizoctonia solani* Kiihn trong mô lúc đầu không màu, sau có màu nâu vàng. Sợi nấm đa bào, phân nhánh tương đối thẳng góc, chỗ phân nhánh hơi thắt nhỏ, giáp ngay đó có một vách ngăn ngang, kích thước 8 -13 μm . Hạch nấm hình dạng không đồng đều, bề mặt thô, màu nâu đỏ. Bào tử hậu ít gặp, chỉ phát sinh khi ẩm độ cao. Ở nước ta chưa thấy dạng sinh sản hữu tính. Nấm phát triển tốt trong điều kiện nhiệt độ 17 – 25°C, PH 6 - 7. Ngoài ra, còn có *Fusarium* sp. gây hại nhưng ít phổ biến.

3.4. Quy luật phát sinh, phát triển của bệnh ở Việt Nam

Nguồn bệnh chính lây lan cho cây bông là đất. Theo Nguyễn Thơ (1998), bệnh lở cổ rễ gây thiệt hại nặng cho bông ở miền Bắc trong điều kiện thời điểm gieo bông trời lạnh và ẩm, các tỉnh phía nam bệnh có xuất hiện nhưng ít, tác hại không đáng kể. Bệnh lở cổ rễ gây hại trên cây bông ở các tỉnh phía Bắc gieo vào tháng 12, tháng 1 khi nhiệt độ còn thấp, khi trời mưa và nhiệt độ thấp thì bệnh lở cổ rễ rất trầm trọng. Đối với khu vực Duyên hải miền Trung, điều kiện khí hậu thời tiết giai đoạn từ tháng 11 đến tháng 01 năm sau khá phù hợp cho nấm gây bệnh lở cổ rễ bùng phát và gây hại cho cây bông. Đối với pH thích hợp cho nấm *Rhizoctonia* là 5,5 - 6,2. Nhiệt độ tối thích cho *Rhizoctonia* là 15 - 20 °C và nhiệt độ quá cao nấm sinh trưởng kém, không gây hại đến cây bông.

Ngoài ra, bệnh lở cổ rễ thường phát sinh phát triển mạnh trong điều kiện đất thấp, đất thụt nặng, thoát nước kém, đất hơi chua. Mặc khác trên những chân đất này, cây sinh trưởng yếu, sức chống chịu bệnh của cây giảm. Ngoài ra, bệnh còn phát triển mạnh khi các yếu tố trong khâu trồng trọt chưa tốt như: làm đất dới, gieo hạt sâu, hạt giống chất lượng xấu, sức nảy mầm kém, trồng độc canh. Biện pháp luân canh cây bông với cây lúa nước có tác dụng hạn chế bệnh so với cây bông trồng độc canh. *Rhizoctonia solani* là loại nấm bán hoại sinh, có tính đa thực, phá hại trên nhiều loại cây trồng, nhất là trên lúa, ngô, bông, đậu, đay,...

3.5. Biện pháp phòng trừ

Biện pháp cơ giới: Thu gom tàn dư thực vật có mầm mống bị bệnh ra khỏi khu vực gieo trồng. Chọn lựa những hạt giống chắc, mẩy, có khả năng nảy mầm cao và đồng đều. Kịp thời nhổ bỏ toàn bộ những gốc rễ và cây bị bệnh mang ra xa ruộng để tiêu hủy. Nên tiến hành đào hố và đổ vôi để lấp các cây bị bệnh trước khi lấp đất.

Biện pháp canh tác: Làm đất thật kỹ trước khi gieo, san phẳng mặt luống không để đọng nước. Lên luống cao thoát nước dễ dàng. Kịp thời xới đất phá váng sau các đợt mưa cho đất tơi xốp, tránh hiện tượng đất bị dít chặt trong thời gian dài. Bón vôi để nâng cao độ pH, bón khoảng 1 tấn/ha. Đối với chân đất cát thì nên bón vôi với lượng cao hơn 1,5 lần. Áp dụng các biện pháp giúp cho cây bông nhanh vượt qua giai đoạn cây con bằng phương pháp bón lót (trước khi gieo), bón thúc sớm để vượt nhanh qua giai đoạn cây con hoặc tủ trên mặt luống. Gieo ở độ sâu vừa phải, tránh gieo hạt quá sâu. Đối với những vùng bị áp lực bệnh mạnh nên hạn chế luân xen canh cây bông với các cây trồng có bệnh hại do tác nhân *Rhizoctonia solani* gây ra. Phủ màng PE có tác dụng giữ cho cấu trúc đất không bị phá vỡ khi gặp mưa, đất không bị dít và đóng váng, do đó thoáng và đủ oxy cho quá trình nảy mầm và mọc của hạt bông, hạn chế được sự nhiễm bệnh lở cổ rễ.

Biện pháp hóa học: Xử lý hạt giống bằng Anvil 5 SC với liều lượng 6 ml/kg hạt giống trước khi gieo, thời gian bảo quản hạt sau xử lý tối đa là 6 tháng. Cần chú ý, loại thuốc nêu trên không dùng để phun lên lá bông ở thời kỳ cây con được, vì chúng sẽ làm biến dạng lá và ảnh hưởng đến sự sinh trưởng của cây bông. Đối với những diện tích không tiến hành xử lý

hạt giống bằng Anvil 5 SC trước khi gieo nên sử dụng Bayfidan 250 EC (Triadimenol) liều lượng 0,4 lít/ha.

Biện pháp sinh học: Sử dụng *Trichoderma* spp. để xử lý hạt giống trước khi gieo với liều lượng 20 gram thương phẩm/kg hạt giống bông. Hoặc có thể sử dụng *Trichoderma* spp. để tưới cho cây sau khi bắt đầu mọc nhưng phải tưới sớm và nồng độ tưới là 2%. Liều lượng 1 gram *Trichoderma* spp./5m² diện tích (lượng nước tưới là 20.000 lít nước/ha).

3. BỆNH MỐC TRẮNG

4.1. Tình hình bệnh mốc trắng

Bệnh mốc trắng hại bông đã xuất hiện từ lâu nhưng lần đầu tiên được chú ý đến là năm 1992 tại Trại thực nghiệm Nha Hồ (1 lô bông trồng giống D16-2 nửa tầng lá bị rụng đồng loạt). Đến giữa thập kỷ 90 thì nó xuất hiện ở nhiều vùng bông và gây hại đáng kể vào cuối vụ. Bệnh mốc trắng phổ biến ở tất cả các vùng bông phía Nam Việt Nam. Ở Đồng Nai và Ninh Thuận bệnh xuất hiện sớm vào khoảng 65 - 70 ngày tuổi của cây bông, tất cả các lô bông đều nhiễm bệnh, bệnh phát triển mạnh cho đến cuối vụ, mức độ bệnh nặng và gây rụng lá hàng loạt, ảnh hưởng tới năng suất bông ở các vùng này. Ở Đắc Lắc giai đoạn 1997-1998, bệnh xuất hiện muộn vào khoảng 80 - 85 ngày tuổi nhưng trong thời gian sau bệnh có xu hướng xuất hiện sớm hơn khoảng 50 ngày tuổi, bệnh cũng lây lan rất nhanh và nặng vào cuối vụ, gây hại đáng kể cho cây bông.

4.2. Triệu chứng, tác hại

Triệu chứng: Ban đầu là những đốm có hình góc cạnh trên lá, có thể nhìn thấy từ cả 2 mặt lá, kích thước từ 1 đến vài milimét, màu sắc ban đầu có thể vàng, xanh sẫm, nâu nhạt, nâu sẫm. Sau khi vết bệnh xuất hiện một thời gian thì trên vết bệnh sẽ xuất hiện một lớp mốc trắng xám do những chùm khuẩn ty mọc ra từ mô lá và vô số bào tử vô tính trên chúng tạo thành. Các vết bệnh gây chết mô lá, khi chúng xuất hiện nhiều và liên kết với nhau thì lá chuyển vàng, khô và rụng.

Tác hại: Bệnh làm giảm khả năng quang hợp của cây bông, làm rụng nụ, hoa, quả hoặc quả bị chín ép, giảm năng suất và chất lượng xơ và hạt.

4.3. Đặc điểm của nguyên nhân gây bệnh

Bệnh mốc trắng do một loại nấm có tên khoa học là *Ramulariopsis gossypii* (Speg) U. Braun gây ra. Bào tử nấm *Ramulariopsis gossypii* (Speg) U. Braun có hình thoi, hai đầu hơi tròn, có một vách ngăn. Hình thái bắt gặp bào tử có 2, 3 vách ngăn ở trên lá bông bị bệnh. Kích thước bào tử 13,8 - 39,2 x 2,1 - 5,0 µm, kích thước trung bình 21,9 ± 5,3 x 3,8 ± 0,6 µm. Nấm *Ramulariopsis gossypii* (Speg) U. Braun không phát triển trên môi trường nhân tạo PDA và PSA. Nấm phát triển tốt trong điều kiện nhiệt độ từ 25 - 30°C, ẩm độ cao.

4.4. Quy luật phát sinh, phát triển của bệnh ở Việt Nam

Nguồn bệnh mốc trắng tồn tại trên đồng từ vụ này sang vụ khác chủ yếu là các bào tử vô tính và bào tử nang trên tàn dư lá bông hoặc cây bông mọc hoang, chúng là nguồn bệnh ban đầu. Còn nguồn bệnh thứ cấp chính là những bào tử vô tính được hình thành trên lá bông sau khi bông bị nhiễm bệnh.

- Nguồn bệnh trong đất: nguồn bệnh chỉ tồn tại trên mặt đất trong vụ bông đến sau khi thu hoạch và trước khi làm đất, nó không tồn tại trên và trong đất nếu cánh đồng được làm vệ sinh, cây vùi tàn dư bông hoặc luân canh với cây trồng khác.

- Nguồn bệnh trong không khí: Số lượng bào tử nấm đặc biệt cao trong các tháng có nhiều diện tích trồng bông và bông đang bị bệnh. Đây là nguồn bệnh rất quan trọng, rất dễ lây lan và khó phòng trừ.

- Nguồn bệnh trên cỏ dại: Bào tử nấm luôn tồn tại quanh năm trên cỏ dại xung quanh đồng bông. Nguồn bệnh này quan trọng tương tự như nguồn bệnh trong không khí. Đến nay vẫn chưa xác định được cây ký chủ phụ của nấm gây bệnh mốc trắng.

- Bào tử nấm tồn tại trên hạt giống còn lông áo với số lượng lớn ($69,7 \times 10^6$ bào tử/kg hạt), sau khi được xử lý axit và Gauchon 600 FS số lượng bào tử có giảm (khoảng 70%) nhưng vẫn còn với số lượng khá cao ($18,6 \times 10^6$ bào tử/kg hạt).

Nguồn bệnh ban đầu chỉ tồn tại trên hạt giống, không khí và cỏ dại. Đây là khó khăn lớn cho công tác phòng trừ.

Bệnh phát sinh và phát triển thuận lợi trong điều kiện có mưa và nhiệt độ từ 25 -30°C, độ ẩm cao thích hợp cho sự hình thành bào tử vô tính. Vì vậy, tình hình bệnh mốc trắng trong vụ mưa thường nặng hơn trong vụ khô.

4.5. Biện pháp phòng trừ

Giống kháng: Hạn chế sử dụng các giống có nhiều lông trong những vùng chịu áp lực bệnh.

Biện pháp kỹ thuật canh tác: Áp dụng một số biện pháp kỹ thuật canh tác như cày vùi tàn dư cây bông xuống đất, vệ sinh đồng ruộng và luân canh với cây trồng khác có tác dụng hạn chế nguồn bệnh ban đầu lây nhiễm cho cây bông.

Biện pháp hoá học: Phun thuốc vào thời điểm trước khi bệnh xuất hiện khoảng 10 ngày có tác dụng hạn chế bệnh tốt nhất. Sử dụng lượng nước phun 800 lít/ha, có thể từ 1-2 lần. Sử dụng thuốc Anvil 5 SC liều lượng 75 g a.i./ha.

Xử lý hạt giống: Đốt lông áo hạt bông bằng axit sunfuric đặc (80 g/kg hạt) là một biện pháp rất tốt để loại trừ hoàn toàn nguồn bệnh ra khỏi hạt giống.

5 BỆNH THÁN THƯ

6.1. Tình hình và mức độ phổ biến

Bệnh thán thư gây hại trên cây bông con được ghi nhận lần đầu tiên vào năm 1892. Trong những năm 1935 – 1945, nấm đã từng gây thiệt hại nghiêm trọng, tỷ lệ cây bị bệnh có lúc lên đến 81,2%, bệnh thán thư được ghi nhận lần đầu tiên tại Brazil vào năm 1937. Đến nay bệnh gây hại hầu khắp các vùng trồng bông trên thế giới. Nấm *C.gossypii* là loài nấm ký sinh chuyên tính, chỉ gây bệnh trên cây bông.

Ở Việt Nam, không rõ bệnh thán thư xuất hiện lúc nào. Đến năm 1998, khi cán bộ nghiên cứu của Trung tâm Nghiên cứu cây Bông (nay là Viện Nghiên cứu Bông và PTNN Nha Hồ), đánh giá tình hình sâu bệnh hại tại Đồng Nai, Đắc Lắc, Ninh Thuận. Trong một số báo cáo có nhắc đến bệnh do nấm *Colletotrichum gossypii* gây hại trên bông: gọi là bệnh “ghẻ quả”. Triệu chứng bệnh rất dễ nhầm với bệnh đốm cháy lá do nấm *Rhizoctonia solani*.

6.2. Triệu chứng, tác hại

Triệu chứng gây bệnh: Ở thời kỳ cây con, trên vỏ gốc thân sát mặt đất có vết nứt dọc, lõm vào trong, lúc đầu màu hồng về sau màu nâu đen. Trên lá: Nấm gây bệnh trên tất cả các lá trên cây bông. Lá non rất dễ nhiễm bệnh. Vết bệnh trên lá xuất hiện đầu tiên là những chấm li ti rất nhỏ có dạng giọt dầu màu vàng, về sau phát triển thành những đốm lớn có màu nâu sẫm rồi chuyển sang màu đen. Các vết bệnh có thể liên kết lại lan phủ khắp phiến lá hoặc dọc gân lá làm lá cong xuống và co dúm lại. Sự dị hình lá thể hiện rất rõ ở các lá non. Các lá bánh tẻ và lá già vết bệnh đã cũ thì trung tâm vết bệnh trở nên xám, mô lá ở vết bệnh bị khô và cuối cùng thì thủng hẳn. Ranh giới giữa mô bệnh và mô khỏe có đường viền màu nâu đậm rất rõ.

Trên quả: Nếu quả bệnh sớm thì tạo nên những đốm nhỏ màu nâu hoặc đen, sùi lên như mụn cóc. Vết bệnh ban đầu là những điểm nhỏ hình tròn, màu nâu sau đó phát triển thành vết lớn như đồng xu, màu nâu đen, xung quanh có viền đỏ. Vết bệnh không lan rộng trên bề mặt quả mà tấn công ăn sâu vào trong quả gây hại cho xơ bông. Bệnh nặng, làm quả thối, múi không nở được. Ngoài ra, nấm còn gây bệnh trên thân cành và cuống lá tạo thành những vết loét màu đen, hơi dài nằm dọc thân, cành và bao phủ một phần hoặc toàn bộ chu vi của thân, cành.

Tác hại: Nếu cây bông bị bệnh thán thư giai đoạn cây con cây phát triển còi cọc và có thể bị chết. Bệnh thán thư làm giảm năng suất và chất lượng bông.

6.3. Đặc điểm của nguyên nhân gây bệnh

Bệnh thán thư có 2 loài là *Colletotrichum gossypii* South và *Colletotrichum truncatum*. Nấm *Colletotrichum gossypii* South có bào tử phân sinh hình trụ, 2 đầu tròn, đơn bào, không màu, có 1 giọt dầu ở giữa, kích thước dài $17,6 \pm 2,6$ x rộng $5,3 \pm 1,2$ μm . Bào tử nấm có khả năng nảy mầm và hình thành giác bám sau 6 giờ. Đĩa canh thành hình cầu màu nâu, hình thành nằm chìm trong vết bệnh. Đĩa canh hành thành trên vết bệnh có màu hồng nhạt bao gồm cành và bào tử phân sinh gắn trên đỉnh cành. Trên đĩa canh có lông gai cứng màu nâu đậm, hình trụ mọc thẳng, phần gốc phồng nhẹ và thuôn về phía đỉnh cành. Sợi nấm đa bào, phân nhánh, lúc đầu không màu, sau có màu nâu hoặc màu xám đen.

Nấm *Colletotrichum* sp. có bào tử phân sinh hình lưỡi liềm, đơn bào không màu, có một giọt dầu ở giữa kích thước dài $24,6 \pm 4,1$ x rộng $2,4 \pm 0,9$ μm . Đĩa canh hình cầu màu nâu đậm. Trên đĩa canh có nhiều lông gai cứng màu nâu đậm, hình trụ, mọc thẳng có 1-3 vách ngăn, phần gốc hơi phồng và thon dần về phía đỉnh. Đĩa canh hình thành nhiều trên môi trường PDA, PCA và cả trên vết bệnh. Giác bám hình ô van hoặc hình quả trám màu nâu.

6.4. Quy luật phát sinh, phát triển của bệnh ở Việt Nam

Nguồn bệnh tồn tại chủ yếu dưới dạng sợi nấm nằm trong vỏ hoặc mô nhũ của hạt, trên tàn dư thân, lá, quả bị bệnh rơi rụng trên mặt đất và dạng bào tử phân sinh nằm trên xơ hạt bông là nguồn xâm nhiễm đầu tiên. Lần xâm nhiễm lặp lại tiến hành bằng bào tử phân sinh. Khả năng xâm nhiễm của nấm phụ thuộc vào tuổi lá, quả non hay già. Lá sò dễ bị nhiễm bệnh, lá thật phải có vết thương xây xát. Quả xanh tuổi 20-25 ngày dễ bị nhiễm bệnh nhất. Quả già nấm khó xâm nhiễm, thường phải dựa vào vết thương do côn trùng gây ra hoặc do vết bệnh giác ban bông mở đường. Sợi nấm có thể xâm nhập vào hạt bông khi còn non. Khi hạt đã già, sợi nấm không thể xâm nhập để tồn tại trong hạt.

Nguồn bệnh được bảo tồn chủ yếu ở hạt giống và tàn dư cây bệnh trên đất nên cây con mọc lên thường nhiễm bệnh.

Bào tử phân sinh nấm gây bệnh thán thư *Colletotrichum gossypii* South. nảy mầm thuận lợi nhất ở nhiệt độ 25-30°C, không nảy mầm ở nhiệt độ dưới 10°C và trên 35°C nảy mầm rất kém. Tuy vậy, trong hạt giống được vỏ hạt che chở thì nhiệt độ 55-60°C nấm vẫn có thể chịu đựng được. Nấm bảo tồn sức sống trong hạt giống từ 12-18 tháng, còn trên bề mặt hạt chỉ 9 tháng. Nếu nấm tồn tại trên tàn dư trong đất thì khả năng bảo tồn ngắn hơn nữa (chỉ 5 tháng). Ẩm độ là điều kiện cần thiết cho bào tử phân sinh nảy mầm và xâm nhiễm.

Bệnh thán thư bông gây hại nặng trong điều kiện vụ mưa, trên các ruộng trồng dài và bán thừa đạm.

6.5. Biện pháp phòng trừ

- Bón phân N-P-K cân đối theo tỉ lệ 2-1-1, tránh bón dư đạm sẽ làm tăng khả năng bị bệnh cầu cây bông

- Chọn thời vụ và mật độ trồng thích hợp để hạn chế sự phát sinh phát triển của bệnh (chọn mật độ và thời vụ sao cho ẩm độ đồng ruộng thấp).

- Sử dụng các hóa chất như Clorua canxi, chitosan, salicylic và K₂HPO₄ để ngâm hạt trước khi gieo hoặc phun giai đoạn cây con để kích thích tính kháng bệnh thân thư của cây bông.

- Sử dụng các loại thuốc như Score 250SC, Topsin M 300SC, Talent 50WP, Tilt super 300EC và Anvil 5SC để phòng trừ khi thấy xuất hiện bệnh. Ngoài ra các thuốc có hoạt chất như Carbendazim, tubeconazole, azoxytrobin cũng có hiệu lực phòng trừ bệnh thân thư trên bông cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Thị Thanh Bình** (1999). *Nghiên cứu bệnh Xanh lùn bông ở phía Nam và một số biện pháp phòng trừ*. Luận án TS khoa học NN, Hà Nội, 160 tr.
2. **Nguyễn Thị Hai** (2006). Cảnh báo một số bệnh hại trên cây bông đầu vụ và cách xử lý. Tạp chí bông Việt Nam số 5 tháng 7 năm 2006, tr23.
3. **Công ty bông Việt Nam** (1992). *Kỹ thuật trồng bông vải ở Việt Nam*. NXB Nông nghiệp
4. **Hoàng Thị Mỹ Lệ** (2011). Nghiên cứu nấm gây bệnh thân thư hại bông và biện pháp phòng trừ tại Ninh Thuận. Luận văn thạc sĩ nông nghiệp, Hà Nội, 122tr.
5. **Vũ Công Hậu** (1962). *Cây bông ở Việt Nam*. NXB Nông thôn, 190 tr.
6. **Vũ Công Hậu** (1971). *Phát triển nghề trồng bông ở Việt Nam và vấn đề giống bông*. Nhà xuất bản Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội
7. **Vũ Công Hậu** (1978). *Kỹ thuật trồng bông*. NXB Nông nghiệp, 239 tr
8. **Phan Công Kiên** (2006). *Bệnh lở cổ rễ hại bông tại vùng Duyên hải miền Trung và biện pháp phòng trừ*. Luận án Thạc sĩ khoa học NN, Hồ Chí Minh.
9. **Bùi Thị Ngân** (2001). *Nghiên cứu một số bệnh hại quan trọng (giác ban, đốm cháy lá, mốc trắng) ở phía Nam và biện pháp phòng trừ*. Luận án tiến sĩ Nông nghiệp, Hà Nội, 170 trang.
10. **Nguyễn Thơ, Phạm Hữu Nhượng, Nguyễn Thị Thanh Bình** (1998). *Sâu bệnh hại bông và biện pháp phòng trừ*. Trong: Kỹ thuật trồng bông năng suất cao. NXB Nông nghiệp -TP. Hồ Chí Minh, trang 181 – 221
11. **Hillocks R. J.** (1992). *Cotton diseases*. CAB International, 415 p..
12. **Watkins G. M.** (1981). *Compendium of cotton diseases*. The American Phytopathological Society, 86 p.
13. **Bollenbacher, K.; Fulton, N.D** (1971). Susceptibility of Gossypium species and varieties to seeding anthracnose. Plant Disease Reporter 55,879-882.

31. BỆNH HẠI CHÈ

Lê lương tề, Học viện Nông nghiệp VN

1. BỆNH PHÒNG LÁ *Exobasidium vexans* Masee

Bệnh phòng lá chè là loại bệnh hại rất nghiêm trọng, rất phổ biến ở nhiều vùng trồng chè trên thế giới như Ấn Độ, Pakistan, Srilanca, Trung Quốc, Nhật Bản, Việt Nam,v.v....

Ở nước ta, bệnh được phát hiện từ năm 1992 ở vùng trung du. Hầu hết các vùng trồng chè như Phú Thọ (Vân Lĩnh), Mộc Châu, Yên Bái, Tuyên Quang, Bắc Cạn đều bị bệnh này phá hại. Bệnh chủ yếu hại búp non, làm búp non khô cháy, cây sinh trưởng kém, thời gian ra búp chậm, khi chế biến dễ bị nát vụn, phẩm chất kém, mất hương vị.

Triệu chứng

Bệnh hại búp non, lá non là chủ yếu; có khi hại cả lá bánh tẻ và quả non.

Vết bệnh lúc đầu là một điểm nhỏ như mũi kim, màu xanh trong giọt dầu hoặc màu xanh vàng. Sau đó vết bệnh to dần, hình tròn và lõm dần xuống ở mặt trên lá, còn mặt dưới lá vết bệnh phồng lên như mụn bóng, chuyển sang màu nâu hoặc màu tím đen. Ở mặt dưới lá, trên vết phồng bao phủ một lớp nấm mịn màu xám tro hoặc màu trắng hồng. Cuối cùng mô bệnh rách nát, khô hoặc thối ướt tùy thuộc thời tiết khô hanh hay mưa ẩm. Vết bệnh phồng rộp thường có đường kính từ 2 - 10mm, nằm riêng rẽ hoặc liên hợp lại ở rìa và đầu chóp lá, vết phồng nát vụn, làm lá khô cháy, dễ rụng. Khi vết bệnh ở trên gân chính làm phiến lá dẫn dóm, dị hình.

Trên quả non và cọng non vết bệnh ít thể hiện nốt phồng rõ rệt mà có dạng hình tròn hoặc hình bầu dục dài, hơi lõm, lúc đầu có màu trắng hồng sau có màu nâu đen.

Nguyên nhân gây bệnh

Nấm gây bệnh *Exobasidium vexans* Masee thuộc lớp nấm đảm. Bệnh được Escal phát hiện năm 1868 ở Ấn Độ, nhưng đến năm 1895 mới được Masee xác định nguyên nhân. Lớp nấm màu trắng hồng ở trên vết bệnh mặt dưới lá là tầng sinh đảm và bào tử đảm, dưới đó là lớp sợi nấm nằm sâu trong tế bào. Đảm hình ống kèn thon dài, phía trên phình to, đơn bào, ở trên đỉnh có 2 - 4 cuống ngắn gắn bào tử đảm.

Bào tử đảm đơn bào, không màu, hình bầu dục không đều. Khi nảy mầm bào tử đảm có thể hình thành màng ngăn ngang, từ mỗi tế bào đâm ra một ống mầm. Bào tử đảm lan truyền nhờ gió, hoặc nước mưa rơi trên mặt lá non, cọng non, quả non. Gặp điều kiện ẩm và nhiệt độ thuận lợi bào tử nảy mầm xâm nhập vào các bộ phận trên sau 5 - 6 giờ. Nhiệt độ thích hợp để bào tử nảy mầm là 15 - 22°C, tối thiểu 10°C, tối đa 29 - 30°C.

Sau khi xâm nhập vào tế bào cây, sợi nấm lan rộng trong mô kích thích bào sung lên làm thành vết phồng trên lá.

Tùy thuộc vào điều kiện nhiệt độ, ẩm độ và ánh sáng mà thời kỳ tiềm dục của bệnh dài hay ngắn. Nếu nhiệt độ khoảng 18 - 20°C, ẩm độ 85% thì thời kỳ tiềm dục của bệnh từ 4 - 7 ngày. thường sau khi xuất hiện vết giọt dầu 4 - 7 ngày đã hình thành lớp nấm trắng hồng sinh ra bào tử trên vết bệnh.

Trong điều kiện ánh sáng yếu (trời râm, sương mù) thời kỳ tiềm dục của bệnh cũng rút ngắn, chỉ 2 - 6 ngày. Sự hình thành bào tử đảm cũng phụ thuộc vào điều kiện nhiệt độ, độ ẩm, ánh sáng. Bào tử đảm hình thành nhiều khi có nhiệt độ trong khoảng 16 - 22°C, độ ẩm trên 90%, nhiều mây mù, độ chiếu nắng không quá 3 giờ/ngày. Bào tử đảm có sức sống yếu, sau 2 - 4 ngày đã mất sức nảy mầm, sau 3 - 5 giờ dưới ánh nắng gay gắt đã teo chết, vì vậy nguồn bệnh tồn tại chủ yếu là dạng sợi nấm nằm trong mô bệnh trên tàn dư cây chè bị bệnh.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Ở miền Bắc nước ta, bệnh phồng lá chè thường phát sinh phá hại nặng trong những năm mưa rét kéo dài. Sự phát sinh phát triển của bệnh có liên quan chặt chẽ với điều kiện thời tiết nhiệt độ, độ ẩm, ánh sáng, đặc điểm của các giống chè, địa thế trồng và điều kiện chăm sóc. Những lô chè trồng ở thung lũng sâu, gần núi cao rừng rậm, có điều kiện nhiều cỏ dại thường bị hại nặng. Trong điều kiện nhiệt độ bình quân từ 15 - 23°C, có mưa nhỏ kéo dài

hoặc sương mù, trời âm u, thiếu ánh sáng là điều kiện thuận lợi cho sự phát triển của nấm bệnh cũng như sự phát triển mầm búp cây chè. Vì vậy sau vụ đốn chè bệnh phát sinh phá hại mạnh từ đầu xuân (tháng 2 - 4) và cuối thu (tháng 9 - 12), cao điểm bệnh trong tháng 3 và tháng 10 - 11 ở nước ta. Tuy nhiên tùy thuộc vào các vùng chè mà có cao điểm bệnh khác nhau: ở miền trung du Bắc bộ cao điểm bệnh là mùa xuân (tháng 3 - 4), ngược lại vùng Mộc Châu, Tây Bắc cao điểm bệnh là các tháng 10 - 11 trong năm. Trong mùa hè từ tháng 5 - tháng 8 do nhiệt độ quá cao, bệnh thường không phát sinh ở miền đồng bằng hoặc gây hại nhẹ ở miền núi.

Các giống chè có mức độ bị bệnh khác nhau. Giống chè trung du bị bệnh rất nặng. Giống chè Shan Hà Giang thường bị bệnh nhẹ. Giống chè Zentinga, Manipua bị bệnh trung bình.

Biện pháp phòng trừ

Để phòng trừ cần chú trọng các biện pháp kỹ thuật canh tác và biện pháp hóa học.

- Trồng các giống chè chống chịu bệnh
- Đối với những vùng hoặc nương chè thường bị bệnh nặng hàng năm nên tổ chức đốn (đốn đau hoặc đốn phớt) có thể muộn so với bình thường 20 - 30 ngày. Sau khi đốn phải thu dọn sạch tàn dư cành lá bệnh đen đốt hoặc chôn sâu để tiêu diệt nguồn bệnh.
- Áp dụng các biện pháp kỹ thuật chăm sóc chè, bón phân cân đối N, P, K, bón sớm vào vụ chè xuân. chú ý tăng cường phân kali (50kg K₂O/ha) để tăng sức chống bệnh cho cây chè.
- Khi bệnh phát sinh cần rút ngắn thời gian mỗi lứa hái, hái chạy, hái nặng tay (một tôm, hai ba lá).
- Phun thuốc hóa học vào đầu vụ xuân. Khi bệnh xuất hiện cần phun thuốc 3 - 4 lần để bảo vệ búp chè. Có thể thay thế thuốc chứa đồng bằng Clorua niken, Nitorat niken, hoặc Axetat niken nồng độ 0,1 - 0,2 %; các thuốc nhóm Cacbanmat hoặc các thuốc Tilt Super 300ND 0,1% (0,5 - 0,75 lít/ha); Anvil 5SC (25 - 50g a.i./ha); Bonanza 100DD; Cyproconazole (0,2 - 0,6 lít/ha). Các thuốc này chỉ dùng khi không thu hoạch búp chè, trường hợp đặc biệt để diệt nấm bệnh cần phun đảm bảo thời gian cách ly của thuốc (20 - 25 ngày).

2. BỆNH CHẤM XÁM *Pestalozzia theae* Saw. = *Pestalotiopsis theae* (Saw.) Stey.

Bệnh hại phổ biến ở nhiều nước trên thế giới và ở các vùng chè nước ta. Bệnh hại chủ yếu trên lá bánh tẻ và lá già, ít khi hại lá non. Bệnh làm ảnh hưởng tới sinh trưởng của cây, làm chết hom giống giâm cành trong vườn ươm và ảnh hưởng tới thời gian ra mô sẹo, ra rễ của cành giâm.

Triệu chứng

Trên lá bánh tẻ hoặc lá già, vết bệnh thường từ rìa mép lá, chót lá lan rộng vào trong phần lá. Vết bệnh lúc ban đầu là một điểm nhỏ, hình tròn, màu xanh vàng sau đó chuyển sang màu nâu xám hoặc trắng xám. Vết bệnh lan rộng theo vòng đồng tâm rất rõ, rìa vết bệnh có đường viền nổi màu nâu. Trên các vân đồng tâm thường có các hạt đen nhỏ sắp xếp theo đường vòng đó là các đĩa cành của nấm gây bệnh.

Nguyên nhân gây bệnh

Nấm gây bệnh chấm xám *Pestalozzia theae* Saw, thuộc bộ Melanconiales, lớp nấm bất toàn. Đĩa cành màu nâu, về sau có màu nâu đen nằm ở dưới lớp biểu bì lá, sau phá vỡ biểu bì lộ trên bề mặt vết bệnh.

Bào tử phân sinh hình con thoi dài, thẳng hoặc hơi cong, có 3 - 4 màng ngăn ngang, hai tế bào ở hai đầu không màu, còn các tế bào ở giữa có màu xám sẫm, trên đỉnh bào tử có 3 lông tõe ra, kích thước 25 - 35 x 5 - 8 μm . Bào tử phân sinh nảy mầm rất nhanh, chỉ sau 15 - 30 phút khi có độ ẩm cao và nhiệt độ thích hợp 27 - 28°C. Ở khoảng nhiệt độ này thời kỳ tiềm dục của bệnh chỉ 7 - 8 ngày.

Đặc điểm phát sinh phát triển

Nguồn bệnh chủ yếu tồn tại bằng sợi nấm và đĩa cành (acervulus) ở lá bệnh trên cây hoặc đã rơi rụng trên đất. Bệnh có thể xuất hiện quanh năm nhưng phá hại mạnh chủ yếu vào các tháng 7 đến tháng 10 do có mưa ẩm và nhiệt độ trung bình từ 25 - 28°C.

Bệnh cũng phá hại nặng trên các nương chè kém chăm sóc, có nhiều cỏ. Chè già bị bệnh nặng hơn chè con và trong vườn ươm giâm cành.

Biện pháp phòng trừ

Để phòng trừ bệnh cần chú ý áp dụng các biện pháp thâm canh chăm sóc nương chè, làm sạch cỏ và bón phân đạm, kali kết hợp với phân hữu cơ.

- Thu gọn sạch tàn dư lá bệnh sau khi đốn chè rồi đem đốt. Che giàn trong vườn giâm cành phải thông thoáng.

- Trong trường hợp bệnh có xu thế phát triển có thể phun thuốc để phòng trừ. Chỉ sử dụng rất hạn chế thuốc có thể dùng Tilt Super 300ND 0,05 - 0,1% (0,5 - 0,75 lít/ha) hay Manage 5WP (0,2 - 0,15%). Các thuốc này chủ yếu dùng ở vườn giâm cành.

3. BỆNH CHẤM NẤU

Bệnh phổ biến rộng ở hầu hết các n-ớc trồng chè trên thế giới, nhất là ở châu á. ở n-ớc ta bệnh gây hại trên các vùng chè Phú Thọ, Thái Nguyên, Mộc Châu Sơn La, Lâm Đồng. Bệnh hại búp chè, lá bánh tẻ, lá già, làm giảm năng suất và chất l-ợng chè chế biến và lá chè t-ơi.

Triệu chứng bệnh:

Hại búp, lá non, lá bánh tẻ, lá già. Vết bệnh th-ờng từ chóp lá, hoặc rìa mép lá loen rộng dần vào trong phiến lá. Lúc đầu chỉ là chấm nhỏ màu xanh vàng dần dần thành màu nâu, tạo ra các vân vòng màu nâu đậm - nhạt trên đó có nhiều hạt đen nhỏ xếp lộn xộn, đó là những đĩa cành bào tử (acervulus) của nấm gây bệnh.

Nguyên nhân gây bệnh:

Nấm gây bệnh *Colltotrichum camelliae* massee thuộc bộ Melanconiales (giai đoạn sinh sản vô tính). Đĩa cành bào tử (acervulus) dạng đĩa lõm 180 - 280 μm , màu nâu đen, nằm d-ới lớp biểu bì lá, về sau phá vỡ nhô lên bề mặt mô bệnh nhìn rõ nh- các hạt đen nhỏ nằm chỉ chít trên vết bệnh. Bên trong đĩa cành có những lông cứng đa bào (1 - 3 vách ngăn) màu nâu sẫm, kích th-ớc 3-4 x 30-50 μm . cành bào tử ngắn, đơn bào, không màu bào tử vô tính hình bầu dục thẳng, hoặc hơi cong, bên trong có cấu tạo dạng hạt và một số bào tử có t hể có giọt dầu, kích th-ớc 4-5 x 10-18 giai đoạn hữu tính *Glomerella cingulata* tạo ra quả thể bãi (pêritét), bên trong có nhiều túi (ascus) và bào tử túi (ascospore).

Đặc điểm phát sinh phát triển bệnh: Bào tử nấm lan truyền nh- gió, n-ớc m-a. Trong điều kiện ẩm độ cao, có giọt n-ớc trên lá, nhiệt độ cao 23 - 29°C bào tử sẽ nảy mầm xâm nhập sau 2 - 3 giờ. Bệnh phát triển nhanh trong điều kiện nhiệt độ t-ơng đối cao, ẩm độ cao, m-a nhiều. ở miền Bắc n-ớc ta, bệnh th-ờng phát sinh phát triển trên n-ơn chè từ tháng 5 đến tháng 10. Cao điểm của bệnh th-ờng từ tháng 7 - 9. Bmnh phát triển và gây hại nặng hơn ở các n-ơng chè chăm sóc kém, nhiều cỏ, thoát n-ớc kém, chè nhiều tuổi.v.v..

Biện pháp phòng trừ:

- Đốn đau và đốn phớt, tiêu hủy tàn dư lá bệnh (có nguồn bệnh bảo tồn ở dạng sợi nấm và quả thể, đĩa cành bào tử trên lá).

- Đảm bảo chế độ chăm sóc tốt, làm cỏ, bón phân.

- Phun thuốc phòng trừ bệnh ở vườn ươm cây giống, giám canh và vườn sản xuất bằng các loại thuốc trừ nấm như Tilt super 300 (0,5 - 0,8kg/ha) hoặc Topsin M-70wp (0,5 kg/ha) và một số thuốc khuyến cáo khác.

4. BỆNH THÁN TH

Bệnh thán thư hại chè còn gọi là bệnh thối đen búp chè phổ biến ở Việt Nam (Thái Nguyên, Lâm Đồng) và một số nước trồng chè trên thế giới (Châu Á, Nhật Bản, Trung Quốc).

Triệu chứng bệnh:

Trên búp chè, vết bệnh dài, màu nâu đen. Toàn bộ búp chè có thể bị thối đen khi trời ẩm ướt. Trên lá, vết bệnh từ mép lá, chót lá loe rộng vào trong phiến lá, không có hình dạng nhất định màu xám trắng, màu nâu đậm. Trên bề mặt vết bệnh có nhiều hạt đen nhỏ (là đĩa cành bào tử của nấm gây bệnh).

Nguyên nhân gây bệnh:

Nấm gây bệnh *Gloeosporium theae* - *sinensis* Miyake. Giai đoạn sinh sản vô tính tạo ra các đĩa cành bào tử (acervulus) trên bề mặt vết bệnh. Đĩa cành bào tử hình đĩa vòm, màu nâu sẫm, đường kính 70-145µm. Bên trong đĩa không có lông cứng, chỉ có cành bào tử phân sinh ngắn, đơn bào, không màu, kích thước 2 - 4 x 8 - 20 µm. Trên đỉnh cành sinh nhiều bào tử hình bầu dục, hai đầu thon nhọn, đơn bào, bên trong có giọt dầu, không màu, bào tử nhỏ 1 - 2,5 x 3-6µm.

Đặc điểm phát sinh phát triển bệnh:

Nguồn bệnh ở dạng sợi nấm và quả cành bào tử tồn tại lâu dài trên tàn dư lá bệnh. Bào tử nấm lan truyền nhờ gió, nước mưa. Bệnh phát triển nhanh trong điều kiện nhiệt độ tương đối cao (thích hợp nhất từ 23 - 29⁰C) và ẩm độ cao, mưa nhiều. Ở miền Bắc nước ta bệnh phát triển mạnh từ tháng 5 đến tháng 7. Bệnh phát triển và gây hại nặng hơn ở các vườn chè có nhiều cỏ dại, thoát nước kém, chăm sóc bón phân kém, chè nhiều tuổi.v...

Biện pháp phòng trừ:

Thực hiện hàng năm đốn đau, đốn phớt, tiêu hủy tàn dư lá bệnh. Đảm bảo chế độ chăm sóc tốt.

Ở những nương chè thường bị bệnh hàng năm, chè nhiều tuổi nếu bệnh có xu thế phát triển gây hại mạnh, có thể phun thuốc phòng trừ nấm bệnh bằng thuốc hóa học như Tilt super 300N.D hoặc Topsin M-70wp, Benomyl.v.v.

5. BỆNH Đốm NÂU LÁ CHÈ

Bệnh đốm nâu còn gọi là bệnh đốm mắt chim.

Bệnh phổ biến rộng ở các nước châu Á (Indonesia, Ấn Độ, Châu Phi (Uganda) và ở Việt Nam gây hại nhẹ trên chè vùng Hà Giang, Tuyên Quang, Yên Bái, Sơn La, Thái Nguyên, Phú Thọ, Lâm Đồng.

Triệu chứng bệnh trên lá xuất hiện nhiều vết đốm nhỏ, tròn, Ø 2-3mm, màu nâu, xung quanh vết đốm có đường viền màu vàng - tím, nổi gờ. Trên bề mặt vết bệnh thường xuất hiện một lớp mốc màu đen khi ẩm ướt.

Nguyên nhân gây bệnh do nấm *Cercospora theae* (cav) Breda de haan. Trên vết bệnh, nấm sinh sản vô tính hình thành các cụm cành bào tử, đỉnh cành khúc khuỷu, đa bào, màu

nâu. Bào tử thoa dài hình dùi trống (một đầu thon nhỏ, một đầu kia phình to hơn). Kích thước bào tử 2,5 - 4 x 45 - 110µm, đa bào (3 - 5 vách ngăn ngang), không màu.

Bệnh phát triển mạnh vào mùa mưa, nhiệt độ tương đối cao; gây hại chủ yếu trên lá bánh tẻ, lá già, từ tháng 4 đến tháng 10 ở miền Bắc nước ta. Nương chè thoát nước kém, bón phân, không hợp lý, nhiều cỏ dại, chè nhiều tuổi thường bị bệnh nặng hơn.

Biện pháp phòng trừ:

- Chăm sóc, bón phân đầy đủ, hợp lý.
- Đốn chè hàng năm, cắt tỉa lá bệnh vào đầu xuân, tiêu hủy tàn dư.
- Khi bệnh chớm phát sinh, có xu thế phát triển nhanh, có thể phun thuốc trừ bệnh (Topsin M-0,1 - 0,2%, hoặc benlat C-0,2%, Tilt super 300ND) cần đảm bảo thời gian cách ly của thuốc.

6. BỆNH XÁM

Bệnh phổ biến ở các vùng trồng chè. Ấn Độ, Trung Quốc, Srilanka, Việt Nam (Thái Nguyên, Phú Thọ...). Bệnh gây tác hại nhẹ.

Triệu chứng bệnh thể hiện ở trên lá tạo thành các vết đốm không có hình dạng nhất định, màu nâu xám, có viền quanh vết bệnh nâu - đen. Trên bề mặt vết bệnh có nhiều chấm đen nhỏ là những quả cành bào tử (picnit).

Nguyên nhân gây bệnh là nấm *Ascochyta theae hara*. Cơ quan sinh sản vô tính của nấm là quả cành bào tử (picnit) mọc nổi trên mặt vết bệnh ở lá dưới dạng chấm đen nhỏ, hình cầu, có lỗ hở, màu nâu xám, đường kính 80-110µm. Bên trong chứa nhiều bào tử vô tính hình bầu dục, 2 tế bào (có 1 vách ngăn), không màu, kích thước 3,5-4,5 x 7-10µm. Bệnh thường phát sinh phát triển mạnh từ tháng 5 đến tháng 7. Tồn tại trên lá quanh năm.

Biện pháp phòng trừ: Thực hiện đốn chè hàng năm vào cuối đông đầu xuân, tiêu hủy tàn dư, bón phân đầy đủ và hợp lý. Trong trường hợp cấp thiết, bệnh có xu thế phát triển nhanh trong điều kiện thời tiết thuận lợi cho bệnh, có thể phun thuốc trừ bệnh Daconil 200SC, Benomyl 0,2%.

7. BỆNH ĐÓM TRẮNG LÁ CHÈ

Bệnh phổ biến rộng ở các nước trồng chè trên thế giới nhất là ở Trung Quốc, Ấn Độ và ở Việt Nam (Phú Thọ, Thái Nguyên, Lào Cai, tuy nhiên bệnh ít gây tác hại trên chè ở nước ta.

Triệu chứng bệnh: Thể hiện trên lá (lá bánh tẻ, lá già) tạo thành các vết đốm tròn, nhỏ, to dần lên, lúc đầu màu vàng nhạt, về sau trắng xám, có đường viền màu nâu đậm bao quanh, hơi nổi gờ. Trên bề mặt vết bệnh nhìn rõ có nhiều hạt đen nhỏ li ti, đó là các quả cành bào tử của nấm gây bệnh (picnit).

Nguyên nhân gây bệnh: Do nấm *Phyllosticta theae Hara* giai đoạn sinh sản vô tính, nấm tạo ra quả cành bào tử (pien ở trên bề mặt vết bệnh trên lá (nhìn rõ dưới dạng những hạt đen nhỏ li ti). Quả cành bào tử hình cầu, màu nâu đen, đường kính 60 - 80µm. Bào tử vô tính hình trứng - bầu dục 2-5µm, đơn bào, không màu, sinh ra trong quả cành (picnit) được phóng ra qua lỗ hở vào không khí, lan truyền đi xa để lây nhiễm bệnh trên nhiều cây chè khác.

Đặc điểm phát sinh phát triển bệnh:

Bệnh có thể xuất hiện quanh năm trên cây chè nhưng phát triển mạnh trong tháng 4 - 10 với thời tiết thích hợp nhất có mưa ẩm và nhiệt độ 22 - 28⁰C. Bệnh phát triển và gây hại nhiều trên các nương chè kém chăm sóc, bón ít phân có nhiều cỏ dại, chè già nhiều tuổi.

Nguồn bệnh bảo tồn dưới dạng sợi nấm, quả cành bào tử ở lá bệnh trên cây hoặc rơi rụng trên đất.

Biện pháp phòng trừ:

- Tăng cường các biện pháp thâm canh, chăm sóc, bón phân, chất hữu cơ kết hợp với phân đạm, kali.
- Thu dọn, kết hợp với phân đạm, kali.
- Thu dọn, tiêu hủy tàn dư lá bệnh sau khi đốn chè.
- Trong trường hợp đặc biệt khi bệnh có xu thế phát triển nhanh, mạnh có thể sử dụng một cách hạn chế thuốc hóa học để phun phòng trừ bệnh như thuốc Tilt super 300 ND-0,1% (0,5-0,75 lít/ha).

8. BỆNH NẤM TÓC (*MARASMIUS SP.*)

- Bệnh phân bố ở một số nước Châu Phi (Srilanka, Ấn Độ, Philippin), Úc, Braxin và ở Việt Nam, bệnh phổ biến ở vùng trung du miền núi phía Bắc trên những nương chè ở Tân Cương - Thái Nguyên, Phú Thọ.v.v..

- Triệu chứng bệnh:

Trên thân, cành, lá, tán lá có nhiều bó sợi nấm (*Rhizomorpha*) màu đen bóng giống như sợi tóc đen bám quần chằng chịt (nên còn gọi là bệnh tóc đen). Các bó sợi ban đầu màu trắng nâu chuyển nhanh sang màu đen sẫm bám chặt trên bề mặt phiến lá, vỏ thân, cành, tại từng điểm tiếp xúc đó mọc ra vôi bám chặt và gắn liền vào mô thực vật để ký sinh làm cho cây chè cằn cỗi, lá khô rụng dần dần toàn cây có thể khô chết.

- **Nguyên nhân gây bệnh:** *Marasmius equicrinis* Mueller có nhiều tên đồng nghĩa là: *Marasmius trichorrhizus* Speg thuộc lớp nấm đảm. Sợi nấm đa bào, màu trắng vàng sau phát triển tại ra các bó sợi nấm (*rhizomorpha*) màu đen, nâu sẫm quần bám chằng chịt trên tán cây. Về sau rất hiếm thấy sinh sản hữu tính từ bó sợi mọc ra các nhánh ngắn, trên đỉnh nhánh phình to tạo thành các quả thể nhỏ đường kính 4 - 8mm có mũ nấm hình bán cầu màu trắng sau chuyển sang màu vàng nâu, nâu đỏ. Trong quả thể sinh sản ra nhiều đảm (*basidi*) và nhiều bào tử đảm (*basidiospore*) hình bầu dục, hình hạt bí, đơn bào, kích thước 3,5-6 x 7 - 11µm, kể cả một số cây cỏ ở trong vườn chè như cỏ mảy ở vùng Tân Cương Thái Nguyên. Nấm tồn tại sống quanh năm trên chè, trên tàn dư thực vật đã khô rụng trên mặt đất. Bởi vậy đây là loài nấm ngoại ký sinh yếu, có khả năng sống phụ sinh và hoại sinh.

- **Đặc điểm phát sinh phát triển bệnh:** Nấm bệnh phát triển mạnh trong điều kiện nóng ẩm, ẩm ướt, đặc biệt ở những nơi thiếu ánh nắng, có bóng dâm, có cây che bóng. Nấm xâm nhiễm qua vết thương, vết cắt đốn, vết hái chè, trên những cây sinh trưởng kém, không đốn đau, đốn phát định kỳ. Nấm bệnh phát triển rộ từ tháng 4 - 10.

- **Biện pháp phòng trừ:** Tăng cường chăm sóc, làm sạch cỏ, bón phân hữu cơ và kali đầy đủ, tiêu hủy tàn dư thực vật trên nương chè, thực hiện đốn đau, đốn phát định kỳ, dọn bỏ nấm tóc bám trên cây, tạo tán cây thông thoáng. Tránh trồng cây mật độ dày, đất ẩm ướt úng nước, không bóng dâm.

32. BỆNH PHYTOPHTHORA CA CAO

Đào Thị Lan Hoa, Trần Thị Thường, Nguyễn Hồng Phong, Nguyễn Thị Vân và cộng sự⁽¹⁾

⁽¹⁾*Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên*

1. Phân bố của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Bệnh *Phytohthora* là loại bệnh phổ biến và nghiêm trọng ở hầu hết các nước trồng ca cao trên thế giới cũng như ở Việt Nam.

2. Triệu chứng và tác hại

2.1. Triệu chứng

Trên cây ca cao, bệnh *Phytophthora* có thể gây hại ở tất cả các giai đoạn sinh trưởng của cây, từ giai đoạn cây con trong vườn ươm, đến giai đoạn kiến thiết cơ bản và giai đoạn kinh doanh. Bệnh gây hại trên tất cả các bộ phận của cây ca cao. Các triệu chứng bệnh biểu hiện bao gồm: bệnh cháy lá, bệnh thối cuống lá, bệnh thối ngọn hay còn gọi bệnh héo chồi (chupon wilt), bệnh thối thân (stem canker), bệnh thối cành, bệnh thối đệp hoa, bệnh thối quả (black pod), bệnh thối rễ, bệnh lở cổ rễ. Trong đó bệnh thối quả ca cao xuất hiện phổ biến nhất, kể đến là bệnh thối thân.

*** Bệnh cháy lá**

Ở đầu lá hoặc mép lá thường có các chấm nhỏ màu nâu, sau vài ngày thì lan rộng và liên kết với nhau tạo thành mảng cháy lớn làm cho vùng bệnh có màu trắng bạc, ẩm ướt. Vết bệnh lan dần cho đến khi lá rụng. Tốc độ phát triển và lây lan của bệnh rất nhanh. Bệnh thường gây hại nặng trên cây ca cao giai đoạn vườn ươm và giai đoạn kiến thiết cơ bản.

*** Bệnh thối cuống lá**

Vết bệnh xuất hiện ở nách cuống lá. Đầu tiên là những chấm nhỏ màu nâu, sau 2 - 3 ngày chuyển thành màu nâu đen và phủ kín cuống lá, chỗ bị bệnh lõm xuống, lá bị héo rũ.

*** Bệnh thối ngọn**

Đầu tiên là những vết nhỏ màu nâu trên ngọn của cây con. Vết bệnh thường lan từ cuống lá rồi bao trùm ngọn ca cao làm cho đoạn bị bệnh teo lại, có màu đen.

*** Bệnh thối thân**

Trong vườn ươm, bệnh thường xuất hiện ở phần thân cách mặt đất 3 - 5 cm. Vết bệnh lõm, màu đen, sau 4 - 5 ngày thì cây chết.

Trên vườn kiến thiết cơ bản và kinh doanh, bệnh thường xuất hiện trên thân ở vị trí tầng thấp (cách mặt đất khoảng 1 m). Triệu chứng đầu tiên là những vết ẩm ướt sẫm màu trên thân cây, sau đó vết bệnh có màu nâu đen, tiếp theo là các vết nứt dọc theo thân. Khi vết bệnh lan rộng trên thân cây sẽ làm lá bị vàng, trường hợp bị nặng có thể gây chết cây ca cao.

*** Bệnh thối cành**

Bệnh có thể xuất hiện ở bất cứ vị trí nào trên cành nhưng thường bị ở góc phân cành (nơi tiếp giáp giữa cành và thân chính). Đầu tiên là những vết ẩm ướt sẫm màu, sau đó là những vết nứt dọc theo cành. Bên trong vết nứt là những vết nâu đen trong vùng gỗ. Vết bệnh thường xuất hiện ở mặt trên của cành. Nếu bị bệnh nặng thì cành sẽ khô và chết, bệnh nhẹ cành vẫn sống nhưng phát triển kém.

*** Bệnh thối đệp hoa**

Đệp hoa bị héo và có màu đen. Khi đệp hoa bị nhiễm bệnh thì làm thối cuống hoa, thối hoa và làm cho hoa rụng đồng thời có thể làm cho vị trí đóng hoa cũng bị nhiễm bệnh, do đó làm giảm tỷ lệ đậu quả và số lượng hoa năm sau.

*** Bệnh thối quả ca cao**

Bệnh có thể xuất hiện ở tất cả các vị trí của quả, từ giai đoạn còn non đến trưởng thành. Triệu chứng đầu tiên thường là các chấm nhỏ không màu, sau đó phát triển thành màu nâu và liên kết lại thành mảng lớn màu nâu đen, lan dần khắp quả. Trên vết bệnh thường có một lớp bột màu trắng. Khi bị nấm gây hại trong thời gian 4 - 6 ngày quả trở

thành màu đen, lớp bột màu trắng ít dần, quả thối. Khi bị bệnh vỏ quả mềm, nơi bị thối không lõm xuống, sau đó khô đen và quả vẫn còn trên cây.

2.2. Tác hại

Trong các triệu chứng bệnh thối quả trên cây ca cao thì bệnh thối quả gây thiệt hại nghiêm trọng nhất. Bệnh thối quả ước tính gây thiệt hại sản lượng khoảng 10 % vào thập kỷ 80, và tăng lên 30 % trong thập niên 90 được (Wood và Lass, 1985). Bệnh này đã làm giảm 20 - 30 % sản lượng ca cao trên thế giới hàng năm (Erwin và Ribeiro, 1996), tương đương khoảng 1 tỷ đô la (Guest, 2002).

Theo các tác giả Gregory và cộng sự (1985); Iwaro và cộng sự (1997) tỷ lệ hại có thể lên đến 90 - 100 %, tùy thuộc vào vị trí địa lý, giống trồng trọt, chủng gây bệnh và điều kiện môi trường từng vùng.

Tại Indonesia, bệnh làm giảm 26 - 56 % năng suất ca cao ở Java (TD từ Purwantara, 2002a). Tại Malaysia, bệnh thối quả ca cao do *P. palmivora* có những năm có thể làm giảm tới 70 % sản lượng ca cao (Ahmad Kamil và cộng sự, 2002). Trong những năm mưa nhiều, ẩm ướt thiệt hại do bệnh thối quả ca cao có thể lên đến 60 - 80 % ở Samoa; 80 % tại Mexico, 5 - 39 % tại Papua New Guinea (TD từ McMahon và Purwanrata, 2004).

Tại Việt Nam, kết quả nghiên cứu của các tác giả thuộc Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên cho thấy bệnh thối quả gây hại phổ biến và nghiêm trọng trên các vườn ca cao và trên tất cả các giống ca cao. Trần Kim Loang và cộng sự (2001) cho biết tỷ lệ quả bị bệnh trên vườn ca cao biến động 15,6 - 45,8 % và chỉ số bệnh biến động 8,8 - 29,7 %.

Các giống ca cao nhập nội từ trước năm 1980 trồng tại Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên có tỷ lệ cây nhiễm bệnh là 97 %, trong đó số cây bệnh nặng chiếm 20 % và số cây nhiễm trung bình chiếm 49 % (Đào Thị Lam Hương và cộng sự, 2005).

3. Nguyên nhân gây bệnh

Nấm *Phytophthora palmivora* là tác nhân gây ra triệu chứng bệnh cháy lá, thối cuống lá, thối ngọn, thối cành, thối thân (loét thân), thối quả trên cây ca cao tại Việt Nam.

Theo phân loại của Hawksworth và cộng sự (1995) thì Nấm *Phytophthora palmivora* thuộc ngành Stramenopiles, lớp Oomycetes, bộ Peronosporales, họ Pythiaceae, chi (giống) *Phytophthora*.

Trong vòng đời của nấm *Phytophthora palmivora* có 3 dạng bào tử vô tính và một dạng bào tử hữu tính. Sợi nấm 2 nhân sản sinh ra túi bào tử vô tính. Các túi bào tử này có thể nảy mầm trực tiếp hay phân hóa để tạo ra 8 - 32 bào tử động. Tất cả các loại bào tử đều có khả năng xâm nhiễm, bào tử hậu và bào tử trứng cũng có khả năng sống qua đông hay ở dạng tiềm sinh (Drenth và cộng sự, 2003).

4. Quy luật phát sinh và phát triển

Bệnh phát triển và lây lan từ đất, rễ (3 %); quả (35 %); hoa, lá bệnh (7 %), dụng cụ cắt cành, kiến và các loài gặm nhấm như chuột. Có nhiều loài kiến là nguyên nhân lây lan của bệnh.

Phytophthora palmivora có giai đoạn sống trong đất, có thể phát tán trong không khí chủ yếu bằng các túi bào tử đã già cỗi. *Phytophthora palmivora* có khả năng tạo ra nhiều dạng bào tử như túi bào tử (sporangia) và bào tử động (zoospore) có thể tồn tại và lan truyền trong thời gian ngắn, bào tử hậu và bào tử trứng có thể tồn tại trong thời gian dài.

Nấm *Phytophthora palmivora* gây bệnh trên cây ca cao phát triển ở nhiệt độ 11 - 35 °C nhưng thích hợp nhất là 27,5 - 30 °C (Erwin và Ribeiro, 1996).

Nấm *P. palmivora* phát triển mạnh trong điều kiện ẩm ướt. Bào tử nấm có thể xâm

niễm vào mô cây ký chủ chỉ trong vòng 3 - 5 ngày. Do vậy hình thành rất nhanh các nguồn nấm gây bệnh với nhiều chu trình xâm nhiễm khi gặp điều kiện ngoại cảnh thuận lợi.

Ấm độ không khí cao trong vườn, sự hiện diện của các giọt nước trên quả sẽ tạo điều kiện cho các túi bào tử và bào tử động hình thành và xâm nhiễm (Purwantara, 2002b).

Đất là một trong những nguồn lây nhiễm quan trọng. Nước mưa làm bắn bào tử từ đất đến những quả ở độ cao dưới 1 m so với mặt đất. Nấm bệnh có thể tồn tại trong đất 2 năm sau khi chôn vùi vỏ quả bị bệnh và cũng có thể sống qua mùa khô trong những vỏ quả đã khô. Nguồn nấm bệnh trong đất có thể gây hại cho các cây ca cao con trồng lại trên đất đã trồng ca cao. Sau 3 vụ thu hoạch đầu tiên, có đến 76 % cây ca cao trồng lại trên đất bệnh bị nhiễm bệnh thối đen quả (Purwantara, 2002b).

5. Biện pháp phòng trừ

5.1. Biện pháp phòng trừ bệnh do nấm *Phytophthora palmivora* trong vườn ươm

+ Biện pháp phòng bệnh

- Nền đất làm vườn ươm phải thoát nước. Nền đất của luống đặt bầu ươm được đổ 1 lớp cát hoặc đá 1 x 2 cao 15 - 20 cm để thoát nước tốt, hoặc nền được che phủ bằng nilon để hạn chế sự gây hại do nấm *Phytophthora palmivora*.

- Đất ươm cây giống phải sạch bệnh, không lấy đất ươm cây ca cao từ các vườn trồng ca cao hoặc cao su... đã bị nhiễm bệnh do nấm *Phytophthora palmivora*.

- Xử lý đất trước khi ươm cây: Đất trước khi ươm cây được vun thành từng luống có chiều cao 30 cm, chiều rộng 1 m, chiều dài tùy thuộc vào thực tế vườn ươm. Sử dụng các tấm nilon trong suốt để che phủ luống đất trong thời gian khoảng 2 tháng. Sau đó trộn đất với phân chuồng, lân, vôi, tro trấu hoặc xơ dừa, *Trichoderma* (Tricô-VTN, 1 g/bầu)...

- Chất lượng hạt giống: Chọn quả giống từ các vườn ca cao 7 - 10 năm tuổi trở lên, trên các cây giống được Bộ Nông nghiệp và Phát triển nông thôn công nhận ít nhiễm bệnh thối quả do nấm *Phytophthora palmivora* (TD3, TD6, TD7, TD8, TD9, TD10). Chọn những quả không bị bệnh có kích thước trung bình trở lên ở thân và cành chính rồi lấy hạt tốt ở phần giữa quả.

- Xử lý hạt giống trước khi ươm: Hạt được xử lý bằng cách trộn với chế phẩm *Trichoderma* (Tricô - VTN, 1 g/ bầu đất).

- Chăm sóc cây trong vườn ươm để cây sinh trưởng và phát triển tốt: bón phân, tưới nước hợp lý, làm cỏ...

- Sử dụng chế phẩm sinh học: sau khi ghép 15 - 20 ngày sử dụng *Trichoderma* (Tricô - VTN, 1 g/ bầu, rải vào đất bầu ươm và phun lên cây) hoặc sử dụng các chế phẩm sinh học khác.

+ Biện pháp trừ bệnh

Kiểm tra vườn cây định kỳ, khi phát hiện cây có triệu chứng nhiễm bệnh do nấm *Phytophthora palmivora* thì sử dụng một trong các loại thuốc sau đây (với nồng độ 3%): Fosetyl Aluminium (Aliette 800 WG); Mancozeb + Metalaxyl - M (Ridomil Gold 68 WG); Phosphorous acid (Agri - Fos 400).... Phun thuốc lên cây và bầu đất 2 - 3 lần, mỗi lần cách nhau 7 - 10 ngày.

5.2. Biện pháp phòng trừ bệnh do nấm *Phytophthora palmivora* trên vườn ca cao kiến thiết cơ bản và kinh doanh

5.1.1. Biện pháp chọn giống

- Chọn giống kháng, chống chịu: Chọn các giống ca cao có khả năng chống chịu tốt

hoặc ít nhiễm bệnh đã được Bộ Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn công nhận để trồng.

- Ghép cải tạo: Nếu cây sinh trưởng tốt nhưng quả nhỏ, năng suất thấp, nhiễm bệnh nặng... thì cần cưa và ghép thay thế giống mới.

5.1.2. Biện pháp kỹ thuật canh tác

Áp dụng các biện pháp canh tác hợp lý để giúp cây sinh trưởng và phát triển tốt, tăng khả năng kháng bệnh. Các biện pháp kỹ thuật canh tác bao gồm:

*** Tạo hình**

+ Thường xuyên tỉa chồi vượt, dùng kéo cắt bỏ tất cả chồi vượt mọc từ phần gốc dưới vết ghép.

+ Tỉa cành, tạo tán: Vào đầu mùa mưa tiến hành tỉa cành, tạo tán hợp lý đảm bảo ánh sáng xuyên qua tán từ 40 - 60 % nhằm hạn chế sự phát triển của bệnh.

Khi cắt các cành lớn cần bôi thuốc trừ nấm Cuprous oxide (Norshield 86.2 WG, đồng đỏ) hoặc Mancozeb + Metalaxyl - M (Ridomil Gold 68 WG) để ngăn ngừa nấm bệnh xâm nhập.

*** Rong tỉa cây che bóng, cây chắn gió**

Vào mùa mưa cần tiến hành rong tỉa cây che bóng hợp lý để tạo độ thông thoáng cho vườn cao.

*** Phân bón**

Bón phân hữu cơ và vô cơ đầy đủ, cân đối, hợp lý; đồng thời bổ sung phân bón lá để cây sinh trưởng và phát triển tốt.

*** Tưới và tiêu nước hợp lý**

+ Tưới nước: vào mùa khô cần tiến hành tưới nước để đảm bảo cho cây sinh trưởng và nuôi quả vào mùa khô. Lượng nước tưới tùy thuộc vào loại đất trồng, điều kiện thời tiết của từng vùng. Không áp dụng biện pháp đào bồn để tưới nước đối với cây cao kinh doanh

+ Tiêu nước: Thoát nước hợp lý trong mùa mưa, san lấp các vùng đọng nước trong vườn và vun gốc cao để bảo đảm vườn cao không bị đọng nước trong gốc.

Đối với những vùng trồng cao có mực thủy cấp cao hoặc những vùng đất khó thoát nước thì cần phải lên liếp hoặc có hệ thống mương, rãnh thoát nước.

*** Vệ sinh đồng ruộng**

+ Thường xuyên làm cỏ dại trong vườn. Khi làm cỏ tránh không làm tổn thương phần gốc thân của cây cao.

+ Thường xuyên cắt bỏ và thu gom kịp thời các bộ phận bị bệnh (lá, cành, quả) ra khỏi vườn cây rồi đem đốt hoặc chôn (có xử lý vôi hoặc thuốc trừ nấm).

Không được bỏ các bộ phận bị bệnh vào các nguồn nước tưới như: giếng nước, mương nước, kênh rạch. Chú ý vệ sinh dụng cụ sau khi sử dụng trên vườn cây.

Chú ý vệ sinh dụng cụ lao động, dụng cụ làm vườn sau khi sử dụng trên vườn cây.

*** Thu hoạch kịp thời và thường xuyên các quả chín**

Trong quá trình thu hoạch nên dùng kéo để cắt, chú ý không làm tổn thương các quả xung quanh và thân cành.

Các quả chín nếu bị nhiễm bệnh phải được thu hoạch và bảo quản riêng để tránh bệnh lây lan.

Hạt được tách ra từ quả bị bệnh cũng được để riêng trong quá trình lên men, phơi và bảo quản hạt khô.

5.1.3. Biện pháp sinh học

Ahmad Kamil và cộng sự (2002) cho biết các loại nấm và vi khuẩn đối kháng với nấm *Phytophthora palmivora* đã được đề nghị sử dụng để phòng trừ bệnh thối quả trên cây ca cao ở Malaysia là: *Gliocladium virens*, *Trichoderma harzianum*, *Pseudomonas putida* Biotype A, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas spinosa*, *Burkholderia gladioli*, *Burkholderia* sp., *Bacillus sphaericus*, *Bacillus polymixa* và *Serratia marcescens*.

Tại Việt Nam, Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên đã đề nghị sử dụng chế phẩm sinh học *Trichoderma* (Tricô-VTN): bón vào đất và phun lên cây theo nồng độ khuyến cáo để phòng trừ bệnh.

5.1.4. Biện pháp hóa học

+ Thường xuyên kiểm tra vườn cây. Khi phát hiện thấy triệu chứng thối quả bắt đầu xuất hiện vào đầu mùa mưa cần tiến hành phun thuốc sớm để phòng trừ.

+ Thuốc bảo vệ thực vật được sử dụng phải nằm trong danh mục được cho phép sử dụng hàng năm của Bộ Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn.

+ Phun vào quả và toàn bộ thân và tán cây, sử dụng một trong các loại thuốc như sau:

- Fosetyl Aluminium (Aliette 800 WG);
- Mancozeb + Metalaxyl - M (Ridomil Gold 68 WG);
- Phosphorous acid (Agri - fos 400)...

Nồng độ theo hướng dẫn trên bao bì, phun 2 - 3 lần cách nhau 7 - 10 ngày hoặc lâu hơn tùy áp lực của bệnh trên vườn. Chú ý cắt các bộ phận bị bệnh như lá, quả hoặc các cành nhỏ rồi mới phun thuốc.

+ Hoặc tiêm thuốc Phosphorous acid (Agri - Fos 400) vào mạch gỗ thân cây.

- Áp dụng tiêm đối với cây ca cao có chu vi gốc thân cây, cành ≥ 20 cm; hoặc đường kính thân, cành ≥ 8 cm.

- Vị trí khoan để tiêm thuốc: khoan vào thân cây ở vùng thân khỏe mạnh, tốt nhất ở vị trí cách gốc khoảng 30 - 50 cm, ở vị trí trơn và bằng phẳng trên thân. Pha thuốc theo tỉ lệ 1 : 1 (1 phần nước cất hoặc nước sạch: 1 phần thuốc Agri - Fos 400). Hút dung dịch thuốc vào mũi kim tiêm chuyên dùng với lượng 20 ml/ ống tiêm (10 ml thuốc Agri - Fos 400 + 10 ml nước).

- Số lần tiêm thuốc: Để phòng ngừa cần tiêm 1 lần/năm vào đầu mùa mưa khi cây ca cao ra lá mới. Nơi có nguy cơ bệnh cao, cần tiêm 2 lần/năm, tiêm lần thứ hai cách lần thứ nhất 3 tháng.

- Lưu ý: Chỉ tiến hành tiêm thuốc lần đầu vào đầu mùa mưa khi đất đủ ẩm, vào những ngày không quá oi bức. Nên tiêm thuốc vào buổi sáng và những ngày trời không có mưa.

Việc áp dụng tiêm thuốc để phòng trừ bệnh thối quả do nấm *Phytophthora* trên cây ca cao cũng đã được thực hiện có hiệu quả cao tại Indonesia (McMahon and Purwantara, 2004), Việt Nam (Đào Thị Lan Hoa và cộng sự, 2011; Đào Thị Lam Hương và cộng sự 2011 a, 2011b).

+ Quét thuốc đối với trường hợp bệnh gây thối thân, thối cành: Sử dụng một trong các loại thuốc: Fosetyl Aluminium (Aliette 800 WG); Mancozeb + Metalaxyl - M (Ridomil Gold 68 WG) ..., pha nồng độ 1 %. Dùng dao cạo sạch vết vỏ ngoài và các phần thối mục của vết

bệnh, sau đó dùng cọ quét sơn quét lên bề mặt. Nên quét thuốc ít nhất 2 lần, cách nhau 7 - 10 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tiếng Việt

1. Đào Thị Lan Hoa và CTV 2011. Kết quả nghiên cứu phòng trừ bệnh do nấm *Phytophthora* trên quả ca cao tại Tây Nguyên. *Hội nghị quốc tế về ca cao Việt Nam* vào ngày 13 tháng 12 năm 2011. Do Bộ Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn tổ chức tại Bến Tre. Trang 281 - 287.
2. Đào và CTV, 2005. *Nghiên cứu chọn tạo giống và công nghệ nhân giống cây ca cao*. Báo cáo tổng kết khoa học và kỹ thuật đề tài trọng điểm cấp Bộ giai đoạn 2001 - 2005. Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên, 123 trang.
3. Đào Thị Lam Hương và CTV 2011 a. Nghiên cứu chọn tạo giống ca cao, các biện pháp kỹ thuật canh tác tiên tiến và công nghệ xử lý sau thu hoạch trên một số vùng trồng chính. *Hội Nghị quốc tế về Ca cao Việt Nam vào ngày 13 tháng 12 năm 2011*. Do Bộ Nông Nghiệp và Phát Triển Nông Thôn tổ chức tại Bến Tre. Trang 235 - 265.
4. Đào Thị Lam Hương và ctv, 2011 b. *Nghiên cứu chọn tạo giống ca cao, các biện pháp kỹ thuật canh tác tiên tiến và công nghệ xử lý sau thu hoạch trên một số vùng trồng chính*. Báo cáo tổng kết khoa học và kỹ thuật đề tài trọng điểm cấp Bộ giai đoạn 2006 - 2010. Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên.
5. Trần Kim Loang và CTV. *Kết quả nghiên cứu khoa học năm 2000 - 2001*. Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên, trang 144 - 155.
6. Trần Kim Loang và CTV 2006. *Báo cáo tổng kết khoa học và kỹ thuật đề tài: Nghiên cứu bệnh do nấm *Phytophthora* trên một số cây công nghiệp và cây ăn quả tại Tây Nguyên*. Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên - Bộ Nông nghiệp và Phát triển nông thôn, 149 trang.

Tiếng Anh

7. Ahmad Kamil M. J., et al 2002. Management of black pod disease of cocoa in Malaysia. *Workshop on Phytophthora in Southeast Asia*. Chiang Mai, Thailand, p. 11.
8. Drenth A., et al 2003. "*Phytophthora* diseases of cocoa". *Developing expertise in the management of cocoa diseases in Vietnam*, 30 pp.
9. Erwin D.C. & Ribeiro O.K., 1996. American Phytopathology society. St Paul, Minesota, USA, 562 pp.
9. Gregory P. H., et al., 1985. *Cocoa Growers Bulletin* 35: 2 - 8.
10. Guest D.I., 2002. "Understanding disease cycles of *Phytophthora* in the tropics". *Workshop on *Phytophthora* in Southeast Asia*, Chiang Mai - Thailand, pp. 6.
11. Iwaro A. D., et al., 1997. *Phytophthora* Resistance in cacao (*Theobroma cacao*): Influence of pod morphological characteristics. *Plant Pathology* 46: 557 - 565.
12. McMahon P. and Purwantara A., 2004. *Phytophthora* on cocoa. In: *Diversity and Management of *Phytophthora* in Southeast Asia*. Edited by David I. Guest. ACTAR Monograph 114. p. 104 - 115.
13. Purwantara A., 2002a. "*Phytophthora* diseases in Indonesia". *Workshop on *Phytophthora* in Southeast Asia*, Chiang Mai - Thailand, p. 17 - 18.
14. Purwantara A., 2002b, "*Phytophthora* disease of cocoa in Indonesia", *Workshop on *Phytophthora* in Southeast Asia*, Chiang Mai, Thailand 8 - 12 November 2002, ACIAR, pp. 26 - 28.
15. Wood G. A R., Lass R. A., 1985. *Cocoa* (Fourth edition). London United Kingdom Longman. 620 p.

33. BỆNH HẠI CÀ PHÊ

1. BỆNH GỖ SẮT TRÊN CÂY CÀ PHÊ

Nguyễn Thị Tiến Sỹ¹, Đào Thị Lan Hoa¹, Trần Kim Loang¹,
Ngô Thị Xuân Thịnh¹, Vũ Thị Thanh Hoàn²

¹ Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm Nghiệp Tây Nguyên (WASI)

² Viện Khoa học Nông nghiệp Miền Nam (IAS)

1. Phân bố của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Bệnh gỉ sắt gây hại trên cả cà phê chè và cà phê vối. Trên cà phê chè, bệnh gỉ sắt là một bệnh quan trọng đối với các nước trồng cà phê trên thế giới. Tác hại chủ yếu của bệnh là làm rụng lá khiến cho cây bị kiệt sức, sản lượng kém và nếu nặng thì dẫn đến tình trạng cây chết. Người ta bắt đầu chú ý đến bệnh này khi gây ra nạn dịch dữ dội cho cà phê chè ở Ceylon vào năm 1869 và từ đây bệnh gỉ sắt đã được ghi nhận và mô tả (Waller và cộng sự, 2007). Trong vòng 15 năm sau bệnh gỉ sắt đã lan rộng hàng nghìn dặm về phía Đông đến đảo Sumatra và Java của Indonesia và đến Philippin. Cho đến giữa thế kỷ thứ 20 thì bệnh gỉ sắt hầu như có mặt trên toàn thế giới. Chỉ trong vòng 10 năm từ 1869 - 1878 bệnh đã làm giảm hơn 75 % sản lượng cà phê chè của Sri Lanka, làm nước này phải bỏ hơn 60.000 ha cà phê để thay thế bằng chè và cao su. Trong niên vụ 1973 - 1974, bệnh gỉ sắt làm giảm hơn 34 % sản lượng cà phê của bang Parana ở Brazil, mặc dầu hơn 40 % diện tích cà phê của bang này đã được phun thuốc hóa học.

Tại Việt Nam, bệnh làm rụng lá toàn bộ các vườn cà phê chè của Nông trường Đông Hiếu (Phủ Quỳ) vào năm 1958. Tại Đắk Lắk, bệnh gỉ sắt đã làm giảm diện tích cà phê chè từ hàng nghìn ha vào những năm 1940 - 1945 chỉ còn lại 60 ha vào năm 1957, toàn bộ phải thay thế bằng cà phê vối. Tại Đắk Lắk, từ năm 1982 - 1984, cà phê chè *Catura amarello* và *Typica* đều bị bệnh gỉ sắt gây hại nghiêm trọng, tỷ lệ cây bệnh có thể lên đến 100 % và hơn 90 % số lá trên cây bị bệnh trong thời gian cao điểm tháng 11 và 12 hàng năm (Trần Kim Loang và cộng sự, 1995). Cà phê vối từ lâu đã được xem là loại cây trồng ít bị bệnh gỉ sắt gây hại nghiêm trọng. Cho đến năm 1989, tại Việt Nam vẫn chưa có một công trình nào nghiên cứu về bệnh gỉ sắt trên cà phê vối. Tuy nhiên, theo điều tra của Trần Kim Loang và cộng sự (1995) thì bệnh gỉ sắt trên cà phê vối ngày càng phổ biến và nghiêm trọng tại Tây Nguyên. Vào năm 1993, tỷ lệ cây cà phê vối bị gỉ sắt nặng và rất nặng cao hơn hẳn năm 1991. Tỷ lệ cây bệnh thay đổi tùy theo vùng và dao động từ 32 - 77 %. Bệnh gỉ sắt đã ảnh hưởng đến năng suất của từng cây, 50 % số cây có chỉ số bệnh > 10 % có năng suất thấp, thậm chí không cho quả sau một mùa bệnh nặng.

2. Triệu chứng và tác hại của bệnh

Bệnh xuất hiện chủ yếu ở mặt dưới lá cà phê. Ban đầu dưới lá xuất hiện các chấm nhỏ màu vàng nhạt như những giọt dầu, các chấm này phát triển rộng ra và xuất hiện bào tử màu vàng cam, dần dần các vết bệnh này cháy đi, chúng có thể liên kết với nhau thành các vết cháy lớn, dẫn đến việc cháy toàn bộ lá và gây rụng lá. Nếu bệnh gây hại nặng cây có thể bị rụng hết lá dẫn đến hiện tượng khô cành, kiệt sức, sản lượng kém và cây chết.

3. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh gỉ sắt cà phê do nấm *Hemileia vastatrix* B. & Br. gây hại. Nấm *Hemileia vastatrix* thuộc họ Pucciniaceae, bộ nấm gỉ (Uredinales), chu kỳ sinh học của *Hemileia vastatrix* là chu kỳ không đầy đủ. Vòng đời của nấm *Hemileia vastatrix* người ta chỉ gặp 3 dạng bào tử là bào tử hạ (Uredospore), bào tử đông (Teleutospore) và bào tử đảm (Basidiospore). Trong 3 loại bào tử kể trên thì bào tử hạ (Uredospore) là phổ biến nhất. Khác với bào tử hạ (Uredospore) là có khả năng nảy mầm và xâm nhiễm vào mô cây sau khi được sinh ra còn bào tử đông (Teleutospore) và bào tử đảm (Basidiospore) hầu như không có khả năng xâm nhập vào mô cây vì thế vai trò của chúng trong sự lan truyền là không đáng kể. Theo Trần Kim Loang và cộng sự (1995), tại Buôn Ma Thuột trên cả ba giống cà phê Arabica, Canephora và Chari chỉ mới quan sát thấy bào tử hạ (Uredospore) còn 2 dạng bào tử

kia chưa thấy. Bào tử hạ (Urediospore) có hình dạng tương tự hình bán nguyệt, hạt đậu, hình trứng đôi khi có hình tam giác, có màu vàng đặc trưng của nhóm gỉ sắt, mặt bằng của bào tử không có gai nhưng các mặt bên có mang nhiều gai nhỏ mọc không đều.

4. Quy luật phát sinh, phát triển của bệnh

Trên cà phê chè (ở cả hai chủng Typica và Caturra) diễn biến bệnh có cùng một dạng là phát sinh từ đầu mùa mưa (tháng 4 và tháng 5), phát triển trong suốt mùa mưa, phát triển mạnh từ tháng 7, 8 và đạt đỉnh cao vào các tháng 9 và 10. Có hai yếu tố chính ảnh hưởng đến sự phát sinh phát triển của bệnh gỉ sắt trên cà phê chè là các yếu tố khí hậu (nhiệt độ, ẩm độ và lượng mưa) và nguồn bệnh cũ.

Thời gian bắt đầu mùa mưa là yếu tố quyết định cho sự phát sinh của bệnh. Ngay trong điều kiện ẩm độ không khí bão hòa, bào tử cũng không thể nảy mầm nếu không tiếp xúc với giọt nước. Do đó sự hiện diện của giọt nước là yếu tố cần thiết cho sự nảy mầm của bào tử. Nếu năm nào mùa mưa đến sớm thì bệnh phát sinh sớm, nếu năm nào mùa mưa đến muộn thì bệnh phát sinh muộn hơn. Như vậy, có thể căn cứ vào thời gian bắt đầu mưa mà biết bệnh phát sinh sớm hay muộn và tiến hành phun thuốc sớm hay muộn.

Bệnh phát sinh sớm hay muộn còn tùy thuộc vào số lá bệnh còn lại trên cây của mùa bệnh năm trước. Hay nói khác đi, năm nào cây còn giữ được bộ tán lá tốt mang mầm bệnh của năm trước thì năm sau bệnh sẽ có điều kiện để phát sinh sớm. Trong các tháng mùa khô bệnh hầu như không phát triển, chỉ còn hiện diện trên lá ở dạng vết bệnh, các vết bệnh này là nguồn bệnh cho sự phát triển của bệnh năm sau. Nguồn bệnh này có thể là các lá mang vết bệnh cũ còn lại trên cây sau mùa bệnh, cũng có thể từ các vết bệnh trên lá khô đã rụng xuống đất. Tuy nhiên các lá khô rụng dưới đất không quan trọng lắm trong việc lan truyền nguồn bệnh.

Bào tử nấm bệnh gỉ sắt nảy mầm ở nhiệt độ 15 - 28 °C (nhiệt độ thích hợp nhất 20 - 24 °C), và trong điều kiện tối, ẩm độ cao.

5. Biện pháp phòng trừ

Chọn giống kháng bệnh

Việc sử dụng giống kháng để phòng trừ gỉ sắt cà phê một cách thường xuyên dẫn đến sự phát triển của các dòng gỉ sắt có tính độc mới. Theo nghiên cứu của Hoàng Thanh Tiệm và cộng sự (1995), các giống cà phê chè: 16-2, Catimor F4, và Catimor CIFC được thông báo là có khả năng kháng cao với bệnh gỉ sắt nhưng cũng bị nhiễm bệnh ở mức độ trung bình. Do đó công việc tuyển chọn giống kháng nên được tiến hành thường xuyên để kịp thời bổ sung những giống cà phê có khả năng kháng gỉ sắt ra ngoài sản xuất. Công việc tuyển chọn giống cà phê kháng gỉ sắt đã được thực hiện tại Viện Nghiên cứu Cà phê (Hiện nay là Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên) từ những năm 1978. Cho đến nay Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên đã tuyển chọn được 10 dòng cà phê chè (TN1 → TN10) và 9 dòng cà phê vối vô tính (TR4 → TR9 và TR11 → TR13) có năng suất cao, phẩm chất hạt tốt và có khả năng kháng cao với bệnh gỉ sắt (Chế Thị Đa và cộng sự, 2006; Hoàng Thanh Tiệm và cộng sự, 2006; Hoàng Thanh Tiệm và cộng sự, 2011). Đối với các cây bị bệnh gỉ sắt nặng, nên dùng chồi của những giống này để ghép thay thế.

Biện pháp canh tác

Sự miễn cảm đối với bệnh gỉ sắt bị ảnh hưởng mạnh bởi các điều kiện canh tác như mức độ chiếu sáng, năng suất cao và các áp lực sinh lý khác. Do đó, việc cắt cành và bón phân hợp lý để ngăn chặn việc cho quá nhiều năng suất là những yếu tố cần thiết để quản lý bệnh gỉ sắt (Waller và cộng sự, 2007).

Biện pháp sinh học

Nhiều loài nấm ký sinh như *Darlura filum* (Biv) Castagne, *Verticilium sp.*, *Cladosporium hemileiae* Steyeart và *Paranectria hemileiae* Hansf đã được ghi nhận từ vết bệnh gỷ sắt. Những nấm ký sinh này phát triển mạnh trên vết bệnh gỷ sắt trong những vườn cà phê có che bóng và điều kiện ẩm độ cao. *Verticilium lecanii* Zimm cũng là loài nấm ký sinh phổ biến và đã được sử dụng như một tác nhân phòng trừ sinh học (Waller và cộng sự, 2007). Tại Tây Nguyên, bệnh gỷ sắt có hai loài nấm ký sinh bậc 2 là *Verticilium hemileae* và *Micodiplosis hemileae* (Trần Kim Loang và cộng sự, 1995).

Hiện tại ở Việt Nam có rất ít chế phẩm sinh học được đăng ký để phòng trừ bệnh gỷ sắt trên cây cà phê: *Trichoderma viride* (Biobus 1.00 WP)

Biện pháp hóa học

Sử dụng thuốc trừ nấm vẫn là biện pháp phòng trừ bệnh gỷ sắt được sử dụng rộng rãi nhất (Muthappa và cộng sự, 1989). Người ta bắt đầu phun thuốc hóa học chủ yếu là hỗn hợp thuốc Bordeaux để phòng trừ bệnh gỷ sắt cà phê từ những năm 1930 ở Ấn Độ và Đông Phi. Sau những năm 1940 thì đồng oxide (CuO) và đồng Oxychloride (CuOCl) được thay cho hỗn hợp thuốc Bordeaux và những thuốc nấm gốc đồng vẫn là loại thuốc phòng trừ bệnh gỷ sắt cà phê hiệu quả và kinh tế nhất (Waller, 1982; Kushalappa và Eskes, 1989) (được trích dẫn bởi Waller và cộng sự, 2007).

Việc phát minh ra các loại thuốc nội hấp vào những năm 1970 đã tạo ra cơ hội cho cả việc phòng và trị bệnh gỷ sắt. Pyracarbolid là một trong những thuốc nội hấp đầu tiên được sử dụng rộng rãi để phòng trừ bệnh gỷ sắt, đặc biệt là ở Đông Phi. Trong khi đó ở Ấn Độ là hoạt chất Oxycarboxin. Hiện nay, các hoạt chất như Triadimefon, Propiconazole và Tebuconazole có hiệu quả và an toàn hơn. Sự thay thế các thuốc trị nấm gốc đồng bằng các hợp chất lưu dẫn được khuyến cáo đặc biệt là khi áp lực bệnh cao. Theo kết quả nghiên cứu của Trần Kim Loang và cộng sự (1995) thì các thuốc nội hấp có khả năng phòng trừ bệnh gỷ sắt tốt hơn các thuốc gốc đồng và số lần phun cần ít hơn (2 lần), trong khi thuốc gốc đồng chỉ có hiệu quả cao khi được phun sớm và phun 4 lần vào mùa bệnh.

Hiện nay, có thể sử dụng một trong các loại thuốc được đăng ký chính thức trong danh mục thuốc để phòng trừ bệnh gỷ sắt như: Difenconazole + Propiconazole; Diniconazole; Hexaconazole; Propiconazole; Tebuconazole + Trifloxystrobin; Tetraconazole...

Chú ý, các loại hoạt chất có thể thay đổi hàng năm, tùy thuộc vào việc tham gia cà phê có chứng nhận hay không để lựa chọn các loại thuốc được cho phép sử dụng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chế Thị Đa, Nguyễn Thị Tuyết, Nguyễn Thị Thanh Mai, Nguyễn Xuân Hòa, Lê Đăng Khoa, Trần Thị Ngọc Lan, Nguyễn Thị Diệp, 2006. Chọn lọc dòng vô tính có năng suất cao, cỡ hạt lớn, kháng cao đối với bệnh gỷ sắt và bước đầu nhân, đánh giá các vật liệu giống có khả năng kháng tuyến trùng *Pratylenchus coffeae*. Báo cáo tổng kết kết quả nghiên cứu khoa học giai đoạn 2001 - 2005. Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm Nghiệp Tây Nguyên.

2. Trần Kim Loang, Hà Thị Mão, Vũ Thị Thanh Hoàn, Trần Thị Xê, Ngô Xuân Thịnh và Đoàn Xuân Hóa, 1995. Điều tra nghiên cứu bệnh gỷ sắt cà phê (*Hemileia vastatrix* B. & Br.) tại Tây Nguyên. Kỷ yếu kết quả 10 năm nghiên cứu khoa học (1983 - 1993). Viện Nghiên cứu Cà phê.

3. Hoàng Thanh Tiêm, Chế Thị Đa, Trần Anh Hùng, Nguyễn Thị Thanh Mai, Đinh Thị Tiểu Oanh, Nguyễn Đình Thoảng, Nguyễn Đức Đường, 2011. Nghiên cứu chọn giống và các giải pháp kỹ thuật tiên tiến nhằm sản xuất cà phê bền vững, chất lượng cao, phục vụ nội tiêu và xuất khẩu. Báo cáo tổng kết khoa học đề tài. Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên.

4. Hoàng Thanh Tiệm, Trần Anh Hùng, Đinh Thị Nhã Trúc, Đinh Thị Tiểu Oanh, Nguyễn Thị Thanh Mai, Vương Phấn, Nguyễn Thị Mai, Đậu Xuân Hưng, 2006. Nghiên cứu chọn tạo giống và công nghệ nhân giống cà phê chè. Báo cáo tổng kết khoa học đề tài. Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên.

5. Hoàng Thanh Tiệm, Lê Công Vinh, Nguyễn Thị Phương, Lưu Thị Ngọc Hương, Hồ Thị Phước, Nguyễn Thị Tuyết, Nguyễn Hữu Hòa và Vũ Thị Trâm, 1995. Kết quả nghiên cứu chọn lọc giống cà phê chè Viện Nghiên cứu Cà phê. Kỷ yếu kết quả 10 năm nghiên cứu khoa học (1983 - 1993). Viện Nghiên cứu Cà phê.

6. Waller J. M., Bigger M., and Hillocks, 2007. Coffee pest, diseases and their management. CABI.

2. BỆNH VÀNG LÁ THỐI RỄ TRÊN CÂY CÀ PHÊ

Lê Đăng Khoa¹, Đào Thị Lan Hoa¹, Trần Kim Loang¹, Cù Thị Dân¹, Nguyễn Hồng Phong¹, Trần Ngô Tuyết Vân¹, Nguyễn Văn Phương¹ và cộng sự

¹Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên

1. Phân bố của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Bệnh vàng lá thối rễ còn gọi là bệnh tuyến trùng. Bệnh này có phạm vi phân bố rộng và phổ biến ở hầu hết các quốc gia trồng cà phê tại Châu Mỹ, Châu Á và Châu Phi (Jean Nicolas Wintgens, 2004). Tại Việt Nam, bệnh được ghi nhận đầu tiên trên các vườn cà phê chè tại Phú Quý - Nghệ An (Phan Quốc Sùng, 1976). Năm 1995, rất nhiều vùng trồng cà phê vối tại vùng Tây Nguyên bị gây hại nặng bởi bệnh này (Trần Kim Loang, 2002). Hiện tại, bệnh vàng lá thối rễ cà phê là nguyên nhân gây trở ngại lớn cho quá trình thực hiện tái canh cà phê ở vùng Tây Nguyên (Lê Đăng Khoa và cộng sự, 2014).

2. Triệu chứng và tác hại

2.1. Triệu chứng

Cây cà phê bị nhiễm bệnh thường sinh trưởng rất kém, lá vàng. Rễ tơ của cây bệnh thường có các vết thối đen và thối đầu rễ (do giống tuyến trùng *Pratylenchus* gây hại) hoặc xuất hiện nhiều nốt sưng từ nhỏ tới lớn (do giống tuyến trùng *Meloidogyne* gây hại). Những cây cà phê bị nhiễm bệnh nặng thường bị mất rễ cọc (rễ chính) và dễ bị đổ gãy khi mưa gió. Cây bị nhiễm bệnh thường xuất hiện cục bộ và rải rác thành từng vạt trên vườn cây.

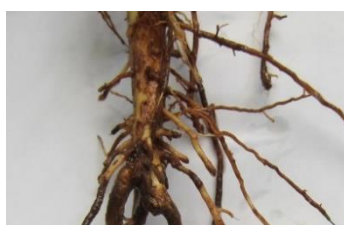


Cây cà phê kinh doanh bị nhiễm bệnh vàng lá thối rễ

2.2. Tác hại

Bệnh xuất hiện và gây hại ở tất cả các độ tuổi khác nhau của cây cà phê: từ cây cà phê trong vườn ươm cho đến cây cà phê trồng ngoài vườn sản xuất: giai đoạn kiến thiết cơ bản và kinh doanh.

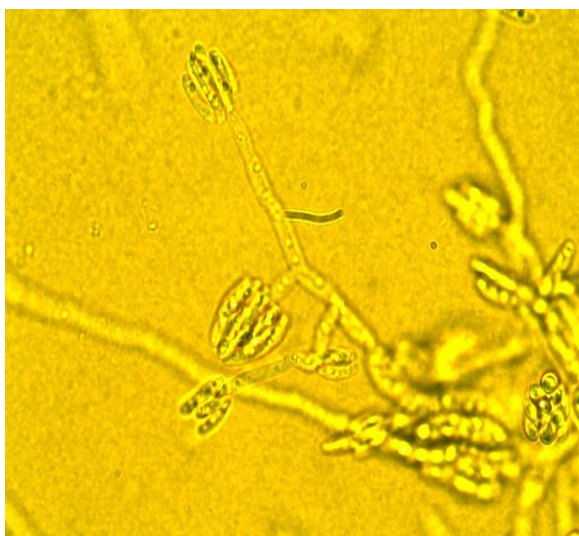
Trên thế giới, việc đánh giá chính xác các tổn thất năng suất do bệnh vàng lá đều không có. Tại Tanzania ước tính mất $\geq 20\%$ sản lượng (Mike & Noah phiri, 2006).



3. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh vàng lá thối rễ cà phê được xác định là do tuyến trùng và nấm ký sinh gây hại trên rễ. Các vết thương hay nốt sưng trên rễ cà phê do tuyến trùng gây ra sẽ tạo điều kiện thuận lợi cho các loài nấm ký sinh gây bệnh tấn công làm hoại tử rễ.

Tuyến trùng *Pratylenchus coffeae* được ghi nhận là loài tuyến trùng phổ biến nhất trong các rễ cây cà phê bị nhiễm bệnh. Loài tuyến trùng này thuộc giống tuyến trùng *Pratylenchus* Filipjev, họ Pratylenchidae Thorne, bộ Tylenchida Thorne. Cá thể cái của loài tuyến trùng này thường dài và lớn hơn cá thể đực. Gai sinh dục đực (spicule) cong về phía bụng và lộ rõ ra ngoài cơ thể. Tuyến trùng *Meloidogyne incognita* là loài tuyến trùng phổ biến thứ hai được ghi nhận trong các mẫu rễ cà phê bị nhiễm bệnh. Loài tuyến trùng này thuộc giống *Meloidogyne* Goeldi, họ Heteroderidae Filipjev & Sch. Stekhoven, bộ Tylenchida Thorne. Cá thể cái trưởng thành của loài tuyến trùng này có dạng quả lê hoặc hình cầu không cân đối (có thể nhìn thấy bằng mắt thường), cổ rất ngắn, mấu đuôi rất nhỏ và hầu như không thấy. Cá thể đực trưởng thành có hình giống con giun, di chuyển nhanh, kim hút to khỏe, vùng đuôi thường xoắn vặn lại. Ấu trùng tuổi 2 của loài tuyến trùng này có hình giống con giun, thuôn dần về hai đầu, kim hút không rõ ràng, đuôi dài có hình chóp nhọn.



Bào tử nấm ký sinh gây bệnh
Fusarium solani



Tuyến trùng *Pratylenchus coffeae*
(A: con đực, B: con cái), Tuyến trùng
Meloidogyne incognita tuổi 2 (C)

Nấm ký sinh gây bệnh *Fusarium solani* là loài nấm phổ biến nhất trong các mẫu rễ cà phê bị nhiễm bệnh. Nấm này thuộc lớp Nấm Bất toàn (Deuteromycetes). Trên môi trường PDA, tản nấm có màu trắng đến màu kem, sợi nấm mảnh và xốp, đặc biệt loài nấm này có các giọt nước chứa đầy các bào tử phân sinh trên các nhánh dài của cành bào tử phân sinh. Bào tử nhỏ hình oval, hình elip hoặc hình bầu dục, không màu có kích thước 9 - 14 x 2 - 4 µm. Bào tử lớn hình lưới liềm, không màu, có vỏ dày gồm 2 đến 4 ngăn, kích thước 4 - 100 x 4 - 9 µm.

Nấm ký sinh gây bệnh *Rhizoctonia solani* là loài nấm thuộc lớp Nấm Trơ (Mycelia sterilia). Sợi nấm phát triển rất nhanh trên môi trường PDA, tản nấm có màu nâu nhạt đến nâu sẫm. Đặc biệt hạch nấm của loại nấm này tồn tại rất lâu trên các tàn dư ngoài đồng ruộng. Hạch nấm màu nâu, dạng tròn và có kích thước không đồng đều.

4. Quy luật phát sinh phát triển

Bệnh vàng lá thối rễ cà phê gây hại quanh năm, bệnh phát sinh gây hại nặng vào thời điểm cuối mùa khô đầu mùa mưa hàng năm tại Tây Nguyên (khoảng thời gian từ tháng 4 đến tháng 8). Vườn cà phê bị nhiễm bệnh vàng lá thối rễ thường rất khó trồng dặm lại nếu hố trồng không được xử lý tốt.

Cà phê giống trong vườn ươm thường bị bệnh hại rễ sau 3 - 4 tháng kể từ ngày ươm cây vào bầu nếu đất làm vườn ươm không được xử lý.

Các loài tuyến trùng gây hại cà phê chủ yếu sống trong đất và rễ cây. Trứng của tuyến trùng có thể tồn tại rất lâu trong đất khi gặp điều kiện không thuận lợi. Ẩm độ đất cao, không khí nóng là điều kiện thuận lợi cho tuyến trùng phát triển mạnh. Tuy nhiên, đất quá khô hay quá ẩm cũng làm chết tuyến trùng. Đa số tuyến trùng bị tiêu diệt ở nhiệt độ 50 - 55 °C. Tuyến trùng có thể di chuyển theo dòng nước chảy, nên biện pháp tưới tràn ở một số vùng trồng cà phê là điều kiện thuận lợi cho bệnh lây lan nhanh.

5. Biện pháp phòng trừ

Cần áp dụng biện pháp phòng trừ tổng hợp từ việc quản lý sản xuất cây giống trong vườn ươm đến quản lý cây cà phê trồng ngoài vườn sản xuất.

*** Quản lý sản xuất cây giống trong vườn ươm**

- Không sử dụng đất có nguồn tuyến trùng và nấm bệnh để ươm cây. Đất ươm cây phải đất tơi xốp, hàm lượng mùn cao. Không được lấy đất trên những vùng đã trồng cà phê, hồ tiêu... đã thanh lý do bị bệnh.

- Đất làm vườn ươm cần được khử trùng trước khi ươm cây giống. Phương pháp xử lý đất bằng cách phơi nắng được xem là khả thi và có hiệu quả nhất hiện nay để xử lý đất: đất được đổ thành luống có độ cao 30 - 40 cm, sau đó che tủ bằng nilon màu trắng trong suốt để các tia bức xạ (sóng ngắn) xuyên qua trên các đồng đất. Thời gian che phủ phải được 2 - 4 tháng trong mùa khô, trước khi đóng bầu cần xới xáo đất, phơi nắng 2 - 3 ngày.

- Cây giống được sử dụng để trồng là cây giống thực sinh (ươm từ hạt lai TRS1) hoặc cây giống ghép (TR4, TR9, TR11...). Các giống này đã được Bộ Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn công nhận

- Chăm sóc cây giống theo đúng kỹ thuật ở các khâu: làm cỏ, tưới nước, phòng trừ sâu bệnh...

- Tiến hành kiểm tra cây giống trước khi xuất vườn, loại bỏ những cây giống bị bệnh thối rễ hoặc rễ bị biến dạng, những cây có mật độ tuyến trùng trong bầu cao phải xử lý tiêu hủy để tránh lây lan nguồn bệnh.

- Cây giống trước khi xuất vườn phải đảm bảo đạt tiêu chuẩn: sinh trưởng và phát triển tốt, đã qua huấn luyện ánh sáng và không bị nhiễm sâu bệnh hại.

- Trồng cây cà phê giống khỏe mạnh và sạch nguồn tuyến trùng ký sinh. Nên tiến hành xử lý các bầu cây giống bằng các thuốc bảo vệ thực vật (sinh học hoặc hóa học) trước khi trồng. Chú ý xử lý cả thuốc trừ tuyến trùng và thuốc trừ nấm. Không hỗn hợp 2 loại thuốc này với nhau nếu trên nhãn bao bì không cho phép (tên thuốc xem ở phần biện pháp sinh học và biện pháp hóa học). Xử lý thuốc phòng trừ tuyến trùng và nấm ký sinh cần được tiến hành 2 lần cách nhau 10 - 15 ngày.

* Quản lý cây cà phê ngoài vườn sản xuất

+ Biện pháp canh tác

- **Trồng cây chắn gió, cây che bóng:** Trồng cây che bóng lâu dài thích hợp trồng trong vườn cà phê với bao gồm cây muồng đen, cây keo dậu hoặc cây ăn quả như sầu riêng, bơ... với khoảng cách trồng 24 x 24 m. Trồng cây che bóng và chắn gió tạm thời bằng muồng hoa vàng (*Crotalaria* spp.) giữa hai hàng cà phê.

- Làm cỏ, xới xáo

Cỏ trong góc phải nhổ bằng tay, làm sạch cỏ trong bồn. Cỏ giữa hai hàng có thể làm bằng cuốc hoặc máy... Hạn chế xới xáo làm tổn thương vùng rễ cây cà phê.

- Bón phân

Bón phân cân đối, hợp lý tùy giai đoạn sinh trưởng của cây cà phê, loại đất trồng. Loại phân bón bao gồm phân hữu cơ đã hoai mục, phân xanh, phân vô cơ (phân đạm, phân lân, phân Kali hoặc phân hỗn hợp NPK), vôi, phân bón lá.

- Chất kích thích sinh trưởng bộ rễ

Sử dụng các sản phẩm kích thích và tăng cường sinh trưởng bộ rễ để cây cà phê có lượng rễ nhiều hơn sự gây hại của tuyến trùng và nấm bệnh. Đối với cây bị bệnh và cây xung quanh vùng bệnh phải sử dụng sau khi trừ bệnh bằng biện pháp hóa học ít nhất 2 - 3 tuần.

- Tạo hình

Cắt cành và tạo hình cây cà phê hợp lý để cây thông thoáng, hạn chế sự phát triển của sâu bệnh hại.

- Tưới nước

Tưới nước hợp lý vào mùa khô, lượng nước tưới tùy thuộc vào độ tuổi, loại đất, điều kiện thời tiết. Không sử dụng biện pháp tưới tràn để hạn chế lây lan nguồn bệnh từ cây này sang cây khác và từ vườn này sang vườn khác.

- Kiểm tra vườn cây, vệ sinh đồng ruộng

Thường xuyên kiểm tra vườn cà phê để phát hiện sớm sâu bệnh hại và phòng trừ kịp thời.

Cắt bỏ các bộ phận bị bệnh hại nặng; đào bỏ cây bị bệnh hại nặng, cây chết; thu gom đưa ra ngoài vườn và tiêu hủy.

+ Biện pháp sinh học

Áp dụng để phòng và trừ đối với các cây mới bị nhiễm bệnh vàng lá, thối rễ. Chú ý kết hợp thuốc sinh học trừ tuyến trùng kết hợp với thuốc sinh học trừ nấm. Không hỗn hợp 2 loại thuốc này với nhau nếu trên nhãn bao bì không cho phép.

Thuốc sinh học trừ tuyến trùng: Có thể sử dụng một trong các loại thuốc như Abamectin, Chitosan (Oligo - Chitosan), Clinoptilolite, Cytokinin (Zeatin), *Paecilomyces lilacinus*... Liều lượng và cách sử dụng theo hướng dẫn trên bao bì.

Thuốc sinh học trừ nấm bệnh: Có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau *Chaetomium cupreum*, *Trichoderma viride*, *Trichoderma* spp.... Liều lượng và cách sử dụng theo hướng dẫn trên bao bì.

+ Biện pháp hóa học

Áp dụng để xử lý khi áp lực bệnh cao, chỉ tiến hành trên các cây cà phê bị bệnh và các cây xung quanh cây bệnh để cách ly với cây khỏe xung quanh vùng bệnh, tránh bệnh lây lan phát triển thành dịch.

Khi sử dụng phải áp dụng theo nguyên tắc 4 đúng (đúng thuốc, đúng liều lượng và nồng độ, đúng lúc, đúng cách). Chỉ sử dụng các loại thuốc được đăng ký để phòng trừ tuyến trùng, nấm bệnh trên cây cà phê.

Tùy thuộc vào việc tham gia cà phê có chứng nhận hay không để sử dụng các loại thuốc hóa học một cách hợp lý.

Chú ý kết hợp thuốc hóa học trừ tuyến trùng kết hợp với thuốc hóa học trừ nấm. Không hỗn hợp 2 loại thuốc này với nhau nếu trên nhãn bao bì không cho phép. Xử lý thuốc trị tuyến trùng và trừ nấm ký sinh (tối thiểu 2 đợt trong mùa mưa).

Có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau theo danh mục của Bộ Nông nghiệp cho phép hàng năm, chú ý các loại thuốc này có thể thay đổi theo thời gian

Thuốc hóa học trừ tuyến trùng: Có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau Ethoprophos, Carbosulfan, Benfuracarb... Liều lượng sử dụng theo hướng dẫn trên bao bì để phòng trừ tuyến trùng. Thuốc hóa học trừ nấm bệnh: Có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau Cuprous Oxide, Copper Hydroxide... với liều lượng sử dụng theo hướng dẫn trên bao bì để phòng trừ nấm bệnh. Đào và phơi hố trong mùa khô sau đó xử lý hố trồng bằng các loại thuốc sinh học hoặc hóa học trước khi trồng dặm 45 - 50 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jean Nicolas Wintgens, 2004. Coffee: Growing, processing, sustainable production. WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim.
2. Lê Đăng Khoa, Phan Việt Hà, Cù Thị Dần, Nông Khánh Nương và Hoàng Hải Long, 2014. *Nghiên cứu đánh giá thực trạng cà phê tái canh tại vùng Tây Nguyên*. Tạp chí Khoa học Nông nghiệp Việt Nam - VAAS, Vol 3 - 2014.
3. Phan Quốc Sùng, 1976. *Kết quả nghiên cứu bệnh tuyến trùng hại cà phê tại Phú Quỳ, Nghệ An*. Trung tâm Nghiên cứu Cây Nhiệt đới Phú Quỳ, 2 trang.
4. Phan Quốc Sùng, Hà Minh Trung, Hoàng Thanh Tiệm, Trần Kim Loang, Trịnh Đức Minh, Công Huyền Tôn Nữ Tuấn Nam, Trương Hồng, Lê Ngọc Báu, Nguyễn Trọng Chất, Nguyễn Văn Tuất, Ngô Vĩnh Viễn, Nguyễn Văn Ván, 2001. *Điều tra nghiên cứu hội chứng vàng lá cà phê và biện pháp phòng trừ*. Báo cáo tổng kết đề tài độc lập cấp Nhà nước (1997 - 2001). Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên - Bộ Khoa học Công nghệ và Môi trường, 169 trang.
5. Trần Kim Loang, 2002. Nghiên cứu một số nguyên nhân gây hiện tượng vàng lá, thối rễ trên cà phê vối (*Coffea canephora* P. ex Fr.) tại Đắk Lắk và khả năng phòng trừ. Luận án Tiến sĩ Nông nghiệp, Trường Đại học Nông nghiệp I, Hà Nội, 136 trang.

3. BỆNH KHÔ CÀNH KHÔ QUẢ TRÊN CÀ PHÊ

Đào Thị Lan Hoa¹, Cù Thị Dân¹, Trần Kim Loang¹, Vũ Thị Thanh Hoàn²,
Hà Thị Mão³, Ngô Thị Xuân Thịnh¹ và cộng sự

¹Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên (WASI)

²Viện Khoa học Nông nghiệp Miền Nam (IAS)

³Công ty cổ phần Giám định Cà phê và Hàng hóa Xuất Nhập khẩu (Cafecontrol)

1. Phân bố của bệnh khô cành khô quả trên thế giới và ở Việt Nam

- Trên thế giới, bệnh khô cành khô quả lần đầu tiên được phát hiện trên cà phê chè tại Ấn độ vào năm 1918. Sau đó, bệnh được tìm thấy ở hầu hết các nước trồng cà phê trên thế giới như: Uganda, Kenia, Angola, Burundi, Cameroon, Central African Republic, Democratic Republic of Congo (DRC), Congo, Ethiopia, Kenya, Malawi, Mozambique, Rwanda, Tanzania, Uganda, Zambia, and Zimbabwe, Ấn Độ, Việt Nam...

- Tại Việt Nam, bệnh khô cành khô quả trên cà phê chè được Barat phát hiện lần đầu tiên tại tỉnh Kon Tum vào năm 1930, nhưng gây hại chưa nhiều. Sau đó, do diện tích trồng cà phê ngày càng gia tăng, từ đó làm cho bệnh cũng phát triển theo và gây hại ở hầu hết các khu vực trồng cà phê chè và vối trong cả nước như ở Tây Nguyên (Phan Quốc Sùng và Bùi Như Cảnh, 1995; Trần Kim Loang, Vũ Thị Thanh Hoàn và cộng sự, 1998; Hoàng Thanh Tiệm, Hà Thị Mão và cộng sự, 2003); các tỉnh trung du và miền núi phía Bắc (Vũ Thị Trâm và Vũ Hồng Tráng, 2002); Khe Sanh, Quảng Trị (Lê Quang Vĩnh, 2001)...

2. Triệu chứng và tác hại

2.1. Triệu chứng

Bệnh xuất hiện trên cả ba bộ phận của cây cà phê: quả, cành và lá nhưng gây hại nặng trên quả. Trên thế giới bệnh gây hại trên quả còn gọi là bệnh CBD (Coffee Berry Disease). Tại Việt Nam, bệnh gây hại trên quả được gọi với nhiều tên khác nhau như bệnh khô quả, bệnh rụng quả, bệnh thối quả.

+ Trên quả: Bệnh có thể xuất hiện trên vỏ quả hoặc trên cuống quả.

- Triệu chứng trên vỏ quả: Vết bệnh có thể xuất hiện ở các vị trí khác nhau trên vỏ quả như ở giữa quả, núm quả, gần sát cuống quả. Vết bệnh đầu tiên là một chấm nhỏ có màu vàng nhạt. Sau đó lan rộng ra có màu vàng nâu rồi nâu sẫm, vết bệnh hơi lõm xuống, phân biệt rõ giữa phần quả bị bệnh và phần quả không bị bệnh. Trường hợp bị nặng, vết bệnh có thể lan khắp bề mặt quả, làm vỏ quả có màu nâu đen, quả bị rụng hoặc khô trên cây. Triệu chứng xuất hiện cả trên cà vối và cà chè.

- Triệu chứng trên cuống quả: Bệnh cũng có thể xuất hiện trên cuống quả cà phê non, cuống quả bị mủn, tạo thành lớp bột màu trắng làm cho quả bị rụng trước khi bệnh lan vào phần quả chính. Quả có thể rụng khi còn xanh hoặc chuyển sang màu hồng nhạt rồi mới rụng. Triệu chứng này xuất hiện chính trên quả cà phê vối.

- Trên cành: Bệnh xuất hiện từ những đốt giữa của cành. Đầu tiên là những vết nhỏ màu nâu vàng sau đó nâu và nâu sẫm. Vết bệnh lan rộng khắp chiều dài của đốt và lõm xuống so với các vùng bên cạnh. Lá trên cành rụng dần, cành khô dần và chết. Khi cây bị hại nặng, bệnh tấn công cả trên cành lớn và thân. Triệu chứng xuất hiện cả trên cà vối và cà chè.

- Trên lá: Lá bệnh có nhiều đốm nâu, sau đó lan rộng ra, chuyển sang màu nâu sẫm hay nâu đen, có thể có quầng màu vàng phân biệt giữa mô bệnh và mô khỏe. Trường hợp bị nặng lá sẽ rụng. Triệu chứng xuất hiện cả trên cà vối và cà chè.

2.2. Tác hại

Bệnh khô cành khô quả là bệnh quan trọng thứ hai sau bệnh gỉ sắt trên cây cà phê chè. Bệnh gây hại trên cây cà phê chè nặng hơn so với cây cà phê vối. Bệnh làm khô cành, khô quả, rụng quả và có thể chết cây.

- Trên cà phê chè tại phía Đông Châu phi, bệnh CBD có thể gây ra thiệt hại năng suất đáng kể lên đến 75 % trong điều kiện không áp dụng biện pháp phòng trừ thích hợp. Việc sử dụng thuốc trừ nấm để kiểm soát các bệnh có thể dẫn đến năng suất được tăng lên gấp đôi, tuy nhiên thiệt hại có thể lên tới 30 % trong điều kiện dịch xảy ra nghiêm trọng. Bệnh có thể gây hại quả tất cả các giai đoạn của quả: từ khi ra hoa, giai đoạn quả đầu đỉnh, quả non, quả trưởng thành và quả chín. Ngoài ra bệnh còn gây hại trên cành, lá. Tuy nhiên, bệnh gây hại nặng nhất ở giai đoạn quả sau khi ra hoa 4 - 6 tuần. Vết bệnh có thể lây lan trên quả làm hạt bị phá hủy, quả chuyển thành màu đen, có thể khô trên cây hoặc rụng xuống đất làm ảnh hưởng nghiêm trọng đến năng suất (Mike & Noah Phiri, 2006).

- Năm 1979, đoàn Điều tra Khảo sát Nông nghiệp vùng Tây Nguyên của Bộ Nông nghiệp đã phát hiện thấy bệnh khô cành khô quả ở các nông trường cà phê. Bệnh gây hại nặng trên giống cà phê chè *Caturra amarelo* làm khô cành khô quả hàng loạt, thậm chí làm chết một số cây tại Trung tâm Cà phê Ca cao Eakmat.

- Phan Quốc Sùng và Bùi Như Cành (1995) cho biết trên cà phê chè *Caturra amarelo* bệnh gây hại nặng trên cành, trên quả và cả trên lá.

Tại Tây Nguyên bệnh khô cành khô quả xuất hiện phổ biến trên các vườn cà phê chè với trên 87,4 % cây bị bệnh, tỷ lệ quả bệnh 6,3 - 33,2 %, chỉ số quả bệnh 1,6 - 10,6 %; tỷ lệ cành khô trên cây: 8,2 - 32,5 %. Trong các giống cà phê chè được trồng tại Lâm Đồng giống *Caturra* bị bệnh ở mức độ nặng hơn so với các giống *Typica*, *Catimor* và *Bourbon*. Bệnh xuất hiện và gây hại trên cà phê chè *Catimor* trồng trên đất đỏ bazan và đất xám gneiss. Trên giống *Catimor*, các vườn có độ tuổi < 4 năm bị bệnh ở mức độ nặng hơn các vườn có độ tuổi > 4 năm. Bệnh làm giảm rõ rệt kích cỡ quả và trọng lượng 100 nhân của cà phê chè (Hoàng Thanh Tiêm và cộng sự, 2003).

- Đối với cà phê vối, tại các vùng trồng cà phê trước đây bệnh gây hại không ảnh hưởng nhiều đến năng suất. Tuy nhiên, trong những năm gần đây bệnh này được xem là một trong những bệnh hại chính. Vào những tháng mưa nhiều và tập trung (tháng 6 đến tháng 8), bệnh gây hại có thể ảnh hưởng đến năng suất.

3. Nguyên nhân gây bệnh

Có hai nguyên nhân chính gây bệnh khô cành khô quả: nguyên nhân phi sinh vật và nguyên nhân do vi sinh vật.

* Nguyên nhân không phải do vi sinh vật: bao gồm các nguyên nhân như do rối loạn dinh dưỡng, do cây mang quả quá nhiều, do sinh lý...

+ Nguyên nhân gây bệnh là do rối loạn dinh dưỡng của cây: Berkley (1930) phát hiện bệnh khô cành khô quả phát triển mạnh trên cà phê sau những cơn mưa lớn ở Kenya và ông cho rằng nguyên nhân là do rối loạn dinh dưỡng của cây.

+ Nguyên nhân do cây mang quả quá nhiều: Cooil và cộng sự (1948) cho rằng trên cà phê chè ở Hawaii bệnh khô cành khô quả là do cây mang quả quá nhiều.

+ Nguyên nhân do sinh lý: Kết quả nghiên cứu của các tác giả Phan Quốc Sùng và Bùi Như Cành (1995) thấy rằng bệnh thường xuất hiện ở vụ cho quả đầu tiên hay cuối thời kỳ kiến thiết cơ bản đầu thời kỳ kinh doanh. Ở những vườn cây không được chăm sóc đầy đủ, đất có độ phì thấp và thiếu cây che bóng. Sự ra hoa, đậu quả quá độ ở thời kỳ cây chưa thành thực có thể làm đảo lộn quá trình sinh lý của cây làm cho cây bị suy yếu và kiệt sức.

+ Nguyên nhân khác: Bất kỳ nguyên nhân nào làm cho cây suy yếu cũng dẫn đến bệnh khô cành khô quả như: sự tiếp xúc ánh nắng quá nhiều kết hợp với thiếu đạm, sự thay đổi biên độ nhiệt ngày đêm qua nhiều gây sốc cho cây, cây bị kiệt sức do thu hoạch quá nhiều trong vụ thu hoạch đầu tiên... (Mike & Noah Phiri, 2006).

* Nguyên nhân do vi sinh vật

+ Nguyên nhân do nấm bệnh: nấm bệnh là một trong những nguyên nhân quan trọng làm tăng tốc độ suy yếu của cây.

Kết quả nghiên cứu của các tác giả trên thế giới cho biết bệnh thối quả (CBD) là do một hoặc nhiều loài nấm thuộc chi *Colletotrichum* gây hại, bao gồm: *Colletotrichum coffeanum* Noack (Jean Nicolas Wintgens, 2004), *Colletotrichum kahawae* Waller & Bridge (Waller và cộng sự, 1993). Bệnh gây hại trên lá (Anthracnose) do nấm *Colletotrichum gloeosporioides* Penz, *Colletotrichum kahawae* Waller & Bridge (Waller và cộng sự, 1993). Chi nấm này thuộc bộ nấm đĩa, lớp nấm bất toàn.

Kết quả nghiên cứu của Trần Kim Loang, Vũ Thị Thanh Hoàn và cộng sự (1998) cho biết: bệnh khô cành khô quả trên cà phê chè Catimor tại Tây Nguyên do chi nấm *Colletotrichum* gây hại với các loài nhau, tùy thuộc bộ phận gây hại:

- Bệnh gây hại trên quả do loài *Colletotrichum coffeanum*;
- Bệnh gây hại trên cành do loài *Colletotrichum gloeosporioides*;
- Bệnh gây hại trên lá do loài *Colletotrichum capsici*.

4. Quy luật phát sinh, phát triển của bệnh

* Tại nước ngoài:

Điều kiện thời tiết rất quan trọng đối với sự phát triển của bệnh CBD. Độ ẩm thích hợp là điều kiện cần thiết để bào tử của nấm *Colletotrichum kahawae* phát triển, chúng được phát tán nhờ nước và nảy mầm khi có nước hoặc độ ẩm tương đối 100 %. Dịch bệnh CBD xảy ra ở những nơi thường có lượng mưa cao hoặc trong năm có lượng mưa lớn ở các khu vực khô hạn (Mike & Noah Phiri, 2006). Nhiệt độ là một yếu tố quan trọng, bào tử nấm nảy mầm ở nhiệt độ 12 - 30 °C, nhiệt độ tối ưu là 22 °C. Các mô cây chủ có thể bị nhiễm nấm trong vòng năm giờ nảy mầm (Mike & Noah Phiri, 2006). Trong điều kiện nhiệt độ không khí 29 - 31 °C và ẩm độ không khí 67 % kéo dài 5 giờ liền trong ngày sẽ xuất hiện triệu chứng rối loạn về sinh lý trên cây cà phê chè. Sự thay đổi đột ngột về ẩm độ đất, cường độ chiếu sáng cao và nhiệt độ không khí cao ở những tháng mùa hè có thể làm cây chết (Gopal & Ramaiah, 1968). Trồng cà phê trong điều kiện không có cây che bóng, kết hợp với nhiệt độ cao sẽ kích thích cây phân hóa mầm hoa sớm dễ gây ra hiện tượng kiệt sức, khô cành khô quả và thậm chí chết cây.

* Tại Việt Nam: Sự nhiễm bệnh của các giống cà phê phụ thuộc vào điều kiện chăm sóc, điều kiện thời tiết. Đối với cà phê chè

- Vùng Tây Nguyên: Trên quả bệnh phát triển từ tháng 5, tăng nhanh vào tháng 6, đạt đỉnh cao vào tháng 10. Trên cành bệnh phát sinh muộn hơn, tăng nhanh từ tháng 8 đến tháng 10 thì chậm lại. Hiện tượng khô cành khô quả xuất hiện nhiều trên các vườn thiếu cây che bóng, các vườn trồng xen cà phê trong cao su có mật độ cao, các vườn có năng suất cao (trên 4 tấn nhân/ha), lượng phân bón thấp.

- Vùng Khe Sanh, Quảng Trị bệnh khô cành khô quả trên cà phê chè xuất hiện và gây hại trong các tháng có nhiệt độ không khí cao.

+ Đối với cà phê vối

Bệnh xuất hiện vào đầu mùa mưa và tồn tại quanh năm trên vườn cây, gây hại nặng nhất vào giữa mùa mưa (tháng 7 đến tháng 9).

- Nấm bệnh phát triển rất nhanh trong điều kiện thời tiết nóng ẩm và ở những vườn cà phê (chè, vối) không thông thoáng.

5. Biện pháp phòng trừ

*** Biện pháp chọn giống chống bệnh**

Tại phía Đông Châu Phi, các giống kháng với CBD bao gồm Ruiru 11, Hibrido de timor, Rume Sudan, K7 và một số giống Catimor. Ruiru 11 được lai tạo ở Kenya có khả năng kháng dọc với bệnh CBD, có năng suất cao. Ngoài ra, giống 'Nyika' đã được phát triển ở Malawi từ Catimor 129 và được khuyến cáo sử dụng tại quốc gia này (Mike & Noah Phiri, 2006).

Tại Việt Nam, chưa có nghiên cứu về khả năng kháng bệnh khô cành khô quả của các giống cà phê chè và vối. Tuy nhiên, kết quả nghiên cứu của Viện Khoa học và Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên cho thấy các giống cà phê chè lai TN1, TN2, TN6, TN7, TN9 và các giống cà phê vối TR1, TR4, TR9, TR111... ít bị nhiễm bệnh khô cành khô quả hơn so với các giống cà phê trồng trước đây như Catimor, Caturra...

*** Biện pháp canh tác**

Không trồng cà phê quá dày (nhất là cà phê chè).

Trồng cà phê trong điều kiện có cây che bóng thích hợp và đất đủ ẩm là điều kiện vô cùng quan trọng nhằm duy trì cân bằng sinh lý của cây để bảo vệ bộ lá, ổn định sản lượng và kéo dài chu kỳ kinh tế. Sử dụng một trong số các cây như: cây keo dậu Cu Ba (*Leucaena leucocephala* (Lam.) De Wit), cây muồng đen (*Senna siamea* Lamarck), cây ăn quả: bơ (*Persea americana* Miller), sầu riêng (*Durio zibethinus* Murr.)... làm cây che bóng trong vườn cà phê chè để hạn chế tác hại của bệnh khô cành khô quả. Tỉa bớt cây che bóng trong mùa mưa để vườn cây được thông thoáng, hạn chế được sự phát sinh phát triển của nấm bệnh. Tạo hình để cây cà phê phát triển cân đối, vườn cây thông thoáng. Vệ sinh đồng ruộng: cắt bỏ những cành bị bệnh gây hại nặng; thu gom cành bệnh đã cắt, quả bệnh rụng dưới đất, đem ra ngoài vườn và tiêu hủy. Bón phân cân đối, đầy đủ bao gồm phân hữu cơ, phân vô cơ, phân bón lá dựa theo độ phì đất, độ tuổi và năng suất vườn cây.

*** Biện pháp hóa học**

Kiểm tra vườn cây thường xuyên, nhất là vào các tháng đầu mùa mưa (tháng 5 đến tháng 7) để phát hiện bệnh kịp thời và phòng trừ hợp lý.

+ Khi bệnh xuất hiện nhiều, có thể phun một trong các loại thuốc hóa học có các hoạt chất sau để phun phòng trừ bệnh khô cành khô quả: Azoxystrobin + Difenoconazole, Carbendazim, Propineb...

+ Phun từ đầu mùa mưa (tháng 5 - 6), phun 2 - 3 lần, mỗi lần cách nhau 1 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jean Nicolas Wintgens, 2004. Coffee: Growing, processing, sustainable production. WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim.
2. Trần Kim Loang và ctv., 1998. Tạp chí Nông nghiệp và Công nghiệp Thực phẩm tháng 6/1998. Bộ Nông nghiệp và Phát triển nông thôn. Hà Nội, trang 253 - 255.
3. Mike A. rutherford, Noah phiri, 2006. Pests and diseases of coffee in Eastern Africa: A technical and advisory manual. CAB International
4. Phan Quốc Sùng, Bùi Như Cành, 1995. Một số kết quả điều tra tác hại của bệnh khô cành khô quả cà phê và thăm dò biện pháp phòng trừ bằng phân bón khoáng. Kỷ yếu kết quả 10 năm nghiên cứu khoa học (1983 - 1993). Viện Nghiên cứu Cà phê, trang 429 - 440.
5. Hoàng Thanh Tiêm và CTV 2003. Điều tra, khảo sát hiện tượng khô cành khô quả trên cà phê chè tại Tây Nguyên. Kết quả nghiên cứu khoa học năm

2002 - 2003. Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên. **6.** Vũ Thị Trâm, Vũ Hồng Tráng, 2002. Kết quả điều tra thành phần bệnh hại trên cà phê chè tại một số tỉnh trung du và miền núi phía Bắc. Hội nghị Khoa học lần thứ III, tháng 6/2002. Trung tâm Nghiên cứu Cà phê Ba Vì - Tổng Công ty Cà phê Việt Nam, 23 trang. **7.** Lê Quang Vĩnh, 2001. Luận án Tiến sỹ Nông nghiệp, Trường Đại học Nông nghiệp I, Hà Nội, 133 trang. **8.** Waller J. M., P. D. Bridge, R. Black, G. Hakiza, 1993. Characterization of the coffee berry disease pathogen, *Colletotrichum kahawae* sp. nov. *Mycological research*, volume 97, issue 8, 8/1993, pages 989 - 994. **9.** Waller J. M., 1993. Common Names of Plant Diseases. www.apsnet.org/publications/commonnames.

4. BỆNH NẤM HỒNG (*Corticium salmonicolor* Berkeley & Broome) GÂY HẠI CÂY CÀ PHÊ

Lê Đăng Khoa¹, Đào Thị Lan Hoa¹ và cộng sự

¹Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên

1. Phân bố của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Bệnh gây hại phổ biến ở tất cả các vùng trồng cà phê trên thế giới như Colombia, Costa Rica, Việt Nam... Bệnh gây hại cả trên cà phê vối và chè. Tuy nhiên, thiệt hại kinh tế do bệnh này gây ra trên cà phê cao hơn so với cà phê vối. Ở Việt Nam, triệu chứng bệnh nấm hồng được ghi nhận ở hầu hết các vùng trồng cà phê: Tây Bắc Bộ, Trung Bộ, Đông Nam Bộ và Tây Nguyên.



Cây cà phê kinh doanh bị bệnh nấm hồng gây hại



Nấm hồng gây hại trên các chùm quả cà phê

Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng: Bệnh nấm hồng thường gây hại trên quả và cành cà phê. Đầu tiên trên quả, cành hay thân cây cà phê xuất hiện những chấm rất nhỏ màu trắng giống như bụi phấn. Số lượng chấm nhỏ này ngày càng nhiều và tạo thành một lớp phấn mỏng có màu hồng nhạt, đó chính là bào tử của nấm hồng. Vết bệnh thường phát triển chạy dọc theo mặt dưới của cành, cuống quả, quả. Khi bị bệnh gây hại nặng, cành cà phê chết khô, quả héo rồi rụng nhanh.

Tác hại: Trên thế giới, bệnh nấm hồng không gây nhiều thiệt hại. Tuy nhiên do sự biến đổi khí hậu, sự gia tăng của nhiệt độ, bệnh nấm hồng được cảnh báo là gia tăng ở các vùng sản xuất cà phê tại Colombia (ICC, 2009). Bệnh gây hại chủ yếu trên cành, vỏ cành bị nứt nẻ, cành khô. Trường hợp bệnh gây hại nặng có thể gây khô toàn bộ các cành gần ngọn. Quả cà phê bị bệnh nấm hồng sẽ teo và khô, cây bị nhiễm bệnh nặng rụng lá và chết. Tại Tây Nguyên, Việt Nam bệnh nấm hồng thường gây hại nặng trên cà phê chè, mức độ gây hại của bệnh trên cà phê vối nhẹ hơn.

Nguyên nhân gây bệnh: Nấm ký sinh gây bệnh *Corticium salmonicolor* Berkeley & Broome thuộc lớp Nấm Tán (Agaricomycetes), bộ Corticiales, họ Corticiaceae. Bọc bào tử của nấm thường có màu hồng rất dễ nhận biết tại các vị trí bị nhiễm bệnh trên cành và chùm quả cà phê.

Quy luật phát sinh phát triển

Nấm bệnh phát triển nhanh trong điều kiện ẩm ướt, ẩm độ cao và có nhiều ánh sáng. Do đó trên các vườn cây cà phê bị nhiễm bệnh, vị trí cành cà phê bị bệnh thường xuất hiện ở tầng giữa và tầng trên của tán cà phê, rất ít khi thấy ở tầng dưới tán cây. Bệnh phát triển mạnh ở các vùng cà phê có nhiều ánh sáng, ở độ cao 900 - 1.200 m, trong điều kiện ẩm ướt và có nhiệt độ 20 - 25 °C (Eduardo và cộng sự, 1995). Ở vùng Tây Nguyên bệnh, trên cây cà phê vối bệnh phát sinh phát triển gây hại vào mùa mưa từ tháng 6 đến tháng 10 hàng

năm. Những tháng mưa nhiều và tập trung bệnh thường xuất hiện và gây hại nặng. Hầu như không thấy sự phát triển gây hại của bệnh trong mùa khô. Bệnh phát triển rất nhanh trên từng cây cà phê đơn lẻ, tốc độ làm chết cành rất nhanh, nhưng khả năng lây lan từ cây này sang cây khác thì phát triển chậm hơn.

Biện pháp phòng trừ

Tạo hình để cây cà phê phát triển cân đối và thông thoáng. Thường xuyên kiểm tra vườn cà phê để phát hiện cây bị bệnh sớm. Thời gian kiểm tra vườn cây vào đầu mùa mưa và những tháng mưa nhiều và tập trung. Chú ý kiểm tra những năm thời tiết trong mùa mưa có những đợt mưa nắng thất thường. Cắt, thu gom và đưa ra ngoài vườn tiêu hủy các cành cà phê bị nhiễm bệnh nặng một cách kịp thời.

+ Biện pháp sinh học: Sử dụng thuốc sinh học đăng ký trừ bệnh nấm hồng như: *Trichoderma viride*.

+ Biện pháp hóa học: Nếu bệnh xuất hiện phổ biến trên vườn cà phê (> 10 % số cây bị nhiễm bệnh), có thể dùng một trong các loại thuốc hóa học đăng ký trừ bệnh nấm hồng trên cây cà phê để phun phòng trừ bệnh như: Validamycin, Hexaconazole, Carbendazim, Copper Hydroxide... Nồng độ thuốc theo hướng dẫn trên bao bì. Phun 2 - 3 lần, mỗi lần cách nhau 10 - 15 ngày. Lưu ý: cắt bỏ những cành bị nhiễm bệnh trước khi phun thuốc, phun khi vết bệnh chưa xuất hiện bột màu hồng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. ICC, 2009. Climate change and coffee. International Coffee Council 103rd Session 23 - 25 September 2009, London, England. ICC 103-6 Rev. 1

2. Eduardo E. Trujillo, Stephen Ferreira, Donald P. Schmitt, and Wallace C. Mitchell, 1995. Serious economic pests of coffee that may accidentally be introduced to hawaii. research extension series 156, 1/1995.

34. BỆNH PHYTOPHTHORA THỐI GỐC RỄ HỒ TIÊU

Nguyễn Vĩnh Trường

Trường Đại học Nông Lâm, Đại học Huế

a. Phân bố của bệnh hại trên thế giới và ở Việt Nam

Bệnh thối gốc rễ hồ tiêu, thường được gọi là 'bệnh héo nhanh' đã được ghi nhận ở tất cả các vùng trồng hồ tiêu trên thế giới (Anandaraj 2000). Muller người đầu tiên xác định bệnh, mô tả về triệu chứng và dịch bệnh ở Java và Sumatra, Indonesia gọi bệnh này là bệnh thối gốc rễ (Muller 1937). Tuy nhiên, bệnh thường được nông dân nhiều nước trong đó có Việt Nam gọi là 'bệnh héo nhanh' hoặc 'bệnh chết nhanh'. Bệnh Phytophthora thối gốc rễ hồ tiêu gây hại ở tất cả các nước trồng tiêu trên thế giới, gây hại nghiêm trọng ở Ấn Độ, Mã Lai, Indonesia, Thái Lan và Việt Nam. Ở Việt Nam hầu hết các vùng trồng tiêu đều bị bệnh này gây hại thường xuyên.

b. Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng đầu tiên là héo rũ nhẹ ở ngọn, lá héo cong vào bên trong, sau đó toàn dây héo và lá rụng sớm (Hình 1). Héo rũ và rụng lá quan sát rõ khi cỏ rễ hoặc rễ chính bị nhiễm bệnh và thối (Hình 1A và B). Cây bị nhiễm bệnh rụng lá, rụng cành và quả tạo thành một vòng tròn quanh trụ tiêu (Hình C). Phần cỏ rễ nhiễm bệnh hoá nâu và trở nên thối, thường chảy ra dịch có mùi thối có màu tối (Hình 1D). Các lá mà nhiễm nấm bệnh thường được tìm thấy ở gần gốc sát mặt đất, lá bị nhiễm bệnh có hình tròn, có tia nấm ở ngoài rìa và vành mô

bệnh dạng giọt dầu. (Hình 1B). Bệnh phát triển rất nhanh, vì vậy dây hồ tiêu bị bệnh sẽ chết sau 1-2 tuần. Tỷ lệ trụ tiêu nhiễm bệnh thông thường từ 10,3 đến 19,2 % (Truong *et al.* 2008). Tỷ lệ trụ tiêu nhiễm bệnh có thể lên đến 91,7%, vườn tiêu bị tàn phá hoàn toàn trong một số vùng dịch, gây nên hiện tượng hoang mang cho người trồng hồ tiêu. Bệnh *Phytophthora* thối gốc rễ hồ tiêu gây hại nghiêm trọng dây hồ tiêu và lúc nào cũng vậy dẫn đến giảm sản lượng nghiêm trọng. Ngay lần đầu tiên được ghi nhận ở Indonesia năm 1885 (Erwin and Ribeiro 1996) bệnh đã trở thành một trong những nhân tố hạn chế đối với sản xuất hồ tiêu (Anandaraj 2000). Sự chết dây tiêu đã được ghi nhận thông thường từ 5 đến 20% (Manohara *et al.* 2004), nhưng nó có thể gây hại nghiêm trọng ở một số nơi ở Ấn Độ (Shamarao and Siddaramaiah 2002) và Indonesia (Sitepu and Mustika 2000). Ở một số nước, bệnh đã ghi nhận gây chết trên 95% trụ tiêu và tàn phá hoàn toàn vườn hồ tiêu (Anandaraj *et al.* 1989). Ở Việt Nam, bệnh *Phytophthora* thối gốc rễ hồ tiêu cũng là một trong những nhân tố hạn chế sự phát triển hồ tiêu (Nguyễn Đăng Long 1991; Nguyễn Vĩnh Trường 2004). Việc phát hiện bệnh hại sớm là một việc khó khăn đối với người trồng tiêu và các cán bộ cơ sở. Trên cây hồ tiêu tại Tây Nguyên các vườn bị bệnh dao động từ 24,6 - 83,3%. Trung bình là 50%. Bệnh xuất hiện cả ở giai đoạn kiến thiết cơ bản và vườn kinh doanh ở Ea Hleo (Đắk Lắk), Cư Jút, Đắk R'Lấp (Đắk Lắk) và Chư Sê (Gia Lai) (Trần Thị Kim Loang và CTV, 2006). Theo số liệu của Cục Bảo vệ thực vật tính đến tháng 9/2014 diện tích nhiễm bệnh *Phytophthora* gây chết nhanh hồ tiêu ở các vùng hồ tiêu cả nước là 2034ha. Miền đông nam Bộ diện tích nhiễm bệnh lớn nhất là 934ha, rồi đến miền Trung, Tây Nguyên là 618ha thấp nhất là vùng Bắc Trung Bộ 482ha.

c. Nguyên nhân gây bệnh

Trong hơn 60 năm qua nhiều loài *Phytophthora* được cho là nguyên nhân gây bệnh *Phytophthora* thối gốc rễ hồ tiêu: *Phytophthora nicotianae*, *P. palmivora* var *piperina*, *P. palmivora*, *P. palmivora* MF4, *P. capsici* và *P. tropicalis* trên cơ sở nhận diện đặc điểm hình thái và sinh học phân tử (Aragaki and Uchida 2001; Muller 1937; Tsao 1988; Zhang *et al.* 2004). Trong các tài liệu khoa học về bệnh hại hồ tiêu trên thế giới đang chấp nhận *P. capsici* là nguyên nhân gây bệnh *Phytophthora* thối gốc rễ hồ tiêu ở nhiều nước. Ở Việt Nam, Barat mô tả bệnh thối gốc rễ hồ tiêu như là một bệnh tàn lụi năm 1952 nhưng không xác định được nguyên nhân gây bệnh. Một số nghiên cứu sau đó tiến hành diện tích nhỏ ở Châu Đức (Bà Rịa) Lộc Ninh (Bình Phước) và Cam Lộ (Quảng Trị). Các nghiên cứu này tập trung vào khảo sát bệnh hại, đánh giá thiệt hại và đề xuất biện pháp phòng trừ (Nguyễn Đăng Long 1991; Nguyễn Đăng Long và Bùi Cách Tuyến 1987; Nguyễn Vĩnh Trường 2004). Bệnh chưa từng được báo cáo chi tiết và nguyên nhân gây bệnh chưa từng được xác định. Năm 1987, Nguyễn Đăng Long và Bùi Cách Tuyến đề nghị các loài *Fusarium* và *Phytophthora* là nguyên nhân gây bệnh. Trong báo cáo của công ty Rhone-Poulenc-Agro Vietnam, Nguyễn Đăng Long (1991) cho rằng *Phytophthora* sp. là nguyên nhân gây bệnh thối gốc và tàn lụi hồ tiêu, trên cơ sở lây bệnh nhân tạo 5 loài nấm phân lập được từ dây bệnh là *Phytophthora* sp., *Fusarium solani*, *Diplonia* sp. *Pythium complectens* và *Rhizoctonia solani*. Loài *Phytophthora* này được mô tả khác với *P. palmivora* MF4 lúc đó được xem là tác nhân gây bệnh hồ tiêu trên thế giới. Năm 1998, lần đầu tiên một isolate được phân lập trên cây hồ tiêu bị bệnh và giám định là *P. capsici* (Nguyễn Vĩnh Trường *et al.* 2002). Tuy nhiên, trong sổ tay sâu và bệnh hại cây trồng ở Việt Nam xuất bản năm 2004, *P. palmivora* vẫn được xem là tác nhân gây bệnh thối gốc rễ hồ tiêu (Phạm Văn Biên *et al.* 2004). Sự nhầm lẫn vẫn tồn tại liệu bệnh thối gốc rễ hồ tiêu ở các vùng của Việt Nam là do *Phytophthora*, liệu các tác nhân gây bệnh là cùng một loài. Một cuộc điều tra khảo cứu và thu tập mẫu bệnh trên phạm vi quốc gia được tiến hành ở 4 tỉnh trồng tiêu trọng điểm Bình Phước, Đồng Nai, Bà Rịa và Vũng Tàu và Quảng Trị. Các thể phân lập *Phytophthora* thu được từ rễ, thân và lá cũng như mẫu đất từ cây bị bệnh được nhận

diện về hình thái và xác định bằng kỹ thuật sinh học phân tử ITS-RFLP. *Phytophthora capsici* được xác định là nguyên nhân gây bệnh chết nhanh cây hồ tiêu ở Việt Nam căn cứ vào triệu chứng bệnh, đặc điểm hình thái, lây nhiễm bệnh nhân tạo theo qui tắc Koch và phân tích ITS-RFLP (Truong 2008). Một số trường hợp nhất định có thể phân lập được *P. nicotianae* từ cây hồ tiêu bị bệnh. Dung *et al.* (2013) phân tích chuỗi internal transcribed spacer (ITS) rDNA của bốn mẫu *Phytophthora* phân lập từ cây hồ tiêu bị bệnh ở Đắk Nông thấy các mẫu này gần gũi với các isolate *P. tropicalis* của Đài Loan. Các tác giả đã kết luận các mẫu nấm *Phytophthora* ở hồ tiêu Đắk Nông là *P. tropicalis* nhưng kết luận này cần được xem xét cẩn trọng vì số lượng mẫu quá ít và chỉ dựa vào duy nhất tiêu chí chuỗi tương đồng. Hiện tại tác nhân gây bệnh thối gốc rễ hồ tiêu ở Việt Nam được cộng đồng các nhà khoa học trong và ngoài nước chấp nhận nhất là *P. capsici*. Đặc điểm hình thái của *Phytophthora capsici* Leonian gây bệnh hồ tiêu ở Việt Nam được ghi nhận tàn nấm trên môi trường PDA có hình hoa hồng, cánh hoa hay ngôi sao là chủ yếu (Hình 2 A). Sợi nấm có dạng rong biển (torulose hyphae) (Hình 2B). Cành mang bọc bào tử (sporangiophore) không màu, hình nang quạt hoặc hình ô dù (Hình 2C). Bọc bào tử (sporangium) có núm ở đỉnh, hiếm khi có hai đỉnh. Bọc bào tử có các hình, hình cầu, trứng, quả chanh, ellip, oval hay quả chuối (Hình 2D). Bọc bào tử thường hẹp (chiều rộng từ 19,3 - 24,7 μm), và dài (chiều dài từ 35,3 - 45,0 μm), tỉ lệ chiều dài/rộng (L/B) từ 1,7 - 2,0. Bọc bào tử có gốc nhọn, tự rụng và cuống rất dài, có thể lên đến 270 μm . Bào tử hậu (chlamydospore) hình tròn, vách dày, hình thành nhiều trên môi trường CA (Hình 2E). Kiểu sinh sản thuộc loại dị tản (heterothallic). Bào tử trứng (oogonium) có hình tròn, vách dày, bao bọc tiếp xúc với bao cái theo kiểu ôm dưới lên (amphigynous).

d. Quy luật phát sinh và phát triển

Bệnh gây thường gây hại nặng nếu đất thoát nước kém trong mùa mưa và hầu hết các giống tiêu thương mại như Vĩnh Linh, sẽ, sẽ mỡ đều nhiễm bệnh. Ở miền Đông Nam bộ và Tây nguyên bệnh thường phát sinh từ tháng 6 – 10. Trong lúc đó ở các tỉnh miền Trung bệnh thường gây hại nặng từ tháng 10 đến tháng 3 năm sau. Nguồn bệnh ban đầu là bào tử hậu và bào tử trứng ở trong đất, tàn dư thực vật. *P. capsici* thường nhiễm rễ chính, sau đó phát triển lên gốc rễ, hoặc từ các dây lươn phát triển vào gốc rễ, hoặc nhiễm trực tiếp vào phần gốc rễ sát mặt đất (Hình 3). Trong trường hợp nấm nhiễm các rễ con, và gây chết các rễ con thì gây nên hiện tượng chết chậm. *P. capsici* nhiễm trên lá và gié hoa, quả sát mặt đất do nước mưa bắn đất lên. Nhiệt độ cho bệnh gây hại từ 19 - 28 °C (Erwin and Ribeiro 1996), tuy nhiên ở nước ta bệnh có thể xảy ra ở nhiệt độ từ 18 - 35°C tùy theo vùng khí hậu. Bệnh thường gây hại ở đất nghèo canxi, magnesium, kali, nhưng giàu đạm. Mối và ốc sên có thể lây lan nguồn bệnh từ cây bệnh sang cây khỏe. Bệnh được phát theo kiểu vòng trung tâm và phù hợp với quy luật của Vanderplank (1963). Phổ ký chủ của *P. capsici* rất rộng với hơn 50 loài thực vật là ký chủ đã được thống kê cho đến nay. Danh sách các cây trồng và thực vật là ký chủ của nấm *P. capsici* ở Việt Nam được tìm thấy gần 30 loài thực vật bao gồm bí ngô, bơ, ca cao, cà chua, cà phê chè, cà phê vối, cà tím, cao su, chuối, cỏ hôi, đậu xanh, dưa leo, hoa sữa, huỳnh bá, keo dậu, khoai lang, khoai môn, lô hội, lòng mứt, mướp ngọt, núc nác, ớt, sầu đông, thuốc lá, trứng gà, vắ, vông (Nguyễn Vĩnh Trường *et al.*, 2012). Nấm bệnh tồn tại trong đất và lây lan nhanh từ đất qua nước mưa, nước tưới, thân, cành, lá tiêu bị bệnh rụng xuống đất. Thân, cành lá thường bị nhiễm bệnh trong mùa mưa, nhất là vườn cây ẩm thấp, bộ tán lá cây rậm rạp là những điều kiện thích hợp nhất cho *P. capsici* phát triển mạnh. Bệnh *Phytophthora* thối gốc rễ hồ tiêu có thể gây hại cho tiêu trong giai đoạn kiến thiết cơ bản, tuy nhiên mức độ nghiêm trọng của bệnh hại này thường xảy ra đối với các vườn tiêu trên 3 năm tuổi do đặc điểm của nấm gây bệnh là chúng tích lũy nguồn bệnh trong đất theo thời gian. Vào đầu mùa mưa, cành mang bọc bào tử động được hình thành từ bào tử hậu hay bào tử trứng tồn tại trong đất và tàn

dur thực vật (Hình 4). Bọc bào tử động giải phóng bào tử động bơi trong nước và xâm nhiễm vào cây hồ tiêu. Cành mang bọc bào tử động hình thành trên cây hồ tiêu nhiễm bệnh sẽ giải phóng bào tử động xâm nhiễm vào cây khỏe trong suốt mùa mưa. Sợi nấm trên cây hồ tiêu nhiễm bệnh có thể phân hóa hình thành bào tử hậu hoặc hình thành nên bao đực và bào cái. Bao đực và bao cái dung hợp tạo nên bào tử trứng. Bào tử hậu và bào tử trứng có vách dày, sức sống cao, chịu được điều kiện khắc nghiệt như lạnh giá hay khô hạn, chúng tồn tại ở trong đất, trên tàn dư thực vật hay các ký chủ phụ, cỏ dại, trong cơ thể của ốc sên trong mùa khô và là nguồn bệnh lây nhiễm cho cây trồng vụ sau. Khi mùa mưa đến bào tử hậu và bào tử trứng nảy mầm hình thành nên cành mang bọc bào tử động và giải phóng bào tử động xâm nhiễm cây hồ tiêu (Nguyễn Vĩnh Trường *et al.*, 2012).

e. Biện pháp phòng trừ

Các biện pháp phòng trừ bệnh thực hiện phải trên cơ sở hiểu biết về đặc điểm sinh học của tác nhân gây bệnh và chu kỳ bệnh. Bệnh *Phytophthora* thối gốc rễ hồ tiêu do nấm *Phytophthora capsici* tấn công vào gốc và các bộ phận dưới mặt đất, nên khi quan sát được triệu chứng bệnh là đã quá muộn, cây không thể cứu chữa được nữa, vì vậy để phòng trừ bệnh cần phải sử dụng biện pháp quản lý tổng hợp (Nguyễn Vĩnh Trường, 2013).

Thiết kế vườn tiêu: Chọn đất trồng tiêu là loại đất tơi xốp, dễ thoát nước, không úng nước vào mùa mưa, độ dày tầng đất canh tác tối thiểu 70cm, pH của đất khoảng 5,5-7,0 là thích hợp cho cây tiêu. Đất cần được cày bừa kỹ và xử lý nấm bệnh trước khi trồng, trên đất chưa cần bón vôi trước khi trồng 2-4 tuần. Hồ tiêu là cây công nghiệp dài ngày vì vậy ngay từ khi thành lập vườn tiêu cần xây dựng thiết kế vườn khoa học để đảm bảo vườn tiêu sau này có thể thoát nước tốt trong mùa mưa nhưng có thể giữ ẩm được trong mùa khô. Thoát nước tốt cho vườn hồ tiêu là biện pháp phòng bệnh hết sức quan trọng, không để vườn tiêu bị đọng nước và đất đai quá ẩm trong mùa mưa. Thiết kế vườn tiêu thoát nước tốt phải tiến hành ngay khi trồng. Vườn tiêu cần có hệ thống mương rãnh thoát nước để đảm bảo đất không quá ẩm ướt trong mùa mưa, nước từ vườn bệnh không chảy tràn sang vườn khỏe. Thiết kế hệ thống tiêu nước và trồng trụ tiêu cùng lúc, khoảng 10-15m đào một rãnh thoát nước vuông góc với hướng dốc chính, rãnh sâu 15-20cm, rộng 20cm, giữa hai hàng trụ tiêu. Dọc theo hướng dốc chính, khoảng 30-40m, thiết kế một mương sâu 30-40cm, rộng 40cm, giữa hai hàng trụ tiêu, mương thẳng góc với rãnh thoát nước. Kích thước hố thường 40x40x40cm, mỗi hố bón 7-10kg phân chuồng hoai + 200-300g phân supe lân, 0,2-0,3 kg vôi bột trộn đều với lớp đất mặt cho vào hố khoảng 20cm. Nên tiến hành đào hố và trộn phân lấp hố trước khi trồng ít nhất nửa tháng. Vườn tiêu trên vùng đất có độ dốc nên đào hố theo đường đồng mức và bố trí hố theo hình nanh sấu. Tạo bồn cho cây tiêu nhằm mục đích giữ nước trong mùa khô. Tuy nhiên chỉ nên làm bồn cạn để dễ tiêu nước trong mùa mưa. Tủ gốc trong mùa hè để giữ ẩm cho cây sinh trưởng. Ngoài ra việc trồng cây lạc dại giữa các hàng tiêu để giữ ẩm cho cây trong mùa khô có tác dụng tốt đối với cây tiêu.

Vệ sinh đồng ruộng: Tỉa bỏ cành lươn, cành quả mọc ở gốc tiêu sát mặt đất để làm thông thoáng phần gốc khoảng 30-50cm. Làm cỏ và loại bỏ các ký chủ của nấm bệnh. Không sử dụng các cây là ký chủ của *Phytophthora capsici* làm cây làm choái cho tiêu. Nên chọn các cây làm choái không phải là ký chủ của nấm như cây mít, cây ươi. Tiến hành phơi đất và xử lý vôi trước khi trồng để tiêu diệt nguồn bệnh. Hằng năm phải xử lý vôi cho vườn tiêu đầu mùa mưa trước khi bón phân từ 7-10 ngày. Nếu phát hiện cây bị bệnh cần tiêu hủy (đốt bỏ) và bón vôi vào gốc cây bệnh để tiêu độc dịch bệnh, liều lượng 1kg/gốc. Rong tỉa cây che bóng và cây trụ sống để vườn thông thoáng và có ánh sáng chiếu xuống đất trong mùa mưa nhằm hạn chế sự phát triển của nấm bệnh.

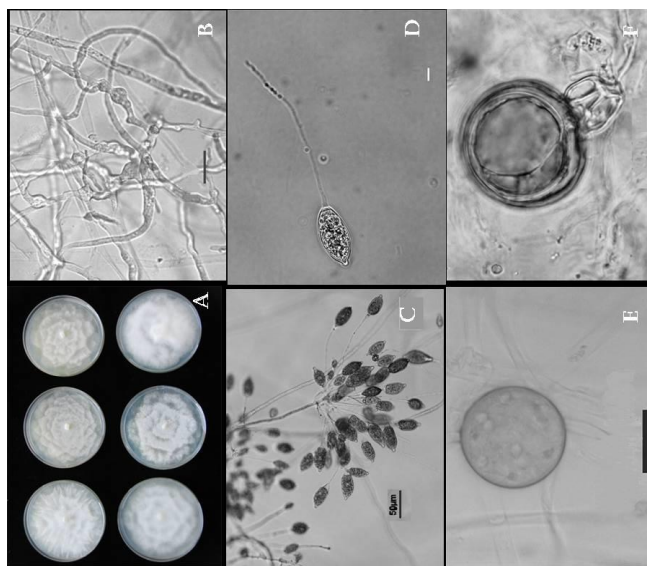
Kiểm dịch thực vật: Thực hiện mọi biện pháp để ngăn ngừa nguồn bệnh xâm nhập vào vườn tiêu. Không mang cây giống, vật liệu làm giống, đất đai từ vườn bệnh vào vườn khỏe. Ngăn ngừa gia súc, người đi lại giữa vườn bệnh và vườn khỏe. Khử trùng các dụng cụ canh tác, chăm sóc bằng thuốc gốc đồng (CuSO_4) để bệnh không lây lan từ cây này sang cây khác, từ vườn này sang vườn khác.

Bón phân và chăm sóc: Bón vôi để làm thay đổi độ pH đất không thích hợp cho nấm bệnh phát sinh phát triển, ngoài ra vôi còn cung cấp chất dinh dưỡng, tạo điều kiện cho cây sinh trưởng phát triển, lượng vôi bón từ 40-50 kg/sào. Bón phân chuồng hoai mục, phân gà lượng bón khoảng 10kg/gốc. Bón cân đối đạm, lân và kali để cây tiêu sinh trưởng tốt. Chú ý khi bón phân chăm sóc cần hạn chế làm tổn thương bộ rễ tiêu. Bón phân đợt một vào cuối mùa khô và đầu mưa, đợt hai vào cuối mùa mưa. Bón phân vào hố trồng đối với vườn tiêu kiến thiết cơ bản (KTCB) từ 1-3 năm, bón vào rãnh theo mép tán lá và lấp đất lại đối với vườn tiêu kinh doanh (KD).

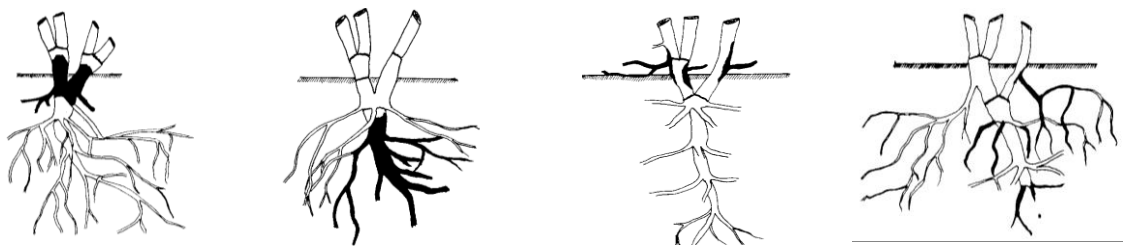
Nguồn giống: Sử dụng nguồn giống sạch bệnh để trồng, không lấy giống từ các vùng đã có tiền sử nhiễm bệnh. Sử dụng cây tiêu ghép trồng ở những nơi đất thường bị ngập úng và nhiễm bệnh trong mùa mưa nhưng có thể tươi được trong mùa khô. Các nghiên cứu cho thấy các giống tiêu Lada Belantoeng và Ấn Độ ít nhiễm bệnh hơn giống tiêu Vĩnh Linh.



Hình 1. Triệu chứng bệnh chết nhanh hồ tiêu: A. Trụ tiêu khỏe bên trái và trụ tiêu nhiễm bệnh bị héo rũ bên phải; B. Vết bệnh với các tia nấm ngoài rìa trên lá; C. Hiện tượng rụng lá, cành, hoa và quả tạo thành vòng tròn quanh gốc khi bệnh nặng; D. Cổ rễ bị thối và tiết dịch có mùi khó chịu. (Truong et al. 2008).

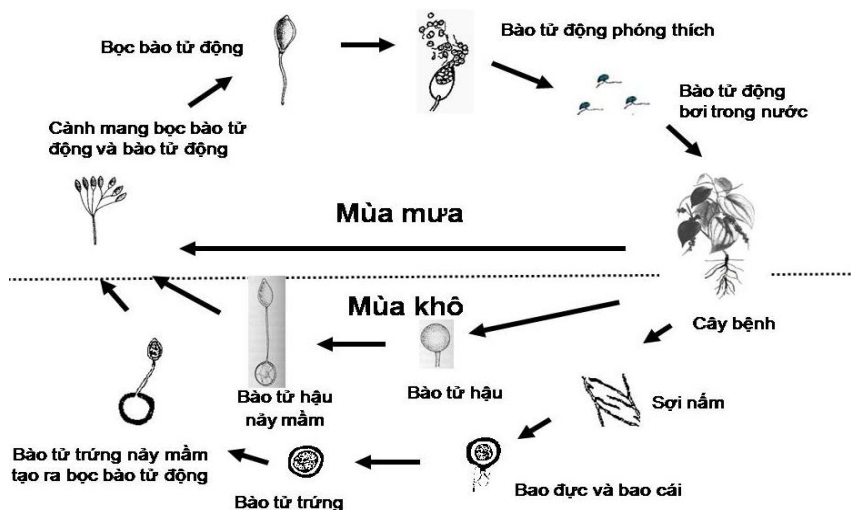


Hình 2. Hình thái nấm *Phytophthora capsici* phân lập từ hồ tiêu bị bệnh chết nhanh: A. Tán nấm khi nuôi cấy trên môi trường PDA; B. Sợi nấm với các u lồi; C. Cành mang bọc bào tử động xếp theo hình nang quạt; D. Bọc bào tử động hình quả chanh với cuống dài; E. Bào tử hậu hình tròn phát sinh từ sợi nấm; F. Bào tử trứng hình cầu với bao đực ôm lấy bao cái. Thang tỉ lệ = 10µm. (Truong et al. 2008).



Hình 3. Các cách xâm nhiễm của tác nhân gây bệnh hồ tiêu: A. Xâm nhiễm vào gốc thân chính; B. Xâm nhiễm rễ chính; C. Xâm nhiễm dây lươn ở gốc sát mặt đất; D. Xâm nhiễm rễ phụ. (Anandaraj, 2000).

Hình 4. Chu kỳ bệnh chết nhanh hồ tiêu trong điều kiện nước ta (Nguyễn Vĩnh Trường, et al. 2012).



Theo dõi nguồn bệnh trong đất: Thường xuyên kiểm tra vườn tiêu để phát hiện bệnh hại ở giai đoạn bệnh mới phát triển. Theo dõi nguồn bệnh trong đất sử dụng kỹ thuật bẫy nấm bằng lá tiêu. Tiến hành cho mẫu đất đã thu thập vào cốc nhựa (khoảng 1/2 cốc), cho nước giềng vào khoảng 2/3 cốc sau đó cho vào trên bề mặt nước cốc một lá tiêu bánh tẻ (lá trưởng thành, không quá già) không có vết bệnh, cốc được để trong nhà ở điều kiện nhiệt độ khoảng 25–30°C và dưới điều kiện ánh sáng tán xạ. Các mẫu đất bẫy dương tính với nguồn bệnh thối gốc rễ, lá tiêu thường xuất hiện vết bệnh đặc trưng sau 2–5 ngày. Nếu phát hiện nguồn bệnh *Phytophthora capsici* trong đất, cần phải xử lý thuốc Agrifos cho vườn tiêu để phòng ngừa bệnh hại.

Sử dụng chế phẩm sinh học: Duy trì môi trường thuận lợi cho sự phát sinh phát triển các vi sinh vật có ích trong vườn tiêu bằng cách bón phân hữu cơ, đặc biệt là phân gà rất hữu hiệu trong việc hạn chế nấm gây bệnh và hạn chế sử dụng hóa chất bảo vệ thực vật. Sử dụng các chế phẩm sinh học như pseudomonas, Trico-DHCT để tăng cường vi sinh vật đối kháng chống lại nấm gây bệnh. Các chế phẩm sinh học có thể rải quanh gốc tiêu hoặc trộn với phân hữu cơ để bón cho cây.

Sử dụng thuốc hóa học: Phun hay quét thuốc gốc đồng (COC 85WP, Supper Cook 85WP, Champion 37.5FL) hoặc Mancozeb (Mancozeb 80WP) vào gốc để tiêu diệt nấm bệnh để bảo vệ phần gốc sát mặt đất. Sử dụng thuốc Agrifos để phòng trừ bệnh cho vườn tiêu bằng kỹ thuật tưới thuốc vào gốc và ngâm rễ trong dung dịch thuốc. Kỹ thuật tưới thuốc vào gốc như sau: thuốc Phosphonate (Agrifos-400) được pha loãng nồng độ 5g(ai)/lít (mỗi chai thuốc 0,5lít hòa trong 40 lít nước), mỗi gốc tiêu tưới 5 lít dung dịch thuốc. Kỹ thuật ngâm rễ trong dung dịch thuốc như sau: chọn rễ tiêu có đường kính từ 7-10mm, loại bỏ các rễ nhỏ, rửa sạch đất. Rễ được cắt thật phẳng và nhúng ngay vào lọ đựng khoảng 80ml dung dịch thuốc

Phosphonate (Agrifos-400) nồng độ 1%. Rễ tiêu được ngâm trong lọ cho đến khi cây hút được khoảng nửa lượng dung dịch thuốc, rễ sau khi xử lý thuốc được lấp đất trở lại (Nguyễn Vĩnh Trường *et al.*, 2012).

Tài liệu tham khảo

- a. Anandaraj M (2000). Diseases of black pepper. In 'Black pepper (*Piper nigrum*)'. (Ed. PN Ravindran) pp. 239-267. (Harwood Academic Publishers: Amsterdam)
2. Cục Bảo vệ thực vật (2014). Báo cáo tại Hội nghị công tác Bảo vệ thực vật trong sản xuất hồ tiêu bền vững. Tổ chức tại Gia Lai tháng 10/2014.
3. Dung PN, Cuong HV, Tuat NV, Matsumoto M (2013) Analysis of internal transcribed spacer (ITS) region of *Phytophthora tropicalis* causing quick wilt disease of black pepper in Vietnam. *Archives of Phytopathology and Plant Protection*, 1-10.
4. Erwin DC, Ribeiro OK (1996). 'Phytophthora diseases worldwide.' (APS Press: St. Paul, Minn.)
5. Nguyễn Đăng Long (1991). Kết quả nghiên cứu bệnh hại cây tiêu 1987-1991.' Rhone-Poulenc, thành phố Hồ Chí Minh.
6. Trần Kim Loang, Đào Thị Loan Hoa, Lê Đăng Khoa, Hà Thị Mão, Lê Đình Đôn, Tạ Thanh Nam, Ngô Thị Xuân Thịnh, Trần Thị Xê (2006). Nghiên cứu bệnh *Phytophthora* cây công nghiệp và cây ăn quả tại Tây Nguyên. Báo cáo tổng kết đề tài trọng điểm cấp Bộ năm 2003 - 2005. Viện KHKT Nông lâm nghiệp Tây Nguyên. Bộ Nông nghiệp & PTNT.
7. Nguyễn Vĩnh Trường (2004). Một số kết quả nghiên cứu về bệnh chết héo hồ tiêu ở Quảng Trị. *Tạp chí Bảo Vệ Thực Vật* **3**, 10-15.
8. Nguyễn Vĩnh Trường (2013). Quy trình quản lý tổng hợp bệnh chết nhanh và bệnh chết chậm hồ tiêu ở Quảng Trị. Nhà Xuất Bản Nông nghiệp Hà Nội.
9. Nguyễn Vĩnh Trường, Đặng Lưu Hoa, Burgess LW, Benyon FHL, Trần Nguyễn Hà, Nguyễn Kim Vân, Ngô Vĩnh Viễn (2002). Bước đầu chẩn đoán bệnh thối rễ hồ tiêu ở Việt Nam. Hội nghị Quốc Gia về Bệnh cây và Sinh học Phân tử lần thứ nhất tại Trường Đại học Nông Lâm thành phố Hồ Chí Minh'. (Biên tập Bùi Cách Tuyến, Trịnh Trương Giang and Lê Đình Đôn) Trang. 87-89. Nhà Xuất Bản Nông nghiệp, thành phố Hồ Chí Minh.
10. Nguyễn Vĩnh Trường, Nguyễn Thanh Thoảng, Nguyễn Thị Hà Vi, Hà Thị Cẩm Nhung, Trần Đăng Khoa, Trương Thị Diệu Hạnh, Bùi Xuân Tín (2012). Điều tra các loài thực vật là phổ ký chủ của *Phytophthora capsici* Leonian gây bệnh trên cây hồ tiêu tại Cam Lộ, Quảng Trị. *Tạp chí BVTV số 3*: 23-25.
11. Nguyễn Vĩnh Trường, Nguyễn Thị Giang, Nguyễn Thị Hà Vi (2012). Sự hình thành bào tử trứng *Phytophthora capsici* Leonian trên mô thực vật và vòng đời bệnh thối gốc rễ hồ tiêu. *Tạp chí BVTV số 4*: 31-33.
12. Nguyễn Vĩnh Trường, Nguyễn Văn Được, Trần Hữu Hiếu và Nguyễn Chí Thịnh (2012). Kết quả khảo nghiệm Potassium phosphonate phòng trừ bệnh chết nhanh hồ tiêu ở Quảng Trị. *Tạp chí BVTV số 6*: 13-18.
13. Truong NV (2008). *Phytophthora* foot rot of black pepper in Vietnam: aetiology, pathogen population structure and disease control. Luận án Tiến sĩ, The University of Sydney, NSW.
14. Truong NV, Burgess LW, Liew ECY (2008). Prevalence and aetiology of *Phytophthora* foot rot of black pepper in Vietnam. *Australasian Plant Pathology* **37**, 431-442.
15. Tsao HP (1988). The identities, nomenclature and taxonomy of *Phytophthora* isolates from black pepper. In 'Proceedings of the international pepper community workshop on joint research for the control of black pepper diseases, 27-29 October'. Calicut, India. (Eds YR Sarma and T Premkumar) pp. 185-211. (National Research Centre for Spices: Calicut, Kerala)
16. Zhang ZG, Zhang JY, Zheng XB, Yang YW, Ko WH (2004). Molecular distinctions between *Phytophthora capsici* and *Ph. tropicalis* based on ITS sequences of ribosomal DNA. *Journal of Phytopathology* **152**, 358-364.

35. BỆNH VÀNG LÁ CHẾT CHẬM HỒ TIÊU

Đào Thị Lan Hoa, Phan Quốc Sùng, Trần Kim Loang, Tôn Nữ Tuấn Nam,

1. Phân bố của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Bệnh vàng lá chết chậm còn được gọi với nhiều tên khác nhau như bệnh tuyến trùng, bệnh chết chậm, bệnh vàng lá. Trong một số tài liệu và báo cáo hiện nay ở Việt Nam bệnh này vẫn còn được chia thành 2 bệnh là bệnh chết chậm và tuyến trùng rễ nhưng thực chất đó chỉ là một bệnh. Bệnh xuất hiện và gây hại ở khắp các vùng trồng hồ tiêu trên thế giới như Ấn Độ, Indonesia, Malaysia, Brazil, Sri Lanka, Thailand, Campuchia, Việt Nam...

2. Triệu chứng và tác hại

2.1. Triệu chứng

Bệnh vàng lá chết chậm do tuyến trùng kết hợp với nấm gây hại.

Ở Ấn Độ bệnh thường xuất hiện sau khi có gió mùa Đông Bắc. Triệu chứng ban đầu là những lá ở phía dưới bị vàng tiến dần lên những lá phía trên, những lá bị nhiễm bắt đầu héo và rụng. Thường có triệu chứng cháy đầu lá và khô cành. Dây tiêu biểu hiện vàng lá, sần rỗ, thối cả rễ nhỏ và rễ lớn ở mức độ khác nhau, cuối cùng dây tiêu bị chết, những bó mạch của chồi và rễ hóa nâu (Nambiar & Sarma, 1977).

Triệu chứng bệnh vàng lá chết chậm trên cây tiêu tại Tây Nguyên và một số vùng trồng chính ở phía Nam, Việt Nam cũng đã được các tác giả Đào Thị Lan Hoa (2000), Tôn Nữ Tuấn Nam và cộng sự (2005) mô tả như sau: Trên đồng ruộng bệnh thường xuất hiện cục bộ, lúc đầu chỉ có một vài cây sinh trưởng kém, còn những cây xung quanh sinh trưởng phát triển tốt. Triệu chứng bệnh vàng lá thường xuất hiện chậm và kéo dài. Triệu chứng biểu hiện ở cả phần khí sinh (thân, lá) và phần rễ. Do vậy cần phải kiểm tra đánh giá tổng thể cây bệnh để có kết luận đúng triệu chứng.

Triệu chứng ban đầu là cây ngừng trệ sinh trưởng, ngọn bị chùn lại, lá bị vàng từ dưới tán vàng lên trên tán, vàng từ trong tán vàng ra, do vậy các lá già thường vàng trước, sau đó héo và rụng, tiếp theo là các đốt bị rụng. Những cây bị bệnh thường ra hoa và đậu quả kém dẫn đến năng suất và chất lượng giảm.

Bệnh biểu hiện trên mặt đất rất khác nhau tùy theo mức độ bệnh nhẹ hay nặng. Ở mức độ nhẹ cây tiêu bị vàng lá, lá già rụng, bông rụng, quả thường bị lép nhưng dây tiêu đen bị chết, gặp điều kiện thuận lợi cây tiêu lại phát triển. Trường hợp cây bị nặng thì toàn bộ cây tiêu bị vàng lá và cây tiêu sẽ bị chết.

Kiểm tra rễ sẽ thấy hệ thống rễ phát triển kém, có những nốt sần xuất hiện riêng lẻ hay tạo thành từng chuỗi, rễ bị thối ở mức độ khác nhau tùy thuộc vào mức độ nhiễm bệnh của cây.

Tuyến trùng ký sinh không những tạo thành nốt sần mà còn làm cho rễ hồ tiêu biến đổi màu sắc và hủy hoại chức năng. Nguyễn Ngọc Châu và cộng sự (1990) chia quá trình phát triển của bệnh làm 3 giai đoạn:

Giai đoạn 1: Khi tuyến trùng mới xâm nhập vào rễ và tạo nốt sần, rễ tiêu vẫn còn màu sáng, chức năng của rễ chưa bị ảnh hưởng nhiều.

Giai đoạn 2: Rễ chuyển sang màu nâu, chức năng dinh dưỡng và vận chuyển nước của rễ đã bị ảnh hưởng.

Giai đoạn 3: Rễ chuyển thành màu đen, chức năng của rễ bị phá hủy hoàn toàn.

Từ giai đoạn 2, do rễ bị tổn thương và xảy ra quá trình hoại sinh, tạo điều kiện cho nấm, vi khuẩn xâm nhập và có thể gây thêm các bệnh khác cho cây. Bệnh sần rễ không chỉ biểu

hiện ở những cây vàng mà còn cả những cây trông bề ngoài còn xanh tốt. Sở dĩ cây còn xanh là do bệnh mới phát triển ở giai đoạn đầu, chức năng của rễ chưa bị hủy hoại. Còn những cây vàng thường bệnh đã phát triển ở giai đoạn cuối. Lúc này bộ rễ đã bị phá hủy nhiều, tạo điều kiện để các bệnh nấm, vi khuẩn cùng phát triển và gây hại cho cây hồ tiêu.

2.2. Tác hại

Bệnh vàng lá chết chậm được xem là bệnh chính và nguy hiểm nhất gây hại trên cây tiêu và xuất hiện ở khắp các vùng trồng hồ tiêu trên thế giới như Ấn Độ, Indonesia, Malaysia, Brazil, Sri Lanka, Thailand, Campuchia, Việt Nam... Bệnh này gây thiệt hại kinh tế nghiêm trọng trên cây tiêu bởi nó là yếu tố hạn chế tăng năng suất, sản lượng tiêu. Bệnh nguy hiểm vì nó sinh ra từ đất, hệ thống rễ bị bệnh gây hại không có hiệu quả hút nước và dinh dưỡng cho cây, cây vàng lá dần và có thể chết.

Ở đảo Bangka, Indonesia bệnh vàng lá đã phá hủy tới 90 % sản lượng tiêu (Van Der Vecht, 1950).

Hiện nay ở các vùng trồng tiêu của Việt Nam như: Quảng Bình, Quảng Trị, Gia Lai, Đắk Lắk, Đắk Nông, Bình Phước, Đồng Nai, Phú Quốc... bệnh vàng lá chết chậm trên cây hồ tiêu đã phát triển thành dịch gây ra thiệt hại lớn cho ngành sản xuất tiêu.

Kết quả điều tra năm 2000 cho biết tỷ lệ cây bệnh biến thiên từ 17,52 - 42,00 %. Ở Đắk Lắk mức độ bệnh nhẹ chiếm ưu thế, còn ở Gia Lai mức độ bệnh nặng chiếm ưu thế hơn. Bệnh xuất hiện cả trên cây hồ tiêu ở giai đoạn kiến thiết cơ bản và kinh doanh (Đào Thị Lan Hoa, 2000).

Tính đến tháng 9 năm 2014, theo báo cáo của Cục Bảo vệ Thực vật (2014) thì diện tích nhiễm bệnh vàng lá chết chậm xuất hiện ở tất cả 3 vùng trồng tiêu chính của Việt Nam là Vùng Bắc Trung Bộ; Miền Trung, Tây Nguyên và Vùng Đông Nam bộ. Báo cáo này đề cập đến 2 loại bệnh riêng là bệnh chết chậm và bệnh tuyến trùng, thực chất hai bệnh này là một, có tổng diện tích nhiễm tương ứng là 3.277 ha và 5.176 ha. Kết quả này đánh giá trên cơ sở cây biểu hiện triệu chứng trên mặt đất nhưng thực tế khi kiểm tra hệ thống rễ dưới mặt đất thì trên 95 % các vườn trồng hồ tiêu trồng ở các vùng khác nhau tại các tỉnh phía Nam đều bị tuyến trùng gây u sưng hay sần rễ (Đào Thị Lan Hoa và cộng sự, 2010; Nguyễn Văn Ngọc, 2004; Đào Thị Lan Hoa và cộng sự, 2012).

3. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh vàng lá chết chậm do tuyến trùng kết hợp với nấm gây hại. Tuyến trùng gây hại làm cây bị thiếu dinh dưỡng, rễ có vết thương tạo điều kiện cho nấm xâm nhập vào rễ. Sự tấn công của tuyến trùng sẽ nghiêm trọng hơn khi có sự kết hợp với nấm. Điều này đã được chứng minh qua các kết quả nghiên cứu của các tác giả ngoài nước và ở Việt Nam.

Thành phần tuyến trùng gây hại: Có 59 loài tuyến trùng thuộc 31 giống (genera) đã được báo cáo trên cây tiêu. Trong đó giống *Meloidogyne* là giống tuyến trùng xuất hiện phổ biến và gây hại nhất trên cây hồ tiêu. Giống *Meloidogyne* được xác định gồm 2 loài chính: *Meloidogyne incognita* (Winoto, 1972, Kueh & Teo, 1978; Pillay và Sasikumaran, 1984; Nguyễn Ngọc Châu, 2003; Đào Thị Lan Hoa và cộng sự, 2003; Trịnh Thị Thu Thủy và cộng sự, 2012; Đào Thị Lan Hoa và cộng sự, 2012; Lê Đức Khánh và cộng sự, 2014, Ravindra và cộng sự, 2014...); *Meloidogyne javanica* (Winoto, 1972, Kueh & Teo, 1978; Lê Đức Khánh và cộng sự, 2014...).

Thành phần nấm bệnh gây hại: Tại các vùng trồng hồ tiêu trên thế giới đã xác định được 5 chi nấm khác nhau gây bệnh vàng lá trên cây tiêu bao gồm: *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Diplodia*, *Phytophthora*, *Pythium*.

Trong đó các loài nấm đã định danh là *Fusarium solani* (Alconero và cộng sự, 1972; Nambiar và Sama, 1977; Bridge, 1978; Peixoto - de - o và Pereira, 1983; Phạm Văn Biên và cộng sự, 1989; Nguyễn Văn Nam, 1996; Đào Thị Lan Hoa và cộng sự, 2003; Đào Thị Lan Hoa và cộng sự, 2012...). Loài này được xem là thành phần chính gây hại rễ tiêu ở các vùng trồng tiêu trên thế giới. Bên cạnh đó còn có loài *Fusarium oxysporum* (Bridge., 1978; Phạm Văn Biên và cộng sự, 1989...);

Chi nấm thứ 2 là *Rhizoctonia* đã được xác định gây hại rễ tiêu (Nambiar và Sarma, 1977; Pillay và Sasikumaran, 1984; Phan Quốc Sùng, 2001; Phạm Văn Biên và cộng sự, 1989; Ngô Xuân Trung và cộng sự, 1998...), với loài *Rhizoctonia bataticola* đã được định danh (Phan Quốc Sùng, 2001; Phạm Văn Biên và cộng sự, 1989).

Ngoài ra còn có các nấm sau: *Lasiodiplodia theobromae* (Phạm Văn Biên và cộng sự, 1989); *Diplodia* sp. (Pillay và Sasikumaran, 1984; Ngô Xuân Trung và cộng sự, 1998); *Phytophthora* spp. (Pillay và Sasikumaran, 1984; Anandaranj và cộng sự, 1991; Phạm Văn Biên và cộng sự, 1989). Trong đó loài *Phytophthora capsici* đã được định danh (Anandaranj và cộng sự, 1991;); *Pythium* sp. (Đào Thị Lan Hoa và cộng sự, 2012...).

4. Quy luật phát sinh và phát triển

Nhiệt độ ảnh hưởng nhiều đến hoạt động tuyến trùng đặc biệt là sự nở trứng. Trứng của *Meloidogyne incognita* nở tốt nhất trong nước ở nhiệt độ 25°C (Mustika, 1990). Tốc độ và thời gian phát triển phụ thuộc vào nhiệt độ, ánh sáng, ký chủ (Nguyễn Ngọc Châu và Nguyễn Vũ Thanh, 1993). Thời gian phát triển và hình thành một vòng đời của tuyến trùng *Meloidogyne incognita* phụ thuộc vào nhiệt độ và ẩm độ. Vòng đời của tuyến trùng là 26 - 31 ngày. Trong điều kiện khí hậu tại Tân Lâm, Quảng Trị thì vòng đời vào mùa hè 26 - 28 ngày, vào mùa đông 29 - 31 ngày (Nguyễn Vũ Thanh, Nguyễn Ngọc Châu, 1993).

Bệnh lây lan rất dễ dàng qua môi trường đất. Đặc tính đất như kết cấu, ẩm độ đất (Dropkin, 1980) và pH (Wallace, 1970). Loại đất trồng ảnh hưởng đến tuyến trùng, triệu chứng sần rễ hồ tiêu phát triển mạnh trên đất basalt (Nguyễn Ngọc Châu và Nguyễn Vũ Thanh, 1993). pH 5,6 - 5,8 thì tốt nhất cho sinh trưởng của cây hồ tiêu và cũng tốt cho mật độ tuyến trùng trong đất (Zaubin, 1979).

Nhiệt độ và lượng mưa là những yếu tố chi phối rất lớn đến mật độ tuyến trùng gây hại. Biên độ dao động của mật độ tuyến trùng trong năm do các yếu tố này chi phối đến 7,5 lần. Đồng thời nhiệt độ và lượng mưa còn chi phối đến đường phân bố của tuyến trùng. Giống hồ tiêu khác nhau cũng có khả năng kháng bệnh tuyến trùng khác nhau. Tại Tân Lâm, Quảng Trị giống hồ tiêu sần lá nhỏ có khả năng chống bệnh tuyến trùng tốt hơn so với giống Lada Belantoeng lá lớn (Nguyễn Ngọc Châu, 1995b).

Phân bón hữu cơ và vô cơ cũng ảnh hưởng đáng kể đến mật độ tuyến trùng. Thí nghiệm ở Tân Lâm, Quảng Trị cho thấy bón phân chuồng đã ủ hoai 20 - 40 kg/gốc có khả năng giảm mật độ tuyến trùng 20 - 30 % (Nguyễn Ngọc Châu, 1994; Nguyễn Ngọc Châu, 1995a).

Cây trồng xen: đậu đỏ, cúc vạn thọ, đậu hồng có khả năng giảm mật độ tuyến trùng gây hại rễ cây hồ tiêu 20 - 30 % (Nguyễn Ngọc Châu, 1995a).

Tuyến trùng và nấm bệnh có thể lan truyền qua các con đường sau: từ cây hồ tiêu giống trong vườn ươm đã bị nhiễm bệnh; qua người sản xuất, súc vật, dụng cụ, máy móc canh tác; lan truyền theo dòng chảy tự nhiên, nước mưa, nước tưới; nguồn bệnh có sẵn trong đất, rễ trước khi trồng hồ tiêu hoặc từ các vườn trồng hồ tiêu bị nhiễm bệnh trước đó.

Tuy nhiên, mật độ tuyến trùng gây hại phụ thuộc vào vi sinh vật đối kháng hoặc ký sinh. Tuyến trùng tập trung nhiều ở tầng đất 5 - 50 cm, ít định cư ở tầng đất sâu hơn 60 cm. Vì

vậy, kỹ thuật trồng và chăm sóc để cây hồ tiêu có bộ rễ phát triển theo chiều sâu sẽ hạn chế được sự gây hại của tuyến trùng (Bùi Cách Tuyền, Lê Đình Đôn, 2013).

Mật độ tuyến trùng và nấm bệnh, tỷ lệ cây hồ tiêu bị hại phụ thuộc vào điều kiện canh tác; giai đoạn sinh trưởng, phát triển của cây; điều kiện thời tiết.

5. Biện pháp phòng trừ

Để phòng trừ bệnh chết chậm trên cây hồ tiêu cần áp dụng biện pháp phòng là chính, cần áp dụng biện pháp phòng trừ tổng hợp. Còn biện pháp trị bệnh chết chậm trên cây hồ tiêu thường có có hiệu quả thấp.

Các biện pháp phòng trừ tổng hợp tuyến trùng hại cây hồ tiêu (Nguyễn Ngọc Châu, 1995a): Xây dựng vườn ươm sạch bệnh; Quy hoạch vườn trồng hồ tiêu để ngăn chặn sự lây lan truyền bệnh; Kiểm tra và xử lý đất trước khi trồng hồ tiêu; Kiểm tra đánh giá cấp bệnh; Hủy cây hồ tiêu bị bệnh nặng; Xử lý thuốc hóa học; Sử dụng thuốc thảo mộc; Bón phân chuồng ủ hoai; Trồng xen; Vệ sinh đồng ruộng; Chọn giống hồ tiêu kháng bệnh tuyến trùng; Biện pháp đấu tranh sinh học (dùng nấm và vi khuẩn gây bệnh để diệt tuyến trùng).

Việc áp dụng các biện pháp kỹ thuật canh tác đồng bộ như: bón phân hữu cơ, vệ sinh đồng ruộng, tủ gốc vào mùa khô, tưới tiêu hợp lý. Đồng thời phát hiện bệnh sớm, xử lý thuốc hóa học kịp thời và hợp lý sẽ góp phần hạn chế sự phát triển bệnh vàng lá chết chậm và giảm lượng thuốc bảo vệ thực vật sử dụng trên đồng ruộng, giảm được chi phí đầu tư (Tôn Nữ Tuấn Nam và cộng sự, 2005).

Trần Kim Loang và cộng sự (2006), bệnh hại rễ do nấm và tuyến trùng là các đối tượng gây hại phổ biến và thiệt hại nghiêm trọng lại rất khó phòng trừ. Để phòng trừ có hiệu quả cần phải áp dụng tổng hợp nhiều biện pháp như: thường xuyên sử dụng phân hữu cơ, phân bón lá, kết hợp sử dụng thuốc bảo vệ thực vật hiệu quả sẽ cao hơn.

Nguyễn Tăng Tôn và cộng sự (2010) cho biết: áp dụng biện pháp quản lý cây trồng tổng hợp bao gồm trồng cây hồ tiêu trên cây trụ sống, bón phân hữu cơ hàng năm, phun phân bón lá (3 - 5 lần trong mùa mưa), bón phân vô cơ cân đối, tỉa cành cho cây trụ sống và cây hồ tiêu, sử dụng các chế phẩm sinh học, nhổ bỏ cây bệnh, xử lý cục bộ vùng hồ tiêu bị bệnh bằng hóa chất bảo vệ thực vật và vệ sinh đồng ruộng giúp hạn chế sự phát triển của dịch hại phát sinh từ đất trong vườn hồ tiêu.

Biện pháp phòng trừ tổng hợp được tổng hợp kết quả nghiên cứu của Viện Khoa học Kỹ thuật Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên, Viện Khoa học Nông nghiệp Việt Nam... như sau:

Biện pháp chọn giống: Hiện nay giống Vĩnh Linh có khả năng thích nghi rộng, sinh trưởng và phát triển tốt, ít nhiễm bệnh hơn các giống hồ tiêu khác. Đề nghị sử dụng giống Vĩnh Linh khi mở rộng diện tích trồng tiêu. Nên chọn giống ở các cây sinh trưởng và phát triển tốt, có năng suất cao và bền vững. Không nên lấy giống ở trên cây hồ tiêu bị nhiễm bệnh chết chậm để nhân giống.

Biện pháp canh tác: Biến đổi một chế độ canh tác đúng, giúp cây sinh trưởng, phát triển tốt là biện pháp quan trọng hàng đầu để tuyến trùng khó có thể xâm nhập và gây hại cho cây hồ tiêu. Các biện pháp canh tác bao gồm:

- Vệ sinh đồng ruộng

Đối với vùng mới khai hoang: Vệ sinh đồng ruộng, nhặt sạch cỏ hôi, cày ải, phơi đất, không nên trồng hồ tiêu ngay mà nên trồng 1 - 2 vụ lạc hoặc ngô rồi mới trồng hồ tiêu.

Trương vườn ươm: cần vệ sinh khu vực làm vườn ươm trước khi ươm cây. Đất làm vườn ươm cần chọn đất sạch đã được xử lý đất bằng cách phơi nắng và không có tàn dư thực vật, sỏi, đá...

Trước khi trồng mới tiêu, cần làm đất, tiêu diệt cỏ dại, thu gom tàn dư thực vật, phơi khô và tiêu hủy. Cày, bừa, phơi đất vào mùa khô. Đào hố sẵn trước khi trồng ít nhất 1 tháng.

Vệ sinh vườn tiêu sau khi trồng: cần định kỳ cắt bỏ các bộ phận (lá, thân, cành..) bị sâu bệnh hại nặng. Nhổ bỏ, thu gom và tiêu hủy các cây hồ tiêu bị bệnh vàng lá nặng.

- Loại trụ cho cây hồ tiêu leo bám

Trồng hồ tiêu cho leo bám trên cây trụ sống như muồng đen, lông múc, keo dậu... cây tiêu phát triển tốt, năng suất ổn định và tỷ lệ cây nhiễm bệnh vàng lá chết chậm có chiều hướng thấp hơn so với cây trụ chết.

- Che tủ, tưới và tiêu nước

Mùa nắng tủ gốc bằng rơm rạ, thân cây họ đậu.... Tưới cho cây tiêu hợp lý vào mùa khô và những thời điểm hạn trong mùa mưa. Lượng nước tưới tùy thuộc vào loại đất, điều kiện thời tiết, tuổi cây.... Mùa mưa thoát nước tránh để úng nước. Nên vun gốc vào đầu mùa mưa để tránh đọng nước trong gốc. Không nên để bồn vào mùa mưa vì sẽ làm lây lan tuyến trùng và nấm bệnh và cây tiêu dễ bị úng nước.

- Phân bón

Phân hữu cơ rất quan trọng, làm cho đất tơi xốp, tạo điều kiện cho bộ rễ sinh trưởng tốt, cung cấp vi sinh vật có ích, hạn chế các loại nấm bệnh gây hại trong đất trồng tiêu. Với một số loại phân hữu cơ chất lượng cao, khi bón cho hồ tiêu có khả năng khống chế quần thể tuyến trùng *Meloidogyne* spp. rất có ý nghĩa so với không bón. Việc bón cân đối giữa phân hữu cơ, vô cơ và phân bón lá sẽ hạn chế được bệnh vàng lá chết chậm và cây tiêu vẫn phát triển bình thường.

- Tạo hình, tỉa cành

Sau khi thu hoạch cần tạo hình để cây tiêu thông thoáng. Cắt bỏ các dây lươn và các cành nhánh ở dưới thấp đất (ở khoảng cách từ mặt đất lên đến 20 cm) để tạo độ thông thoáng ở phần gốc thân và hạn chế các lá tiêu ở tầng thấp tiếp xúc với đất là nơi có nhiều nguồn nấm bệnh.

Biện pháp sinh học

- Sử dụng kết hợp thuốc sinh học trừ tuyến trùng và thuốc sinh học trừ nấm bệnh được đăng ký trong danh mục thuốc hàng năm. Chỉ phối trộn thuốc lại với nhau nếu trên bao bì cho phép. Thuốc sinh học trừ tuyến trùng sử dụng một trong các hoạt chất sau: Abamectin, Clinoptilolite, Chitosan (Oligo - Chitosan), Cytokinin (Zeatin), Paecilomyces lilacinus... Thuốc sinh học trừ nấm sử dụng một trong các loại sau: Trichoderma spp., Trichoderma viride, Trichoderma harzianum, Chaetomium cupreum...

Biện pháp hóa học

Trong trường hợp bệnh chết chậm có nguy cơ phát triển thành dịch, để phòng trừ cần áp dụng kết hợp thuốc hóa học trừ tuyến trùng và thuốc hóa học trừ nấm bệnh. Sử dụng các thuốc được đăng ký trong danh mục thuốc hàng năm. Các loại thuốc chỉ được phối trộn nếu trên bao bì cho phép. Việc phòng trừ bằng các thuốc hóa học tuy có thể hạn chế được tác hại của bệnh nhưng chi phí rất cao.

Thuốc hóa học trừ tuyến trùng: Sử dụng một trong các loại thuốc sau Ethoprophos, Carbosulfan, Copper citrate, Fipronil...

Thuốc hóa học trừ nấm: Copper Hydroxide; Fosetyl-aluminium; Mancozeb + Metalaxyl; Mancozeb + Metalaxyl-M...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Văn Biên, 1989. *Phòng trừ sâu bệnh hại tiêu*. NXB Nông nghiệp, 72 trang.
2. Chi cục KDTV vùng 2, 1987. *Báo cáo khảo sát hiệu lực một số hóa chất phòng trừ bệnh tiêu Đức Linh - Thuận Hải*, tr 1 - 11.
3. Nguyễn Ngọc Châu, và c.t.v, 1990. Tuyển tập các công trình nghiên cứu sinh thái và tài nguyên sinh vật. NXB KH và KT. Trang 80 - 84.
4. Nguyễn Ngọc Châu, 1995a. Tuyển tập các công trình nghiên cứu sinh thái và tài nguyên sinh vật. NXB KH & KT. tr 204 - 212.
5. Nguyễn Ngọc Châu, 1995b. Tạp chí Bảo vệ thực vật. số 1 (139). tr 14 - 18.
6. Nguyễn Ngọc Châu, 2003. NXB KH & KT. 302 tr.
7. Nguyễn Ngọc Châu, Nguyễn Vũ Thanh, 1993. Tuyển tập các công trình nghiên cứu sinh thái và tài nguyên sinh vật (1990 - 1992). NXB KH & KT. tr 265 - 270.
8. Nguyễn Ngọc Châu, 1994. Tạp chí bảo vệ thực vật. số 5 (137). tr 9 - 11.
9. Cục Bảo vệ Thực vật, 2014. Báo cáo Hội nghị bảo vệ thực vật tại Gia Lai.
10. Đào thị Lan Hoa, 2000. Luận văn Thạc sỹ. Đại học Nông nghiệp 1, Hà Nội.
11. Đào Thị Lan Hoa và CTV., 2003. Kỹ yếu Hội thảo Bảo vệ thực vật tại Vũng Tàu.
12. Đào Thị Lan Hoa và CTV, 2012. Một số bệnh hại chính trên cây hồ tiêu. Hội thảo Bệnh hại Thực vật tại Viện Cây Ăn quả Miền Nam. NXB Nông nghiệp.
13. Lê Đức Khánh và CTV., 2014. Tuyển trùng hại hồ tiêu, cà phê và giải pháp phòng trừ hiệu quả ở các vùng sản xuất.
14. Trần Kim Loang và CTV., 2006. Báo cáo đề tài TD cấp Bộ 2003 - 2005. Viện KHKT Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên - Bộ NN & PTNT. 149 trang.
15. Nguyễn Văn Nam, 1996. Luận văn thạc sỹ khoa học nông nghiệp.
16. Tôn Nữ Tuấn Nam và CTV., 2005. Báo cáo đề tài TD cấp Bộ 2001 - 2005. Viện KHKT Nông Lâm nghiệp Tây Nguyên - Bộ NNT & PTNT.
17. Nguyễn Bá Khương, 1983. Journal of nematodes 15: 319 - 323.
18. Nguyễn Văn Ngọc, 2004. Khóa luận tốt nghiệp Kỹ sư, Trường ĐH Nông lâm TP HCM.
19. Phan Quốc Sùng, 2001. *Tìm hiểu về kỹ thuật trồng và chăm sóc cây hồ tiêu*. NXB nông nghiệp. 46 trang.
20. Trịnh Thị Thu Thủy và CTV., 2012. Nghiên cứu tuyển trùng ký sinh hại hồ tiêu tại Quảng Trị. Tạp chí Bảo vệ Thực vật 5: 12 - 17.
21. Bùi Cách Tuyến, Lê Đình Đôn, 2013. Cây hồ tiêu bệnh hại và biện pháp phòng trừ. NXB Nông nghiệp, 74 trang.
22. Nguyễn Vũ Thanh, Nguyễn Ngọc Châu, 1993. Tuyển tập các công trình nghiên cứu sinh thái và tài nguyên sinh vật (1990 - 1992). NXB KH & KT, trang 120 - 124.
23. Nguyễn Tăng Tôn và CTV., 2010. Báo cáo đề tài TD cấp Bộ 2006 - 2010. Viện KHNN Miền Nam - Bộ NN & PTNT, 162 trang.

TÀI LIỆU TIẾNG ANH

24. Alcoreno R., et al., 1972.. Phytopathology, v. 62, p. 144 - 148.
25. Anandaranj M., et al., 1991. National research Centre for spices. Calicut, pp. 114 - 135.
26. Bridge J., 1978. ODM Technical Report on visit to Indonesia 9 - 19th July 1978, UK, Ministry of Overseas Development, 19 p.
27. Dropkin V. H., 1980. John Willey & Sons, New York. 293p.
28. Kueh T. K., Teo C. H., 1978. Planter (Malaysia), v. 54 (626), p. 237 - 245.
29. Mohandas C., Ramana K. V., 1987. Pemberitaan Lembaga Penelitian Tanaman Industry (Indonesia), no. 30. P. 1 - 10.
30. Nambiar K. K. N & Sarma Y. R., 1977. Journal of Plantation Crops (India), v. 5 (2). P. 92 - 103.
31. Peixoto - de- O, D., Pereira J. L., 1983. Revista Theobroma (Brazil), v. 13 (3). P. 175 - 181.
32. Pillay V. S., Sasikumaran S., 1984. Indian Cocoa, Arecanut and Spices Journal (India), v. 7 (3). pp 77-78.
33. Ramana K. V, Mohandas C., 1987. Indian Journal of Nematology (India), v. 17. P. 62 - 66.
34. Ramana K. V., et al. 1987. Indian Journal of Nematology (India), v. 17. P. 225 - 230.
35. Ravindra H., et al., 2014. Journal of Nematology. 6(4): 51-55.
36. Sadanandan A. K., 2000. Agronomy and nutrition of black pepper *Black pepper (Piper nigrum)*. pp 173-182 và 212-216, edited by P.N. Ravindran, copyright 2000 OPA.
37. Van Der Vecht J., 1950. Plant Parasitic Nematodes. v. I. S' gravenhage, W. van Woeve, p. 16 - 45.
38. Wallace H. R., 1970.. Nematologica, v. 16, p. 387 - 397.
39. Winoto R. S., 1972. Malaysian Agricultural Research (Malaysia), v. 1. P. 86 - 89.
40. Zaubin R., 1979.

36. BỆNH HẠI CÂY CAO SU

Phan Thành Dũng, Nguyễn Anh Nghĩa, Trần Ánh Pha

Viện Nghiên cứu Cao su Việt Nam

GIỚI THIỆU

Cây cao su (*Hevea brasiliensis* Muell. Arg.) được du nhập vào châu Á từ năm 1876 và trồng gần 11 triệu ha ở nhiều nước, chủ yếu ở các vùng nhiệt đới như một cây trồng độc canh. Nó đã và đang đóng góp nhiều cho nền kinh tế cũng như môi trường và xã hội của nhiều nước, đặc biệt là các nước Đông Nam Á. Sản lượng cao su toàn thế giới vào khoảng 11 triệu tấn và tiếp tục gia tăng hàng năm. Phần lớn diện tích cao su trên thế giới thuộc tư nhân quản lý (chiếm trên 85%), sự thiệt hại do bệnh, côn trùng và cỏ dại không những trực tiếp gia tăng giá thành sản xuất mà còn gián tiếp ảnh hưởng tới đời sống của người trồng cao su.

Vào đầu thế kỷ 20, nhiều người cho rằng “Cây cao su không bị một loại bệnh và côn trùng nào đe dọa”. Tuy nhiên, sau thời gian canh tác cùng với phương pháp trồng tập trung trên diện tích lớn trong vùng ẩm độ và nhiệt độ cao, các loại bệnh và côn trùng dần xuất hiện và gây thiệt hại không nhỏ. Hơn nữa, trong những thập niên vừa qua sản lượng cao su không ngừng được cải thiện qua những tiến bộ trong công tác cải tiến giống, kỹ thuật nông nghiệp..., nhưng thiệt hại do bệnh cũng gia tăng đáng kể do việc canh tác cao su chỉ thường chú trọng vào chỉ tiêu sinh trưởng và sản lượng.

Tại Việt Nam, cây cao su du nhập từ năm 1897 và đến đầu thế kỷ 20 được trồng thành đồn điền tại Đông Nam Bộ, đến thập niên 50 một số diện tích cao su cũng định hình tại Tây Nguyên. Tiếp theo, cao su được mở rộng ra miền Trung và vươn đến một số vùng miền núi phía Bắc. Tính đến cuối năm 2013, diện tích cao su tại nước ta đạt 959.787 ha (trong đó cao su tiểu điền và tư nhân chiếm khoảng trên 55%) được trồng trên nhiều vùng khác nhau.

Dù có nguồn gốc từ Nam Mỹ, việc phát triển cây cao su tại đây bị hạn chế do bệnh cháy lá Nam Mỹ (SALB). Theo Chee (1976) cây cao su bị trên 550 loài vi sinh vật tấn công, trong đó 24 loài có tầm quan trọng về kinh tế. Tuy nhiên, mức độ thiệt hại còn tùy thuộc vào điều kiện khí hậu và canh tác cũng như biện pháp phòng trị trong từng vùng.

Khác với nhiều loại cây khác, các bệnh gây hại cho cây cao su phổ biến tại Việt Nam do nấm và yếu tố phi sinh vật (như ánh sáng, nhiệt độ, ẩm độ, sinh lý, ngộ độc...). Chưa có một ghi nhận nào bệnh do vi khuẩn, virus và tuyến trùng. Tại Việt Nam, có 10 loại bệnh trong đó có 7 loại bệnh thường gây hại và ảnh hưởng đến sinh trưởng và sản lượng cây cao su.

Tài liệu này chỉ đề cập đến các loại bệnh do nấm và nguyên nhân sinh lý có xuất hiện tại Việt Nam. Riêng bệnh Cháy lá Nam Mỹ (South American Leaf Blight, SALB), mặc dù chưa xuất hiện trên cao su vùng Châu Á và Châu Phi, nhưng do tính chất nguy hiểm và quan trọng của nó đối với ngành cao su thế giới nên cũng xin được giới thiệu ở đây.

Bảng 1: Các loại bệnh chính trên các bộ phận của cây cao su

Bộ phận bị hại	Tác hại trên	
	Vườn nhân và vườn ương	Vườn kiến thiết cơ bản (KTCB) và vườn kinh doanh
Lá	1. Bệnh Corynespora 2. Bệnh phấn trắng	1. Bệnh Corynespora 2. Bệnh phấn trắng

	3. Bệnh héo đen đầu lá 4. Bệnh đốm mắt chim 5. Bệnh rụng lá mùa mưa 6. Bệnh cháy lá Nam Mỹ (không có tại Việt Nam)	3. Bệnh héo đen đầu lá 4. Bệnh rụng lá mùa mưa 5. Bệnh cháy lá Nam Mỹ (không có tại Việt Nam)
Thân, cành	7. Bệnh Botryodiplodia	6. Bệnh nấm hồng 7. Bệnh thối vỏ 8a. Bệnh Botryodiplodia
Mặt cạo		8b. Bệnh Botryodiplodia 9. Bệnh loét sọc mặt cạo 10. Khô mặt cạo
Rễ		11. Bệnh rễ nâu

1. BỆNH LÁ

BỆNH *Corynespora* Leaf Fall

Phân bố

Xuất hiện lần đầu trên cây cao su thực sinh tại Sierra Leone (châu Phi) năm 1936, tiếp theo lần lượt ghi nhận tại Ấn Độ năm 1958; Malaysia năm 1961; Nigeria năm 1968; Thái lan, Sri Lanka và Indonesia năm 1985; Brazil và Bangladesh năm 1988; Trung Quốc năm 2007. Bệnh có tác hại lớn nên được coi là bệnh nguy hiểm nhất trên cao su tại châu Á và châu Phi.

Bệnh được phát hiện tại Việt Nam vào tháng 8 năm 1999, gây hại nặng cho dvt RRIC 103, RRIC 104 và LH 88/372. Năm 2010, bệnh đã phát sinh trên diện rộng ở một số tỉnh miền Đông Nam Bộ, Tây Nguyên và miền Trung, tập trung trên dvt RRIV 4, hiện chiếm diện tích đã trồng khá lớn ở cả vùng cao su đại điền và tiểu điền. Hậu quả, phải tái canh sớm một số diện tích cao su bị nhiễm bệnh nặng.

Triệu chứng, tác hại

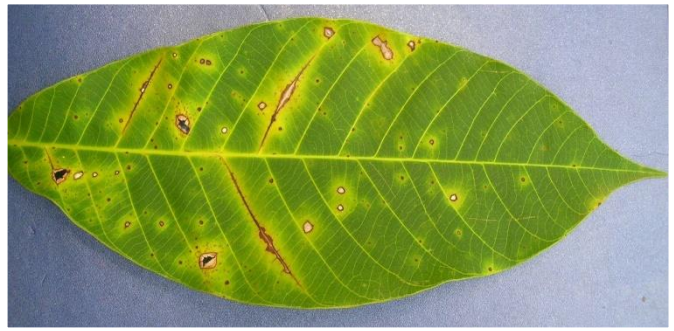
Trên cây cao su, bệnh gây hại trên lá, cuống và chồi với những triệu chứng khác nhau:

- **Trên lá:** Trên lá non vết bệnh có hình tròn màu xám đến nâu với vòng màu vàng bao xung quanh, tại trung tâm vết bệnh đôi khi hình thành lỗ, lá bị hại xoắn lại biến dạng sau đó rụng toàn bộ. Những lá đã chuyển màu xanh, triệu chứng đặc trưng với vết bệnh màu vàng sau chuyển màu đen, đường kính khoảng 1-3 mm, phân bố dạng xương cá dọc theo gân lá. Nếu gặp điều kiện thuận lợi các vết lan rộng gây chết từng phần lá do sự phá hủy của diệp lục, sau đó toàn bộ lá đổi màu vàng - vàng cam và rụng từng lá một (Hình 1).

Trên lá già một số vết bệnh xuất hiện vết thủng. Triệu chứng đặc trưng với vết bệnh màu đen có hình dạng xương cá dọc theo gân lá. Nếu gặp điều kiện thuận lợi các vết lan rộng gây chết từng phần lá do sự phá hủy của lục lạp, sau đó toàn bộ lá đổi màu vàng-cam và rụng từng lá một (Hình 2).



Hình 1. Triệu chứng trên lá non



Hình 2. Triệu chứng trên lá già

- **Trên cuống lá và chồi:** Trên cuống lá với vết nứt màu đen có chiều dài 0,5-3,0 mm (Hình 3). Các chồi xanh dễ nhiễm, đôi khi nấm bệnh cũng gây hại chồi đã hóa nâu. Dấu hiệu đầu tiên với vết nứt dọc theo cuống và chồi có dạng hình thoi, có mũ rỉ ra sau đó hóa đen, vết bệnh có thể phát triển dài đến 20 cm gây chết chồi, đôi khi chết cả cây (Hình 4). Nếu dùng dao cắt bỏ lớp vỏ ngoài sẽ xuất hiện những sọc đen ăn sâu trên gỗ, chạy dọc theo vết bệnh.

Nếu cuống lá bị hại, toàn bộ lá chết bị rụng khi còn xanh dù không có một triệu chứng nào xuất hiện trên phiến lá.



Hình 3. Triệu chứng bệnh trên cuống lá



Hình 4. Triệu chứng bệnh trên chồi

Bệnh gây thiệt hại nặng nhất tại Sri Lanka, nơi phải nhổ bỏ và trồng lại trên 5.000 ha, chính phủ phải bồi thường cho những người trồng cao su bị thiệt hại trên 5 triệu USD. Tại Malaysia, Thái Lan và Indonesia nhiều ngàn ha cao su bị hại nặng làm ảnh hưởng lớn đến sản lượng và sinh trưởng đôi khi gây chết toàn bộ cây.

3. Nguyên nhân gây bệnh

Do nấm *Corynespora cassiicola* (Berk. & Curt.) Wei, họ *Corynesporascaceae*, bộ *Pleosporales*, lớp *Dothideomycetes*. Nấm còn có tên khác: *Helminthosporium cassiicola* Berk. & Curt., apud Berk.; *H. papayae* H. Syd.; *H. vignae* Olive, apud Olive, Bain & Lefebvre; *Cercospora melonis* Cooke; *C. vignicola* Kawamura; *Corynespora melonis* (Cooke).

Khuẩn ty có màu xám đến nâu và rất biến thiên về hình thái, hình dạng bào tử trên vết bệnh cũng như trong môi trường nhân tạo. Bào tử trên lá màu nâu nhạt với dạng chùy ngược chứa nhiều vách ngăn với chiều dài biến thiên, đôi khi đạt 700 µm (Hình 5). Bào tử đơn và đôi khi dạng chuỗi dính với nhau ở hai đầu gọi là *hilum*, phát tán nhờ



gió.

Hình 5. Bào tử nấm *C. cassiicola*

Nấm *C. cassiicola* (Berk & Curt) Wei phân bố rộng khắp thế giới. Cho đến nay loài nấm này đã được ghi nhận ở hơn 80 quốc gia trên nhiều vùng khí hậu từ nhiệt đới đến ôn đới. Ngoài cây cao su, loài nấm này có khả năng gây bệnh cho hơn 300 loài thực vật bao gồm các loài cây ăn quả, rau quả, ngũ cốc, cây lâu năm, cây rừng và các loại cây cảnh. Đến nay các nòi nấm *C. cassiicola* từ các ký chủ khác nhau đã được phát hiện. Tuy nhiên, không phải nòi nấm nào cũng có khả năng lây nhiễm chéo cho toàn bộ phổ ký chủ của các nòi khác.

4. Quy luật phát sinh, phát triển

Bào tử phóng thích vào ban ngày và cao điểm từ 8-11 giờ. Sau thời gian mưa nhiều và tiếp theo nắng ráo, số lượng bào tử phóng thích nhiều nhất. Bào tử có khả năng tồn tại trên các vết bệnh hoặc trong đất với thời gian dài, trên lá cao su khô nấm vẫn tồn tại và giữ nguyên khả năng gây bệnh đến 3 tháng. Nấm xâm nhập chủ yếu ở mặt dưới lá qua biểu bì và khí khổng, ngoài ra nấm còn tiết ra men (*cellulosa*) giúp phân hủy màng tế bào. Trong quá trình sinh trưởng nấm còn tiết ra chất độc (*CC toxin, cassiicolin*), hợp chất này rất độc cho cao su, cho nên chỉ với một vết bệnh nhỏ trên gân lá chính cũng đủ gây rụng lá.

Nấm có khả năng tồn tại và phát triển trong phạm vi nhiệt độ lớn, thích hợp nhất ở $28\pm 2^{\circ}\text{C}$ và ẩm độ bão hòa. Nấm có khả năng gây hại cho cả lá già và non cũng như cuống lá và chồi. Hơn nữa, do xảy ra quanh năm và suốt chu kỳ sống của cây cao su nên có tác hại lớn, nhất là cho các dvt mẫn cảm.

Nhiều dvt có sinh trưởng nhanh và sản lượng cao ngày càng dễ nhiễm. Hơn nữa, tính kháng bệnh của dvt biến thiên nhiều theo từng vùng khí hậu khác nhau..

5. Biện pháp phòng trừ

- Do gây hại quanh năm và trong suốt giai đoạn sinh trưởng từ vườn ương đến vườn kinh doanh, nên dvt kháng bệnh đóng vai trò quyết định. Không trồng các dòng vô tính mẫn cảm như RRIC 103, RRIC 104, RRIM 725, RRIV 2, RRIV 3, RRIV 4... Ghép tán bằng các dvt kháng bệnh.

- Sử dụng một trong các công thức thuốc sau: *hexaconazole* (Anvil 5SC, Hexin 5SC, Saizole 5SC, Vivil 5SC) nồng độ 0,2 - 0,3%; hỗn hợp *carbendazim* (Vicarben 50SC, Carbenzim 500FL, Carbenvil 50SC, Glory 50SC) nồng độ 0,1-0,15% + *hexaconazole* nồng độ 0,1-0,15% (phối trộn theo tỷ lệ 1:1) hoặc các loại thuốc phối trộn sẵn *carbendazim* và *hexaconazole* (Vixazol 275SC, Arivit 250SC) nồng độ 0,2-0,3%. Pha phối hợp với chất bám dính BDNH 2000 nồng độ 0,2% (vườn ương, nhân, vườn năm 1), 0,3% (vườn năm 2 - 4), 0,5% (vườn năm 5 trở đi). *Nên luân phiên sử dụng các loại thuốc được khuyến cáo để tránh nấm hình thành tính kháng thuốc.* Đối với vườn kiến thiết cơ bản (KTCB) và kinh doanh, phun ướt toàn bộ tán lá, chồi non, lưu ý phun mặt dưới lá và phun tới ngọn. Phun vào buổi sáng sớm và ngưng khi trời bắt đầu nắng gắt (10:00-10:30), phun 3-4 lần với chu kỳ 7-10 ngày/lần. Ngoài ra cần thực hiện các biện pháp canh tác bổ sung như: tăng cường phân bón, bón phân cân đối, bón thêm 25% kali so với quy trình; Vườn cây đang thu hoạch mủ, phải ngưng cạo nếu bệnh nặng hoặc cạo d3 không được cạo d2, không được bôi kích thích; Gom tàn dư lá bệnh để tiêu hủy. Thường xuyên kiểm tra vườn cây, nhất là khi thời tiết chuyển từ mưa sang nắng, vì đây là điều kiện thuận lợi để bệnh bùng phát trở lại.

BỆNH PHẤN TRẮNG (*Oidium Leaf Fall, Powdery Mildew*)

1. Phân bố

Xuất hiện lần đầu trên cây cao su năm 1918 tại Java (Indonesia). Sau đó, bệnh được phát hiện tại Sri Lanka và Malaysia vào năm 1925. Ngày nay, bệnh hiện diện ở tất cả các

nước trồng cao su và có khả năng gây hại cho cây cao su ở mọi lứa tuổi từ vườn nhân, ương đến vườn cây cao su kinh doanh và nặng nhất vào giai đoạn ra lá mới hàng năm. Tuy nhiên, mức độ thiệt hại còn tùy thuộc vào điều kiện khí hậu, tính kháng của dòng vô tính (dvt) và biện pháp phòng trị.

Tại Việt Nam, Costantin đã xác nhận sự có mặt của bệnh này trong 1 báo cáo năm 1929. Hiện nay, bệnh phấn trắng thường xuyên gây hại cho các vùng trồng cao su từ Đông Nam Bộ lên đến Tây Nguyên và kéo dài ra tới miền Trung, Tây Bắc.

2. Triệu chứng, tác hại

Lá có màu nâu và xanh nhạt là giai đoạn mẫn cảm nhất (1-10 ngày tuổi), lá bị rụng hàng loạt nếu gặp thời tiết lạnh và có sương mù, sau giai đoạn này lá không bị rụng mà để lại các vết bệnh với nhiều dạng loang lổ có màu nâu trên phiến lá.

Sau khi bị nấm xâm nhiễm 7-10 ngày, nhiều bào tử hình thành trên vết bệnh có bột màu trắng ở hai mặt lá và nhiều trên mặt dưới lá (hình 6). Lá rụng từng lá chết một để trơ cuống, sau đó những cuống này cũng bị rụng. Nếu lá không bị rụng, toàn bộ phiến lá bị biến dạng và chuyển qua màu vàng nhạt (Hình 7).

Bệnh gây rụng lá nhiều lần làm chậm thời gian thu hoạch mủ và giảm sản lượng 10-50% ở vườn cao su kinh doanh, chậm sinh trưởng và làm chết cây ở vườn cao su KTCB cũng như ở vườn nhân và ương.



Hình 6. Triệu chứng bệnh trên lá

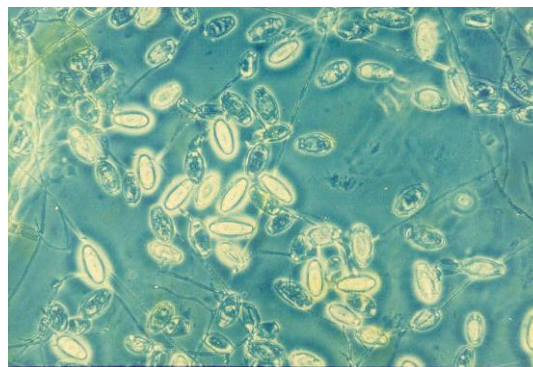


Hình 7. Triệu chứng bệnh trên tán lá

3. Tác nhân gây bệnh

Bệnh do nấm *Oidium heveae* Steinm, họ *Erysiphaceae* gây ra, ngoài ra nấm còn có tên *Acrosporium heveae* (Steinm.) Subramanian, là loại ký sinh bắt buộc (chỉ sống và phát triển trên cây ký chủ). Ngoài cây cao su, nấm còn ký sinh trên cỏ mực (*Euphorbia hirta*), cây xà bông (*Jatropha curcas*) và cây song, mây.

Bào tử màu trắng, dạng hình trứng và có kích thước 25-42 x 12-17 μm , với 2-4 cái dích thành chuỗi trên đỉnh bào tử (*conidiophore*) (Hình 8). Bào tử nảy mầm và xâm nhiễm vào lá qua khí khổng hoặc xuyên qua tầng *cutin* và biểu bì dầu, nấm hình thành bào tử vào khoảng 48 giờ sau đó, phát tán nhờ gió, đây là phương thức phát tán bệnh chính.



Hình 8. Bào tử nấm *O. heveae*

Nấm tồn tại từ mùa này sang mùa khác trên cây trong vườn hoặc trong vườn ương, nhân. Ngoài ra, nấm còn tấn công chồi non và hoa gây chết chồi và giảm tỷ lệ đậu trái.

4. Qui luật phát sinh, phát triển

Sự phát sinh và phát triển của bệnh liên quan chặt chẽ với môi trường, nhất là nhiệt độ và ẩm độ. Nhiệt độ thích hợp nhất cho sự nảy mầm, xâm nhiễm và hình thành bào tử từ 23-25°C và ẩm độ không khí trên 90%. Nhiệt độ cao (32-35°C) và tia cực tím hoặc bị ướt sẽ giết chết bào tử trong thời gian ngắn.

Tại Việt Nam và những vùng có điều kiện khí hậu tương đồng, mùa bệnh phổ biến vào giai đoạn cây cao su ra lá mới từ tháng 1-3 hàng năm. Vùng có cao trình trên 300 m bệnh trở nên nặng hơn do nhiệt độ thấp và thường xuyên có sương mù.

5. Biện pháp phòng trừ

a. Gián tiếp

Bón phân đầy đủ, tăng cường phân bón vào cuối mùa mưa, nhất là đạm và kali để cây có đầy đủ dinh dưỡng khi ra lá mới, lá sớm ổn định, vượt qua giai đoạn miễn cảm với bệnh.

Thu hoạch mủ hợp lý, không thu hoạch mủ quá độ làm cây suy kiệt, chống chịu bệnh kém.

Gây rụng lá nhân tạo vào thời điểm trước khi qua đông để lá hình thành sớm vào thời điểm bất lợi cho nấm bệnh xâm nhập.

Trồng dvt kháng bệnh:

+ Bệnh nặng: VM 515, PB 235, PB 255, RRIV 4, GT 1...

+ Bệnh nhẹ: PB 260, RRIC 100, RRIC 102, RRIC 117, RRIV 124...

Các dvt nhiễm nhẹ do qua đông sớm, rụng lá tập trung và ra lá mới không trùng cao điểm bệnh. Ngoài ra, lớp cutin dày, hàm lượng dầu trong hạt cao cũng tăng khả năng đề kháng bệnh.

Qui vùng bệnh: không trồng những dvt miễn cảm ở vùng có thời tiết thích hợp cho nấm phát sinh, phát triển.

b. Trực tiếp

Đối với vườn nhân, vườn ương và vườn cây KTCB: sử dụng một trong các loại thuốc sau: bột lưu huỳnh thấm nước (Kumulus 80WP, Sulox 80WP) nồng độ 0,3%; *hexaconazole* (Anvil 5SC, Hexin 5SC, Vivil 5SC, Saizole 5SC) nồng độ 0,2%; hỗn hợp của *carbendazim* và *hexaconazole* (Arivit 250SC, Vixazol 275SC) nồng độ 0,2% hoặc *diniconazole* (Sumi-Eight 12,5WP) nồng độ 0,05-0,1%. Pha kết hợp với chất bám dính BDNH 2000 nồng độ 0,2%.

Đối với vườn cây kinh doanh, sử dụng các thuốc có hoạt chất *hexaconazole* (Anvil 5SC, Hexin 5SC, Vivil 5SC, Saizole 5SC) nồng độ 0,2%; hỗn hợp của *carbendazim* và *hexaconazole* (Vixazol 275SC, Arivit 250SC) nồng độ 0,2%; *diniconazole* (Sumi-Eight 12,5WP) nồng độ 0,05-0,1%. Pha kết hợp với chất bám dính BDNH 2000 nồng độ 0,2%. Phun thuốc lên tán lá khi có 10% cây có lá non nhú chân chim trên vườn và ngừng phun khi 80% cây có lá ổn định. Dùng máy phun cao áp đạt độ cao trên 20 m, phun 2 - 3 lần, với chu kỳ 7 - 10 ngày/lần vào buổi sáng hoặc lúc trời mát. Những nơi có điều kiện có thể sử dụng thêm phân bón qua lá.

BỆNH HÉO ĐEN ĐẦU LÁ (*Colletotrichum Leaf Fall*)

1. Phân bố

Ghi nhận trên cây cao su lần đầu tại châu Á (Malaysia) năm 1905, sau đó bệnh xuất hiện tại châu Phi (Uganda) năm 1920 và Châu Mỹ (Brazil) năm 1926. Tại Việt Nam, bệnh

cũng xuất hiện từ rất sớm, trong giai đoạn đầu thiết lập các đồn điền cao su. Ngày nay bệnh đã hiện diện tại tất cả các quốc gia trồng cao su. Gây hại trong mọi giai đoạn phát triển của cây cao su và phổ biến vào mùa mưa do nấm cần ẩm độ cao để phát sinh và phát triển.

2. Triệu chứng, tác hại

Lá cao su 1-10 ngày tuổi là giai đoạn mẫn cảm nhất, vết bệnh đầu tiên trên lá non có đốm màu nâu nhạt và xuất hiện ở đầu lá, sau đó lan rộng tạo vùng thâm đen tại đầu lá và rụng từng lá chết, sau cùng cả cuống lá bị rụng (Hình 9). Lá trên 14 ngày tuổi, không bị rụng mà để lại những đốm u lồi trên phiến lá có chứa nhiều bào tử (do triệu chứng trên lá già, một số nơi còn gọi là đốm mắt cua) (Hình 10).

Bệnh gây hại chồi và lá non, làm rụng lá và chết chồi (die back) dẫn đến chậm sinh trưởng, giảm chất lượng gỗ ghép và tỷ lệ ghép sống thấp. Ngoài ra, nấm còn có khả năng gây hại cho trái và chồi non, vết bệnh có màu nâu đến nâu đậm dẫn đến chết chồi và khô trái. Ở một số nước khác, bệnh làm giảm đến 45% sản lượng của vườn cao su kinh doanh.



Hình 9. Triệu chứng bệnh trên lá non



Hình 10. Triệu chứng bệnh trên lá già

3. Tác nhân gây bệnh

Do nấm *Colletotrichum gloeosporioides* (Penz.) Sacc., họ *Glomerellaceae* (Hình 11). Ngoài ra, nấm còn có tên khác: *C. acutatum* Sim. ex Sim. *C. ficus* Koorders; *C. heveae* Petch, *C. deridis* van Hoof. và *Gloeosporium alborubrum* Petch. Bào tử đơn, màu vàng cam dạng ellip, kích thước 8 x 12 µm và phát tán chủ yếu nhờ nước mưa.

Nấm phát triển và hình thành số lượng lớn bào tử trên nhiều loại môi trường nhân tạo. Khuẩn lạc có dạng các vòng tròn đồng tâm, khuẩn ty màu trắng hơi nâu, không có vách ngăn và biến thiên lớn về đặc tính sinh học cũng như khả năng gây bệnh từ nguồn nấm cùng một ký chủ trên vùng địa lý khác nhau. Hơn nữa, nấm còn có khả năng sống hoại sinh trên tàn dư thực vật.

Ngoài cây cao su, nấm còn ký sinh nhiều cây khác: ca cao, cam chanh, sầu riêng, xoài, một số loài cỏ dại. Đã có ghi nhận nấm từ cây cao su có khả năng gây hại cho cây khác và ngược lại.

4. Qui luật phát sinh, phát triển



Hình 11. Bào tử nấm *C. gloeosporioides*

Nấm cần nước tự do để phát sinh và gây bệnh, nhiệt độ thích hợp cho hình thành và nảy mầm của bào tử 26-32°C, và tối thích ở 28°C, trên 50°C làm chết bào tử và khuẩn ty. Bào tử có khả năng nảy mầm ở phạm vi ẩm độ 80-100% và thích hợp nhất khi ẩm độ tuyệt đối. Ánh sáng mặt trời và tia cực tím làm giảm sinh trưởng và hình thành bào tử.

Trong điều kiện tại Việt Nam, bệnh chỉ xuất hiện vào mùa mưa và gây hại cho vườn nhân, ương và KTCB, nhất là tại các vùng trồng cao su ở Tây Nguyên, miền Trung. Tuy nhiên, do xảy ra vào mùa mưa (tháng 6-10) khi lá đã ổn định nên ít có tác hại cho cây cao su kinh doanh.

5. Biện pháp phòng trừ

- Trồng dvt kháng bệnh: Dvt nhiễm bệnh nặng: RRIM 600, GT 1, PB 255, PB 260, RRIV 1, RRIV 3, RRIV 4...

- Kiểm soát cỏ dại và vệ sinh vườn cây để giảm ẩm độ và nguồn nấm bệnh từ cây ký chủ khác.

- Sử dụng một trong các loại thuốc sau: *carbendazim* (Vicarben 50SC, Carbenzim 500FL, Carbenvil 50SC, Glory 50SC) nồng độ 0,2% hoặc *hexaconazole* (Anvil 5SC, Hexin 5SC, Vivil 5SC, Saizole 5SC) nồng độ 0,2% hoặc hỗn hợp của *carbendazim* và *hexaconazole* (Vixazol 275SC, Arivit 250SC) nồng độ 0,2%. Pha phối hợp với chất bám dính BDNH 2000 nồng độ 0,2%.

- Chỉ xử lý trên vườn nhân, ương và vườn KTCB năm 1 -2. Phun thuốc lên lá non khi có 10% cây có lá nhú chân chim, ngừng phun khi 80% cây có tầng lá ổn định, với chu kỳ 7 - 10 ngày/lần vào buổi sáng ít gió.

BỆNH ĐÓM MẮT CHIM (*Bird's Eye Spot*)

1. Phân bố

Ghi nhận lần đầu tại Sri Lanka năm 1905, sau đó tại Java (1914), Ấn Độ (1918), Philippine (1918), Sumatra (1921), Brasil (1926), Malaysia (1927), Việt Nam (1928), Myanma (1929), Congo thuộc Bỉ (1941), Nicaragua (1943), Mexico (1947), Sarawak (1949), Honduras và Guatemala (1950), Bắc Borneo thuộc Anh (1951), Nigeria (1951). Hiện nay bệnh đã lan rộng trên tất cả các nước trồng cao su.

2. Triệu chứng, tác hại

Vết bệnh đặc trưng như mắt chim, có kích thước 1-3 mm với màu trắng ở trung tâm và viền màu nâu rõ rệt bên ngoài, các vết luôn xuất hiện trên phiến lá (Hình 12). Trên lá non, bệnh gây biến dạng và rụng từng lá chết một, trong khi trên lá già vết bệnh tồn tại trong suốt giai đoạn phát triển của lá. Đỉnh sinh trưởng cây nhiễm bệnh bị biến dạng và phình to

Bệnh ít khi gây chết toàn bộ cây, nhưng làm giảm sinh trưởng, gây ảnh hưởng đến tỷ lệ cây đưa vào ghép và tỷ lệ ghép sống.

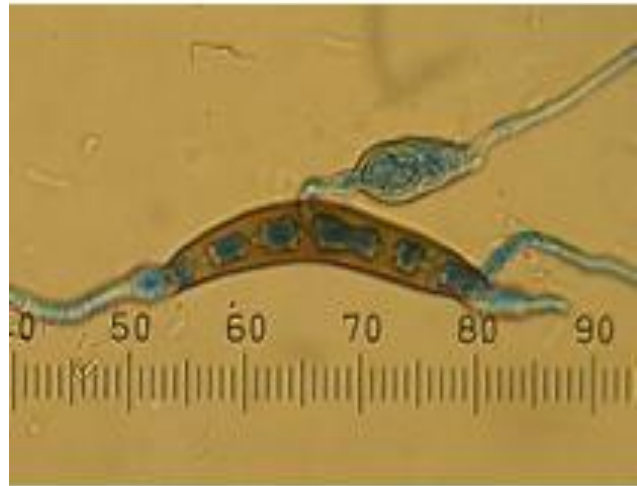
3. Tác nhân gây bệnh

Do nấm *Drechslera heveae* (Petch) M.B. Ellis, họ *Pleosporaceae*. Ngoài ra, nấm còn có tên *Helminthosporium heveae* (Petch) M.B. Ellis, *Bipolaris heveae* (Petch) Von Arx.

Nấm hình thành nhiều bào tử trên vết bệnh. Bào tử màu xanh xám, vàng hoặc nâu đỏ, có hình dạng thuyền hoặc thoi với 6-11 vách ngăn giả và màu nâu đậm. Kích thước bào tử lớn đôi khi đạt 0,1 mm (Hình 13) phát tán nhờ gió và nước mưa.



Hình 12. Triệu chứng bệnh trên lá và đỉnh sinh trưởng



Hình 13: Bào tử nấm *Drechslera heveae*

4. Qui luật phát sinh, phát triển

Bệnh thường xảy ra trên cây thực sinh trong vườn ương nhất là ở vùng đất trũng, nghèo dinh dưỡng và gây hại nặng trong mùa mưa do nấm cần ẩm độ cao để phát sinh, phát triển gây bệnh.

5. Biện pháp phòng trừ

- Làm sạch cỏ tạo cho vườn cây thông thoáng giảm điều kiện lây lan.
- Bón phân cân đối và đầy đủ.
- Phòng trị bằng thuốc BVTV: tương tự như phun trị bệnh héo đen đầu lá.

BỆNH RỤNG LÁ MÙA MƯA (*Phytophthora Leaf Fall*)

1. Phân bố

Ghi nhận đầu tiên vào năm 1905 tại Sri Lanka, tại Ấn Độ (1910), Myanma (1921). Sau đó bệnh được báo cáo xuất hiện tại Cambodia, Việt Nam, Liberia, Ghana, Nigeria, Cameroon, Congo, Brasil, Peru, Nicaragua, Costa Rica, và Venezuela. Tại Malaysia, năm 1966 đã ghi nhận một đợt bùng phát nghiêm trọng bệnh này. Ngày nay bệnh đã xuất hiện ở tất cả các quốc gia trồng cao su làm giảm 30-56% sản lượng vườn cao su kinh doanh khi nhiễm nặng. Bệnh gây hại cho vườn cây cao su kinh doanh và KTCB cũng như vườn ương, nhưng nặng nhất cho vườn cây cao su kinh doanh. Tại Bahia (Brazil) bệnh này có mức độ tàn phá tương đương với cháy lá Nam Mỹ (SALB).

2. Triệu chứng, tác hại

Triệu chứng đặc trưng là trên cuống lá có cục mủ màu đen hoặc trắng tại trung tâm vết bệnh màu nâu hoặc xám, và rụng còn xanh gồm cả 3 lá chết và cuống (Hình 14). Đầu cuống lá tiếp xúc với chồi không có mủ và các lá dễ dàng rời ra khi lắc nhẹ, khác với trường hợp lá rụng do gió. Tán lá bị rụng không ra lại mà phải đến mùa ra lá sinh lý hàng năm, điều này ảnh hưởng lớn đến khả năng quang hợp đưa đến giảm sản lượng trầm trọng (Hình 15).

Trên chồi xanh, đốm bệnh hình bầu dục và có màu nâu đen, nếu bị nặng có thể dẫn đến chết chồi. Trái xanh gần khô là giai đoạn miễn cảm nhất, vết thâm màu nâu xuất hiện tại phần dưới của trái sau đó lan rộng toàn bộ. Trái bị bệnh khô lại và treo trên cây với những đám nấm màu trắng, đây cũng là nơi nấm tồn tại qua mùa khô và là nguồn bệnh ban đầu.

Hạt bị nhiễm bệnh không thể nảy mầm, trên vết bệnh xuất hiện nấm tạp: *Botryodiplodia* spp., *Fusarium* spp. và *Colletotrichum* spp. Có ghi nhận về quan hệ giữa bệnh rụng lá mùa

mưa và bệnh phấn trắng. Thông thường những dvt bị phấn trắng nặng thì bị rụng lá mùa mưa nhẹ, do phấn trắng gây hại cho hoa làm giảm tỷ lệ đậu trái, là nơi nấm *Phytophthora* xâm nhiễm cũng như tồn tại trong điều kiện bất lợi.



Hình 14. Triệu chứng bệnh trên lá



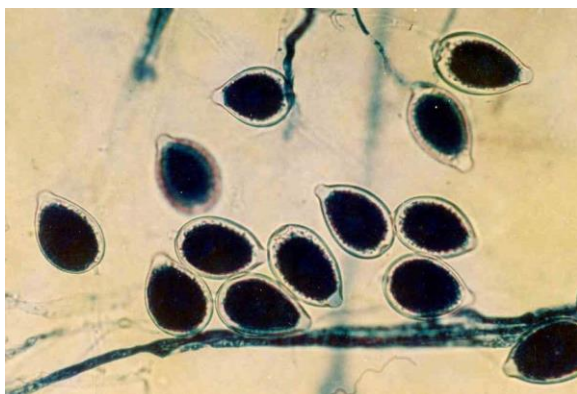
Hình 15. Triệu chứng bệnh trên tán lá

3. Tác nhân gây bệnh

Do nấm *Phytophthora*, có 11 nòi ký sinh trên cây cao su. Tại Việt Nam, *P. palmivora* (Bult.) Bult. (Hình 16) và *P. botryosa* Chee (Hình 17) là phổ biến nhất. Nấm thuộc họ *Peronosporaceae* (*Pythiaceae*), bộ *Peronosporales* (*Pythiales*), phân lớp *Peronosporidae* (*Oomycetes*). Bào tử nang (*sporangia*) hình trái lê chứa 4-6 động bào tử (*oospores*) có dạng hình cầu với hai tiêm mao cho phép di chuyển nhanh trong nước.

Khuẩn ty màu trắng và không có vách ngăn. Gặp điều kiện bất lợi, nấm hình thành bào tử vách ngăn dày và sẽ tái phát triển khi gặp điều kiện thuận lợi. Nấm tồn tại ở chồi, trái bị bệnh trong điều kiện bất lợi, đây cũng là nguồn lây lan ban đầu cho năm sau. Phát tán bằng bào tử nhờ gió và hạt mưa mang đi và xâm nhập vào lá chủ yếu qua khí khổng và thủy khổng.

Ngoài cây cao su, nấm còn ký sinh nhiều loài cây thuộc các họ khác nhau.



Hình 16. Bào tử nang nấm *P. palmivora*



Hình 17. Bào tử nang nấm *P. botryosa*

4. Qui luật phát sinh, phát triển

Nấm tồn tại ở phạm vi nhiệt độ từ 5-35°C, thích hợp nhất ở 25-28°C. Ẩm độ và nước tự do là hai yếu tố quan trọng cho sự phát sinh và phát triển, nấm không thể tồn tại dưới tác động của tia cực tím và ánh sáng mặt trời trong thời gian ngắn. Vào thời gian mưa dầm, có sương mù buổi sáng kết hợp với nhiệt độ thấp ($26\pm 2^{\circ}\text{C}$) trong khoảng ba ngày, bệnh sẽ xuất hiện nặng 5-7 ngày sau đó.

Trong điều kiện nước ta, bệnh này xuất hiện vào những tháng mưa dầm ở vùng đất đỏ Đông Nam Bộ, Tây Nguyên và miền Trung. Bệnh chỉ gây hại cho vườn cây cao su kinh doanh.

5. Biện pháp phòng trừ

- Trồng dvt kháng bệnh và ghép tán.

- Trường hợp vườn cao su non bị bệnh thì sử dụng hỗn hợp của *metalaxyl* + *mancozeb* (Ridomil MZ 72WP Vimonyl 72BTN, Mexyl 72WP) nồng độ 0,2%. Nếu chồi non nhiễm bệnh phải cắt bỏ phần bị thối và bôi thuốc *metalaxyl* + *mancozeb* nồng độ 2% sau đó bôi vaseline.

- Trên vườn cây kinh doanh, khi bệnh xuất hiện thì bôi thuốc *metalaxyl* + *mancozeb* nồng độ 2%, hoặc chế phẩm LSMC 99 lên mặt cạo để phòng trị bệnh loét sọc mặt cạo.

BỆNH CHÁY LÁ NAM MỸ (*South American Leaf Blight, SALB*)

1. Phân bố

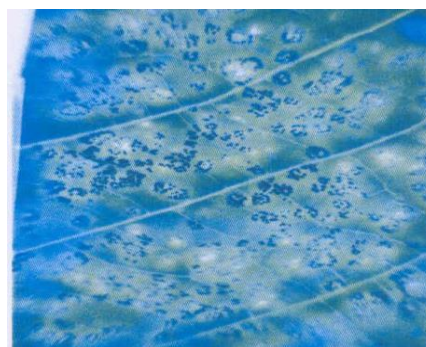
Lần đầu xuất hiện trên cây cao su tại Brazil năm 1900; Guyana năm 1913, hiện nay đã có mặt tại các nước Brazil, Bolivia, Colombia, Peru, Venezuela, Guyana, Surinam, French Guiana, Trinidad & Tobago, Haiti, Panama, Costa Rica, Nicaragua, Salvador, Honduras, Guatemala, Belize và Mexico. Bệnh chưa xuất hiện trên cao su tại châu Á và châu Phi

2. Triệu chứng, tác hại

Vết bệnh trên lá non màu xám đến đen, với các mụn có góc cạnh bất định xuất hiện ở mặt dưới lá, lá dần đổi màu sang đen trước khi rụng. Trên lá già xuất hiện những đốm hình dạng tương tự, với đường kính khoảng 2 mm ở mặt dưới lá có màu ô-liu do chứa vô số bào tử, ở mặt trên có màu vàng nhạt và màu nâu tại trung tâm có khi tạo thành lỗ thủng (Hình 18 & 19). Ngoài lá ra, chồi và cuống lá cũng nhiễm với biểu hiện biến dạng và phù lớn hơn, thời gian này kéo dài đến 10 tuần. Trái bị nhiễm với những vết lõm có màu đen sau đó bị khô, hạt không có khả năng nảy mầm. Nấm tồn tại trên các vết bệnh cũ dưới dạng bào tử, đây cũng là nguồn lây lan ban đầu cho mùa sau.



Hình 18. Triệu chứng trên lá non



Hình 19. Triệu chứng trên lá già

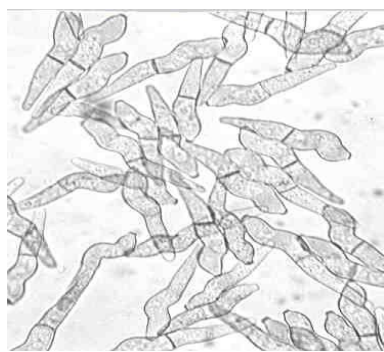
Bệnh có khả năng gây hại cho tất cả các phần xanh của cây từ lá, trái, hoa, cuống lá đến chồi trong suốt chu kỳ kinh tế từ vườn ương đến vườn kinh doanh.

Được coi là bệnh nguy hiểm nhất cho cây cao su. Bệnh có sức tàn phá lớn. Nam Mỹ không thể phát triển cây cao su vì bệnh này cho dù cây cao su có nguồn gốc từ đây. Ít quan trọng cho cây cao su hoang dại, nhưng khi trồng tập trung thành đồn điền bệnh trở nên nặng hơn, do dễ dàng lây lan. Hàng chục ngàn ha cao su do Cty Fordlandia (Mỹ) trồng tại Brazil vào thập niên 20-40 đều thất bại do sự tàn phá của bệnh.

Hầu hết các dvt có nguồn gốc tại châu Á và Phi đều rất mẫn cảm, cho nên nếu bệnh xuất hiện tại vùng này thì mức độ tàn phá không thể lường trước được.

3. Tác nhân gây bệnh

Do nấm *Microcyclus ulei* (P. Hann.) von Arx, họ *Mycosphaerellaceae*, trước 1970 có tên *Dothidella ulei* (Hann.) và *Melanopsammopsis ulei* Henn. Là loại ký sinh bắt buộc và chuyên biệt, chỉ gây hại trên các loài *Hevea*, Nấm còn có tên ở giai đoạn *pycдинia*: *Aposphaeria ulei* P. Henn. và giai đoạn *conidia*: *Fusicladium macrosporum* Kuyper. Nấm hình thành ba dạng bào tử (*conidia*, *pycnospore* và *ascospore*) (Hình 20) tùy theo điều kiện môi trường, tuổi của lá.



Conidia



Pycnospore



Ascospore

Hình 20: các dạng bào tử của *Microcyclus ulei*

Nấm có 9 nòi (*races*) nên dễ dàng vượt qua tính kháng của dvt. Ngoài *H. brasiliensis*, các loài *H. benthamiana*; *H. guianensis* và *H. spuceana* đều mẫn cảm.

4. Qui luật phát sinh, phát triển

Nấm phát tán nhờ gió. Bào tử tồn tại ở nhiệt độ từ 8-32°C, ẩm độ 10-100% thích hợp nhất khoảng 27°C và ẩm độ 95%. Bào tử nảy mầm 1 giờ sau khi tiếp xúc với lá cao su và đạt 97% sau đó 4-5 giờ. Điều kiện môi trường thuận lợi nhất cho bào tử nảy mầm ở nhiệt độ 24-28°C, pH 7-8 và ẩm độ bão hòa. Sau khi bào tử nảy mầm, khuẩn ty xâm nhập vào lá qua tầng *cutin* trong vòng 5-8 giờ.

5. Biện pháp phòng trừ

- Kiểm dịch chặt chẽ do Tổ chức Nông lương Thế giới (FAO) và Hiệp hội Nghiên cứu Phát triển Cao su Quốc tế (IRRDB) quản lý.

- Hoá chất: Benlate, Dithane M45, Topsin M... phải xử lý quanh năm do bệnh xuất hiện trong mọi giai đoạn sinh trưởng, với chu kỳ 1 tuần/lần. Biện pháp này khó thực hiện và không kinh tế.

- Gây rụng lá nhân tạo bằng Garlon 250, khoanh vùng và thiêu hủy tất cả nếu bệnh xuất hiện tại các nước trồng cao su phía đông bán cầu.

2. BỆNH THÂN CÀNH

BỆNH NẤM HỒNG (*Pink Disease*)

1. Phân bố

Ghi nhận đầu tiên trên cây cà phê tại Ceylon (Sri Lanka) năm 1870 bởi Thwaites. Khi nghiên cứu cây cà phê tại Java (Indonesia) 1896-1901, Zimmermann đã phát hiện nấm trên cây cà phê gây hại cho cây cao su. Đến năm 1906, Rant ghi nhận nấm trên cây ký ninh cũng có khả năng gây hại cho cây cao su. Ngày nay, bệnh đã hiện diện tại tất cả các nước trồng cao su trên thế giới từ châu Á, châu Phi đến châu Mỹ.

Bệnh xuất hiện lần đầu tại Việt Nam năm 1920 do Vincens phát hiện. Trước khi Viện Nghiên Cứu Cao Su Đông Dương (tiền thân của Viện Nghiên Cứu Cao Su Việt Nam) thành lập năm 1941, ngay từ năm 1937 Bugnicourt đã khẳng định nấm hồng đặc biệt nghiêm trọng trong điều kiện canh tác cao su tại Việt Nam. Cho đến nay, loại bệnh này chủ yếu gây hại cho cây cao su vùng Đông Nam Bộ và Campuchia, nhưng chỉ xuất hiện rải rác ở các vùng khác.

3. Triệu chứng, tác hại

Do màu sắc hồng đặc trưng của vết bệnh nên được gọi tên nấm hồng. Thông thường bệnh phát triển qua hai giai đoạn:

- **Bệnh nhẹ** (giai đoạn *corticium*): Thường xuất hiện nơi vị trí phân cành, nơi có ẩm độ cao, bào tử dễ bám dính và nảy mầm. Ban đầu nơi bị bệnh, vỏ xuất hiện màu hơi trắng, đồng thời có những giọt mủ chảy ra, tiếp theo những khuẩn ty trắng giống như mạng nhện phát triển xung quanh và tiếp tục lan rộng (Hình 19). Gặp điều kiện thời tiết thuận lợi vết bệnh chuyển từ màu trắng sang hồng nhạt và lan rộng, khuẩn ty mọc dày đặc, xâm nhập sâu vào vỏ, mủ chảy nhiều thành vệt dài và hóa đen do bị oxy hóa.

- **Bệnh nặng** (giai đoạn *necator*): Vết bệnh chuyển sang màu hồng đậm, phân tán lá trên vết bệnh chuyển qua vàng và héo rũ sau đó toàn bộ cành lá phía trên đều chết khô. Ngay dưới vết bệnh xuất hiện chồi bất định, lúc này vỏ đã hoàn toàn bị hủy hoại và nứt từng mảng (Hình 20). Tại nước ta, vết bệnh có thể dài 5-7 m và gây hại ngay cả trên mặt cạo. Nếu cây cao su bị cụt ngọn, cây sẽ không có khả năng phục hồi và không thể thu hoạch mủ sau này.

Nấm thường gây hại trên cùng một vị trí cho đến khi cành hoặc tán cây bị chết. Cho nên bệnh có tầm quan trọng vì trực tiếp ảnh hưởng đến sinh trưởng và sản lượng cũng như kéo dài thời gian KTCB. Nếu bệnh không được phòng trị kịp thời, cây có thể chết, làm cho mức độ đồng đều của vườn cây thấp, sẽ ảnh hưởng đến vườn cây trong suốt chu kỳ kinh tế.



Hình 21. Triệu chứng bệnh nhẹ

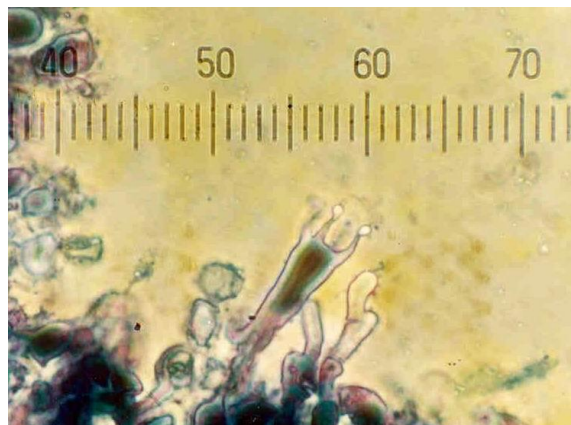


Hình 22. Triệu chứng bệnh nặng

3. Tác nhân gây bệnh

Do nấm *Corticium salmonicolor* Berk. & Br., họ *Corticaceae*, bộ *Corticiales*, lớp *Agaricomycetes* (Hình 18). Có 7 loài *Corticium* và chúng phân bố chủ yếu trong vùng nhiệt đới.

C. salmonicolor do Berkeley và Broome đặt tên năm 1873 khi nghiên cứu giai đoạn *Corticium* trên cà phê tại Sri Lanka. Năm 1898, Masee ghi nhận nấm trên cà phê tại Malaysia và đặt tên *Necator dicretus*. Zimmermann (1901) đặt tên *C. javanicum*. Nấm cũng có tên khác: *Pellicularia salmonicolor* Berk. & Br., *Botryobasidium salmonicolor* Berk. & Br., *Phanerochaete salmonicolor* Berk. & Br.



Hình 23. Bào tử đằm

Ngoài cây cao su, nấm còn ký sinh trên 140 loài cây khác nhau chủ yếu là cây thân gỗ, trong đó có những cây có giá trị kinh tế cao như ca cao, cà phê, tiêu, điều, xoài, bơ, cam, quýt, sầu riêng, mít... và chỉ gây hại cho cây hai lá mầm. Tại nước ta, *C. salmonicolor* từ cao su có khả năng gây bệnh cho mít, xoài, sầu riêng, cà phê và điều.

4. Qui luật phát sinh, phát triển

Nấm bệnh gây hại cho cây cao su từ 3-12 năm tuổi và nặng nhất ở giai đoạn 4-8 tuổi. Nấm chỉ tấn công trên thân cành có vỏ đã hóa nâu và có đường kính lớn hơn 1 cm.

Ở giai đoạn bệnh nhẹ (*corticium*), nấm tạo bào tử đằm (*basidiospore*) và phát tán theo gió. Nếu gặp điều kiện bất lợi nấm ngừng phát triển và sẽ hoạt động trở lại vào mùa mưa năm tới cho đến khi gây chết cành hoặc cắt ngọn, đây cũng là nguồn lây lan ban đầu. Ở giai đoạn bệnh nặng (*necator*) nấm hình thành bào tử *necator* có dạng cầu với đường kính 0,03 mm trên vỏ đã bị chết, bào tử này cũng phát tán nhờ gió và nước mưa. Hai loại bào tử nêu trên đóng vai trò quan trọng trong việc lây lan.

Bệnh chỉ xảy ra trong mùa mưa hàng năm, từ tháng 6-11 và tập trung vào hai cao điểm tháng 7 (vết bệnh cũ) và tháng 10 (vết bệnh mới), do ẩm độ không khí trên 70% thì bào tử, khuẩn ty mới nảy mầm và phát triển, thích hợp nhất 90-100%. Trong điều kiện mưa, số lượng bào tử phóng thích nhiều hơn so với thời tiết khô ráo, bào tử phát tán nhờ gió và nước mưa xa trên 100 m. Vào mùa nắng triệu chứng không thể hiện, lúc này nấm sẽ sống tiềm sinh ở dạng hạch, đây cũng là nguồn bệnh chủ yếu cho mùa mưa năm sau. Theo Hilton (1958), nấm *Trichothecium roseum* phát triển chung với *C. salmonicolor* ở giai đoạn *necator*, làm cho bệnh trở nên nặng và khó phòng trị hơn.

5. Biện pháp phòng trừ

- Phát hiện bệnh sớm để xử lý kịp thời. Dùng một trong các loại thuốc sau: *validamycin* (Validacin 5L, Vanicide 5SL) nồng độ 1,0-1,2%, *hexaconazole* (Anvil 5SC, Hexin 5SC, Vivil 5SC, Saizol 5SC) nồng độ 0,5%. Các loại thuốc trên cần pha phối hợp với chất bám dính BDNH 2000 nồng độ 1,0%.

- Sử dụng bình phun đeo vai có vòi nổi dài phun phủ kín vết bệnh với chu kỳ 10 - 14 ngày/lần cho đến khi khỏi bệnh. Sau khi phun, phải kiểm tra, đánh dấu cây bệnh để xử lý lại nếu bệnh chưa khỏi.

- Ngưng cạo mủ những cây bị chết tán và cây bị bệnh nặng. Vào mùa khô, tiến hành cưa cắt cây, cành bị chết và đưa ra bãi lò để đốt

BỆNH THỐI VỎ (*Bark Necrosis, Patch Canker, Stem Canker*)

1. Phân bố

Xuất hiện trên vỏ nguyên sinh của thân, cành và ghi nhận lần đầu tại Malaysia năm 1903. Ngày nay bệnh phổ biến tất cả các vùng trồng cao su và chỉ xuất hiện trong mùa mưa do nấm cần ẩm độ cao để lây lan và gây bệnh. Các vùng thường xuyên bị rụng lá mùa mưa và loét sọc mặt cạo bệnh sẽ nặng hơn do có cùng tác nhân.

2. Triệu chứng, tác hại

Cũng tương tự như tác động của sét đánh, với triệu chứng đổi màu tại phần trong gần tượng tầng có màu nâu nhạt, vỏ trong có màng mỏng màu đỏ. Triệu chứng đầu tiên không biểu hiện ra bên ngoài, ngoại trừ có dịch màu tím nhạt rỉ ra từ vết nứt nhỏ trên vỏ. Nếu không được xử lý, bệnh có thể làm chết khô vỏ, đây cũng là cửa ngõ cho các côn trùng khác xâm nhập.

3. Tác nhân gây bệnh

Do nấm *Phytophthora spp* và *Pythium spp* họ *Pythiaceae* xâm nhập qua vết thương cơ học hoặc tự nhiên.

4. Biện pháp phòng trừ

- Một số dvt nhiễm rụng lá mùa mưa và loét sọc mặt cạo như RRIM 600, GT 1, PB 86, PR 107 dễ nhiễm bệnh này.

- Dùng dao nạo vết bệnh loại bỏ mủ, các phần bị hại sau đó quét dung dịch hỗn hợp của *metalaxyl + mancozeb* (Ridomil MZ 72WP Vimonyl 72BTN, Mexyl 72WP) nồng độ 2-3% và cuối cùng dùng vaselin bôi lớp mỏng bên ngoài, để bảo vệ chống lại xâm nhập của nấm, côn trùng và tác động bất lợi của môi trường.

BỆNH BOTRYODIPLODIA

Phân bố

Ghi nhận lần đầu tiên trên cây cao su tại Sri Lanka (1906) sau đó tại Malaysia, Ấn Độ, Java (Indonesia), gây hiện tượng chết lại chủ yếu cho vườn cây KTCB. Nấm được Vincens phát hiện trên cây cao su tại nước ta năm 1921, gây bệnh chết lại ở giai đoạn KTCB. Barat (1931) cho biết nấm gây hại trên cỏ rễ stump trong vườn ương.

Năm 1998, dịch bệnh bùng phát tại Đông Nam Bộ, đáng kể nhất tại công ty cao su Dầu Tiếng, nơi nấm bệnh gây hại tập trung trên phạm vi rộng cho cả vườn cây KTCB và kinh doanh.

Hiện nay, bệnh xuất hiện phổ biến tại các vùng trồng cao su tại Việt Nam và gây hại cho hầu hết các giai đoạn sinh trưởng trên các dvt RRIV 4, PB 260, VM 515 và PB 235, trong đó RRIV 4 rất mẫn cảm.

Bệnh làm giảm tỷ lệ ghép sống, chết cây con, chậm sinh trưởng và nhất là có thể gây giảm sản lượng đến 20-30% cho vườn cây kinh doanh. Bệnh cũng góp phần làm gia tăng tỷ lệ cây khô mặt cạo.

Triệu chứng, tác hại

Vị trí gây hại chủ yếu trên chồi, cành và thân có vỏ từ xanh đến hóa nâu. Triệu chứng thay đổi tùy dạng vườn cây.

Vườn stump trần: Trên gốc ghép xuất hiện những nốt mụn nhỏ sau đó liên kết lại với nhau làm vỏ sần sùi, ít nhựa và khó bóc vỏ khi ghép gây ảnh hưởng đến tỷ lệ sống. Bệnh xuất hiện tại vị trí mắt ghép, bắt đầu vào thời điểm mở băng, gây ra hiện tượng chết lại mắt ghép.

Vườn stump bầu và vườn tái canh – trồng mới: Bệnh xuất hiện trên chồi có triệu chứng ban đầu với vết lõm có màu đậm hơn, sau đó lan rộng và chết khô toàn bộ, vỏ bị chết xuất

hiện những đốm nhỏ màu đen chứa nhiều bào tử. Phần gỗ bị chết có màu trắng với những vân nhỏ màu nâu đen, vỏ chết khó tách khỏi gỗ.

Vườn nhân: Xuất hiện những nốt mụn nhỏ trên vỏ xanh nâu, sau đó liên kết lại với nhau làm khó bóc vỏ khi ghép và ít nhựa gây ảnh hưởng đến tỷ lệ sống.

Vườn cây KTCB (1-2 năm tuổi trên vỏ xanh nâu): Trên chồi xuất hiện vết nứt có dạng hình thoi sau đó phát triển theo hướng lên trên và xuống dưới. Tại vết bệnh có hiện tượng mũ rỉ ra sau đó bị hóa đen do hiện tượng oxy hóa, phần vỏ và gỗ bị khô và xốp. Khi vết bệnh lan rộng, tán lá non sẽ khô và héo rũ nhưng không rụng, trên phần vỏ bị chết xuất hiện những đốm có màu nâu đen chứa nhiều bào tử. Thường xuất hiện vào thời điểm giao mùa. Mức độ gây hại rải rác hay tập trung 10-15 cây/điểm.

Vườn cây từ 3 năm tuổi trở lên (vỏ hoá nâu) và vườn cây kinh doanh: Ban đầu xuất hiện những nốt mụn nhỏ 1-2 mm, sau đó các nốt mụn liên kết lại thành từng cụm 4 - 5 cm² hoặc lan ra toàn bộ thân cành. Cây bị nhiễm bệnh nặng, biểu bì dày lên do nhiều lớp tạo thành, bong tróc ra khỏi vỏ. Lớp vỏ cứng và vỏ mềm trở nên cứng và dày hơn, sau đó xuất hiện những vết nứt, đôi khi có mũ rỉ ra và bên dưới không có đệm mũ. Vết nứt trên vỏ cây cao su do bệnh diễn biến rất chậm, chủ yếu theo hướng từ ngoài vào trong. Cây chậm phát triển, vỏ nguyên sinh bị u lồi, bề mặt gồ ghề nên không thể mở cạo hoặc có thể gây chết cây. Trên vườn kinh doanh bệnh làm giảm sản lượng, nếu kéo dài sẽ dẫn đến khô miệng cạo.

Tác nhân gây bệnh

Do nấm *Botryodiplodia theobromae* Pat, còn có tên *Lasiodiplodia theobromae*, họ *Botryosphaeriaceae*, bộ *Botryosphaeriales*. Bào tử đính lúc đầu ở dạng đơn bào, trong suốt, bề mặt có nhiều hạt nhỏ, dạng hơi giống hình trứng đến hình elip thuôn, vách tế bào dày, dễ gãy. Khi trưởng thành bào tử đính có một vách ngăn ở giữa, màu vỏ quế đến nâu vàng, thường có nhiều sọc dài theo chiều dọc, chiều dài bào tử biến thiên từ 20-30 µm và chiều rộng biến thiên từ 10-15 µm. Sợi nấm vô tính trong suốt, hình trụ đôi khi có vách ngăn, dài khoảng 50 µm.



Trên cành gỗ ghép



Trên mắt ghép



Trên chồi non vườn KTCB



Bệnh nhẹ



Bệnh nặng



Trên cây khai thác

Hình 24: Các dạng triệu chứng bệnh Botryodiplodia

Nấm có khả năng sống tiềm sinh nếu gặp điều kiện môi trường bất lợi. Ngoài cây cao su, nấm còn ký sinh gây hại cho gần 500 loài cây thuộc các họ khác nhau, chủ yếu là cây thân gỗ.

Qui luật phát sinh, phát triển: Nấm phát tán bằng bào tử, khuẩn ty qua nước, gió. Tiếp xúc xâm nhập và gây hại cho hầu hết các bộ phận của cây. Nấm có khả năng gây hại cho hầu hết các giai đoạn sinh trưởng của cây cao su và thường tập trung vào mùa mưa

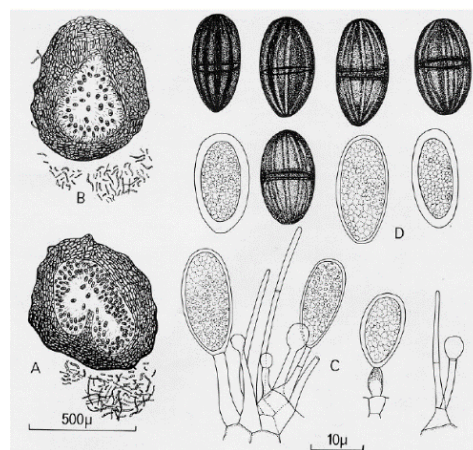
Biện pháp phòng trừ

Nhận diện đúng bệnh để có biện pháp phòng trị chính xác. Chú ý vào mùa mưa.

Vườn ương, vườn nhân: Phun phòng cho vườn ương mới ghép (tum, bầu) và cây có tầng lá bằng *carbendazim* (Vicarben 50HP, Carbenzim 500FL, Carbenvil 50SC, Glory 50SC) hoặc hỗn hợp của *carbendazim* và *hexaconazole* (Arivit 250SC, Vixazol 275SC) nồng độ 0,3-0,5% phối hợp với chất bám dính BDNH 2000 nồng độ 0,5-1,0%, 2-3 lần với chu kỳ cách nhau 10-15 ngày/lần. Cây con phải xử lý sạch bệnh trước khi đem trồng

Vườn cây kiến thiết cơ bản: Sử dụng *carbendazim* (Vicarben 50HP, Carbenzim 500FL, Carbenvil 50SC, Glory 50SC) hoặc hỗn hợp của *carbendazim* và *hexaconazole* (Arivit 250SC, Vixazol 275SC) nồng độ 0,3-0,5% phối hợp với chất bám dính BDNH 2000 nồng độ 0,5-1,0%. Dùng bình phun đeo vai xử lý 2-3 lần với chu kỳ 2-3 tuần/lần cho những cây bị bệnh và cây liền kề. Khi chồi bị chết, cắt dưới vết bệnh 10-20 cm với góc 45° và dùng vaselin bôi một lớp mỏng tại vị trí cắt.

Vườn cây kinh doanh: Sử dụng *carbendazim* (Vicarben 50HP, Carbenzim 500FL, Carbenvil 50SC, Glory 50SC) hoặc hỗn hợp của *carbendazim* và *hexaconazole* (Arivit 250SC, Vixazol 275SC) nồng độ 0,5% phối hợp với chất bám dính BDNH 2000 nồng độ 1,0-1,5%. Dùng bình phun đeo vai xử lý 2-3 lần



Hình thái nấm *B. theobromae* (Punithalingam, 1976). A, B: Túi bào tử phần, C: Những tế bào sản sinh bào tử, D: Bào tử đỉnh

với chu kỳ 7-10 ngày /lần. Phun phủ kín vết bệnh. Chú ý phun kỹ độ cao 0-3 m cách chân voi. Cho nghỉ cạo cây bị bệnh nặng để điều trị khỏi.

3. BỆNH MẶT CẠO

BỆNH LOẾT SỌC MẶT CẠO (Black Stripe, Stripe Canker)

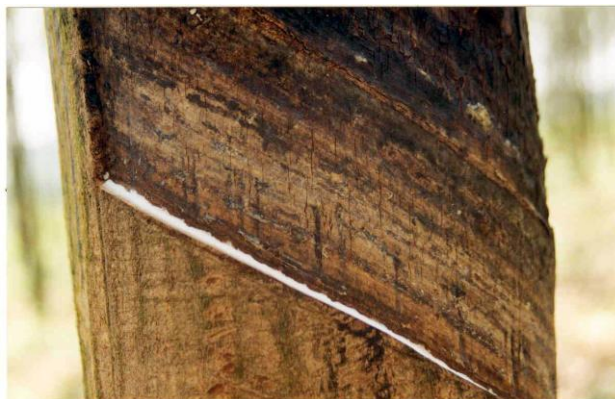
1. Phân bố

Bệnh được biết dưới nhiều tên như sọc đen, loét sọc mặt cạo, thối mặt cạo... lần đầu xảy ra tại Sri Lanka năm 1909 và tiếp theo xuất hiện trên tất cả các nước trồng cao su từ châu Á đến châu Phi và châu Mỹ.

3. Triệu chứng, tác hại

Gây hại trên mặt cạo, bộ phận kinh doanh quan trọng của cây cao su, và nguy hiểm nhất vào mùa mưa.

Triệu chứng ban đầu không rõ rệt với những sọc nhỏ hơi lõm vào có màu nâu nhạt ngay trên đường cạo và song song với thân cây (Hình 26). Nếu không phòng trị các vết sẽ liên kết lại thành từng mảng lớn, lúc này vỏ bị thối nhũn và có mũ cũng như dịch màu vàng rỉ ra từ vết thương có mùi hôi thối.



Hình 26. Triệu chứng bệnh trên mặt cạo

Dưới vết bệnh có đệm mũ và những sọc đen trên gỗ, lúc này tượng tầng bị hủy hoại và để lộ gỗ, đây là vị trí thuận lợi cho mối mọt xâm nhập làm gãy đổ cây. Khi cây bị nặng, vết bệnh phá hủy toàn bộ mặt cạo và phát triển lên mặt cạo tái sinh cũng như vỏ nguyên sinh, đưa đến hậu quả làm mất diện tích mặt cạo và khó khăn cho việc thu hoạch mũ sau này. Nếu mặt cạo bị hại nặng có thể làm giảm sản lượng đến 100%.

3. Nguyên nhân gây bệnh

Tại Việt Nam bệnh do nấm *P. palmivora* và *P. Botryosa* gây ra, cũng là tác nhân gây bệnh rụng lá mùa mưa.

Ngoài ra, nấm còn ký sinh trên 138 loài cây thuộc nhiều họ khác nhau, trong đó một số cây có tầm quan trọng kinh tế cao. Đã có ghi nhận nấm trên cây cao su có khả năng gây hại cho sầu riêng, ca cao, tiêu, cam, chanh và ngược lại.

4. Qui luật phát sinh, phát triển

Nấm phát tán chủ yếu do nước mưa và tồn tại qua mùa khô trên các vết bệnh cũ. Nấm có thể tồn tại trong đất thời gian dài mà không mất đi khả năng gây bệnh. Do đặc tính thu hoạch cao su là thường xuyên tạo vết thương qua những lần cạo, đây cũng là cửa ngõ cho nấm xâm nhập. Nấm có khả năng xâm nhiễm sau khi cạo 72 giờ, cho nên xử lý thuốc mang lại hiệu quả cao sau mỗi lần thu hoạch.

Bệnh phụ thuộc nhiều vào các yếu tố ngoại cảnh như khí hậu, địa hình, mật độ trồng, đặc tính kháng của từng dvt, chu kỳ và độ sâu cũng như chiều cao miệng cạo. Khi miệng cạo tiến gần mặt đất bệnh cũng trở nên nặng hơn do có ẩm độ cao và nước mưa đưa nấm từ đất vào. Ẩm độ không khí trên 90%, nhiệt độ thấp ($26 \pm 2^{\circ}\text{C}$) và mặt cạo luôn bị ướt là yếu tố thuận lợi cho bệnh phát triển và lây lan.

Trong điều kiện canh tác cao su tại nước ta, bệnh phổ biến vào mùa mưa tháng 6-11 ở vùng Đông Nam Bộ và Tây Nguyên, riêng miền Trung lại xuất hiện tháng 9-1 hàng năm, ít

quan trọng trong mùa khô do nấm cần ẩm độ cao để phát triển và gây bệnh. Do cùng tác nhân gây bệnh nên bệnh thường nặng ở vùng có bệnh rụng lá mùa mưa do nước mưa rửa trôi bào tử xuống mặt cạo.

5. Biện pháp phòng trừ

a. Gián tiếp:

- Trồng giống kháng bệnh, tuy nhiên không một dvt nào hoàn toàn miễn dịch, nhưng tính kháng tùy thuộc vào từng dvt:

- Không cạo khi mặt cạo còn ướt và cạo phạm vì đó là điều kiện tốt cho nấm xâm nhập.

- Cạo đúng kỹ thuật và diệt cỏ dại mang lại hiệu quả phòng bệnh tốt.

- Một số vùng bị rụng lá mùa mưa và loét sọc mặt cạo nặng nên giảm chu kỳ cạo hoặc nghỉ cạo trong thời gian mưa dầm.

- Dùng máng chắn mưa hoặc mái che mưa.

b. Trực tiếp:

- Sử dụng thuốc *metalaxyl* + *mancozeb* (Ridomil MZ 72WP, Vimonyl 72BTN, Mexyl 72WP) nồng độ 2%, phối hợp thêm chất bám dính BDNH 2000 nồng độ 1,0%; hoặc chế phẩm LSMC 99 quét băng rộng 1 - 1,5 cm trên miệng cạo sau khi thu mủ.

4. BỆNH KHÔ MỦ (Dryness, Brown Bast, Tapping Panel Dryness)

1. Phân bố

Bệnh còn có tên khác như bệnh vỏ nâu, khô mặt cạo. Bệnh thường xuất hiện vườn cây kinh doanh, đôi khi cũng xuất hiện trên cây chưa cạo mủ.

2. Triệu chứng, tác hại

Triệu chứng ban đầu chỉ xác định trong khi cạo, một phần miệng cạo không có mủ, có hiện tượng đông mủ sớm trên miệng cạo. Phần trong vỏ có màu nâu nhạt đến đậm, hiện tượng này phát triển chủ yếu ở vùng dưới miệng cạo và lan nhanh. Nếu tiếp tục cạo mủ, bệnh sẽ phát triển sau đó toàn bộ mặt cạo bị khô có màu nâu và vỏ cây bị nứt, vết nứt thường xuất phát từ miệng cạo và lan dần xuống mặt cạo hoặc từ dưới gốc lên theo đường ống mủ. Cây bị khô mủ toàn phần, vẫn không có một dấu hiệu khác biệt nào trên tán lá và cây vẫn sinh trưởng bình thường.

Gây hại cho vườn cây kinh doanh có nơi đến trên 30% số cây cạo, làm mất sản lượng trước mắt và lâu dài trong suốt chu kỳ kinh tế. Đôi khi cũng xuất hiện trên cây chưa cạo mủ, nhưng ít gây thiệt hại đáng kể

3. Tác nhân gây bệnh

Không do tác nhân vi sinh vật, mà là hiện tượng sinh lý hậu quả của việc thu hoạch quá cường độ trong thời gian dài, làm cây không đủ thời gian và dinh dưỡng để tái tạo mủ hoặc do đặc tính sinh lý của cá thể. Hạt *lutoid* bị vỡ phóng thích *serum B* và tạo phản ứng dây chuyền gây bít ống mủ.

Gần đây, nấm *Botryodiplodia theobromae* Pat cũng là tác nhân gây khô miệng cạo đáng kể trên vườn cao su kinh doanh. Những cây bị khô do bệnh gây ra có thể phục hồi nếu có biện pháp phòng trị thích hợp.

4. Qui luật phát sinh, phát triển

Có thể phân cây khô mủ thành hai loại:

+ Khô mủ toàn phần: miệng cạo bị khô hoàn toàn, mặt cạo bị khô và xuất hiện các vết nứt trên vỏ cạo. Rất khó phục hồi cho mủ lại.

+ Khô mù từng phần: miệng cạo bị khô từng đoạn ngắn. Nếu cho cây nghỉ cạo một thời gian thì cây có thể phục hồi và cho mù bình thường..

5. Biện pháp phòng trừ

+ Phòng: cạo đúng chế độ cạo quy định. Chăm sóc, bón phân đầy đủ cho vườn cây, nhất là vườn có bồi chất kích thích mù phải tuân thủ theo quy trình kỹ thuật.

+ Trị: hiện nay, chưa có bất kỳ giải pháp nào trị bệnh do tác nhân sinh lý có hiệu quả. Khi thấy cây cạo không có mù trên 1/2 chiều dài miệng cạo phải nghỉ cạo 1-2 tháng, sau đó kiểm tra tình trạng bệnh, nếu khỏi thì cạo lại với cường độ nhẹ hơn.

- Trị bệnh Botryodiplodia khi thấy bệnh xuất hiện trong vườn cây.

5. BỆNH RỄ

BỆNH RỄ NÂU (Brown Root Disease)

1. Phân bố

Xuất hiện lần đầu tiên trên cây cao su vào năm 1905 tại Sri Lanka, sau đó bệnh được ghi nhận tại tất cả các nước trồng cao su trên thế giới. Trước năm 1975, bệnh xuất hiện tại một số vùng trồng cao su tại miền Bắc nhưng chỉ được xem là loại bệnh phụ không gây thiệt hại lớn cho cây cao su. Đến năm 2002, dịch bệnh bất ngờ bùng phát tại Kontum trên diện tích lớn đã gây thiệt hại đáng kể. Hiện nay, bệnh cũng xuất hiện rải rác một số vùng trong nước và Campuchia.

2. Triệu chứng tác hại

Biểu hiện của bệnh xuất hiện trên tán lá và rễ, nên cần quan sát kết hợp hai phần để có xác định chính xác nhất.

- Triệu chứng trên tán lá: xuất hiện khi rễ đã bị nhiễm bệnh với biểu hiện tán lá còi cọc có nhiều cành nhỏ ở phần dưới tán bị rụng lá, cũng như chết toàn bộ nhánh. Lá có màu xanh hơi vàng, mặt cắt ngang của phiến lá uốn cong theo hướng từ trong ra ngoài, dạng tương tự như cánh chim. Tiếp theo toàn bộ tán lá bị rụng và cây sẽ bị chết toàn bộ. Triệu chứng này chung cho các loại bệnh rễ và không thể căn cứ vào đây để phân biệt cho từng loại, cho nên cần phải kết hợp với kiểm tra phần rễ để có kết luận chính xác nhất.

- Triệu chứng ở phần rễ: trên rễ bệnh mọc nhiều rễ con, chằng chịt dính nhiều đất đá có độ dày 3-4 mm và khó rửa sạch, có màu vàng nâu. Nấm còn tấn công cả trên thân gây chết toàn bộ cây. Phần gỗ chết có màu nâu đen, dễ bóp vụn (Hình 27-28). Quả thể thường xuất hiện trên thân hoặc cành khô gần mặt đất. Triệu chứng trên rễ là dấu hiệu chính để xác định cây có nhiễm bệnh hay không.



Hình 27. Triệu chứng bệnh trên rễ và gỗ

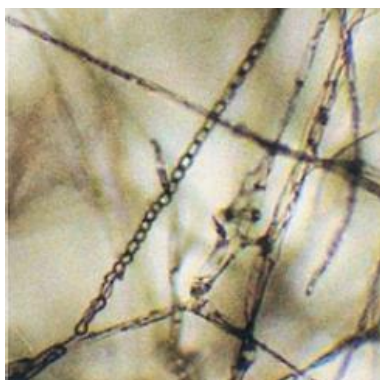
Hình 28. Triệu chứng bệnh trên vỏ rễ

Triệu chứng của bệnh phát triển chậm so với các loại bệnh rễ khác trước khi xuất hiện triệu chứng trên tán lá.

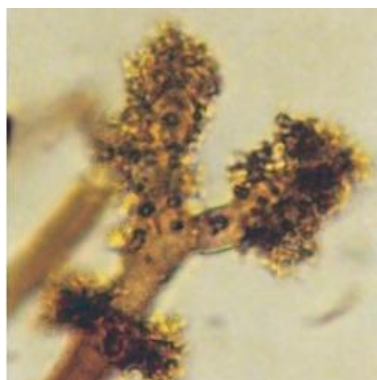
3. Nguyên nhân gây bệnh

Do nấm *Phellinus noxius* (Corner) G. H. Cunn., họ *Hymenochaetales*, bộ *Hymenochaetales*, sống chủ yếu trong vùng nhiệt đới và bán nhiệt đới. Nấm còn có tên khác *Fomes noxius*. Sợi nấm có màu trắng dễ quan sát trên bề mặt rễ bị nhiễm bệnh. Quả thể xuất hiện trên mặt đất khi cây ký chủ đã bị chết, kích thước đạt 13 x 25 cm, dày 2-4 cm và có viền trắng khi còn non, có màu nâu đỏ và chuyển qua màu đen khi già, mọc đơn hoặc từng lớp sát mặt đất, mặt dưới chứa nhiều bào tử.

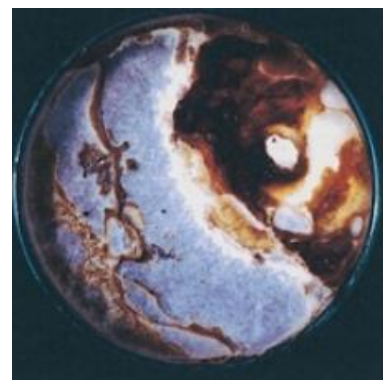
Ngoài cây cao su, nấm có nhiều cây ký chủ khác thuộc loại cây thân gỗ.



Bào tử nấm



Sợi nấm



Khuẩn ty nấm

Hình 29: Nấm *Phellinus noxius* trong môi trường PDA

4. Quy luật phát sinh, phát triển

Bệnh rễ nâu chỉ gặp ở nơi vệ sinh kém và vùng đất cát nhẹ, có ẩm độ cao hay dễ ngập nước. Vùng trồng cao su trước đây là rừng có nhiều loại thân gỗ hay tái canh có nguy cơ dễ bị bệnh do nguồn nấm đã có nên lây nhiễm qua cây cao su.

Bào tử phát tán chủ yếu do nước mưa và gió, đây là một trong hai nguồn lây lan bệnh chính.

Bệnh lây lan bằng hai cách:

- **Bào tử:** phát tán và xâm nhập vào cây qua vết thương do tác động cơ giới hay tự nhiên (gió...), tiếp theo bào tử nảy mầm hình thành khuẩn ty và xâm nhập vào cây.

- **Tiếp xúc:** khi cây bị nhiễm bệnh, những cây xung quanh có nguy cơ lây nhiễm qua sự tiếp xúc của rễ bệnh với rễ bình thường. Quá trình này sẽ tiếp diễn nhanh hơn nếu vườn cây giao tán do hệ thống rễ phát triển mạnh và tiếp xúc với nhau. Hiện tượng này dẫn đến các cây bị bệnh thường tập trung thành từng đám riêng biệt.

5. Biện pháp phòng trừ

- Khai hoang và dọn sạch tàn dư thực vật để giảm nguồn lây nhiễm ban đầu. Trên vùng có nguy cơ xuất hiện bệnh, trộn 100 - 150 g bột lưu huỳnh vào hố 5 - 7 ngày trước khi trồng.

- Xử lý vết thương bằng vaselin để ngăn chặn nấm xâm nhập.

- Kiểm tra định kỳ để phát hiện bệnh trong giai đoạn đầu, giúp biện pháp phòng trị có hiệu quả hơn.

- Cây bị bệnh và những cây kề cận dùng *hexaconazole* (Anvil 5SC, Hexin 5SC, Vivil 5SC, Saizol 5SC) nồng độ 0,5% pha trong nước tưới quanh gốc trong bán kính 0,5 m với liều lượng 3-5 lít/cây và phải xử lý 2-3 lần với chu kỳ 2 tháng/lần.

- Với cây bị bệnh nặng, dùng *tridemorph* (Calixin 75EC) pha trong hỗn hợp vaselin và dầu hạt cao su nồng độ 10% quét lên phần rễ chính.

- Với các cây bị chết, cưa cách mặt đất 10 - 15 cm sau đó dùng *triclopyr* (Garlon 250EC) pha nồng độ 5% trong dầu diesel quét lên vết cắt hoặc đào hết gốc rễ để tiêu hủy nguồn bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Carton, P. (1924) Le caouchouc en Indochine, Imp. D'Extrême-Orient, Hanoi. 124 pages.
2. Chee, K.H. & Holliday, P. (1986) South America Leaf Blight of *Hevea* Rubber. Malaysia Rubber Research and Development Board.
3. Chee, K.H. (1976) Micro-organisms Associated with Rubber (*Hevea brasiliensis* Muell. Arg.) Rubb. Res. Ins. Malaysia.
4. Chee, K.H. (1988) *Corynespora* Leaf Spot. Planter's Bull. Rubb. Res. Ins. Malaysia. (194): 3-7.
5. Costantin, J. (1929) Biologie culturale et pathologique de l'*Hevea brasiliensis* en Indochine. Ann. Sc. Naturelles Botanique, t. XI, XVI. 28 pages.
6. George, P.J. and Kuruvilla Jacob, C. (2000) Natural Rubber, Agromanagement and Crop Processing. Rubber research Institute of India. 648 pages.
7. Hilton, R.N. (1952) Bird's eye spot leaf disease of the *Hevea* rubber tree caused by *Helminthosporium heveae* Petch. J Rubb Res Inst Malaya (1952) 14 Comm 280:40-92.
8. Hilton, R.N. (1958) Pink Disease of Rubber Tree. Journal of Natural Rubber. Rubb. Res. Ins. Malaysia.
9. Hilton, R.N. (1959) Maladies of *Hevea* Rubber in Malaysia. Rubb. Res. Ins. Malaysia.
10. International Rubber Reserch and Development Board (1994) Identification and Treatment of Diseases of *Hevea brasiliensis*.
11. Jayasinghe C.K. (1997) Leaf Fall Disease, a Threat of World NR Industry. *Rubber Asia*, 11(6): 55-56.
12. Jayasinghe C.K. (2000) Check List of Rubber Pathogens in Sri Lanka. National Science Foudation, 47/5 Maitland Place, Colombo, Sri Lanka.
13. Kuruvilla, C. Jacob, Ed. (2006) *Corynespora* Leaf Disease of *Hevea brasiliensis* Strategies for Management. Rubber Research Institute of India, Kottayam – 686 009, Kerala, India.
14. Malaysian Rubber Board (2009) Rubber Plantation & Processing Technologies. 148, Jalan Ampang, 50450 Kuala Lumpur, Malaysia.
15. Nguyễn Hải Đường và CTV (1990) Phòng Trị Bệnh Hại và Cỏ Dại. Đề Tài Thuộc Chương Trình 40A: 1985-1990.
16. Nguyễn Hải Đường và CTV (1997) Diseases and Pests of Rubber Tree. The Paper Presented at IRRDB's Conference in Ho Chi Minh City, Vietnam.
17. Nguyễn Hải Đường và CTV (1992) Kết Quả 3 Năm Nghiên Cứu Sử Dụng Validacin 3L Trị Bệnh Nấm Hồng. Báo cáo chính trình bày tại hội thảo do cục BVTV tổ chức tại Tp. HCM.
18. Peries, O.S. & A. de S. Liyanage (1985) *Hevea* Diseases of Economic Importance and Integrated Methods of Control. Proc. Inter. Rubb. Conf. Kuala Lumpur, (3): 255-269.
19. Peries, O.S. (1988) *Hevea* Diseases in Vietnam and Burma - A Recent Assessment. The Paper Presented at IRRDB's Symposium in Chiang Mai, Thailand.
20. Petch, T. (1921) The Diseases and Pests of the Rubber Tree. McMillan & Colt, London, England.
21. Phan Thành Dũng (1995) Studies on *Corynespora cassiicola* (Berk & Curt) Wei on Rubber. Master Thesis, Universiti Pertanian Malaysia.
22. Phan Thành Dũng (2000) Bệnh Rụng Lá *Corynespora* trên cây cao su tại Việt Nam. Báo cáo tham luận trình bày tại Hội nghị TT&BVTV do Bộ NN&PTNT tổ chức tại Tp. HCM.
23. Phan Thành Dũng (2010) Bệnh *Corynespora*. Báo cáo trình bày tại Hội nghị “Phòng trị bệnh *Corynespora* trên cây cao su” do Bộ NN&PTNT tổ chức tại Bình Dương ngày 13/9/2010.
24. Phan Thành Dũng và Nguyễn Hải Đường (1997) Một Số Kết Quả Nghiên Cứu BVTV Cây Cao Su Giai Đoạn 1985-1995. Báo cáo trình bày tại Hội nghị TT&BVTV do Bộ NN&PTNT tổ chức tại Tp. HCM.
25. Phan Thành Dũng, Nguyễn Anh Nghĩa (2010) Quy trình phòng trị bệnh *Corynespora*. Báo cáo trình bày tại Hội nghị “Phòng trị bệnh *Corynespora* trên cây cao su” do Bộ NN&PTNT tổ chức tại Bình Dương ngày 13/9/2010.
26. Phan Thành Dũng và CTV (2014) Tài Liệu Tập Huấn Kỹ Thuật Bảo Vệ Thực Vật Cây Cao Su, Viện Nghiên cứu Cao su Việt Nam.
27. Phan Thành Dũng và CTV (2006) Sử Dụng Chất Bám Dính BDNH 2000 Phối Hợp Với Thuốc Trừ Nấm Trị Bệnh Nấm Hồng Trên Cây Cao Su. Báo cáo trình bày tại Hội

nghị TT&BVTV do Bộ NN&PTNT tổ chức tại Tp. HCM. **28.** Phan Thành Dũng và CTV (2000) Biện Pháp Tổng Hợp Phòng Trị Bệnh Cây Cao Su. Đề Tài Cấp Bộ 1996-2000. **29.** Phan Thành Dũng và CTV (2000) Biện Pháp Phòng Trị Bệnh Do Nấm *Botryodiplodia theobromae* Pat Trên Cây Cao Su. Báo cáo trình bày tại Hội nghị TT&BVTV do Bộ NN&PTNT tổ chức tại Tp. HCM. **30.** Phan Thành Dũng, và CTV (1999) Dung Môi Mới Pha Thuốc Phòng Trị Bệnh Loét Sọc Mặt Cạo Cây Cao Su. Báo cáo trình bày tại Hội nghị TT&BVTV do Bộ NN&PTNT tổ chức tại Tp. Đà Lạt. **31.** Phan Thành Dũng và CTV (2006). Brown Root Disease, First Outbreak and It's Control in Vietnam. The Paper Presented at IRRDB's Conference in Hochiminh city, Vietnam. **32.** Radziah, N.Z. & I. Hashim (1990) Major Leaf Diseases of Rubber and Their Management. *Plter's Bull. Rubb. Res. Ins. Malaysia.* (204): 67-79. **33.** Rao, B.S. (1975) *Maladies of Hevea in Malaysia.* *Rubb. Res. Ins. Malaysia.* **34.** Rubber Research Institute of Malaysia (1977) *Plant Diseases and Pests of Rubber (Reprint).* **35.** Rubber Research Institute of Malaysia (1978) *RRIM's Short Course on Crop Protection.* *Rubb. Res. Ins. Malaysia.* **36.** Sanderson A.R. (1930) Some observations on the mildew leaf disease of *Hevea brasiliensis* due to *Oidium heveae*. *Quart. J. Rubber Res. Inst.* 1930 Vol. 2 No. 1 pp. 16-30. **37.** Sethuraj M.R. & N.M. Mathew ed. (1992) *Natural Rubber: Biology Cultivation and Technology.* Elsevier Science Publisher. 1000, AE, Amsterdam, Netherlands. **38.** Sharples, A. (1936) *Diseases and Pests of the Rubber Tree.* McMilan & Colt, London, England. **39.** Tan. A.M. & C.K. John (1985) *Economic Benefits of Disease Control in Rubber - Malaysian Experience.* *Proc. Inter. Rubb. Conf. Kuala Lumpur*, (3): 270-279. **40.** Tập Đoàn Công Nghiệp Cao Su Việt Nam (2012) *Quy Trình Kỹ Thuật Cây Cao Su.* Nhà in Tạp chí Cao su Việt Nam. **41.** Webster C.C. & W.J. Baulkwill (1989) *Rubber.* Longman Scientific & Technical. London, UK.

37. BỆNH HẠI TRÊN MỘT SỐ LOẠI HOA CHÍNH

Đặng Văn Đông và CTV, Viện nghiên cứu Rau Hoa Quả TW

BỆNH HẠI HOA HỒNG

1. BỆNH ĐÓM ĐEN (*Diplocarpon rosae*)

1.1. Triệu chứng:

Vết bệnh có hình tròn hoặc hình bất định, ở giữa màu xám nhạt, xung quanh màu đen. Bệnh thường phá hại trên các lá bánh tẻ, vết bệnh xuất hiện ở cả 2 mặt lá. Bệnh nặng làm lá vàng, rụng hàng loạt. Đây là một trong những bệnh chủ yếu hại cây hoa hồng, hại nặng trên giống hồng cá vàng Đà Lạt.



1.2. Nguyên nhân gây bệnh và điều kiện phát sinh, phát triển:

- Bệnh do nấm *Diplocarpon rosae* gây ra.
- Bệnh lây lan nhanh trong điều kiện khí hậu ẩm ướt. Nhiệt độ thích hợp để nấm lây lan và gây hại từ 22-26⁰C, ẩm độ trên 85%. Nấm tồn tại trong đất và lan truyền qua các hoạt động của con người.

1.3. Biện pháp phòng trừ:

- Giữ cho vườn cây thông thoáng, không để vườn cây quá ẩm ướt.
- Vệ sinh đồng ruộng triệt để, cắt tỉa lá bị bệnh và thu gom tiêu hủy.
- Biện pháp hóa học: Có thể sử dụng các loại thuốc sau để phòng trừ:
 - + *Carbendazim* (Carbenzim 500FL);
 - + *Hexaconazole* (Anvil 5SC, Tungvil 5SC)
 - + *Imibenconazole* (Manage 5 WP);
 - + *Mancozeb* (Cadilac 75WG);
 - + *Diniconazole* (Nicozol 12.5WP)

2. BỆNH SƯƠNG MAI (*Peronospora sparsa*)

1. Triệu chứng:

Trên lá, vết bệnh lan rộng từ màu đỏ tía đến nâu sẫm, dạng hình bất định. Lá non cong lại màu vàng, bào tử màu xám chỉ phát triển ở mặt dưới của bộ lá. Bệnh phát triển nặng có thể làm rụng lá.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

- Do nấm *Peronospora sparsa* gây ra.
- Nấm bệnh phát triển mạnh trong điều kiện ẩm và mát.

3. Biện pháp phòng trừ:

- Vệ sinh đồng ruộng, thu gom tiêu hủy triệt để tàn dư cây bệnh.
- Mật độ trồng hợp lý, không trồng quá dày.



- Biện pháp hóa học: Có thể dùng các loại thuốc sau để phòng trừ:
- + *Iprovalicarb* + *Propineb* (Melody duo 66.75WP)
- + *Eugenol* (Genol 0.3SL, 1.2SL)
- + *Ethaboxam* (Danjiri 10SC)
- + *Cucuminoid* + *Gingerol* (Stifano 5.5SL)

3 BỆNH GỈ SẮT (*Phragmidium mucronatum*)

1. Triệu chứng:

Vết bệnh có dạng ổ nổi màu vàng da cam hoặc màu nâu sắt gỉ, thường hình thành ở mặt dưới lá. Mặt trên mô bệnh mất màu xanh bình thường, chuyển sang màu vàng nhạt. Bệnh nặng làm lá khô cháy, dễ rụng, hoa nhỏ và ít, thường bị thay đổi màu sắc, cây còi cọc.



2. Nguyên nhân gây bệnh và điều kiện phát sinh, phát triển:

- Bệnh do nấm *Phragmidium mucronatum* gây ra
- Bào tử lan truyền trong không khí, trên tàn dư cây bệnh còn sót lại trên đồng ruộng, nhiệt độ cho nấm phát triển là từ 18 – 21⁰C.

3. Biện pháp phòng trừ:

- Vệ sinh đồng ruộng, cắt tỉa lá bị bệnh, thu gom tiêu hủy triệt để tàn dư và cỏ dại.
- Có thể dùng các loại thuốc sau để phòng trừ:
- + *Hexaconazole* (Anvil 5SC, Dibazole 10SL, Fulvin 5SC);

4. BỆNH MỐC XÁM (*Botrytis cinerea*)

1. Triệu chứng:

Bệnh hại chủ yếu trên hoa. Vết bệnh là nhiều đốm nhỏ màu xám trên nụ và hoa, bệnh thường làm hoa bị thối. Bệnh nặng làm cả nhánh non bị héo

2. Nguyên nhân gây bệnh và điều kiện phát sinh, phát triển:

- Bệnh do nấm *Botrytis cinerea* gây ra.
- Bệnh phát triển mạnh khi nhiệt độ và ẩm độ cao.

3. Biện pháp phòng trừ:

- Thu gom, tiêu hủy sớm các tàn dư cây bệnh.



- Biện pháp hóa học: Có thể dùng các thuốc có hoạt chất sau để phòng trừ:
- + *Copper Oxychloride* + *Streptomycin sulfate* + *Zinc sulfate* (PN - balacide 32WP);

+ *Oxytetracycline* + *Streptomycin* (Miksabe 100WP);

5. BỆNH PHẤN TRẮNG (*Sphaerotheca pannosa*)

1. Triệu chứng:

Vết bệnh dạng bột màu trắng xám, hình thái không nhất định. Bệnh thường hại trên ngọn non, chồi non, lá non, bệnh hại ở cả 2 mặt lá. Bệnh nặng hại cả thân, cành, nụ và hoa, làm biến dạng lá, thân khô, nụ ít, hoa không nở, thậm chí chết cây. Bệnh phấn trắng hại nặng trên các giống hồng Đà Lạt.



2. Nguyên nhân gây bệnh và điều kiện phát sinh phát triển:

Do nấm *Sphaerotheca pannosa* gây ra.

Nấm bệnh phát triển thích hợp trong điều kiện ẩm độ 85%, nhiệt độ 18⁰C, ở nhiệt độ 27⁰C nấm sẽ chết trong 24 giờ.

3. Biện pháp phòng trừ:

- Thu gom tiêu hủy triệt để tàn dư bị bệnh.
- Biện pháp hóa học: Có thể sử dụng một số loại thuốc có hoạt chất sau để phòng trừ:
 - + *Chlorothalonil* (Daconil 75WP);
 - + *Hexaconazole* (Anvil 5SC);
 - + *Iminoctadine* (Bellkute 40 WP);
 - + *Difenoconazole* + *Propiconazole* (Map super 300 EC);
 - + *Azoxystrobin* + *Difenoconazole* (Amistar top 325SC);
 - + *Tebuconazole* + *Trifloxystrobin* (Nativo 750WG)
 - + *Triforine* (Saprol 190DC)

6. BỆNH THÁN THU' (*Sphaceloma rosarum*)

1. Triệu chứng:

- Vết bệnh thường có dạng hình tròn nhỏ, hình thành từ chót lá, mép lá hoặc ở giữa phiến lá. Ở giữa vết bệnh màu xám nhạt hơi lõm, xung quanh có viền màu nâu đỏ hoặc màu đen. Trên mô bệnh giai đoạn về sau thường hình thành các hạt màu đen nhỏ li ti là đĩa cành của nấm gây bệnh. bệnh thường hại trên lá bánh tẻ và lá già.

- Trên thân cành bị bệnh cũng có vết nứt dọc màu hồng, sau chuyển qua màu nâu, cành bị bệnh suy yếu, dễ gãy. Trên hoa và đài cũng có thể bị bệnh nhưng ít gặp hơn.



(Nguồn <http://www.ppdl.purdue.edu/ppdl/weeklypics/6-14-04.html>)

2. Nguyên nhân gây bệnh và điều kiện phát sinh, phát triển:

Do nấm *Sphaceloma rosarum* gây ra

Bệnh lây lan và gây hại nặng điều kiện khí hậu ẩm ướt.

3. Biện pháp phòng trừ:

- Bón phân cân đối, vệ sinh đồng ruộng triệt để.
- Biện pháp hóa học: Có thể dùng các loại thuốc sau để phòng trừ:
 - + *Azoxystrobin* + *Difenoconazole* (Help 400SC);
 - + *Eugenol* (Lilacter 0.3 SL);
 - + *Tebuconazole* + *Trifloxystrobin* (Nativo 750WG).

BỆNH HẠI LILY

Đặng Văn Đông, Viện Nghiên cứu Rau Hoa Quả TW

1. THỐI CỦ, THỐI VẢY VÀ ĐÓM THÂN

1. Triệu chứng

Thối củ và vảy: Dựa vào mức độ ảnh hưởng và điều kiện tối ưu nhất trong quá trình sản xuất, chồi có thể không nảy mầm được, hoặc nếu có, cây sẽ thấpm, yếu, xanh tái và nụ có thể khô. Cây bị hại ở mức độ nhẹ hoặc trung bình thường vẫn cho kết quả tốt.

Ở dưới đất, đầu và các bên của vảy, và cả vị trí chúng gắn với củ sẽ xuất hiện các đốm nâu mà sau này sẽ trở nên thối (thối vảy). Nếu đĩa thân và vảy đều bị hại, đây là bệnh thối củ.

Bệnh đốm thân: Ở phía trên mặt đất, có thể nhận dạng bằng biểu hiện như lá ở bên dưới biến vàng khi còn non, sau đó chuyển thành nâu, thối và rụng

Bên dưới đất, chỗ có rễ thân và lá ngầm mọc ra, những nốt đốm từ cam đến nâu đậm xuất hiện, dần dần lan rộng ra rồi lan vào bên trong thân. Mất màu và thối rửa xuất hiện và cây sẽ chết trước khi trưởng thành.

2. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh thối củ, thối vảy và đốm thân là do cả *Fusarium oxysporum* và *Cyclindrocarpon destructans*. Những nấm này xâm nhập vào phần dưới đất của cây ở vị trí mà cây bị tổn thương do đứt rễ thân hoặc dễ củ hoặc tổn thương do các tác nhân gây bệnh khác. Mặc dù những loại nấm này có thể xuất hiện sẵn từ trước khi nhận được, nhưng củ và cây có thể bị hại sau khi trồng vì chúng có thể sống và tồn tại trong đất nhiều năm trong đất. Một số cây giống nào đó, và đặc biệt là những củ có kích thước lớn hơn của những giống này, là đặc biệt nhạy cảm với sự phá hoại của loại nấm này.

Sự phá hoại không lan rộng trong quá trình bảo quản. Điều kiện kích thích sự phá hoại là nhiệt độ đất cao, đất quá ướt, và bón phân quá nhiều.

3. Biện pháp phòng trừ

+ Đất bị nhiễm hay có khả năng bị nhiễm nguồn bệnh này cần được xử lý chung để tẩy uế (xem phần “xử lý chung”)

- + Loại bỏ những củ giống bị nhiễm những loại nấm này khỏi vật liệu trồng
- + Phân chia những củ bị nhiễm từ mức rất nhẹ đến trung bình để trồng sớm nhất có thể ở nhiệt độ đất thấp. Nên dùng những củ này trồng trong khoảng tháng 12 đến tháng 3.
- + Giữ nhiệt độ đất và nhà kính càng thấp càng tốt trong giai đoạn vụ hè.
- + Tránh để đất quá ướt hay bón quá nhiều phân.

2. BỆNH BOTRYTIS

1. Triệu chứng

Bệnh hại Botrytis có thể xuất hiện trên lá: những vết lốm đốm từ nâu xám đến nâu sẫm, đôi khi có viền xanh đậm, rộng khoảng 1 – 2 mm. Trong điều kiện ẩm, những vết đốm này nhanh chóng lan rộng thành những vòng tròn rộng hơn hoặc những đốm dạng ô van dẹt. Có thể quan sát thấy chúng ở cả hai mặt lá. Thi thoảng, có thể thấy những vòng tròn đồng tâm lộn xộn bên trong vết đốm. Sự nhiễm hại có thể bắt đầu từ giữa mặt lá hoặc ở rìa lá - ở vị trí này nó sẽ có dạng lưới liềm; hậu quả là lá còi cọc chậm phát triển và biến dạng. Nếu lá bị nhiễm nặng, mô teo lại, chuyển vàng, co lại và cuối cùng mỏng như giấy. Ở những mô chết hoại, nấm sẽ sản sinh một lượng lớn bào tử màu nâu sáng đến nâu xám mà dễ dàng phân tán khi tiếp xúc nhẹ hoặc gặp giọt nước rơi. Gặp điều kiện thích hợp, loại nấm này sẽ lan rộng vô cùng nhanh.

Botrytis cũng gây tổn thương lên thân, lớp ngoài cùng thân chuyển từ xanh xám sang nâu sẫm. Lá chuyển vàng, co lại và rụng xuống.

Botrytis cũng có thể gây hại nụ hoa. Nụ hoa bị nhiễm ở giai đoạn đầu phát triển xuất hiện những đốm vòng màu nâu lớn dần trên những cánh hoa bên ngoài. Khi chúng phát triển, chúng bị biến dạng và có thể thối hết. Hoa đã nở vô cùng dễ bị tổn thương bởi Botrytis ở dạng những đốm tròn hơi xám trông như nước mà thường gọi là “mụn”. Tên thường gọi của Botrytis là “cháy”.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Hầu hết “cháy” là do *Botrytis elliptica*. Trong điều kiện ẩm, *Botrytis elliptica* sẽ sinh ra các bào tử mà có thể lan rộng rất nhanh chóng sang những cây gần đó khi được mang đi nhờ gió hoặc mưa. Tuy nhiên, trên những cây khô, những bào tử này không thể nảy mầm, vì vậy thiếu nước sẽ giữ vết hoại không phát triển. Cuối mùa, nấm trên các mô chết hoại hoặc bị nhiễm sẽ hình thành những khối nấm tròn đen có đường kính 2 – 3 mm mà có thể tồn tại trong đất từ 1 đến 2 năm.

Khi phân hạng lily, có sự khác nhau rất lớn về mức độ nhạy cảm với loại nấm này. Các nhóm Asiatic và Longiflorum nhạy cảm hơn nhiều so với nhóm Oriental. Trong cùng nhóm Asiatic, các cây giống cho màu trắng và hồng là đặc biệt nhạy cảm.

3. Biện pháp phòng trừ

Giữ cây trồng khô bằng cách:

- + Giảm mật độ trồng trong giai đoạn có RH cao.
 - + Diệt cỏ dại
 - + Tưới nước vào buổi sáng và cung cấp thông gió kết hợp với một lượng nhiệt
- Cây nên khô nhanh và, trong bất kỳ trường hợp nào, phải khô trước lúc hoàng hôn
- + Không phun tưới trong thời gian có gió và có RH cao
 - + Sử dụng quạt để thêm thông khí.

+ Tránh sự ngưng tụ vào buổi sáng bằng cách bắt đầu tăng nhiệt độ khoảng một giờ trước khi mặt trời mọc

+ Nếu có khả năng bị nhiễm hại (trong giai đoạn sẽ có RH cao), phun sương đều đặn với thuốc diệt nấm thay đổi, bắt đầu ở giai đoạn phát triển sớm (chính xác là trước khi tán ngừng mở rộng).

+ Loại bỏ những cây bị nhiễm càng nhanh càng tốt để giảm khả năng lan rộng trong nhà kính.

+ Khi đến thời kỳ nở hoa, có thể sử dụng tác nhân diệt nấm dạng khói mà không để lại tàn dư hữu hình nào trên cây.

+ Sản xuất lily trong nhà kính được che tăng nguy cơ bị nhiễm Botrytis; sử dụng hệ thống che chắn có thể di chuyển giảm nguy cơ gây hại bởi Botrytis.

+ Loại bỏ những tàn dư thực vật sau khi kết thúc mùa vụ.

3. BỆNH PENICILLIUM

1. Triệu chứng

Penicillium phát triển trong thời kỳ bảo quản và sẽ biểu hiện lên vảy củ dạng những vết đốm thối màu nâu phủ bởi những sợi nấm màu trắng mà sau đó sẽ chuyển sang màu xanh da trời và được phủ bởi một lượng lớn bào tử. Khi đã hình thành, vết thối sẽ lan rộng chậm từ từ trong quá trình bảo quản, thậm chí cả khi nhiệt độ thấp (-20°C). Sau một khoảng thời gian tương đối dài, nấm có thể xâm nhập vào đĩa thân và sau đó vào các vảy khác. Những vảy này sau đó sẽ tách khỏi đĩa thân và không đóng góp vào sự sinh trưởng của cây nữa. Điều này sẽ gây tác hại xấu đến sự sinh trưởng của cây. Mặc dù những củ nhiễm nhẹ trông xấu, nhưng sự sinh trưởng của cây trong cả vụ chỉ thể hiện sự ồm yếu rất ít miễn là đĩa thân còn khỏe mạnh và không bị ảnh hưởng. Bệnh này không lan ra thân và không lan truyền trong đất.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Bệnh này thường do nấm *Pennicillium* gây ra được tìm thấy phổ biến trong môi trường và bắt đầu trong quá trình bảo quản khi bào tử đi vào qua các vết thương trên mô củ. Nhiệt độ quá cao và độ ẩm tương đối (RH) quá thấp là những kích thích cho bệnh này. Những tổn thương trên củ làm tăng nguy cơ nhiễm bệnh do *Penicillium*.

3. Biện pháp phòng trừ

+ Nếu thấy Penicillium xuất hiện trên củ khi vừa nhận được, hay ghi lại điều này chuyển cho nhà cung cấp.

+ Giữ củ khô ráo trong quá trình bảo quản và xử lý, bảo quản củ ở nhiệt độ thấp nhất có thể.

+ Không nên trồng củ mà đĩa thân đã bị nhiễm. Trồng những củ đã nhiễm càng nhanh càng tốt, nên trồng trong khoảng tháng 12 đến tháng 3 (thời gian mà chúng có sự bắt đầu chậm)

+ Giữ nhiệt độ đất đúng mức trước và sau khi trồng

4. BỆNH PHYTOPHTHORA

1. Triệu chứng

Nếu bị nhiễm Phytophthora, cây sẽ không phát triển bình thường hoặc có thể héo ngay và bắt đầu chuyển vàng từ bên dưới. Phần gốc thân sẽ có thối ướt và có màu xanh sẫm tới màu nâu đậm, vết thối đôi khi có màu nâu tím, kẻ những đường sọc hướng lên phần trên không của cây và làm nó cong hoặc đổ xuống. Nếu cây bị gây hại ở cuối vụ, chúng sẽ

không đổ nhưng mô trên thân bị nhiễm bệnh sẽ bị khô. Việc này sẽ dẫn đến bên trong rỗng và là nơi cho các sợi nấm phát triển.

Tìm thấy kiểu thối ướt này ở phần trên không của thân thường không phổ biến; ở đây, chúng chỉ được tìm thấy bên dưới ngọn cây phần mà chưa phát triển hoàn thiện. Trong trường hợp này, ngọn cây chuyển sang màu đen. Việc này dẫn đến vàng lá tại chỗ và/ hoặc thân cong.

2. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh này, hay thối chân hoặc thối thân, thường là do *Phytophthora nicotianae*; một loại nấm phát triển mạnh trong điều kiện ẩm. Nhưng nó cũng có thể là do *Phytophthora cryptogea*. Ở Hà Lan, *Phytophthora* chưa thấy trong trồng củ nhưng có thể gây hại rất nhiều cây trồng khác và vì vậy thường thấy ở trong đất đã canh tác. Đặc biệt, nó được thấy ở trong đất mà trước đó trồng cà chua và hoa đồng tiền và có thể sống sót vài năm trong đất ẩm. Đất quá ướt hoặc kết hợp cây ướt với nhiệt độ cao (quá 20oC) thúc đẩy cho sự phát triển của bệnh này. Loại nấm này lan rộng bằng động bào tử mà được mang đi trong các hạt đất và nước tưới.

3. Biện pháp phòng trừ

- + Tiến hành tẩy uế đất bằng xử lý đất chung (xem “xử lý đất chung”)
- + Góp hiệu quả cho việc phòng trừ bệnh thối chân là xử lý đất bổ sung hoặc xử lý như được nói đến để phòng trừ *Pythium*.
- + Đảm bảo đất tiêu nước tốt
- + Tránh để cây ướt trong một khoảng thời gian dài sau khi tưới
- + Giữ nhiệt độ đất càng thấp càng tốt trong mùa hè
- + Cẩn thận loại bỏ đi những cây nhiễm bệnh và áp dụng vệ sinh nhà kính đúng cách

5. BỆNH PYTHIUM

1. Triệu chứng

Khi cây bị nhiễm *Pythium*, chúng nằm rải rác khắp cây thành từng đám. Nhưng cây này phát triển kém, ngắn hơn, và những lá bên dưới chuyển sang màu vàng, những lá bên trên nhỏ hơn và xám hơn và hơi rũ xuống, đặc biệt trong giai đoạn hô hấp mạnh. Những cây bị nhiễm có nhiều nụ khô hơn và, trong mùa đông, rụng nhiều nụ hơn. Hoa thường nhỏ hơn, thường không mở được hoàn toàn, hoặc không ra được đúng màu. Khi lôi khỏi đất, rễ củ và rễ thân có màu trong suốt, nâu sáng và có những đốm thối hoặc toàn bộ bị thối, ướt. Thứ còn lại duy nhất là lớp vỏ ngoài dạng màng trông rỗng mà dễ dàng tách khỏi lõi.

2. Nguyên nhân gây bệnh

Loại thối rễ này gây ra bởi một trong những nấm *Pythium*, phổ biến nhất là *Pythium ultimum*. Nói chung, những nấm này phát triển mạnh trong điều kiện ẩm và sinh trưởng mạnh nhất ở 20 – 30oC. Nấm sẽ lưu lại trong đất, cũng như trên – và trong – rễ củ. Sự phát triển của nấm *Pythium* được thúc đẩy bởi điều kiện chăm sóc không được tốt, ví dụ như cấu trúc đất xấu, đất có EC quá cao, hoặc đất quá ướt.

3. Biện pháp phòng trừ

- + Phải định lượng mức EC một thời gian dài trước khi trồng, lọc rửa đất bằng nước đạt tiêu chuẩn nếu cần
- + Tiêu nước tốt và đảm bảo cấu trúc đất tốt
- + Nếu đất bị nhiễm hoặc có khả năng bị nhiễm, tiến hành tẩy uế đất bằng cách xử lý đất chung (xem “xử lý đất chung”)

+ Giữ nhiệt độ đất thấp trong giai đoạn đầu mùa và áp dụng đúng các quy trình trồng trong suốt quá trình canh tác.

+ Khi cây đạt độ cao khoảng 10 cm (và nếu tổn thương do *Pythium* có khả năng xảy ra), có thể bổ sung thêm tác nhân diệt *Pythium* hòa tan trong nước và trong nước tưới. Thời gian thích hợp nhất để phun là vào buổi tối. Tưới 3 phút trước và sau khi phun thuốc diệt nấm này sẽ tăng đáng kể hiệu quả của loại thuốc này, và tưới sau sẽ rửa cây.

+ Nếu quan sát thấy nhiễm bệnh, nên hạn chế sự thoát nước của cây bằng cách giữ nhà kính càng mát càng tốt bằng các cách như thông gió và che chắn. Đất nên được giữ ẩm liên tục

+ Trồng trong thùng có chứa đất trồng chậu mà trong đó đã thêm mùn vào để ngăn sự phát triển của *Pythium*. Do vậy đưa đất trồng chậu vào đất trong nhà kính.\

6. BỆNH *Rhizoctonia*

1. Triệu chứng

Nếu chỉ bị nhiễm nhẹ, tổn thương do *Rhizoctonia* sẽ giới hạn ở trên lá trong đất và những lá xanh thấp nhất của các chồi non. Trên lá xuất hiện những đốm màu nâu sáng mà trông như thể chúng bị ăn mất bởi sâu hại. thường treo từ những lá nhiễm là những sợi nấm có dính hạt đất. Nhìn chung, sự phát triển của cây sẽ chậm hơn một chút nhưng sẽ tiếp tục phát triển.

Nếu bị nhiễm nặng, sự sinh trưởng của cây sẽ bị ngưng lại và cả những lá trắng dưới đất cũng như những lá xanh thấp nhất trên mặt đất sẽ bị thối hoặc héo rũ và bị rụng để lại những vết sẹo màu nâu trên thân. Những lá non hơn và đỉnh sinh trưởng thường bị tổn thương. Phần thân dưới đất có thể xuất hiện những đường sọc và những đốm nâu kéo dài. Sự sinh trưởng của thân bị ngã cản, sự phát triển bị ngưng lại, ra hoa rất ít hoặc không có do nụ hoa bị khô ở giai đoạn rất sớm.

2. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh này do một loại nấm gây ra: *Rhizoctonia solani*. Nó lây sang cây từ đất và phát triển mạnh nhất trong điều kiện ẩm và nhiệt độ trên 15oC. Những điều kiện này thường khiến cho sự phát triển của chồi chậm lại. Loại nấm này cũng được tìm thấy trên các cây trồng khác như tulips, Iris, hoa cúc và cà chua. Vì vậy, rất nhiều đất được canh tác vụ trước có chứa loại nấm này. Sau khi nảy mầm, sự xâm nhiễm sẽ không xuất hiện, thậm chí dừng hẳn. Những cây nhiễm nhẹ hồi phục lại tốt trong quá trình sinh trưởng. Thân bị nhiễm sẽ rất dễ gãy.

3. Biện pháp phòng trừ

Nếu đất nhiễm hoặc nghi ngờ nhiễm, tiến hành xử lý đất chung để tẩy uế (xem xử lý đất chung). Sau khi xử lý đất, nên tiến hành kiểm tra thường xuyên để chắc chắn nguồn bệnh không xuất hiện trở lại. Công việc này cần tiến hành thường xuyên hơn trong những tháng mùa hè hoặc khi nhiệt độ đất cao. Việc vệ sinh là đặc biệt quan trọng. Người trồng có thể xem xét đưa thêm những biện pháp xử lý đất bổ sung (tham khảo những điểm sau):

+ Nếu có thể tiến hành xử lý đất chung và dự đoán có khả năng xuất hiện nhiễm *Rhizoctonia* dựa trên kinh nghiệm cùng với vụ trồng trước, có thể xử lý đất bằng loại thuốc diệt nấm phù hợp (ví dụ 5 – 10 gram/m² Rizolex, 50% tolclorophosmethyl) và làm đất để lấp chúng (tới độ sâu 10 cm). Với vụ hè hoặc khi nhiệt độ đất vượt quá 16oC, luôn luôn cần xử lý đất.

+ Đảm bảo việc nảy mầm suôn sẻ và nhanh của chồi bằng cách:

*Giữ đất đủ ẩm

- * Trồng củ có hệ rễ khỏe mạnh
 - * Cho củ ra rễ trước ở nhiệt độ thấp
 - * Áp dụng trồng khay gồm cả sử dụng phòng ra rễ
- + Giữ cho nhiệt độ thấp nhất có thể trong mùa hè.

BỆNH HẠI HOA CÚC

1. BỆNH ĐÓM ĐEN

1. Triệu chứng:

Lúc đầu trên bề mặt lá xuất hiện những chấm nâu đen, sau chuyển thành màu đen, từ mép lá lan vào trong phiến lá. Vết bệnh hình tròn, hình bất định không đều. Bệnh nặng tạo thành vết cháy lớn trên lá, làm lá rụng dần. Các chồi non cũng bị lây bệnh.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Do nấm *Curvularia sp.* gây nên. Nhiệt độ thích hợp cho nấm phát triển từ 22-26°C, ẩm độ >85%. Nấm tồn tại trong đất và lan truyền qua các hoạt động khác của con người.

3. Biện pháp phòng trừ:

Sử dụng giống kháng bệnh, vệ sinh vườn cây sạch sẽ, ngắt bỏ lá già, lá bị bệnh. Nên tưới nước vào buổi sáng để tránh đọng nước trên lá vào buổi tối. Cây bị bệnh dùng các loại thuốc như: Anvil 2SC, Topsin, Maneb BTN... để phun.

2. BỆNH GỈ SẮT

1. Triệu chứng:

Mặt trên lá xuất hiện những chấm nhỏ màu vàng da cam hoặc màu gỉ sắt, bệnh nặng các chấm nhỏ liên kết lại thành đám lớn có màu nâu đỏ. Vết bệnh xuất hiện ở cả mặt dưới lá, chồi non, cuống lá, đôi khi hại cả thân cây làm cho thân teo tóp lại. Nếu không chữa kịp thời bệnh lan rộng cả mặt lá, làm cho cây cháy lá, lá vàng, rụng sớm làm giảm hiệu suất quang hợp của cây và thẩm mỹ cảnh hoa.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Do nấm *Puccinia Chrysanthemi* gây ra. Bào tử nấm lan truyền trong không khí, trên tàn dư cây bệnh còn sót lại, khi gặp điều kiện ẩm độ cao nhiệt độ thích hợp (18-21°C), bệnh phát triển mạnh.

3. Biện pháp phòng trừ:

Thu dọn sạch tàn dư thực vật đem đốt. Làm vệ sinh vườn cây sạch sẽ, tạo độ thông thoáng, bón phân cân đối. Phun thuốc phòng trừ bằng các loại: Carbenzim, Anvil, Topsin-M, Zineb ... theo nồng độ khuyến cáo để phun.

III. Bệnh lở cổ rễ

1. Triệu chứng:

Nấm trong đất xâm nhập vào cổ rễ phân sát mặt đất tạo thành vết bệnh màu nâu xám, lở loét, rễ bị thối mềm, lá bị héo dần và héo khô. Nhỏ cây bệnh dễ bị đứt ngang gốc, chỗ vết đứt thối nhăm nhừ.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Bệnh do nấm *Rhizoctonia Solani* gây ra. Nấm phát sinh, phát triển mạnh trong điều kiện ẩm ướt, nhiệt độ không khí khoảng 22-28°C, đất thịt nặng, đất bí chặt, đọng váng sau khi tưới.

3. Biện pháp phòng trừ:

Trước khi trồng phải thu gom sạch sẽ tàn dư cây trồng vụ trước tiêu hủy để hạn chế nguồn bệnh ban đầu. Đất trồng cúc phải tơi xốp, thoát nước tốt. Tăng cường bón phân hữu cơ hoai mục hoặc phân vi sinh để bổ sung nguồn dinh dưỡng tổng hợp cho cây và cải tạo kết cấu của đất, đồng thời bổ sung vi sinh vật có ích cho đất. Bón phân cân đối N, P, K theo nhu cầu của hoa cúc, đặc biệt là phân lân và kali.

Khi xuất hiện bệnh cần phòng trừ kịp thời, không để bệnh lây lan. Dùng các loại thuốc đặc trị nấm như: Validacin, Monceren, Anvil, Rovral để phòng trừ.

4. BỆNH PHẤN TRẮNG

1. Triệu chứng:

Vết bệnh xuất hiện trên lá non, trên những phần non của cây đang tăng trưởng, dạng bột màu trắng xám, hình bất định. Mặt dưới lá chỗ vết bệnh màu vàng nhạt. Bệnh làm cho lá vàng, khô héo rụng sớm, nụ thối, hoa nhỏ không nở được, hoặc nở lệch về một bên.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Do nấm *Oidium Chrysanthemi* gây ra. Nấm phát triển thuận lợi ở nhiệt độ 15-25°C. Nếu nhiệt độ cao trên 33°C nấm sẽ chết sau 24 giờ, ở 45°C nấm chết sau 10 phút. Nấm tồn tại trên cây bệnh ở dạng sợi và bào tử.

3. Biện pháp phòng trừ:

Chọn giống kháng bệnh, bón phân cân đối, chú ý bón kali, cắt cây, cành lá bị bệnh đem tiêu hủy. Dùng các loại thuốc: Anvil, Rovral, Topsin-M để phun khi cây bệnh.

5. BỆNH ĐÓM VÀNG

1. Triệu chứng:

Vết bệnh thường xuất hiện từ mép lá, màu xám nâu, hoặc xám đen hình tròn, hoặc bất định, xung quanh vết bệnh có quầng vàng rộng. Sau đó từ mép lá, chóp lá, vết bệnh lan vào phiến lá làm lá thối đen và rụng.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Do nấm *Alternaria sp* gây ra. Nấm này phát sinh mạnh ở nhiệt độ từ 20-28°C, ẩm độ >85%, phát triển mạnh vào giai đoạn cuối vụ xuân đầu vụ hè.

3. Biện pháp phòng trừ:

Thường xuyên kiểm tra phát hiện bệnh kịp thời, ngắt bỏ lá già, lá bị bệnh. Dùng các loại thuốc gốc đồng, Topsin-M, Aliette 80NP, Rovral để phun.

6. BỆNH ĐÓM THAN (BỆNH THÁN THU)

1. Triệu chứng:

Vết bệnh xuất hiện trên lá lúc đầu là những đốm tròn, màu nâu vàng hoặc nâu xám, mép hơi lồi, nhiều vết bệnh làm lá vàng và rụng, cây sinh trưởng kém, hoa nhỏ.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Do nấm *Colletotrichum chrysanthemi* gây ra. Nấm phát sinh quanh năm, nhất là vào thời điểm nhiệt độ cao, mưa nhiều, bón nhiều phân.

3. Biện pháp phòng trừ:

Bón phân cân đối NPK. Khi phát hiện bệnh có thể phun các loại thuốc Topsin-M, Antracol, Daconil.

7. BỆNH HÉO VÀNG

1. Triệu chứng:

Vết bệnh xuất hiện ở gốc thân, tạo thành vết màu nâu đen, biểu bì chỗ bệnh hơi phình lên, nứt ra, khi ẩm ướt vết nứt có lớp sợi nấm màu trắng. Rễ cây bệnh bị thối đen dần, lá vàng dần cuối cùng toàn cây héo chết.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Do nấm *Fusarium* sp. gây ra. Bệnh phát sinh nhiều vào mùa hè, khí hậu nóng và mưa nhiều. Nấm tồn tại trong đất và cây bệnh ở dạng sợi nấm.

3. Biện pháp phòng trừ:

Khi làm đất nên có thời gian để đất phơi ải, bón vôi, bón phân chuồng đã ủ hoai mục. Khi trong vườn xuất hiện cây bị bệnh nên nhổ bỏ và xử lý chỗ cây bệnh bằng các loại thuốc gốc đồng, kết hợp phun thuốc Zineb, Benomyl.

9. BỆNH KHÔ LÁ

1. Triệu chứng:

Bệnh xuất hiện trên lá, một số gây hại ở chồi và hoa. Lá bị bệnh đổi màu, có các đốm vàng nhạt hoặc vàng nâu phân biệt rõ rệt với gân lá. Đốm bệnh lớn dần làm lá xoắn và khô héo. Chồi và hoa bệnh cũng bị xoắn lại và héo.

2. Nguyên nhân gây bệnh:

Do Tuyến trùng *Aphelenchoides ritzemabosi* gây ra. Tuyến trùng *A. ritzemabosi* ký sinh, phá hại trên hoa cúc. Tuyến trùng phát triển mạnh trong điều kiện ẩm ướt, xâm nhập vào cây qua khí khổng, chích hút nhựa làm lá và hoa khô héo. Chúng có thể sống trong cây bệnh và trong đất tới 6 – 7 tháng. Tuyến trùng lan truyền qua ngọn giâm, cây bị bệnh và nước tưới.

3. Biện pháp phòng trừ:

Dùng cây giống sạch bệnh. Phát hiện sớm cây bị bệnh để xử lý kịp thời, nhổ bỏ cây bệnh kết hợp tưới rải thuốc Mocap, Furadan, Formalin... Ngoài ra có thể trồng hoa vạn thọ xung quanh vườn để dẫn dụ tuyến trùng vào gốc hoa vạn thọ.

F. BỆNH TUYẾN TRÙNG HẠI THỰC VẬT

1. MỘT SỐ BỆNH TUYẾN TRÙNG HẠI LÚA

Trịnh Quang Pháp

Viện Sinh thái Tài nguyên Sinh vật, Viện Hàn lâm Khoa học Công nghệ VN

Cây lúa được biết đến với nhiều loài tuyến trùng ký sinh thực vật gây hại nghiêm trọng đến sinh trưởng và năng suất. Những loài tuyến trùng gây hại đó có thể gây ra triệu chứng trên lá và rễ. Một số loài chỉ gặp ở một số vùng nhỏ, và nhiều loài là xuất hiện hầu khắp trên thế giới.

Những loài ký sinh thân là được gọi là “ufra nematode”, *Ditylenchus angustus*, và loài gây trắng đầu lá lúa *Aphelenchoides besseyi*. Tuyến trùng gây hại vùng rễ có thể ây hại nhiều trên lúa nước như các loài (*Hirschmanniella* spp.), tuyến trùng sần rễ (chủ yếu là *Meloidogyne oryzae* và *M. graminicola*) nhưng ở Việt Nam loài *M. incognita* cũng gây hại nhiều trên lúa nước), và tuyến trùng gây tổn thương rễ (*Pratylenchus indicus*, *P. zaeae*), một số khác như *Criconemoides onoensis*, *Paralongidorus australis*, *P. oryzae*. Những loài khác thuộc giống *Tylenchorhynchus*, *Hoplolaimus*, và *Xiphinema* cũng bắt gặp trên nhiều vùng trồng lúa. Ở Việt Nam chưa xuất hiện những loài *Pratylenchus indicus*, *Paralongidorus australis* và *Paralongidorus. oryzae*.

1. BỆNH TIÊM ĐỘT SẦN *Ditylenchus angustus* (Buther, 1913) Filipjev, 1936

Mức độ phổ biến của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Ditylenchus angustus có nguồn gốc từ các nước Nam và Đông Nam Á bởi vậy loài này giới hạn ở vùng địa lý trên các vùng trồng lúa nước và cũng không phân bố rộng. Loài tuyến trùng này có thể ký sinh ở trên các cây họ lúa ở các vùng đồng bằng Bangladesh, Assam, Burma và Việt Nam những vùng có thể ngập sâu trong mùa mưa. Tuy nhiên, hiện tại tuyến trùng này đã lan truyền ra nhiều vùng trồng lúa nước và mở rộng những vùng trồng lúa nước ở nhiều quốc gia.

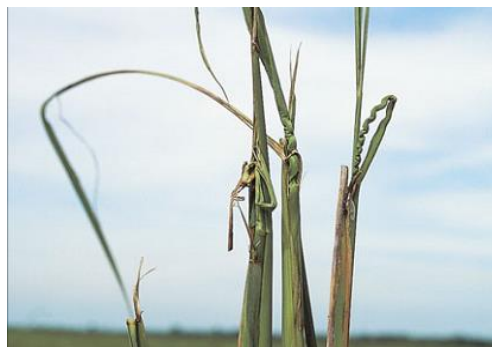
Triệu chứng và tác hại

Trong giai đoạn sinh trưởng từ cây giống đến trổ bông, triệu chứng chính của nhiễm trùng bởi *D. angustus* làm cho lá úa. Cây trở thành bất bình thường và nổi bật nhiều mảng trắng, hoặc đốm thành từng mảng thể hiện trên lá non (hình 1). Vết bệnh màu nâu hoại tử có thể phát triển trên lá và bề mặt lá. Đọt xoắn lại, các lá non bị biến dạng (hình 2), và các ở đốt thân ngọn có thể sưng lên không đều. Tùy thuộc vào mức độ nhiễm bệnh mà vùng lá có thể mất màu hoặc toàn bộ cây sẽ khô héo và chết, Khi bị nhiễm bệnh nặng, hầu hết toàn bộ cây đều nhiễm bệnh và xuất hiện những mảng cháy trên cánh đồng (hình 3). Hầu hết những cây bị nhiễm bệnh có triệu chứng hạt lép, nhẵn và teo lại, đầu bông phân nhánh (hình 4).

Khi đầu bông có triệu chứng thể hiện thì tuyến trùng thường xuất hiện trong lá và trong cây giống, và cuộn lại trong thân và cũng ở trong tàn dư cây trồng nhưng ít khi lây truyền qua hạt giống. Tuyến trùng có thể tồn tại trong tàn dư, tế bào thân và một phần ở những phần bông lúa lép. Tuyến trùng này có thể chuyển sang giai đoạn tiềm sinh khi chưa có cây chủ thích hợp hay trong mùa khô. Tuyến trùng có thể di chuyển từ cây bệnh hoặc tàn dư đến cây khỏe qua nước tưới nhưng cũng có thể chết sau nhiều ngày ngập nước.



Hình 1. Triệu chứng trắng đầu đọt lúa là là triệu chứng đầu tiên khu tuyến trùng *Ditylenchus angustus* ký sinh.



Hình 2. Triệu chứng xoắn đọt lúa là mất màu lá khi nhiễm *Ditylenchus angustus*.



Hình 3. Cánh đồng lúa bị nhiễm nặng *Ditylenchus angustus*.



Hình 4. Xoắn ngọn, biến màu và lép hạt gây ra bởi tuyến trùng *Ditylenchus angustus*.

Để giám định chính xác triệu chứng bệnh gây ra do loài tuyến trùng này có thể khẳng định sau khi ngâm những phần thân và lá cuộn đề trong đĩa petri ẩm trong vòng 24h. Sau đó có thể quan sát trực tiếp khi tuyến trùng thoát khỏi tế bào cây và có thể thấy số lượng lớn trên mẫu tươi.

Những vùng bị nhiễm *D. angustus* có thể mất trắng toàn bộ diện tích ruộng với mật độ tuyến trùng lớn. Thiệt hại kinh tế của loài tuyến trùng này gây ra có thể đến 4% , có khu vực từ 10-30% ở Ấn Độ. Và ở những vùng trồng lúa Đồng bằng sông cửu Long cũng bị thiệt hại tương tự đối với loài này. Nếu nay từ khi cây mạ nhiễm tuyến trùng này thì thiệt hại kinh tế rất lớn.

Nguyên nhân gây bệnh và phân loại

Ngành Nematoda Potts, 1932; Họ Anguinidae Nicoll, 1935; Giống: *Ditylenchus* Filipjev, 1936.

Con cái (theo Seshadri & Dasgupta, 1975): L = 0,8-1,20 mm; a = 50-62; b = 6-9; c = 18-24; V = 78-80; stylet = 10-11 μ m.

Con đực (theo Seshadri & Dasgupta, 1975) : L = 0.7-1.18 mm; a = 40-55; b = 6-8; c = 19-26; T = 60-73; spicules = 16-21 μ m; gubernaculum = 6-9 μ m; stylet = 10 μ m. 6 juveniles: L = 0.5-0.7 mm; a = 41-60; b = 6-9; c = 14-18; stylet = 8-10 μ m.

Con cái: với cơ thể mảnh, chiều dài từ 0,8-1,2mm phân đốt mịn, đuôi chóp nhọn. Vùng đầu với kim hút nhỏ nhưng rõ ràng. Vulva phía sau cơ thể. Lỗ bài tiết nằm ngang với điều tuyến, cách đỉnh đầu khoảng 80-100 μ m. Buồng trứng thẳng kéo dài về phía trước tới gần gốc của thực quản. Các noãn bào xếp thành một dãy trong buồng trứng. Tử cung sau có chiều dài bằng 2/3 khoảng cách từ vulva đến hậu môn và dài bằng 3-3,5 lần chiều rộng cơ thể tại vulva. Đuôi có dạng hình chóp dài, tận cùng đuôi nhọn.

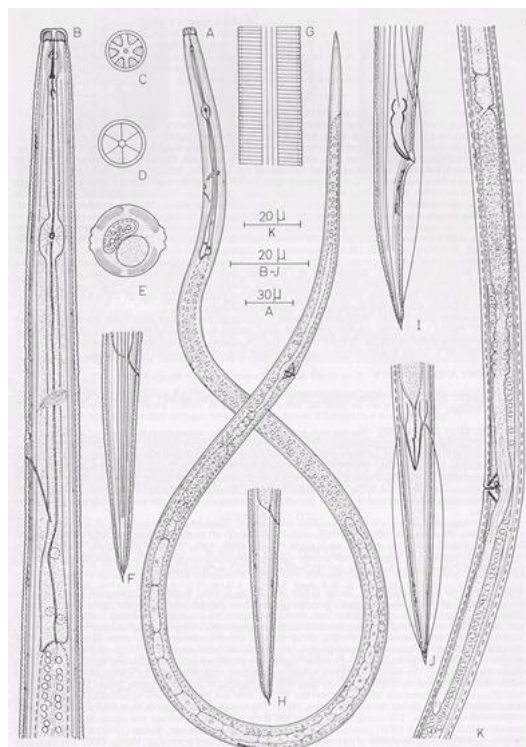
Con đực phổ biến có hình thái gần giống con cái chỉ khác ở đặc điểm cơ quan sinh dục.

Quy luật phát, phát triển, giai đoạn sinh trưởng

Tuyến trùng cần độ ẩm để di chuyển lên phần trên của cây khoảng 75% và gây thiệt hại ở những khu vực ẩm ướt hơn. Loài này có thể xâm nhập vào cây sau 1h. Tỷ lệ nhiễm lớn nhất xuất hiện ở nhiệt độ 27-30°C và có hoàn thành vòng đời từ 10-20 ngày nhưng cũng có thể kéo dài hơn tùy thuộc vào nhiều điều kiện.

Biện pháp phòng trừ

Loại bỏ tàn dư sau thu hoạch lúa trên đồng ruộng và đốt rơm rạ sẽ làm giảm nguồn bệnh và thiệt hại do tuyến trùng này gây ra. Có thể làm ngập nước trong thời gian dài sau thu hoạch cũng làm giảm nguồn bệnh. Trồng những cây trồng không phải là ký chủ và luân canh với các cải. Kéo dài thời gian bỏ hoang đất giữa các mùa gieo trồng, làm ngập nước giữa các mùa hay sử dụng các giống chín sớm sẽ làm giảm tác hại của loài tuyến trùng này ở vụ kế tiếp. Loại bỏ các cây chủ có thể là cây ký chủ phụ của loài tuyến trùng này như *Echinochloa colona* và *Sacciolepis interrupta*, lúa chết, cỏ dại sẽ giúp ngăn chặn lây nhiễm tuyến trùng này cho vụ tiếp theo. Quản lý nước tưới có thể giúp ngăn ngừa sự lây lan của tuyến trùng.



Hình 5. Hình thái loài *Ditylenchus angustus*.

2. BỆNH TRẮNG ĐẦU LÁ LÚA *Aphelenchoides besseyi* Christie, 1942

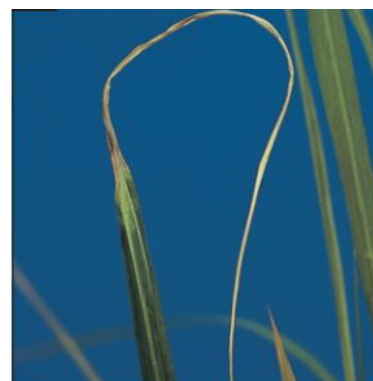
Mức độ phổ biến của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Là loài tuyến trùng lan truyền theo hạt giống, phổ biến ở các nước Châu Phi, Châu Mỹ, Châu Á, Đông Âu và các đảo ở Thái Bình Dương. Loài này gặp một số vùng trồng lúa ở Việt Nam (Nguyễn Ngọc Châu & Nguyễn Vũ Thanh, 2000).

Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng đặc trưng là trắng đầu lá lúa (hình 6). Trên đồng ruộng, làm xuất hiện những đọt trắng ngần. Những lá non bị nhiễm tuyến trùng này có triệu chứng lốm đốm, mấp lá nhăn lại và biến màu. *A. besseyi* là một trong số ít tuyến trùng lan truyền qua hạt giống. Những hạt bị nhiễm thường nhỏ và biến màu, có những vết hoại tử nhỏ. Để phát hiện loài tuyến trùng này trong hạt có thể ngâm trong đĩa petri và quan sát trực tiếp dưới kính soi nổi.

Thiệt hại và mức độ nghiêm trọng của tuyến trùng *A. besseyi* có thể khác nhau với nước, địa phương, và môi trường. Tuyến trùng này gây thiệt hại lớn ở Ấn Độ và châu



Triệu chứng trắng đầu lá lúa gây ra do tuyến trùng
Aphelenchoides besseyi

Phi, nhưng ít gây thiệt hại tại Mỹ, Thái Lan, hay Nhật Bản. Ở Bangladesh hơn 50% diện tích lúa nước bị nhiễm tuyến trùng này. Năng suất lúa giảm xuống và phụ thuộc chủ yếu vào mật độ tuyến trùng trong hạt giống và tỷ lệ hạt bị nhiễm; với 300 tuyến trùng/100 hạt là mật độ ngưỡng thiệt hại kinh tế.

Nguyên nhân gây bệnh và phân loại

Ngành Nematoda Potts, 1932, Họ Aphelenchoididae Skarbilovich, 1947; Giống *Aphelenchoides* Fischer, 1894.

Con cái (theo Christie, 1942): L = 0.66-0.75 mm; a = 32-42 (chiều rộng cơ thể = 17-22 μ m); b = 10.2-11.4 (thực quản = 64-68 μ m); c = 17-21 (đuôi = 36-42 μ m); V = 68-70.

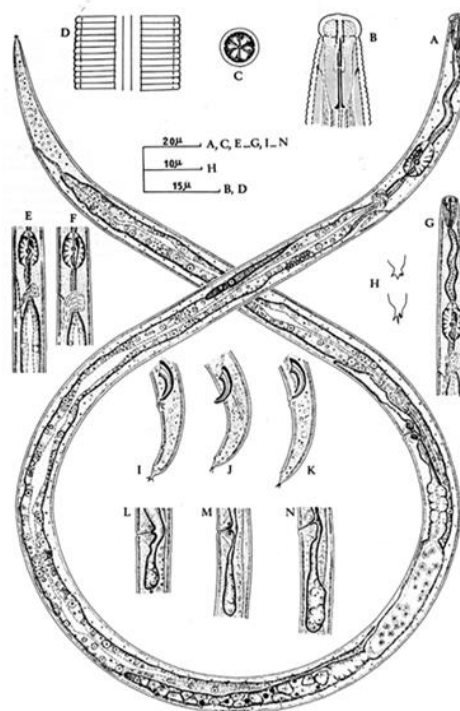
Con đực (theo Christie, 1942): L = 0.54-0.62 mm; a = 36-39 (chiều rộng cơ thể = 14-17 μ m); b = 8.6-8.8 (thực quản = 63-66 μ m); c = 15-17 (đuôi = 34-37 μ m).

Con cái: mảnh chiều dài từ 0,6-0,9 mm. Vùng môi tròn tách biệt với đường viền cơ thể, kim hút mảnh với gốc kim hút nhỏ (hình 7). Vulva ở vị trí phía sau cơ thể khoảng 1/3 chiều dài cơ thể bắt đầu từ phía đuôi. Túi chứa tinh hình oval, thường có chứa tinh trùng. Buồng trứng thường ngắn, không kéo dài đến thực quản, noãn bào xếp thành 2-4 dãy. Tử cung sau hẹp, không chứa tinh trùng, có chiều dài 2,5-3,5 lần chiều rộng cơ thể tại hậu môn và nhor hơn 1/3 khoảng cách từ hậu môn đến vulva. Đuôi hình chóp dài 3,5-5 lần chiều rộng cơ thể tại hậu môn, mút đuôi với 3-4 mucro.

Con đực: vùng môi, kim hút, hệ thực quản tương tự như con cái. Phần đuôi cơ thể khi xử lý nhiệt thường cong 180°. Đuôi hình chóp. Tận cùng có mucro phức tạp với 2-4 gai.

Quy luật phát, phát triển, giai đoạn sinh trưởng

Tuyến trùng này có khả năng anhydrobiotic trong các mô tế bào khô, dưới vỏ trấu trong 3 năm. Loài này không có khả năng tồn tại lâu trong đất. Tuyến trùng *Aphelenchoides besseyi* có tính chuyên hoá hẹp, thực ký sinh và gây bệnh khô đầu lá trên cây lúa, chúng luôn sống trên cây và không rời khỏi cây ký chủ. Đất chỉ là yếu tố giúp cho chúng lan truyền và chuyển sang trạng thái hoạt động sau khi tiềm ẩn trong hạt giống (nằm trú ngụ giữa phần vỏ và hạt gạo). Tuyến trùng này trạng thái tiềm sinh từ 8 tháng đến 3 năm sau thu hoạch. Tuyến trùng tồn tại qua hạt giống ở trạng thái tiềm sinh có thể kéo dài tới 2 - 3 năm hoặc nhiều năm, đây là nguồn bệnh ban đầu, hạt nhìn bên ngoài khó phân biệt với hạt khỏe. Sau khi gieo hạt vào đất tuyến trùng ở trong hạt vươn theo mầm ra khỏi vỏ hạt, di chuyển nằm trong lá nõn cuộn tròn. Từ giai đoạn này đến khi lúa trổ tuyến trùng thực hiện quá trình sinh sản nhanh, nằm trong nách lá, bẹ lá và dùng kim chích hút vào mô lấy chất dinh dưỡng theo kiểu ngoại ký sinh. Theo sự phát triển của cây lúa, tuyến trùng di chuyển dần lên phía trên vào ngọn cây tới đòng,



Hình 7. *Aphelenchoides besseyi*. A. Toàn bộ cơ thể; B: Vùng đầu với kim hút; C: Vùng nhìn từ mặt trước; D: Vùng bên; E, F: Vùng giữa thực quản; H: Các dụng mút đuôi và mucro; L-N: khu vực vulva và tử cung sau.

giai đoạn bao phần của bông lúa quyết định khả năng tồn tại của tuyến trùng khô đầu lá trong hạt, đến khi lúa chín (gặt lúa) thì trên thân (rom rạ) hầu như không có tuyến trùng, chúng chui vào hạt nằm cuộn tròn dưới lớp vỏ trấu và sống tiềm sinh ẩn náu trong đó. Hạt thóc trở lên nhiễm tuyến trùng và bệnh được lây lan nhờ hạt giống nhiễm bệnh. Sivakurma (1987) đã tìm thấy tuyến trùng *Aphelenchoides besseyi* tái sinh sản trên rom rạ do nấm *Curvularia* và *Fusarium* gây bệnh sau thu hoạch.

Biện pháp phòng trừ

Sử dụng giống không nhiễm tuyến trùng trước khi trồng là phương pháp hiệu quả nhất để ngăn chặn suy giảm năng suất. Xử lý nước nóng của hạt giống là phương pháp hữu ích nhất và rẻ nhất giảm thiểu nhiễm tuyến trùng từ hạt. Hạt giống được ngâm trong nước lạnh trong 18-24 giờ sau đó ngâm trong nước ở 51-53°C trong 15 phút, nhiệt độ cao hơn (55-61°C) trong 10-15 phút.

3. BỆNH TUYẾN TRÙNG THỐI RỄ LÚA *Hirschmanniella* spp.

Mức độ phổ biến của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Có rất nhiều loài thuộc giống *Hirschmanniella* xuất hiện phổ biến trên các vùng trồng lúa nước. Những loài chủ yếu là *H. belli*, *H. gracilis*, *H. imamuri*, *H. mucronata*, *H. oryzae* và *H. spinicaudata*. Ở Việt Nam bắt gặp 7 loài *H. diversa*, *H. gracilis*, *H. mucronata*, *H. ngheetinhensis*, *H. ornata*, *H. oryzae*, *H. shamimi*. Hai loài chính là *H. mucronata* và *H. oryzae*.

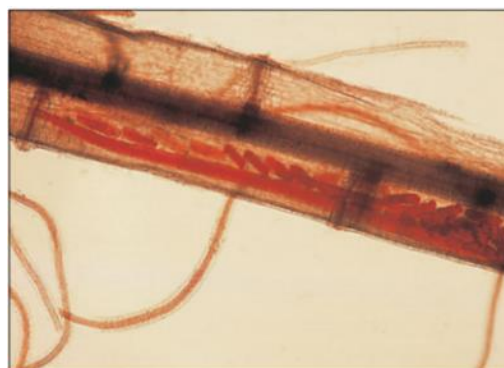
Các loài tuyến trùng *Hirschmanniella* tìm thấy trên các vùng trồng lúa nhưng thành phần loài cũng như mức độ gây hại khác nhau ở mỗi vùng và tùy thuộc vào mỗi loài có khả năng chịu được điều kiện yếm khí trên lúa nước.

Triệu chứng và tác hại

Không có triệu chứng điển hình trên mặt đất gây ra do tuyến trùng *Hirschmanniella* spp.; rễ bị thiệt hại do tuyến trùng này ký sinh làm ảnh hưởng đến sinh trưởng của cây có thể thấy hiện tượng phát triển không bình thường của cây lúa trên đồng ruộng. Ngoài ra với mật độ cao làm giảm khả năng đẻ nhánh và năng suất giảm. Tuyến trùng xâm nhập vào rễ cây và di chuyển thông qua các mô vỏ rễ gây hoại tử tế bào và khoang rỗng (hình 8). Rễ nhiễm bệnh chuyển sang màu nâu và thối.

Tuyến trùng *Hirschmanniella* spp. là tuyến trùng nội ký sinh di chuyển, ký sinh vùng vỏ rễ và xâm nhập qua lớp biểu bì rễ. Khi kiểm tra rễ dưới kính hiển vi, dễ dàng thấy tuyến trùng thoát ra khỏi mô rễ tìm thấy (hình 8). Trứng chủ yếu được đặt trong vỏ rễ, tuyến trùng di chuyển qua các tế bào rễ và phá hủy màng tế bào (hình 8). chu kỳ sống khác nhau tùy thuộc vào loài, nhưng vòng đời nói chung là khoảng 4 tuần.

Các loài tuyến trùng *Hirschmanniella* spp. thường xuất hiện trên vùng trồng lúa nước trên thế giới nhưng để đánh giá thiệt hại ở từng vùng tùy thuộc vào mật độ tuyến trùng có mặt ở trong đất và thiệt hại từ 15-30% với mật độ quần thể 100-200 tuyến trùng/kg đất.



Trứng và tuyến trùng trong rễ lúa *Hirschmanniella oryzae* sau khi nhuộm

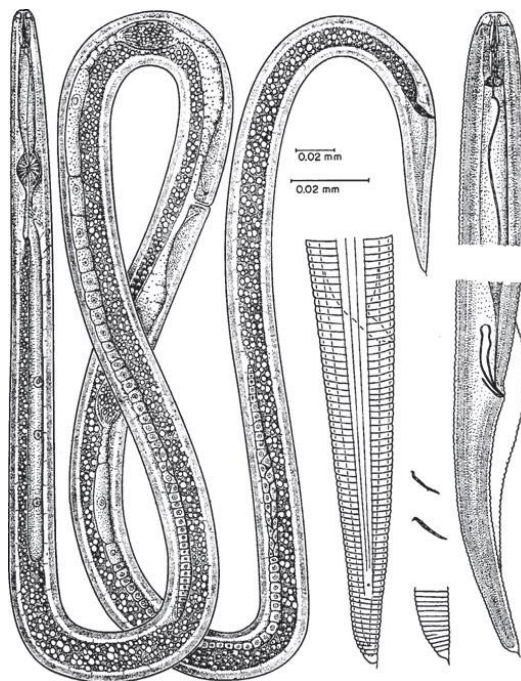
Nguyên nhân gây bệnh và phân loại: Ngành Nematoda Potts, 1932, Họ Pratylenchidae Thorne, 1949; Giống *Hirschmanniella* Luc & Goodey, 1963.

Hirschmanniella spp. kích thước dài và mảnh, chiều dài con cái khác nhau từ 1 mm đến hơn 3 mm. Kim hút khỏe, đuôi nhọn, và vulva giữa cơ thể với hai buồng trứng về 2 phía. Con cái và con đực là hình thái tương tự ngoại trừ cơ quan sinh dục. Đại diện cho nhóm tuyến trùng này được thể hiện với loài *Hirschmanniella oryzae* (van Breda de Haan, 1902) Luc & Goodey, 1963.

Con cái (theo Sher, 1968): L = 1,14 – 1,63 (1,44) mm; a = 50 – 67 (60); b = 8.8 – 12,1 (10,7); c = 15 – 19 (17); c' = 4,3 – 5,5 (4,6); V = 50 – 55 (52); chiều dài kim hút = 16 – 19 (17) μ m.

Con đực (theo Sher, 1968): L = 1,01 – 1,4 (1,17) mm; a = 52 – 61 (59); b = 9,1 – 11,3 (10); c = 16 – 18 (17); c' = 4,1 – 5,4 (4,9); chiều dài kim hút = 16 – 18 (17) μ m; chiều dài gai giao cấu = 18 – 26 (23) μ m; chiều dài trợ gai sinh dục = 7 – 9 (8) μ m. Con cái: Vùng môi bằng, có 3-4 vòng cutin. Các núm gốc của kim hút tròn, lỗ đổ của tuyến thực quản lưng cách gốc kim hút khoảng 3,5 μ m. Lỗ bài tiết nằm ngang với van thực quản ruột. Noãn bào xếp thành một dãy trong buồng trứng. Túi chứa tinh hình oval và chứa đầy tinh trùng. Đuôi hình chóp, tận cùng đuôi về phía bụng có mucro. Vùng bên có cấu tạo areolation.

Con đực: Hình thái giống con cái nhưng khác về đặc điểm giới tính.



Hình 9. *Hirschmanniella oryzae*. (A) Toàn bộ cơ thể con cái. (B) Đuôi con cái. (C) Mút đuôi con cái. (D, E) Sự khác nhau của gubernaculum. (F) Chóp đuôi con đực. (G) Đuôi con đực (theo Sher, 1968).

Quy luật phát, phát triển, giai đoạn sinh trưởng

Trứng nở sau khi đẻ từ 4-5 ngày trong rễ và phát triển thành trưởng thành khoảng 1 tháng. Có 2 đến nhiều thế hệ được tạo ra trong mỗi mùa, có thể tăng lên từ 10-15 lần và có thể đến 250 cá thể/g rễ. Tuyến trùng thích hợp với điều kiện ẩm và ngập nước hơn. Kém thích nghi trong điều kiện khô hạn. Tuyến trùng có khả năng tồn tại không có cây chủ trong vòng vài tuần. Ngoài ra, tuyến trùng này có thể tồn tại và ký sinh trên cỏ dại trên ruộng lúa.

Biện pháp phòng trừ

Bỏ hoang đất có thể làm giảm mật độ tuyến trùng này. Có thể luân canh giữa cây trồng cạn và lúa nước trong 1 năm mật độ tuyến trùng này có mặt trong đất giảm đáng kể. Có thể sử dụng đất giữa các vụ trồng cây phân xanh để tăng độ phì và kiểm soát được tuyến trùng này. Đặc biệt có thể trồng cây *Sesbania rostrata* và *Sphenoclea zeylanica* như cây bẫy tuyến trùng và tiết ra độc tố đối với nhóm tuyến trùng này. Sử dụng thuốc hóa học đối với nhóm tuyến trùng này là không thực tế và kinh tế.

4. BỆNH SÀN, SỪNG RỄ LÚA *Meloidogyne* spp.

Mức độ phổ biến của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam: Tuyến trùng *Meloidogyne* spp. ký sinh trên nhiều giống lúa khác nhau ở các vùng trồng lúa trên thế giới. Những loài chính gây hại trên lúa gồm có *M. graminicola*, *M. oryzae*, *M. incognita*, *M. javanica*, *M. arenaria* và *M. salasi*. Ở Việt Nam đã ghi nhận 2 loài *M. graminicola*, *M. incognita* trên các vùng trồng lúa.

M. graminicola đều có thể gây hại trên lúa nước, lúa cạn và thường phổ biến ở các nước Đông Nam Á và một số vùng của nước Mỹ. Tuyến trùng *M. oryzae* chỉ phổ biến ở lúa nước các vùng Suriname và Nam Mỹ. Những loài tuyến trùng *Meloidogyne* khác chủ yếu trên lúa cạn. Những loài ít ảnh hưởng đến kinh tế như *M. incognita*, *M. javanica* và *M. arenaria* những loài này được ghi nhận ở Caribbean, Egypt, Đông và Nam Châu Phi, NAM Mỹ và Nhật; Loài *M. salasi* mới chỉ được ghi nhận ở Costa Rica và Panama.

Triệu chứng và tác hại: Triệu chứng gây ra bởi các loài *Meloidogyne* spp. trên từng giống lúa, tùy từng loài *Meloidogyne*. nhưng triệu chứng điển hình trên cây mạ thường cho thấy cây kém phát triển, vàng lá giảm đẻ nhánh và giảm năng suất. Triệu chứng thường thấy khi bắt đầu đẻ nhánh. Tuy nhiên các loài *Meloidogyne* gây ra phình rễ, u sưng trên hệ thống rễ cây lá. Đầu rễ bị nhiễm tuyến trùng thường phình lên và tạo thành hình móc câu ngăn sự phát triển của rễ. Triệu chứng này trên lúa nước thể hiện rất rõ ràng với *M. graminicola* và *M. oryzae*. cũng xuất hiện lớn. Lúa nước thường loài *M. graminicola* gây hại từ giai đoạn bắt đầu ngập nước. Đối với lúa nước thì giai đoạn ngập nước thường kéo dài, tuy nhiên khi cây ngập nước thì không còn thấy triệu chứng sần rễ nữa và thường xuất hiện khi rút nước và bắt đầu đẻ nhánh.



Hình 10. Triệu chứng rễ lúa bị *Meloidogyne graminicola* ký sinh.

Tuyến trùng *M. graminicola* là tác nhân chính trên lúa còn loài *M. incognita* và *M. javanica* ít gây hại ít hơn, Tác hại của các loài *Meloidogyne* trên lúa thường quan sát dễ dàng khi từ cây mẹ, ảnh hưởng sau này làm giảm năng suất và sinh trưởng của cây lúa. Thiệt hại có thể đến 72% trên lúa nước khi xuất hiện 4000 ấu trùng/cây đối với tuyến trùng *M. graminicola*.

Nguyên nhân gây bệnh và phân loại

Ngành Nematoda Potts, 1932; Họ Meloidogynidae Skarbilovich, 1959; Giống: *Meloidogyne* Goldi, 1887. Đại diện cho nhóm tuyến trùng này là loài *Meloidogyne graminicola* Golden & Birchfield, 1965.

Con cái (theo Golden & Birchfield, 1965): L = 0,445-0,765 (0,573) mm; chiều rộng cơ thể = 0,275-0,520 (0,419) mm; a = 1,2-1,8 (1,37); chiều dài kim hút = 10,64-11,20 (11,08) μ m.

Con đực (theo Golden & Birchfield, 1965): L = 1,020-1,428 (1,222) mm; a = 72,8-215 (117,4); chiều dài thực quản = 196-250 (222) μ m; stylet = 16.24-17.36 (16.8) μ m.

Ấu trùng tuổi 2 (theo Golden & Birchfield, 1965): L = 0,415-0,484 (0,441) mm; a = 22,3-27,3 (24,8); b = 2,9-4,0 (3,2); c = 5,5-6,7 (6,2); chiều dài kim hút = 11,20-12,32 (11,38) μ m.

Trứng (theo Golden & Birchfield, 1965): L = 96-101 (99) μ m; rộng = 42-47 (44) μ m.

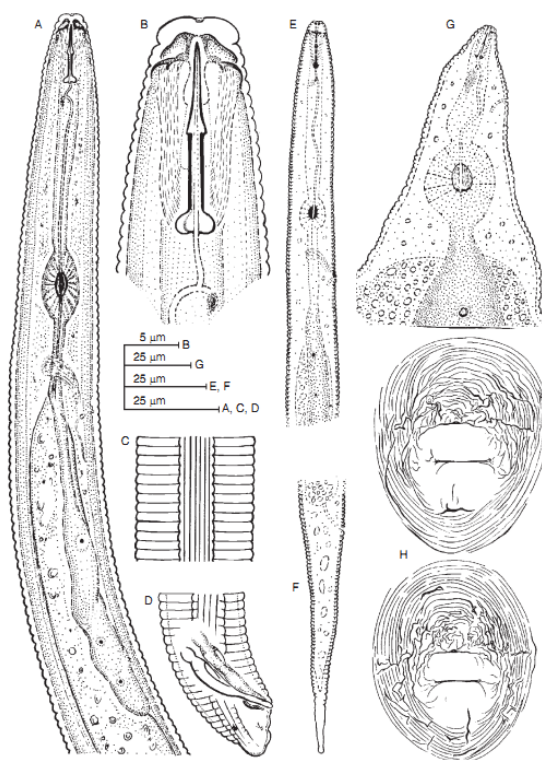
Con cái: Cơ thể hình tròn với cổ ngắn. Vỏ cutin màu trắng đục, phân đốt rõ ràng. Vùng môi dẹt, nhẵn, không phân đốt và không phân biệt với đường viền cơ thể. Vùng môi bên trong kintin hóa yếu. Kim hút dài, mảnh, gốc kim hút tròn nhỏ; hai cạnh vát về phía sau. Lỗ đổ của tuyến thực quản lưng cách gốc kim hút khoảng 2,8 - 3,9 μ m. Vị trí lỗ bài tiết trước điều giữa và cách gốc kim hút về phía sau hơn một lần chiều dài kim hút. Perrineal pattern (vùng chậu) hình oval, đôi khi tất cả vân tạo thành hình tròn, vòng cung lưng với các vân nhẵn, mấu đuôi rõ ràng, tại vùng đuôi không thành hàng lối, đôi khi có đường hướng tới vulva, vùng bên mờ hoặc không có, nếu có thì thành đường ziczac, phasmid có hình chấm nhỏ.

Con đực: Cơ thể dạng giun hình trụ, vỏ cutin phân đốt thô, vùng môi tù, hơi hoặc không phân biệt với đường viền cơ thể, kitin hóa mạnh. Kim hút với núm gốc tròn, hơi vát về phía sau. Lỗ bài tiết cách đỉnh đầu 51-64 vòng cutin.

Ấu trùng tuổi 2: cơ thể hình trụ, cutin phân đốt mảnh. Đầu không phân biệt với đường viền cơ thể, bên trong vùng môi kitin hóa yếu, với 3 vòng đầu. Kim hút mảnh với núm gốc tròn, lỗ đổ của tuyến thực quản lưng cách gốc kim hút khoảng 2,8-3,4 μ m. Vị trí của lỗ bài tiết ngang với vòng thần kinh. Vùng bên với 3 đường bên. Đuôi dài 67-76 μ m, mút đuôi tròn.

Con cái của loài *M. graminicola* phình to trong rễ đẻ túi trứng trong phần vỏ rễ, không giống như các loài tuyến trùng *Meloidogyne* spp. khác. Ấu trùng tuổi 2 nở từ trứng và xâm nhiễm vào chính rễ con cái đã ký sinh hoặc di chuyển qua các nhu mô rễ vào rễ mới. Đây là sự thích nghi của loài *M. graminicola* cho phép chúng duy trì số lượng cá thể trong điều kiện ngập nước. Ấu trùng di chuyển trong rễ ngập nước không thể xâm nhập lại. Vòng đời của *M. graminicola* trong điều kiện tối ưu ở 25-30°C trong vòng 19 ngày.

Quy luật phát, phát triển, giai đoạn sinh trưởng: *M. graminicola* có thể tồn tại trong đất ngập nước, trong tàn dư gốc rạ, và có thể sống sót trong ít nhất 14 tháng. Tuyến trùng không hoạt động trong đất ngập nước và không thể xâm nhập vào cây trong điều kiện ngập nước, nhưng có thể nhanh chóng xâm nhập vào cây lúa khi đất được thoát nước tốt. Các loài *M.*



Hình 11. *Meloidogyne graminicola*. A. Vùng thực quản con đực; B: Phần trước con đực; C: Vùng bên con đực; D: vùng đuôi con đực; E: Vùng thực quản ấu trùng tuổi 2; F: Phần trước cơ thể con cái; H: vùng chậu con cái; theo Golden & Birchfield (1965).

incognita, *M. javanica*, *M. arenaria* và *M. salasi* chủ yếu là ký sinh trùng của lúa nương và không tồn tại lâu trong đất ngập nước. Loài *M. oryzae* có thể tồn tại trong đất ngập nước (độ sâu nhỏ hơn 10 cm) trong thời gian tương đối ngắn. *M. graminicola* có phổ ký chủ rộng, trong đó bao gồm nhiều cỏ dại thông thường như *Echinochloa*, *Cyperus*, và *Panicum*. Tương tự như vậy, *M. incognita*, *M. javanica*, và *M. arenaria* có phổ ký chủ rất rộng. Một số cỏ dại và cây trồng cũng là ký chủ phụ của *M. oryzae* và *M. salasi*.

Biện pháp phòng trừ: Sử dụng giống kháng tuyến trùng, điều khiển nước tưới, luân canh và hóa học có thể phòng trừ đối với nhóm tuyến trùng này. Mặc dầu giống kháng trên thế giới đều là phương thức phòng trừ bệnh hại nhưng chỉ có một số dòng lúa có thể kháng được tuyến trùng. Những giống lúa Châu Phi như *O. glaberrima*, là kháng với tuyến trùng sắn rễ, *Meloidogyne* spp. giống lúa này cũng nguồn gốc với loài và nằm giữa loài *O. sativa* và *O. glaberrima* do vậy nhưng giống lai tạo từ 2 loài lúa này có thể sử dụng cho phòng trừ tuyến trùng. Sử dụng phương pháp ngập nước có thể hiệu quả đối với các loài *M. incognita*, *M. javanica* và *M. arenaria* hoặc *M. salasi*. Nhưng đối với loài *M. oryzae* và *M. graminicola* thì biện pháp ngập nước không hiệu quả. *M. graminicola* có thể sống sót trong điều kiện ngập nước bình thường, tuy nhiên, tác hại đối với cây lúa có thể tránh được khi cây mạ ngập nước. Một số cây chủ sử dụng như không phải cây chủ đối với loài *M. graminicola* như là thầu dầu, đậu đũa, khoai lang, lạc, ngô, hướng dương, vừng, củ cải, đậu bắp và có thể sử dụng trong quá trình luân canh. Áp dụng hóa học không cần thiết đối với nhóm tuyến trùng này trên lúa.

5. TUYẾN TRÙNG *Pratylenchus* spp.

Tuyến trùng thuộc giống *Pratylenchus* xuất hiện ở nhiều vùng trồng lúa trên thế giới. Loài phổ biến nhất là loài *P. zae* được ghi nhận trên lúa ở Châu Phi, Bắc và Nam Mỹ, Úc, Nam và Đông Nam Á.. Loài *P. brachyurus* được ghi nhận ở Châu Phi, Nam Mỹ, Pakistan và Philippines. Loài tuyến trùng *P. indicus* rất phổ biến trên đất trồng lúa của Ấn Độ và Pakistan. Tuyến trùng nội ký sinh di chuyển này thường tạo những vết thương và làm giảm sự phát triển của rễ lúa. Cùng với triệu chứng làm giảm sinh trưởng, còi cọc và năng suất thì loài *P. zae* ghi nhận là làm sản lượng của lúa nương. Sản lượng lúa nương đã được tăng lên đến 29% ở Philippines sau kiểm soát loài *P. zae* trên lúa. Quản lý có thể được bởi bỏ hoá và luân canh, mặc dù một số loài *Pratylenchus* có một loạt các máy chủ. Để giảm mật độ quần thể *P. zae* có thể sử dụng phương pháp luân canh cây trồng, trồng với các cây ký chủ kém hoặc không ký chủ như đậu xanh, đậu đen, đậu đũa, và vừng.

6. TUYẾN TRÙNG *Paralongidorus* spp.

Paralongidorus kích thước lớn dài đôi khi chiều dài đến 10 mm. Hai loài được tìm thấy trên lúa, *P. oryzae* trên lúa bị ngập lụt ở Ấn Độ và Nepal, và *P. australis* ở phía bắc Queensland, Australia. Ở Việt Nam chưa ghi nhận các loài thuộc giống *Paralongidorus* trên lúa. Triệu chứng xuất hiện do *P. australis* sau 7-10 ngày ngập nước và bắt đầu để nhanh cây có còi cọc và biến vàng và dẫn đến chết. Rễ chính hoại tử có màu nâu, đôi khi có hình móc câu hoặc cuộn tròn; rễ phụ ngắn hơn bình thường, thường hệ thống rễ phát triển kém hơn bình thường. Vòng đời dài, kéo dài 3-4 vụ lúa (khoảng 2 năm), và tuyến trùng có thể tồn tại trong ngập nước, đất yếm khí. Quản lý tuyến trùng là do luân canh với ngô, lúa miến, đậu nành; thay đổi từ ngập khô điều kiện đất đai. Giảm mật độ quần thể của loài tuyến trùng này có thể đạt được bằng cách tăng tỷ lệ phân đạm kết hợp với cày sâu.

7. TUYẾN TRÙNG *Criconemoides onoensis*

Các nghiên cứu về loài *Criconemoides onoensis* ở Mỹ cho thấy các loài có thể gây thối còi nặng và vàng của cây lúa trên cả lúa nước và lúa cạn. Các loài thuộc giống *Criconemoides*

là nhóm ngoại ký sinh nên thường ký sinh vùng đầu rễ lúa. Nhóm tuyến trùng này được công bố gây hại ở Tây Phi, Mauritius, Surinam, Belize, và Ấn Độ. Bên cạnh đó những cây ký chủ phụ thuộc họ Gramineae và Cyperaceae cũng là nơi tồn tại của những loài trong nhóm này. Các loài *Criconemoides* là tuyến trùng ngắn, phân đốt thô, nên gọi là giun vòng. Chúng cũng có kim hút rất dài cho phép xâm nhập sâu vào các mô rễ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Nguyễn Ngọc Châu, Nguyễn Vũ Thanh (2000) Tuyến trùng ký sinh thực vật ở Việt Nam. Động vật chí Việt Nam 4, NXB KHKT Hà Nội: 400 trang.
- Luc M, Sikora R, & Bridge J, (2005) Plant Parasitic Nematodes in Subtropical and Tropical Agriculture. C.A.B International Institute of Parasitology: 629 pp.

2. MỘT SỐ BỆNH TUYẾN TRÙNG TRÊN CÂY RAU

Nguyễn Thị Duyên, Lê Thị Mai Linh, Trịnh Quang Pháp

Phòng Tuyến trùng học

Viện Sinh thái và Tài nguyên sinh vật

Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

Cây rau là cây chủ thích hợp có nhiều loài tuyến trùng khác nhau. Những nhóm rau rất dễ bị tuyến trùng phá hại. Những thời điểm gây hại của tuyến trùng có thể nhìn thấy bằng mắt thường như đối với nhóm tuyến trùng sắn rễ *Meloidogyne* spp., củ và thân thường bị tuyến trùng (*Ditylenchus dipsaci*), tuyến trùng gây thối củ khoai tây (*D. destructor*). một số khác như tuyến trùng bào nang cũng phá hại trên nhiều vùng trồng rau trên thế giới. Bên cạnh đấy, một số nhóm tuyến trùng nội ký sinh di chuyển *Pratylenchus* spp. và một số nhóm tuyến trùng ngoại ký sinh khác cũng có khả năng gây hại với mật độ lớn. Ở Việt Nam, chưa có công bố nào về nhóm tuyến trùng bào nang, *Ditylenchus dipsaci* và *D. destructor* hại rau. Ước tính tổng thiệt hại năng suất trung bình hàng năm của cây rau lớn nhất thế giới của tuyến trùng là 12,3%. Thiệt hại về năng suất và phẩm chất trung bình trên 40 loại cây rau ở các nước phát triển đã được ước tính là 8,8% so với 14,6% cho các nước đang phát triển (Sasser và Freckman 1987). Các loài thuộc giống *Meloidogyne*, *Pratylenchus*, *Heterodera*, *Ditylenchus*, *Globodera*, *Xiphinema*, *Radopholus*, *Rotylenchulus*, và *Helicotylenchus* theo thứ tự được coi là chi gây tác hại lớn nhất là những vùng trồng rau khác nhau của thế giới. Tuy nhiên, ở các vùng nhiệt đới, tuyến trùng rễ, loài *Meloidogyne* chiếm ưu thế.

Bảng 1. Thiệt hại năng xuất toàn cầu ước lượng trên một số cây rau chính

(theo Ravichandra, 2014)

Cây trồng	Thiệt hại (%)	Tuyến trùng
Khoai tây	12,2	<i>Meloidogyne</i> , <i>Globodera</i> , <i>Pratylenchus</i>
Cà tím	16,9	<i>Meloidogyne</i> , <i>Ditylenchus</i>
Đậu bắp	20,4	<i>Meloidogyne</i> , <i>Ditylenchus</i>
Ớt chuông	12,2	<i>Radopholus</i> , <i>Rotylenchulus</i>
Cà chua	20,6	<i>Meloidogyne</i>

Tuyến trùng thuộc cả 2 nhóm ngoại ký sinh và nội ký sinh đều gây hại trên rau. Nhưng đối với các loài ngoại ký sinh thường kém gây hại hơn đối với các loài thuộc nhóm nội ký sinh và thường ký sinh bề mặt rễ, rễ tơ và đôi khi mật độ lớn sẽ ký sinh vào sâu vỏ rễ. Những loài ngoại ký sinh bao gồm các loài thuộc giống *Tylenchorhynchus*, *Helicotylenchus*, *Xiphinema*, *Hoplolaimus*, *Longidorus*, *Paratrichodorus*, ...

Những loài nội ký sinh như *Meloidogyne*, *Heterodera*, *Globodera*, *Pratylenchus*, và *Ditylenchus* là những loài gây thiệt hại nặng nhất trên cây rau. Loài bán nội ký sinh như *Rotylenchulus reniformis* cũng ký sinh và một phần cơ thể bên trong rễ cây chủ và cũng là loài có phổ ký chủ và gây hại lớn trên nhiều loại rau. Nhưng loài tuyến trùng nội ký sinh và bán nội ký sinh ngoài khả năng gây hại trực tiếp đến cây rau còn có khả năng là tác nhân lan truyền nguồn bệnh nấm và vi khuẩn khác tạo nên triệu chứng phức hợp trên rau. Như các cây họ cà, cà, bầu bí,... Những nấm chủ yếu có thể gây triệu chứng phức hợp bệnh trên rau như nấm *Fusarium*, *Pythium*, *Phytophthora*, *Rhizoctonia*, *Sclerotium* và vi khuẩn *Ralstonia solanacearum*, *Erwinia carotovora*.

1. BỆNH U SỤNG VÀ SÀN RỄ (*Meloidogyne* spp.)

Mỗi loại rau quả trồng được biết đến để bị tấn công bởi một trong bốn loài lớn của *Meloidogyne* như *M. incognita*, *M. javanica*, *M. arenaria*, và *M. hapla*. tuyến trùng rễ là ký sinh trùng quan trọng nhất của các loại rau trên khắp thế giới (Bảng 2) (Taylor và Sasser 1978). Những loài tuyến trùng sàn rễ, triệu chứng đặc trưng tạo thành các u sưng hình thành trên rễ của cây chủ. Triệu chứng nốt sưng cũng phát triển trên phần dưới đất của cây, như biến dạng thân, củ. cây bị bệnh cho thấy tăng trưởng kém, còi cọc. Nếu bị nặng gây ra triệu chứng héo, úa và có thể chết. Ở Việt nam nhiều cây trồng đã được nghiên cứu và đánh giá tác động của tuyến trùng Trên một số cây trồng như cây rau: cà chua, mồng tơi, rau dền, rau đay, su hào, khoai tây, thìa là và chưa có công bố loài *M. hapla*.

Bảng 2. Ước lượng các cây trồng do nhóm tuyến trùng sàn rễ gây hại

Cây trồng	Thiệt hại (%)	<i>Meloidogyne</i> spp.
Cà chua	29	<i>M. incognita</i>
Đậu bắp	23	<i>M. javanica</i> , <i>M. arenaria</i>
Cà tím	22	<i>M. hapla</i>
Đậu	28	<i>M. incognita</i>
Ớt chuông	15	<i>M. incognita</i>
Cải bắp	26	<i>M. incognita</i>
khoai tây	24	<i>M. incognita</i>

Khoảng 95% các loài gây hại chính trên rau là *M. incognita*, *M. javanica*, *M. arenaria* và *M. hapla*. Hai loài *M. incognita* và *M. javanica* phân bố khá rộng trên các vùng nhiệt đới, cận nhiệt đới và khu vực thời tiết ẩm áp trên thế giới, loài *M. arenaria* có phân bố hẹp hơn so với *M. incognita* và *M. javanica*. Loài *M. hapla* xuất hiện ở những vùng ôn đới thậm chí có ở những vùng có nhiệt độ -15°C trong những tháng lạnh, nhưng giới hạn ở những vùng có nhiệt độ trung bình thấp hơn 27°C trong những tháng lạnh.

Bảng 3. Tuyến trùng *Meloidogyne* spp. chính trên một số cây rau

<i>M. incognita</i>	Đậu bắp, hành tây, bắp cải, súp lơ, củ cải, cà chua, cà tím, ớt, annuum, dưa chuột, họ bầu bí (<i>Cucumis</i> , <i>melo</i> var. <i>utilissimus</i> , <i>Cucurbita maxima</i> , <i>C. moschata</i> , <i>C. pepo</i>), cà rốt, khoai lang, khoai tây, bầu (<i>Lagenaria leucantha</i>), mướp (<i>Luffa cylindrica</i>), đậu, củ cải, cải bó xôi (<i>Spinacia oleracea</i>), rau dền, rau đay, thìa là ...
<i>M. javanica</i>	Đậu bắp, cà tím, cà chua, hành tây, củ cải đường (<i>Beta vulgaris</i>), bắp cải, súp lơ, củ cải, họ bầu bí (<i>Cucumis melo</i> , <i>C. sativus</i> , <i>Cucurbita pepo</i> , <i>C. moschata</i>), cà rốt, ớt chuông, đậu ván (<i>Dolichos lablab</i>), khoai lang, mướp (<i>Luffa cylindrica</i> , <i>L. acutangula</i>), khoai tây, cải bó xôi (<i>Spinacia oleracea</i>), đậu Hà lan.

<i>M. arenaria</i>	Đậu bắp, họ bầu bí (<i>Capsicum annuum</i> , <i>C. frutescens</i>), cà chua, củ cải, cà tím, khoai tây
--------------------	--

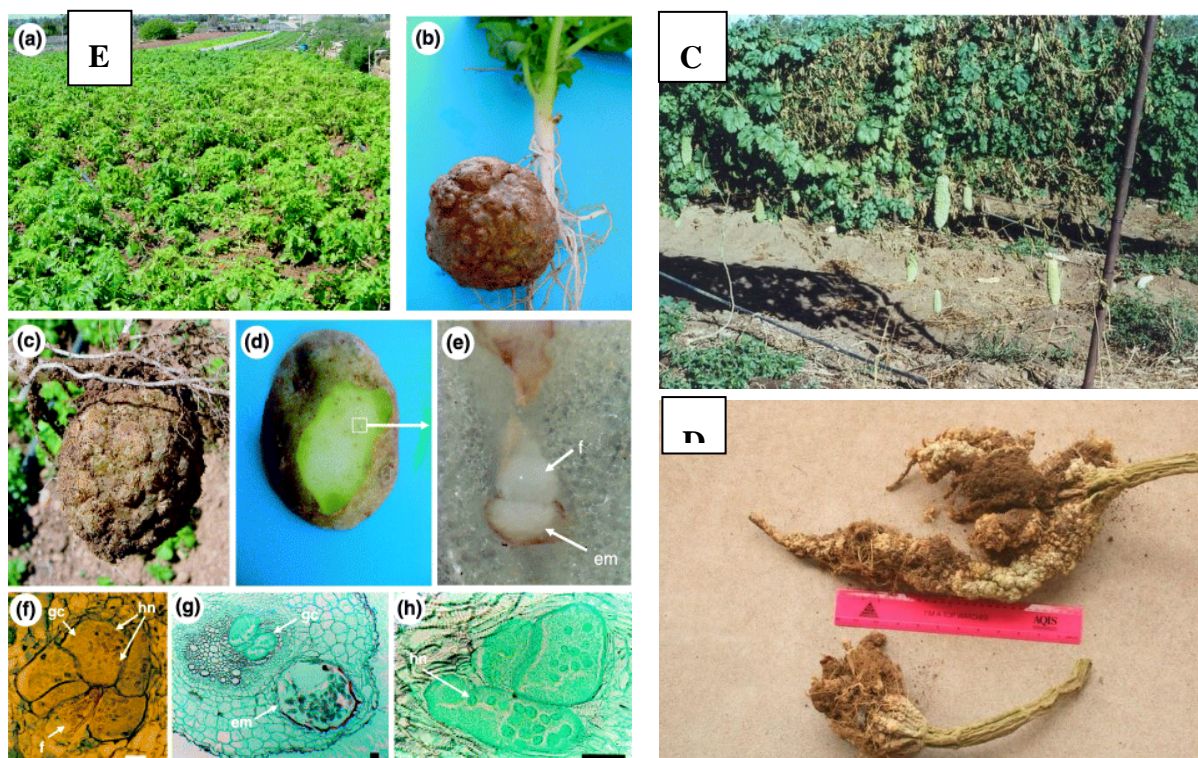
Một số loài chưa ghi nhận ở Việt Nam như *M. hapla* ký sinh đậu bắp, khoai tây, cải bó xôi (*Spinacia oleracea*), cà chua; *M. africana* trên khoai lang; *M. lucknowica* trên mướp, cà tím và *M. thamesi* đậu bắp, cà tím.

M. incognita, *M. javanica*, *M. arenaria*, *M. acrita*, *M. hapla*, *M. africana*, *M. lucknowica*, và *M. thamesi* tấn công một loạt các loại rau bao gồm đậu bắp, cà chua, cà tím, hành tây, bắp cải, súp lơ, củ cải, ớt, dưa chuột, bí ngô, dưa chuột, bí, bầu, mướp, cà rốt, khoai lang, khoai tây, đậu, củ cải, cải bó xôi và đậu Hà Lan.

Đối với tuyến trùng sần rễ, giai đoạn con cái trưởng thành phát triển các trong khu vực sinh dưỡng được tạo nên bởi các tế bào tế bào khổng lồ. Các mô xung quanh con cái sẽ phình to và tập trung dinh dưỡng làm rễ tạo u sưng, sần đặc trưng. Các nghiên cứu gần đây cho thấy rằng các tế bào khổng lồ này chủ yếu được hình thành bởi nội nguyên phân (endomitosis) lặp đi lặp lại mà không qua quá trình phân bào (cytokinesis) và do đó chủ yếu tập trung dinh dưỡng cho tuyến trùng. Tuyến trùng sần rễ còn tương tác với các mầm bệnh trong đất khác trên rau. Quá trình tương tác này làm tăng và giảm tác hại đối với cây rau. Bên cạnh đó còn có mối quan hệ với các vi sinh vật đối kháng khác.

Trên đồng ruộng cây nhiễm nhóm tuyến trùng này thường sinh trưởng kém, còi cọc, vàng lá, héo và sự xuất hiện trong khu vực vá là những triệu chứng phổ biến nhất. Trung bình đến nặng trên trên rễ là triệu chứng đặc trưng (Hình 1, 2).





Hình 1. A-B: Triệu chứng tuyến trùng *M. incognita* gây hại trên dưa chuột; **C-D:** Triệu chứng trên cây mướp đắng; **E:** Triệu chứng trên khoai tây gây ra do tuyến trùng sắn rễ *Meloidogyne javanica*. (a) cây còi cọc và vàng lá. (b, c) triệu chứng trên củ. (d, e) con cái và túi trứng trong củ. (f) khu vực sinh dưỡng của con cái trong củ. (g, h) con cái trong tế bào rễ; f, adult female; gc, tế bào khổng lồ; hn, nhân. Scale bars: (f) 200 μ m; (g, h) 50 μ m. (theo Vovlas et al., 2005)

2. TUYẾN TRÙNG BÁN NỘI KÝ SINH (*Rotylenchulus reniformis* Linford & Oliveira, 1940)

Là nhóm tuyến trùng bán nội ký sinh, trong quá trình sinh dưỡng làm hoại tử các tế bào xung quanh đầu con cái.

Mức độ phổ biến của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Rotylenchulus reniformis được phân bố rộng rãi ở nhiều vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới trên thế giới. Có mặt ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới Tây và Trung Phi; Trung và Nam Mỹ; Đông Nam Á, Caribbean, Mexico, Nhật Bản, Trung Đông, Nam Thái Bình Dương, Ý, Tây Ban Nha, Trung Quốc và Viễn Đông. Ở Việt Nam, loài này có mặt hầu hết ở các hệ sinh thái khác nhau. Loài này có thể ký sinh trên 140 loài thuộc 115 chi in 46 họ thực vật (Jatala, 1991).

Triệu chứng và tác hại



Hình 2. Triệu chứng con cái trưởng thành ký sinh trên rễ cà chua

Khi tuyến trùng này ký sinh lớn sẽ tạo ra nhiều vết hoại tử và phá hủy rễ dinh dưỡng, vàng lá, hoặc héo vàng thể hiện trên mặt đất. Những con cái chưa trưởng thành thường xâm nhập phần chóp rễ hoặc có thể xâm nhập toàn bộ hệ thống rễ. Phần đầu con cái xâm nhập qua vỏ rễ và cố định trong một tế bào nội bì (endodermal) mà sau này trở thành tế bào phì đại (hypertrophied) sau đó các tế bào xung quanh cũng có sự thay đổi tương tự.

Các tế bào trụ bì (pericycle) khác cũng trở thành tế bào phì đại (hypertrophied) với vách tế bào, nhân được mở rộng, và tế bào chất dày đặc. Những tế bào hypertrophied có hình bán nguyệt bao quanh khu vực có mạch dọc theo hai bên đầu tuyến trùng. Các phần sau của cơ thể con cái vẫn còn bên ngoài mô rễ. Các chưa trưởng thành ít vận động, và phình to. Đến giai đoạn trưởng thành, phần sau cơ thể có hình thận nên gọi là tuyến trùng "reniform".

Các loài tuyến trùng có phổ ký chủ rộng và là một loại sâu bệnh quan trọng của cà chua, súp lơ, cà tím, đậu bắp, ớt, đậu đũa, dưa chuột, rau diếp, củ cải, củ cải, đậu, cà rốt,... Loài *R. reniformis* kết hợp với một số loại nấm như *Rhizoctonia solani*, *Macrophomina phaseolina*, *Fusarium oxysporum* f.sp. *vasinfectum*, và *Verticillium* sp. gây hại trên một số loại rau gây ra tác hại của bệnh nặng hơn.

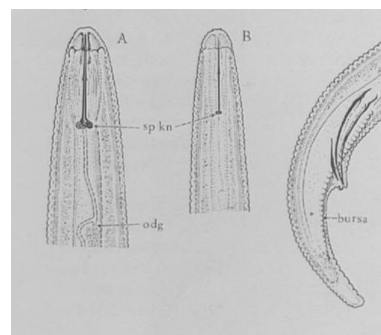
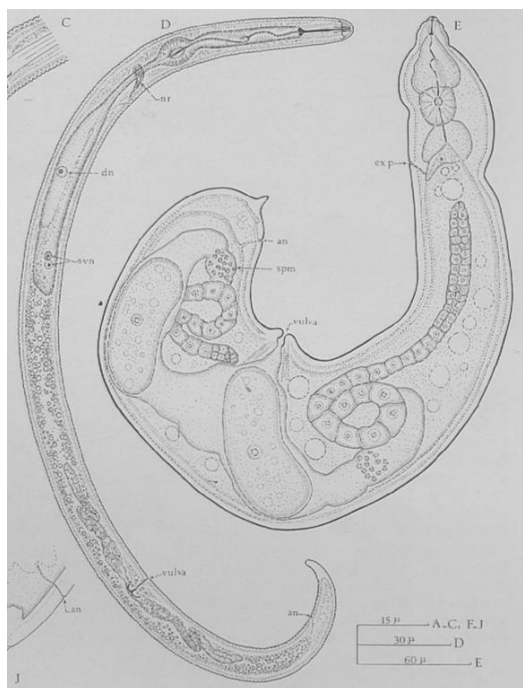
Nguyên nhân gây bệnh và phân loại

Ngành Nematoda Potts, 1932; Họ Hoplolaimidae Filipjev, 1934; Giống *Rotylenchus* Linford & Oliveira, 1940. Loài *Rotylenchulus reniformis* Linford & Oliveira, 1940

Con cái chưa trưởng thành: Cơ thể sau định hình thường có hình lưỡi liềm. Vùng bên với 4 đường. Vùng môi hình chóp; tương đối cao; có 5 vòng cutin rất nhỏ và không phân biệt với đường viền cơ thể. Kim hút mảnh với núm gốc tròn. Lỗ bài tiết nằm giữa isthmus. Điều giữa của thực quản hình oval có van bên trong phát triển với kích thước rất to. Điều tuyến của thực quản bao phủ phần đầu của ruột về phía bên và bụng. Đuôi hình chóp với mút đuôi tròn tù.

Con cái trưởng thành: Phần đầu cơ thể nhỏ hơn so với phần sau; không cân đối; cơ thể cong về phía bụng. Thực quản thường phình to, hình củ khoai lang cong. Điều giữa hình trụ với van rất to. Lỗ bài tiết nằm ở ranh giới của thực quản – ruột. Hệ sinh sản với 2 buồng trứng. Túi chứa tinh hình tròn chứa đầy tinh trùng. Đuôi tròn rộng với 1 mấu nhỏ.

Con đực: Cơ thể thon hơn nhiều so với con cái chưa trưởng thành. Sau định hình có dạng vòng xoắn mở, Stylet và hệ thực quản không phát triển như con cái chưa trưởng thành.



Con cái chưa thành thực (theo Dasgupa, Raski & Sher, 1968): L = 0,34 – 0,42 mm; a = 22 – 27; b = 3,6 – 4,3; c = 14 -17; V = 68; chiều dài kim hút = 16 -18 μm.

Con cái trưởng thành: L = 0,38 – 0,52 mm; rộng tại vulva = 0,1 – 0,14 mm; V = 68 -73.

Con đực: L = 0,38 – 0,43 mm; a = 24 – 29; b = 2,8 – 4,8; c = 12 -17; chiều dài kim hút = 12 -16 μm

Hình 3. Hình thái loài *Rotylenchulus reniformis* (Theo Jatala, 1991)

Quy luật phát, phát triển, giai đoạn sinh trưởng

Trứng nở 1-2 tuần sau khi được hình thành. Lũn lột xác đầu tiên trong trứng và phát triển thành tuổi 2 (J2) thoát ra ngoài đất. Giai đoạn cảm nhiễm trong vòng 1-2 tuần sau khi nở. Sau khi xâm nhập vào trong rễ sau 1-2 tuần hình thành con cái trưởng thành. Con đực nằm bên ngoài rễ. Một con cái đẻ từ 60 - 200 trứng trong bọc gelatin. Thông thường, số lượng con đực và con cái tương đương nhau trong quần thể. Tuy nhiên có quần thể sinh sản parthenogenetically (không cần con đực). Vòng đời của loài này ít hơn ba tuần, nhưng còn phụ thuộc vào nhiệt độ đất. Tuy nhiên, nó có thể tồn tại ít nhất hai năm thiếu cây chủ trong đất khô và chuyển sang anhydrobiosis, cơ chế sống sót ở trạng thái ametabolic cho phép tuyến trùng sống mà không có nước trong thời gian dài của thời gian (Radewald và Takeshita 1964).

3. BỆNH THỐI CỦ KHOAI TÂY (*Ditylenchus destructor* Thorne 1945)

Mức độ phổ biến của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam: Tuyến trùng *Ditylenchus destructor* có phân bố rộng trên các vùng trồng khoai tây trên thế giới. Châu Á: Azerbaijan, Trung Quốc, Iran, Nhật Bản, Kazakhstan, Saudi Arabia, Tajikistan, Thổ Nhĩ Kỳ, Uzbekistan. Châu Phi: Nam Phi; Châu Mỹ: Canada, Mexico, USA, Ecuador. Châu Úc. Hiện tại chưa có công bố nào về sự xuất hiện và gây hại ở Việt Nam và loài này vẫn là đối tượng kiểm dịch thực vật của Việt Nam.

Triệu chứng và tác hại: Cây khoai tây bị nhiễm tuyến trùng *Ditylenchus destructor* có thể bị thối nhưng lại không thể hiện triệu chứng trên thân lá. Một số trường hợp nếu bị nhiễm nặng có thể làm giảm sinh trưởng và biến dạng lá. Triệu chứng chủ yếu là trên củ và thân dưới đất nhưng không xuất hiện trên rễ. Củ nhiễm tuyến trùng sẽ dễ bị thối nhất là trong điều kiện sau thu hoạch. Các triệu chứng nhiễm tuyến trùng trên củ sau thu hoạch được dễ dàng bỏ qua hoặc nhầm lẫn với những bệnh khoai tây khác. Vết bệnh nhiễm trên củ thường nhỏ như các đốm trắng và hoặc màu ngọc trai, có lỗ nhỏ trung tâm và thường xuất hiện nhiều ngay sau vỏ củ. Khi bệnh tiến triển tế bào dưới vỏ thường chuyển sang màu nâu xám và có thể xuất hiện những mảng lỗ. Phần vỏ củ những chỗ mắt củ thường trở nên mong và tách ra với phần củ,

phần trong củ thối rữa. Các triệu chứng ở sâu trong củ thường giống như bệnh thối *Fusarium*, xuất hiện nhiều vết nứt trên vỏ củ.



Hình 3. Triệu chứng củ khoai tây (A) và khoai lang (B) bị tuyến trùng *D. destructor* ký sinh.

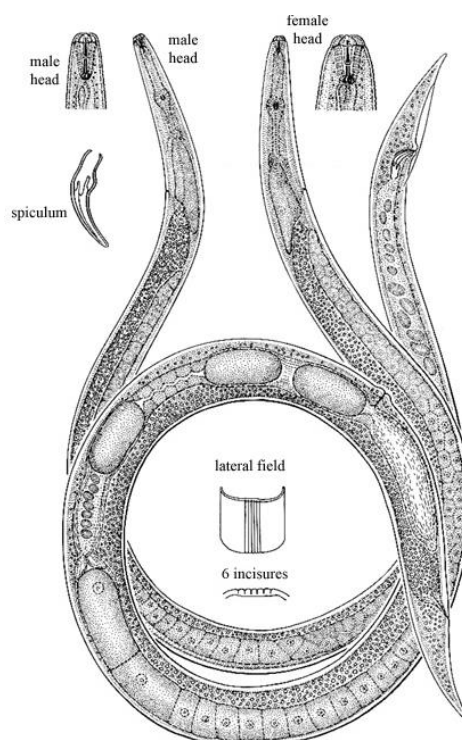
Củ nhiễm tuyến trùng có thể bị xâm chiếm bởi nấm thứ cấp và vi khuẩn thường làm các tế bào củ có màu tối và gây móp và thối rữa củ. Thối khô *Fusarium* là một bệnh trên củ thứ cấp phổ biến. Khoai tây bị nhiễm bệnh ở trên cánh đồng hoặc trong lưu trữ cũng có thể có thối mềm như triệu chứng của tuyến trùng gây ra. Nhiều nhện và tuyến trùng hoại sinh cũng có thể xâm nhập vào củ bị nhiễm bệnh. Triệu chứng củ khoai tây thối do tuyến trùng này cũng có thể bị nhầm lẫn với những bệnh ghê, thối vòng khuẩn và mốc sương. Chẩn đoán cần được xác định trên kính hiển vi với các mô có triệu chứng nhiễm bệnh.

Nguyên nhân gây bệnh và phân loại: Ngành Nematoda Potts, 1932; Họ Anguinidae Nicoll, 1935; Giống *Ditylenchus* Filipjev, 1936. Loài *Ditylenchus destructor* Thorne 1945

Con cái (theo Thorne, 1945): L = 0.81-1.4 mm; a=30-35 μ m; b=8-10 μ m; chiều dài kim hút = 10 - 14 μ m; c=15-20 μ m; V=78-83%.

Con đực (theo Thorne, 1945): length = 0.8-1.3 mm; a = 34-40 μ m; b = 7-8 μ m; c = 12-16 μ m; T = 73-80%.

Con cái: khi giết nhiệt cong cơ thể hơi vòng về phía bụng. Vùng bên có 6 đường bên chạy dọc cơ thể. Vùng môi thấp, hơi dẹt và phân biệt với đường viền cơ thể, hầu như không phân đốt hoặc phân đốt rất nhỏ. Khung xương đầu được kitin hóa mạnh, kim hút dài 10-14 μ m, gốc kim hút rõ ràng. Điều sau dạng chùy, thường phủ phần đầu của ruột về phía lưng. Lỗ bài tiết nằm đối diện hoặc hơi lùi về phía sau so với van thực quản ruột. Vulva nổi rõ, tử cung phát triển về phía trước, tử cung sau kéo dài khoảng $\frac{3}{4}$ vulva-hậu môn. Đuôi dạng chóp, hơi cong về phía bụng, chiều dài đuôi khoảng 3-5 lần chiều rộng cơ thể tại hậu môn. Tận cùng mút đôi tròn hẹp, gần nhọn.



Hình 4. Hình thái loài *Ditylenchus destructor* theo Thorne 1961.

Con đực: phần trước cơ thể có hình dạng giống như con cái, cánh đuôi bắt đầu từ tại đầu trước gai sinh dục tới $\frac{3}{4}$ chiều dài đuôi. Gai sinh dục cong về phía bụng, trợ gai sinh dục ngắn và đơn giản dạng nêm.

Quy luật phát, phát triển, giai đoạn sinh trưởng

Loài *D. destructor* không chịu được điều kiện khô giống như loài *D. dipsaci* do vậy chỉ thích hợp với đất ẩm. Chúng có thể qua đông và ký sinh trên một số cây cỏ để thay thế cây chủ chính và ký sinh nấm. Nhiệt độ tối ưu cho trứng nở là ở 28°C (De Waele & Wilken, 1990). Trứng nở sau 2 ngày khi được sinh ra ở nhiệt độ 28°C và trung bình là 4,4 ngày từ khi đẻ trứng đến khi trứng nở. Phát triển từ trứng đến trưởng thành mất 6-7 ngày. Tuyến trùng có thể phát triển và sinh sản ở nhiệt độ từ 5-34°C, nhiệt độ tối ưu là 20-27°C. Vòng đời 18 ngày ở nhiệt độ 27-28°C, 20-26 ngày ở nhiệt độ 22-24°C và 68 ngày ở nhiệt độ 6-10°C. Gây hại mạnh nhất trên khoai tây ở nhiệt độ 15-20°C và độ ẩm 90-10%. Tuyến trùng này không thể tồn tại ở nhiệt độ trên 40°C. Tuyến trùng chủ yếu phá hại phần ở dưới đất mà không phá hại phần trên mặt đất của cây (Thorne, 1961).

4. TUYẾN TRÙNG NGOẠI KÝ SINH

Trong nhóm tuyến trùng này bao gồm nhiều loài thuộc giống *Tylenchorhynchus*, *Hoplolaimus*, *Trichodorus*, *Paratrichodorus*, *Longidorus*, *Hemicycliophora*, *Helicotylenchus*, *Rotylenchus*, *Dolichodorus*, and *Xiphinema* đều liên quan đến cây rau nhưng tác hại của các loài còn ít được biết đến.

Triệu chứng: Cây bị nhiễm tuyến trùng ít biểu hiện triệu chứng ở rễ và trên mặt đất. Nhưng lượng rễ của cây trồng sẽ giảm đi và rễ dinh dưỡng ảnh hưởng. Một vài loài có thể gây ra triệu chứng chùn đầu rễ và rễ mập hơn bình thường như gây ra bởi các loài *Trichodorus*, *Paratrichodorus*. Hầu hết rễ khi bị các loài ngoại ký sinh tấn công thường có thể gây có các vết châm chích, thâm đen trên bề mặt. Những thiệt hại do các loài tuyến trùng ngoại ký sinh này gây ra còn thiếu thông tin. Tuyến trùng (*Tylenchorhynchus* spp.) thường thấy trên các loại rau như bắp cải và súp lơ. Ở Việt Nam thường xuất hiện với hầu hết các loại rau trồng vụ đông. *Tylenchorhynchus brassicae* và *Rhizoctonia solani* gây hại rễ bắp cải và súp lơ.

Nhiều loài thuộc giống *Hoplolaimus* cũng ký sinh trên các loại rau, trong đó một số loài có thể thể thành nội ký sinh. Một số loài thuộc giống tuyến trùng khác như *Xiphinema*, *Longidorus*, *Trichodorus*, và *Paratrichodorus* thường ký sinh vùng đầu rễ và có thể làm cho rễ kém phát triển và chùn lại, làm ảnh hưởng đến quá trình lấy dinh dưỡng của cây rau. Bên cạnh đó một số loài còn có vai trò như là vector truyền bệnh virus.

Biện pháp phòng trừ

Vật lý: Sử dụng phân bón hữu cơ, phân xanh làm tăng độ phì của đất cũng như làm phát triển các vi sinh vật có lợi giảm nguồn tuyến trùng ký sinh trong đất. Trước khi trồng, sau khi làm đất có thể sử dụng màng polyme trắng phủ trên luống trong mùa nắng có tác dụng tăng nhiệt độ đất, diệt nguồn tuyến trùng trong đất.

Canh tác: Sử dụng cây con được gieo trên đất sạch bệnh. Tiêu hủy nguyên liệu thực vật bị nhiễm tuyến trùng sau khi thu hoạch. Luân canh với không phải ký chủ hoặc ký chủ kém như lúa miến, kê, ngô, lạc, gạo, lúa mì. Xen canh với cây trồng đối kháng như cúc vạn thọ, mù tạt, và vừng. Làm ngập nước ruộng. Bổ sung hữu cơ với neem mù tạt/bánh thầu dầu tại 1 kg/m². Cày ải liên tục 3-4 lần trong mùa hè tiêu diệt ấu trùng, trưởng thành, và trứng của tuyến trùng do tiếp xúc với nhiệt và khô hạn.

Ngoài ra tùy thuộc vào quỹ đất, và cách sử dụng đất có thể sử dụng luân canh liên tục, trồng cây che phủ, cây bẫy tuyến trùng và các cây đối kháng cũng có hiệu quả trong việc phòng trừ tuyến trùng trên rau.

Sinh học: Các nguồn sinh học có thể được sử dụng như *Trichoderma viride*, *T. harzianum*, *Pochonia chlamydosporia*, *Pseudomonas fluorescens*, and *Paecilomyces lilacinus* at the rate of 20–30 g/m² hoặc *Glomus fasciculatum* và *G. mossae* at 30–50 g/m² kết hợp với bánh dầu, phân chuồng. Sử dụng sản phẩm thương mại Royal 350@ là sản phẩm của nấm vòng *Arthrobotrys irregularis* 140 g/m² trước khi trồng 1 tháng. Hoặc dùng các sản phẩm avermectins 0.093–0.34 kg a.i./ha.

Hóa học: Xử lý đất với carbofuran 3G với mức 16-20 g/m². Nhúng rễ cây con với carbofuran hoặc oxamyl nồng độ 1.000 ppm trong 15-30 phút hoặc với phorate, aldicarb, và carbofuran tại 500ppm trong 1 giờ. Xử lý ruộng nhiễm tuyến trùng có thể sử dụng carbofuran, hydrochloride cartap, aldicarb, ethoprophos, và phenamiphos 1-2 kg a.i./ha.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Dasgupta, D. R., and A. R. Seshadri. 1971. Races of the reniform nematode *Rotylenchulus reniformis* Linford and Oliviera, 1940. Indian Journal of Nematology. 1:21-24.
- Jatala, P. 1991. Reniform and false root-knot nematodes, *Rotylenchulus* and *Nacobbus* spp. Pp. 1035, W.R. Nickle (ed.), Manual of Agricultural Nematology. New York: Marcel Dekker, Inc.
- Luc M., Sikora R. A., and Bridge J. (eds) (2005). Plant Parasitic Nematodes in Subtropical and Tropical Agriculture. 2nd edn. CABI Publishing, Wallingford, UK.
- Ravichandra N.G. (2014) Horticultural Nematology. Springer: 434 pp.
- Thorne G, 1945. *Ditylenchus destructor*, n.sp., the potato rot nematode, and *Ditylenchus dipsaci* (Kühn, 1857) Filipjev, 1936, the teasel nematode (Nematoda: Tylenchidae). Proceedings Helminthological Society of Washington, 12:27-34.
- Vovlas N., Mifsud D., Landa B. B., Castillo P. (2005) Pathogenicity of the root-knot nematode *Meloidogyne javanica* on potato. Plant Pathology 54(5), 657-664.

5. BỆNH SÀN CỦ CÀ RỐT DO TUYẾN TRÙNG *Meloidogyne* spp.

Nguyễn Thị Duyên, Lê Thị Mai Linh, Trịnh Quang Pháp

Phòng Tuyến trùng học

Viện Sinh thái và Tài nguyên sinh vật

Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

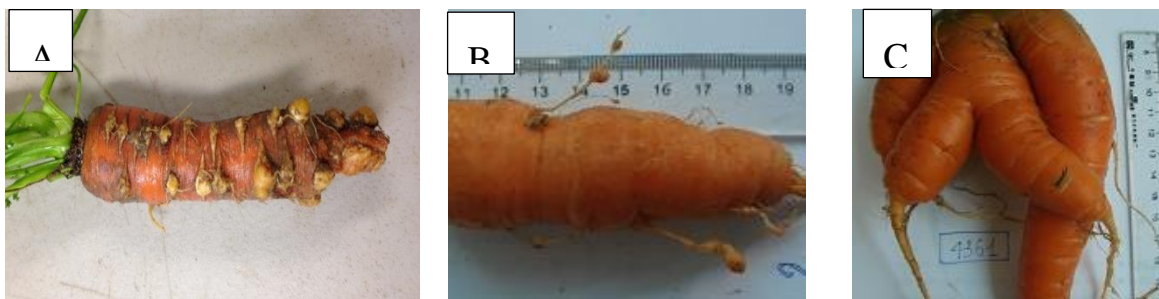
a) Mức độ phổ biến của bệnh trên thế giới và ở VN

Bệnh chia củ do tuyến trùng *Meloidogyne* spp. phân bố khá rộng trên thế giới. Đây là bệnh phổ biến trên cà rốt ở tất cả các khu vực trồng cà rốt trên thế giới, gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến cả số lượng và chất lượng và sản lượng cà rốt. Bệnh bắt gặp gây hại cho cà rốt trồng trên tất cả các loại đất trồng, kể cả đất hữu cơ. Theo Luc et al (2005) đã ghi nhận có 7 loài tuyến trùng thuộc giống *Meloidogyne* spp. gây bệnh chia củ trên cà rốt là *M. incognita*, *M. javanica*, *M. arenaria*, *M. hapla*, *M. fallax*, *M. chitwoodi*, và *M. minor*.

Ở Việt Nam, bệnh chia củ, sần củ cà rốt bắt gặp ở hầu hết các vùng trồng cà rốt và được ghi nhận với 2 loài *M. incognita*, *M. arenaria* nhưng phổ biến nhất vẫn là loài *M. incognita*. Đặc biệt, bệnh gây hại nghiêm trọng cho các vùng trồng cà rốt chuyên canh như Hải Dương, Lâm Đồng. Bệnh làm giảm năng suất, chất lượng cà rốt gây thiệt hại nặng về kinh tế.

b) Triệu chứng, tác hại

Triệu chứng: Bệnh gây hại ở tất cả các giai đoạn sinh trưởng, phát triển của cà rốt. Tuyến trùng sần rễ tác động đến cây cà rốt ảnh hưởng đến sự hình thành củ. Tuyến trùng sần rễ gây ra triệu chứng như bệnh chia củ, sần củ cây thường bị vàng lá, còi cọc, chậm phát triển, héo cây thậm chí gây chết khi cây non. Ở giai đoạn cây non, bệnh gây ra các nốt sần trên rễ chính và thân củ. Bệnh nặng làm cho củ khi phát triển bị chia thành nhiều nhánh, một số tăng rễ phụ hơn bình thường có thể thành búi. Trên củ xuất hiện nhiều rễ phụ dài, trên các rễ phụ có các hạt nhỏ tròn (các nốt sần) với đường kính khác nhau từ 0.5 - 1.5mm tùy theo số lượng tuyến trùng ký sinh. Các rễ phụ mọc nhiều, mật độ tuyến trùng ký sinh lớn sẽ ảnh hưởng nghiêm trọng tới tốc độ phát triển và phẩm chất của củ. Khi rễ phụ bị hỏng, bệnh tấn công vào các mắt củ làm cho củ bị sần sùi.



Hình 1: Triệu chứng bệnh chia củ do tuyến trùng *Meloidogyne* spp. A: Củ bị sần sùi; B: Trên củ có các chum hạt (sần); C: Củ bị chia nhánh; D: Con cái tuyến trùng *M. incognita*.

Tác hại: Triệu chứng biến dạng củ, chia nhánh, củ sần sùi không đạt chất lượng thương phẩm, chất lượng củ không đồng đều. Làm giảm năng suất và tăng chi phí sản xuất ảnh hưởng tới kinh tế. Chất lượng củ bị tuyến trùng sần rễ ký sinh làm giảm màu sắc củ, hàm lượng dinh dưỡng và khó bảo quản hơn. Ngoài ra, các nốt sần do tuyến trùng tạo ra trên rễ làm phần mô củ và rễ tổn thương tạo điều kiện thuận lợi cho các bệnh do đất theo sau phá hại trên cà rốt và gây tác hại lớn hơn khi chỉ có một mình tuyến trùng sần rễ ký sinh.

Khi đã loại bỏ cây bị nhiễm mà trồng dặm lại ngay thì cây trồng dặm rất dễ bị nhiễm và khó có thể tồn tại. Những bị nhiễm có thể duy trì nhưng tổn thất lớn do khả năng bị biến dạng củ. Củ nhiễm bệnh cũng khó bảo quản lâu dài, rễ và củ dễ bị thối rữa do nhiễm nấm kết hợp sau khi nốt sần phân hủy. Cần lưu ý rằng trong một số trường hợp tuyến trùng vẫn có thể tiếp tục tăng trưởng sau khi thu hoạch ngay cả trong kho lạnh.

c) Nguyên nhân gây bệnh và phân loại

Ngành: Nematoda Potts, 1932

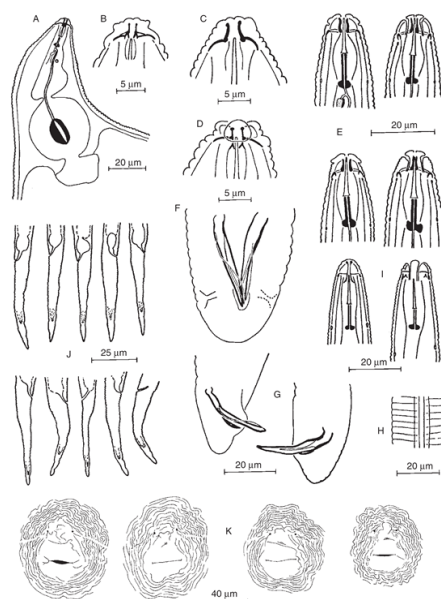
Họ: Meloidogynidae Skarbilovich, 1959

Giống: *Meloidogyne* Goldi, 1887

Meloidogyne incognita (Kofoid & White, 1919) Chitwood 1949

Meloidogyne arenaria Chitwood, (1949)

Meloidogyne incognita (Kofoid & White, 1919) Chitwood 1949 (Hình 2)



Hình 2: *Meloidogyne incognita*. A: khu vực vùng thực quản; B-D: phần trước con cái; E: Phần trước con đực; F-G: phần đuôi con đực; H: vùng bên con đực; I: phần trước ấu trùng tuổi 2; J: vùng đuôi ấu trùng tuổi 2; K: vùng chậu con cái (perineal patterns). A-J theo Whitehaed (1968); K theo Orton Williams (1973).

Con cái: Cơ thể hình quả lê phần hậu môn không nhô lên. Chiều dài kim hút từ 15 - 16 µm, gốc kim hút tròn và tách biệt. Phần lưng vùng chậu (perineal pattern) thường cao và không có đường bên.

Con đực. Đầu không tách biệt với đường viền cơ thể, Head not offset from the body. Đĩa môi nhô cao, thường không có môi bên, vòng đầu thường phân đốt không hoàn toàn. Kim hút dài 23 - 26 (24.5) µm, gốc kim hút tròn đến oval và tách biệt. Chiều dài của lỗ đổ tuyến thực quản lưng 2-4 µm.

Ấu trùng tuổi 2. Cơ thể dài 350 - 450 µm. Hemizonid phía trước lỗ bài tiết. Phần đuôi mảnh dài 43 - 65 µm; hyaline vùng đuôi dài 6 - 14 µm, với ranh giới rõ ràng, mút đuôi tròn.

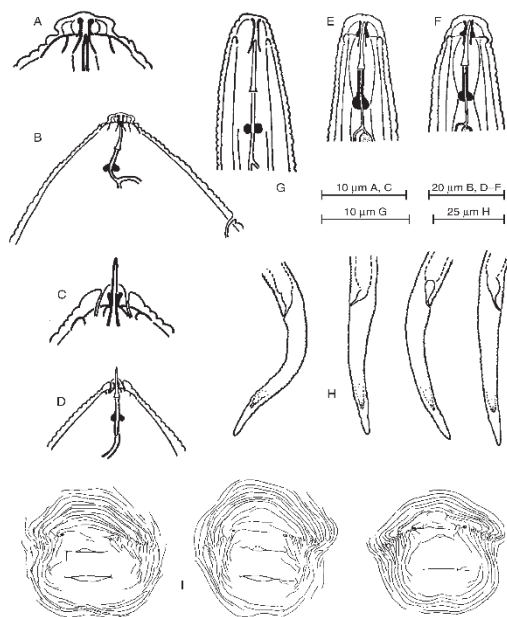
Ký chủ: trên rất nhiều loài cây khác nhau từ một lá mầm đến hai lá mầm

Meloidogyne arenaria Chitwood, (1949) (Hình 3)

Con cái. Cơ thể hình quả lê phần vùng chậu không nhô lên. Chiều dài kim hút 13-17 (16) µm, gốc kim hút tròn và cong về phía sau. Vùng chậu (perineal pattern) tròn, phần lưng thấp, vân rõ ràng, đường bên không rõ ràng.

Con đực. Đầu không tách biệt khỏi đường viền cơ thể. Phần đầu tròn, đĩa môi thấp, môi bên không có. Chiều dài kim hút 20 - 27 (23) mm, gốc kim hút tròn và cong về phía sau. Chiều dài lỗ đổ tuyến thực quản lưng từ 4 - 8 (6) mm.

Ấu trùng tuổi 2: Chiều dài cơ thể 400 - 600 µm. Hemizonid phía trước lỗ bài tiết. Đuôi mảnh chiều dài đuôi từ 45 - 70 µm, phần hyaline 6 - 15 µm long, phần tiếp giáp hyaline không phân định rõ ràng, mút đuôi tròn đến nhọn.



Hình 3: *Meloidogyne arenaria*. A–D: phần trước con cái; E, F: phần trước con đực; G: J2 phần trước ấu trùng tuổi 2; H: J2 vùng đuôi ấu trùng tuổi 2; I: vùng chậu con cái (perineal patterns). A–H, theo Whitehead (1968), I theo Orton Williams (1973).

d) Quy luật phát sinh, phát triển, giai đoạn sinh trưởng

Tuyến trùng *Meloidogyne* spp. thường tấn công vào mô phân sinh ở đỉnh rễ, sau khi xâm nhập vào trong rễ, tuyến trùng di chuyển giữa các tế bào vỏ rễ để đến vùng kéo dài của rễ, tế bào bị tách dọc ra, sau đó tuyến trùng cư trú tại vùng mô phân sinh của vỏ rễ và bắt đầu quá trình dinh dưỡng. Khi lấy dinh dưỡng, tuyến trùng cắm phần đầu vào các tế bào mô mạch của rễ, tiết enzyme tiêu hoá làm cho quá trình sinh lý sinh hoá của mô rễ thay đổi và hình thành các điểm dinh dưỡng cho tuyến trùng. Vùng dinh dưỡng này gồm 5-6 tế bào khổng lồ (tế bào có nhiều nhân) được tạo thành trong vùng nhu mô hoặc vùng mô libe. Cùng với sự hình thành tế bào khổng lồ các mô rễ xung quanh nơi tuyến trùng ký sinh cũng phình to ra tạo thành các nốt sần. Nốt sần thường được tạo thành trong vòng 1-2 ngày sau khi tuyến trùng xâm nhập. Kích thước của nốt sần phụ thuộc vào cây ký chủ, số lượng tuyến trùng ký sinh và loài tuyến trùng. Trứng được đẻ trong một bọc gelatin (túi trứng). Túi trứng nằm bên ngoài bề mặt của nốt sần (cũng có khi nằm bên trong nốt sần). Sau quá trình phát triển phôi thai, trứng phát triển thành ấu trùng tuổi 1 ngay bên trong trứng. Lần lột xác thứ nhất xảy ra trong trứng và phát triển thành ấu trùng tuổi 2. Trứng nở ra ấu trùng tuổi 2 dạng cảm nhiễm. Ấu trùng cảm nhiễm có thể xâm nhập vào rễ ngay cạnh nốt sần hoặc rễ mới. Khi chưa gặp cây chủ thích hợp, chúng có thể tồn tại một thời gian dài trong đất. Sau khi xâm nhập vào rễ, ấu trùng bắt đầu quá trình thay đổi về hình thái một cách nhanh chóng: Cơ thể chúng phình ra và nội quan cũng phát triển. Quá trình phát triển của tuyến trùng trong rễ từ ấu trùng tuổi 2 qua 3 lần lột xác và đạt đến trưởng thành. Tuyến trùng *Meloidogyne* spp. phần lớn sinh sản lưỡng tính, trừ một số loài sinh sản hữu tính.

Tuyến trùng *Meloidogyne* spp. ký sinh gây hại ở tất cả các giai đoạn phát triển khác nhau của cà rốt. Nhiệt độ thích hợp để sinh trưởng, phát triển là 25 - 30°C. Thời gian để hoàn thành 1 vòng đời của tuyến trùng *Meloidogyne* spp. từ 28 - 60 ngày, tùy thuộc vào từng loài, và điều kiện khí hậu như: nhiệt độ, độ ẩm. Mỗi con tuyến trùng cái có thể đẻ từ 350 - 3.000 quả trứng, trung bình nở từ 200 - 600 ấu trùng tuổi 2. Trứng và ấu trùng tuổi 2 có thể tồn tại trong đất hàng năm nếu chưa gặp điều kiện thuận lợi và cây ký chủ phù hợp.

M. incognita và *M. arenaria* vẫn xuất hiện ở những vùng có nhiệt độ trung bình 36°C hoặc thấp hơn trong tháng nóng nhất. báo cáo rằng *M. incognita* có thể phát triển 8 hoặc nhiều thế hệ mỗi năm, với chiều dài của chu kỳ cuộc sống phụ thuộc vào nhiệt độ đất. Vòng đời của

một thể hệ được hoàn thành trong 19 ngày ở 30,6°C so với 43 ngày ở 21,8°C. Trứng và con non của *M. javanica* giảm mạnh khi đặt ở nhiệt độ 45°C trong vòng 3h (Demeure, 1978).

Kết cấu và cấu trúc đất có liên quan trực tiếp đến khả năng giữ nước và thông khí và ảnh hưởng tới khả năng sống sót, sự xuất hiện và mức độ nghiêm trọng của tuyến trùng. Sikora (1989), nghiên cứu hệ thống canh tác lúa nước-rau, cho thấy nốt sần rễ nặng trên rau được trồng trên đất cát sau khi trồng lúa nước, nhưng hoàn toàn không có trong đất sét nặng sau khi lúa. Loại đất và pH đất cũng đã được chứng minh trong phân phối ảnh hưởng tới khả năng phân bố của tuyến trùng (Taylor et al., 1982).

Loại đất cũng có thể ảnh hưởng đến sinh trưởng của các loại cây trồng, do đó ảnh hưởng đến phân bố, mật độ và khả năng gây hại của tuyến trùng sần rễ. Sự di chuyển của tuyến trùng trong đất ngoài đồng ruộng cũng bị ảnh hưởng do các loại đất khác nhau. Ấu trùng tuổi 2 có khả năng di chuyển trong đất cát theo chiều ngang và theo chiều dọc 75 cm trong 9 ngày (Prot, 1977). Tuy nhiên, khả năng di chuyển giảm khi hàm lượng sét tăng lên trong đất và không di chuyển trong đất hơn 30% sét (Prot & Van Gundy, 1981). Ảnh hưởng của pH đất đến tuyến trùng sần rễ rất khác nhau. Các loài *Meloidogyne* có khả năng sống sót và sinh sản ở các cấp độ khác nhau từ pH 4,0-8,0. Trên các loại đất có pH có tính acid (pH = 4.5 thường gặp) thì không ảnh hưởng đến khả năng sinh sản và gây hại của tuyến trùng sần rễ.

Ảnh hưởng của cây chủ tác động rất nhiều đến đến các loài tuyến trùng sần rễ. Loài *M. incognita* có phổ ký chủ rộng nhất ở các vùng nhiệt đới có thể lên tới 2000 loài thực vật từ cây một lá mầm đến hai lá mầm. Loài *M. arenaria* có phổ ký chủ ít hơn so với loài *M. incognita* và ký chủ chính là trên lạc. Để đánh giá chính xác các cây trồng không phải ký chủ hay ký phụ thuộc nhiều đến sinh học của từng loài. Nên việc xác định chính xác loài gây hại có vai trò rất lớn trong việc phòng trừ chúng ngoài đồng ruộng.

e) Biện pháp phòng trừ

Để phòng trừ tuyến trùng gây sần rễ *Meloidogyne* spp. cần tiến hành từ khâu làm đất, đất trước khi trồng cà rốt phải được phơi khô hoặc ngập nước để làm giảm mật độ trứng và ấu trùng trên đồng ruộng. Dọn sạch tàn dư và cây cỏ là cây ký chủ trên đồng ruộng. Kiểm tra mật độ tuyến trùng trước khi trồng, nếu mật độ ấu trùng cảm tuổi 2 lớn hơn 200 cá thể/250 cm³ đất nên tiếp tục xử lý đất hoặc luân canh với các cây họ đậu để làm giảm mật độ quần thể. Trên đất trồng cà rốt không trồng các loại cây họ cà, họ bầu bí, xà lách và các cây ký chủ khác của tuyến trùng *Meloidogyne* spp. Hiện tại chưa có báo cáo nào về giống cà rốt kháng đối với tuyến trùng sần rễ nên việc sử dụng biện pháp giống kháng trong phòng trừ tuyến trùng sần rễ rất khó khăn. Những biện pháp chính cần được thực hiện đối với bệnh sần rễ cà rốt phải được thực hiện nghiêm ngặt.

Canh tác: Kiểm tra tính chất hóa lý tính đất, nguồn bệnh có sẵn trong đất, lịch sử sử dụng đất để có thể đánh giá chính xác thành phần và mật độ của các loài có tồn tại trong đất trước khi trồng cà rốt để đưa biện pháp xử lý. Xử lý đất trước khi trồng bằng các biện pháp cày ải, phơi đất loại bỏ các loài cỏ dại trên cánh đồng. Nếu mật độ tuyến trùng cao cần có biện pháp xử lý bằng thuốc hóa học, vật lý để khử trùng đất trước khi gieo trồng. Loại bỏ các loại cỏ dại trên đồng ruộng và tàn dư của cây trồng trước để giảm mật độ cũng như sự phát tán của tuyến trùng sần rễ trong đất. Luân canh cây cà rốt với các cây trồng kháng hoặc miễn nhiễm với tuyến trùng như các cây họ đậu. Hoặc có thể sử dụng các loài cây bẫy để dẫn dụ tuyến trùng sần rễ ký sinh sau đó nhổ bỏ cây dẫn dụ cũng làm giảm mật độ ấu trùng cảm nhiễm tuyến trùng sần rễ trong đất. Bón phân hữu cơ vừa cải thiện đất, vừa hạn chế sự phát triển của tuyến trùng thực vật. Môi trường hữu cơ làm tăng khả năng tồn tại và phát triển của các nguồn nấm đối kháng và vi khuẩn.

Sinh học: Sử dụng vi sinh vật đối kháng như nấm, vi khuẩn, xạ khuẩn để tiêu diệt tuyến trùng sần rễ hiện tại rất quan trọng đã có nhiều nghiên cứu trong và ngoài nước. Các vi sinh vật có thể ký sinh trứng, ấu trùng tuổi 2 trong đất hoặc phá hủy lớp kitin của tuyến trùng sần rễ. Một số vi sinh vật đã trở thành thương mại hóa và dễ dàng tạo sinh khối lớn trong quá trình lên men và để sử dụng ngoài đồng ruộng như các loại nấm ký sinh *Paecilomyces lilacinus* 251 hiện nay được cấp phép bởi các công ty công nghệ sinh học ở Đức và Nam Phi để sản xuất hàng loạt và kiểm soát tuyến trùng ký sinh thực vật phục vụ cho thị trường châu Âu và Mỹ (Bruckner, 2004). Bruckner (2004) đưa ra phương pháp sử dụng chế phẩm này như: xử lý nền đất với 4 kg chế phẩm/ha trước khi trồng 7 hoặc 14 ngày, sau đó cấy cây giống 1 ngày trước khi cấy vào một dung dịch chứa 10 g *P. lilacinus* cho 100 cây, tiếp theo là xử lý đất bổ sung sau 4-6 tuần khoảng 4 kg / ha khi cần thiết. Một số hình thức giám sát gốc sẽ được yêu cầu. Tổng số chế phẩm có thể sử dụng từ 10-14 kg / ha cây vụ có thể hạn chế và phòng trừ tốt đối với tuyến trùng sần rễ. Nấm *Pochonia chlamydosporia* cũng được sử dụng nhiều trên cây rau nói chung và cây cà tím nói riêng để phòng trừ tuyến trùng sần rễ và cho hiệu quả rất tốt. Nhưng ngoài việc sử dụng trực tiếp cần kết hợp với một số biện pháp khác như sử dụng đối với nấm nội sinh trong giai đoạn cây con làm tăng khả năng chống chịu cũng như hạn chế sự xâm nhập của tuyến trùng sần rễ (Rao et al., 1997). Ngoài ra có thể sử dụng cùng với chế phẩm neem cũng hạn chế rất nhiều ảnh hưởng của tuyến trùng sần rễ với cây trồng. Nấm đối kháng *Trichoderma harzianum*, được biết là có hiệu quả chống lại bệnh đất, cũng có hoạt tính đối với tuyến trùng sần rễ. *T. harzianum* và *T. koningii* tăng trưởng thực vật và giảm mật độ tuyến trùng *M. arenaria*. Ở Ấn Độ nấm *T. harzianum* đã được tăng cường bổ sung với bánh neem đã hạn chế tác hại của tuyến trùng sần rễ (Rao et al., 1997). Vi khuẩn *Pasteuria penetrans* là loài ký sinh bắt buộc đối với một số nhóm tuyến trùng ký sinh thực vật quan trọng, đặc biệt là *Meloidogyne* (Chen & Dickon, 1998). Các dạng bào tử có thể tồn tại trong điều kiện khô hạn và tiếp xúc với nematicides (Mankau và Prasad, 1972). Stirling và Wachtel (1980) đưa ra quy trình sản xuất với số lượng lớn bào tử bằng cách cấy cà chua nhiễm với ấu trùng J2 *Meloidogyne* sau đó rễ cà chua khô được xay thành bột có chứa bào tử *Pasteuria*, phương pháp này có thể sử dụng ở các trang trại quy mô nhỏ. Avermectins là chất lactones macrocyclic được tạo ra bởi xạ khuẩn *Streptomyces avermitilis*, có tác dụng hạn chế sự hoạt động của tuyến trùng nói chung (Cayrol et al., 1993), hoạt chất này có tác dụng hạn chế tuyến trùng sần rễ khi nhúng rễ hoặc xử lý hạt giống trên nhiều cây trồng khác nhau. Sử dụng thuốc sinh học có nguồn gốc *Chitosan* theo nước tưới cũng làm giảm tác hại của tuyến trùng sần rễ.

Hóa học: Một số nematicides dạng hạt có thể được sử dụng như phorate, aldicarb, carbofuran, oxamyl, thionazin, terbufos, isazophos, aldoxycarb, cloethocarb, ethoprophos, fenamiphos, cadusafos có hiệu quả chống lại tuyến trùng nốt sần rễ trong nhà lưới cũng như ngoài đồng ruộng. Sử dụng thuốc hóa học có thể theo nước tưới hoặc ngăn chặn nguồn bệnh ngay trong điều kiện cây con. Townshead (1990) cho thấy sử dụng oxamyl khi xử lý hạt giống cà rốt và cà chua phủ giảm nguồn bệnh rõ rệt với tuyến trùng sần rễ. Thuốc carbofuran, fenamiphos hoặc phorate giảm nguồn bệnh *M. incognita* và tăng sản lượng (Siddiqui et al., 1993).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Brückner S. (2004) Effectiveness and application strategies of the biological nematicide Bioact ®WG. In: Proceedings of an International Workshop on Development of Biocontrol Agents of Diseases for Commercial Applications in Food Production Systems. Sevilla, Spain, p. 89.
- Cayrol J.C., Djian C. and Frankowski J.P. (1993) Efficacy of abamectin B1 for the control of *Meloidogyne arenaria*. Fundamentals of Applied Nematology 16: 239-246.
- Chen Z.X. and Dickson D.W. (1998) Review of *Pasteuria penetrans*: biology, ecology and biological control potential. Journal of Nematology 30: 313-340.
- Demeure Y. (1978) Les Causes de la Survie de Certains Nématodes Phytoparasites (*Scutellonema cavenessi* et *Meloidogyne* spp.) Pendant la Saison Seche dans le Sahel Senegalais. These presentee devant l'Universite Claude Bernard (Lyon I).
- Luc M., Sikora R., & Bridge J., 2005. Plant Parasitic Nematodes in Subtropical and Tropical Agriculture. C.A.B International Institute of Parasitology: 629 pp.
- Mankau R. and Prasad N. (1972) Possibilities and problems in the use of a sporozoan endoparasite for biological control of plant parasitic nematodes. Nematropica 2: 7-8.
- Prot J.C. and Van Gundy S.D. (1981) Effect of soil texture and the clay component on migration of *M. incognita* second stage juveniles. Journal of Nematology 13: 213-219.
- Prot J.C. (1977) Amplitude et cinetique des migrations de nematode *Meloidogyne javanica* sous l'influence d'un plant de tomate. Cahiers ORSTOM Serie Biologie 11: 157-166.
- Rao M.S., Reddy P.P. and Nagesh, M. (1997) Management of root-knot nematode, *Meloidogyne incognita* on tomato by integration of *Trichoderma harzianum* with neem cake. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz 104: 423-425.
- Siddiqui M.A., Azam M.F. and Saxena S.K. (1993) Seed treatment with some chemicals for the control of the root-knot nematode on bottle gourd and bitter gourd. Current Nematology 4: 11-14.
- Stirling G.R. and Wachtel M.F. (1980) Mass production of *Bacillus penetrans* for biological control of root knot nematodes. Nematologica 26: 308-312.
- Townsend J.L. (1990) Growth of carrot and tomato from oxamyl-coated seed and control of *Meloidogyne hapla*. Journal of Nematology 22: 170-175.
- Whitehead A.G. (1968) Taxonomy of *Meloidogyne* (Nematoda: Heteroderidae) with descriptions of four new species. Transactions of the Zoological Society of London 31: 263-401.

3. BỆNH TUYẾN TRÙNG HẠI HOA

Trịnh Quang Pháp

Phòng Tuyến trùng học, Viện Sinh thái và Tài nguyên sinh vật

Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

b) Mức độ phổ biến của bệnh trên thế giới và ở VN

Nhiều cây hoa được trồng thương mại bị phá hại bởi nhiều loài tuyến trùng khác nhau, kể cả khi hoa khi đã được cắt. Những cây hoa có thể bị phá hại từ củ đến thân lá, đại diện như các giống *Ditylenchus* and *Aphelenchoides*, những nhóm ký sinh rễ có *Meloidogyne*, *Radopholus*, *Pratylenchus*, *Heterodera*, *Xiphinema*, *Longidorus*, *Paratrichodorus*, *Criconemoides*, *Belonolaimus* và *Hoplolaimus*.

Radopholus similis, *Heterodera*, *Ditylenchus dipsaci* và *Aphelenchoides ritzemabosi* chưa được công bố gây hại trên hoa ở Việt Nam. Trong thương mại hóa toàn cầu việc du nhập các loại hoa kể cả nhập cả toàn bộ bầu cây nên phát hiện bệnh tuyến trùng hại hoa giới thiệu một số bệnh chính phục vụ cho vấn đề kiểm dịch thực vật ở Việt Nam đặc biệt bệnh trên thân và củ cây họ hành, bệnh khô lá cúc, bệnh trên hồng môn.

Bệnh tuyến trùng thân và củ, *Ditylenchus dipsaci*, chủ yếu là ở các khu vực ôn khu vực của thế giới, nhưng có thể có mặt ở nước nhiệt đới. *D. dipsaci* có phổ ký chủ với hơn 500 loài thực vật trên toàn thế giới và có thể tìm thấy trên các cây hoa có dạng củ hành.

Bệnh khô lá cúc, do tuyến trùng *Aphelenchoides ritzemabosi*, cũng chủ yếu ở các vùng ôn đới nhưng cũng có mặt ở vùng cao các nước nhiệt đới như Châu Phi và Nam Mỹ. Tuyến trùng này chủ yếu ký sinh trên các cây họ cúc nhưng cũng được ghi nhận trên nhiều cây trồng khác. Có 3 loài có khả năng gây hại tương tự là *A. fragariae*, *A. subtenuis* và *A. blastophorus* cũng ký sinh trên nhiều cây hoa. Loài *A. fragariae* triệu chứng trên thu hải đường, lili và violet, *A. subtenuis* cũng tìm thấy gây hại trên thu hải đường và loài tuyến trùng *A. blastophorus* gây ra hiện tượng xoắn lá và biến màu của cây bách nhất (Scabiosa). Ở Việt Nam mới chỉ ghi nhận có ghi nhận loài *A. fragariae* trong đất của đất trồng lạc, quế ở Quảng Nam.

Bệnh tuyến trùng *Radopholus similis* trên cây hoa thuộc họ ráy Araceae, họ huỳnh tinh Marantaceae, Họ gừng Zingiberaceae như huyết dụ, hồng môn, vạn liên thanh, dừa cảnh và nhiều cây cảnh khác. Khả năng phân bố của *R. similis* ở các vùng Châu Phi, Châu Mỹ, một số nước Châu Á trong đó có Thái Lan, Philippines, Indonesia, ... nhưng không có mặt ở Việt Nam mặc dù có xuất hiện 3 loài khác của giống này *R. duriophilus*, *R. arabocoffeae* và *R. daklakensis* chỉ có mặt ở vùng Tây Nguyên (Trinh et al., 2012).

f) Triệu chứng, tác hại

Triệu chứng:

1. BỆNH THỐI CỦ, THÂN VÀ XOẮN LÁ CÂY THÂN HÀNH DO TUYẾN TRÙNG (*Ditylenchus dipsaci*)

Tuyến trùng ký sinh và dinh dưỡng tế bào mô lá và tạo ra triệu chứng đặc trưng như lá biến dạng, sưng hoặc có dạng mụn nước màu vàng (đốm) có thể dễ dàng quan sát và có thể cảm nhận được khi vuốt nhẹ trên bề mặt lá. Sau khi xác định triệu chứng có thể kiểm tra trực tiếp trên kính hiển vi soi nổi thấy tuyến trùng thoát ra từ mô lá. Ở phần củ có những vết hoại tử ban đầu có màu vàng và chuyển sang màu nâu sẫm. Khi triệu chứng rõ ràng khi cắt dọc và cắt ngang củ nhiễm bệnh tuyến trùng này. Trong giai đoạn phát triển bệnh thì tuyến trùng có thể mang theo nguồn bệnh nấm hay vi khuẩn và làm hỏng toàn bộ củ.



Hình 1. Triệu chứng xoắn lá trên cây hoa thủy tiên khi nhiễm *D. dipsaci*.



Hình 2. Tuyến trùng trong mô lá sau khi nhuộm.



Hình 3. Triệu chứng vết thương cắt ngang củ thủy tiên sau khi nhiễm *D. dipsaci*.



Hình 4. Triệu chứng trên hoa thủy tiên nhiễm tuyến trùng *Ditylenchus dipsaci* khi cắt dọc.

2. BỆNH KHÔ LÁ CÚC DO TUYẾN TRÙNG *A. ritzemabosi*



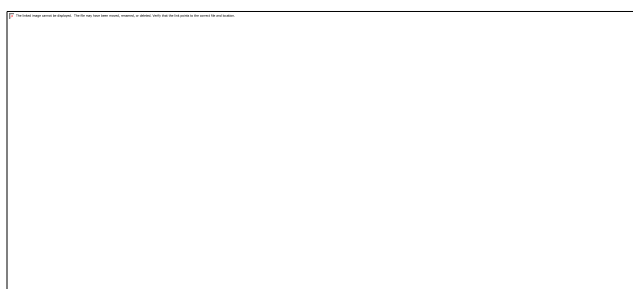
Hình 5. Triệu chứng lá biến màu vàng và nâu hoại tử trên lá cúc gây ra do tuyến trùng *Aphelenchoides ritzemabosi*.



Hình 6. Tuyến trùng *A. ritzemabosi* ký sinh trong lá và số lượng lớn tuyến trùng tập trung ở mép lá sau khi nhuộm lá bệnh.



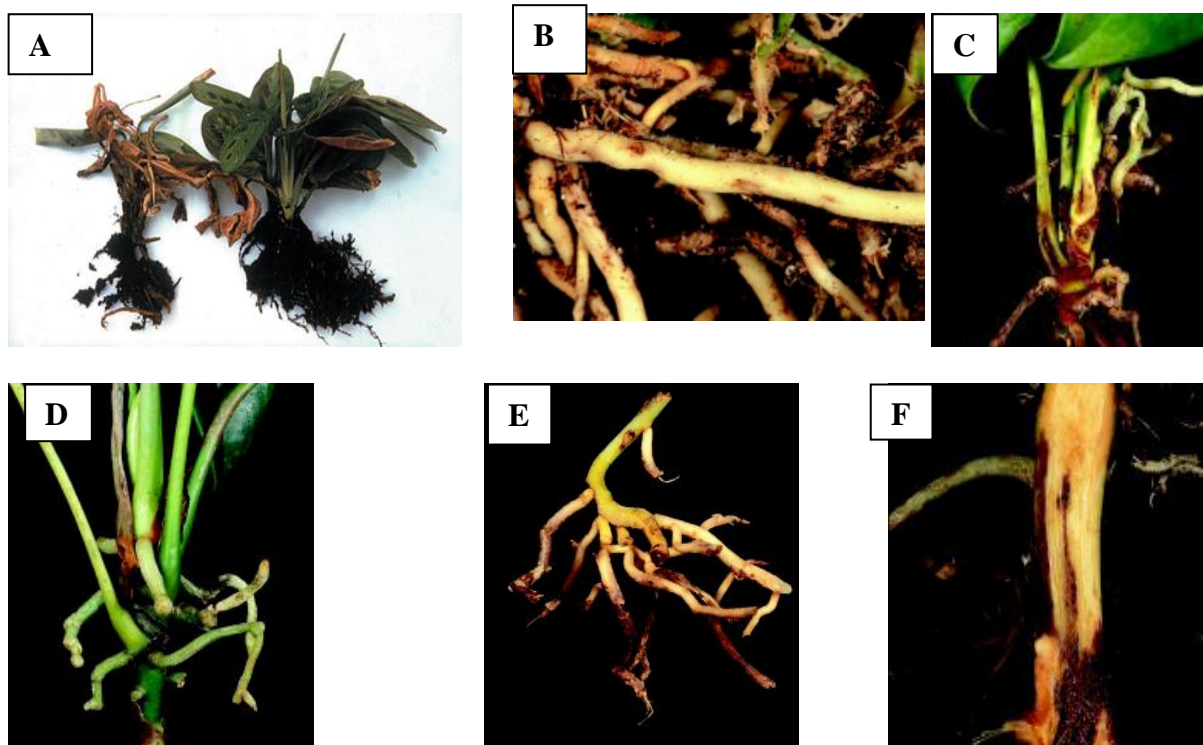
Hình 7. Mức độ gây hại trên lá *Hosta* gây ra bởi *Aphelenchoides fragariae* (theo Zhen et al., 2012).



Hình 8. Triệu chứng gây hại của tuyến trùng *Aphelenchoides fragariae* trên lá hồng môn (A) *Begonia* sp. (A) và *Andrographis paniculata* (B)

Nhóm tuyến trùng này ký sinh trên mô lá và ăn các tế bào diệp lục và chóp nụ hoa. Tế bào bị phá hủy và mở rộng các mảng hoại tử trên lá, đầu tiên từ vàng và sang đỏ chuyển sang nâu tối. Sự di chuyển của tuyến trùng bị giới hạn bởi các gân lá tạo ra những mảng hoại tử rất đặc trưng đầu tiên được xác định từ 2 viền gân lá, nên các gân lá chính là ngăn cách sự di chuyển của tuyến trùng. Những lá bị nhiễm tuyến trùng có thể chết thành từng mảng nâu, và thường thấy trên những lá ở tầng thấp. Mặc dầu, tuyến trùng *A. ritzemabosi* có thể tìm thấy trong tế bào nhưng nó không hoàn toàn là nội ký sinh di chuyển. Tuyến trùng có thể tồn tại bằng cách cuộn lại trong những lá khô nhưng không ở trong đất.

Đối với tuyến trùng *Radopholus* trên cây hồng môn làm cho rễ thối và suy giảm miễn dịch thực vật. Thối rễ có màu nâu, nâu đậm đến đen. Triệu chứng thối phát triển tương đối chậm. Ban đầu, mặc dù rễ bị nhiễm và thối nhưng cây vẫn phát triển tốt, chức năng rễ ở cây bệnh giảm xuống đáng kể ở cây bệnh, rễ mới ít hình thành, sau khi nhiễm nặng phần rễ bị thối, rễ phòng rộp, chùn rễ. Khi bị nhiễm nặng có thể thể hiện các vết hoại tử trên thân, lóng thân, bẹ lá. Triệu chứng trên mặt đất khi nhiễm bệnh *R. similis* thể hiện cây còi cọc, hoa nhỏ, với mật độ lớn có thể vàng lá.



Hình 9. A. Triệu chứng điển hình, rễ thối nâu, lá vàng, còi cọc trên cây hồng môn gây ra bởi tuyến trùng *Radopholus similis*; B. Triệu chứng rễ hồng môn bị tuyến trùng xâm nhập; C. Phần bên trong cuống lá bị thối màu nâu đen khi tuyến trùng ký sinh. D. Rễ hồng môn mấp lên do tuyến trùng A, cuống lá; B, vỏ; C, mầu đốt; D, rễ mấp. E. Giai đoạn đầu của bệnh thối rễ trên hồng môn. Phần đầu rễ bị phá hủy; F. Rễ nặng bệnh với bó mạch bị thối thâm nâu.

Tác hại: Đối với tuyến trùng *Ditylenchus dipsaci* là tác nhân gây hại chính ở các vùng trồng hoa thân củ ở các nước ôn đới do khả năng lây nhiễm của chúng rất lớn, và có thể làm chết trên diện tích lớn. Nên việc phòng trừ cũng như quản lý tuyến trùng này rất tốn kém.

A. ritzemabosi là loài gây hại trên hoa cúc đặc trưng nhất, đặc biệt ở các vùng ôn đới kể cả trong điều kiện nhà lưới hay ngoài đồng ruộng. Những cây bị nhiễm bệnh có thể là nguồn bệnh cho những năm sau và có thể phá hại chồi hoa và làm cây không ra hoa.

Tác hại của *R. similis* làm cho cây còi cọc, thối thân rễ, hoa nhỏ trên hồng môn làm mất giá trị thương phẩm.

g) Nguyên nhân gây bệnh và phân loại

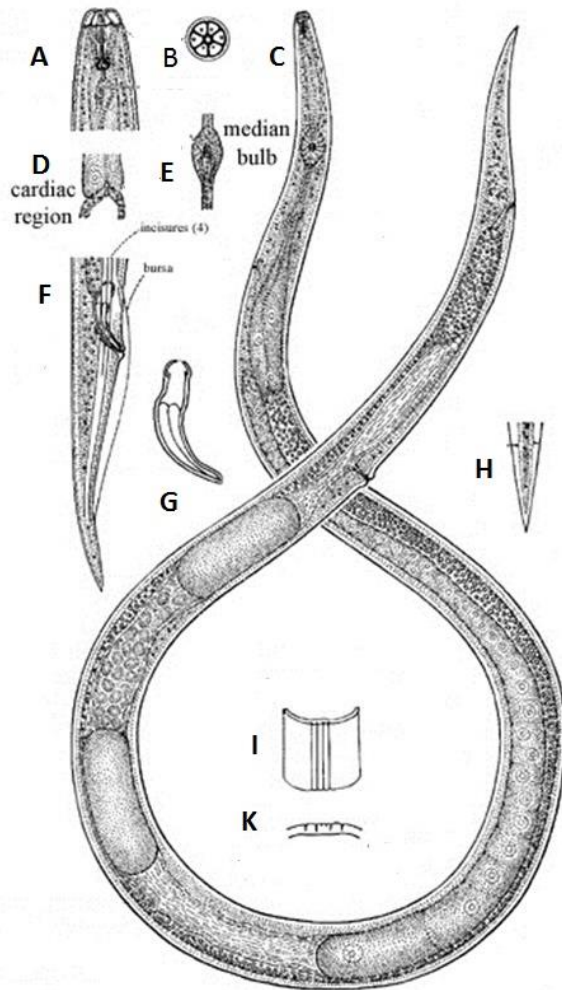
3. BỆNH THỐI THÂN BẦU CỦ (*Ditylenchus dipsaci*)

Nguyên nhân bệnh Ngành: Nematoda Potts, 1932

Họ: Anguinidae Nicoll, 1935

Giống: *Ditylenchus* Filipjev, 1936

Ditylenchus dipsaci (Kühn, 1857) Filipjev, 1936



Hình 10: *Ditylenchus dipsaci*. A: Phần đầu; B: Mặt cắt phần đầu; C: Toàn bộ cơ thể con cái; D: Van thực quản-ruột; E: Điều giữa; F: Phần đuôi con đực; G: gai giao cấu con đực; H: đuôi con cái

Con cái (theo Hooper, 1972): L = 1.3 mm (S.E.=0.009); a = 62 (S.E.=5.6); b = 15 (S.E. = 1.4); c = 14 (S.E. = 2.1); V = 80 (S.E. = 1.5).

Con đực (theo Hooper, 1972): L = 1.3 mm (S.E. = 0.017); a = 63 (S.E. = 11.3); b = 15 (S.E. = 1.7); c = 14 (S.E. = 2.1); T = 72.

Con cái: sau khi giết nhiệt cơ thể có dạng thẳng, đường bên với với 4 đường. Vùng môi thấp, không phân đốt, hơi dẹt và không tác biệt với đường viền cơ thể. Khung xương đầu phát triển, kim hút và gốc kim hút rõ ràng. Điều sau có dạng hình chùy, hơi bao phủ phần đầu của ruột. Giữa điều sau và ruột có van nhỏ. Lỗ bài tiết nằm đối diện với điều sau. Đuôi hình chóp dài gấp 4-5 lần chiều rộng cơ thể tại hậu môn, tận cùng mút đuôi nhọn. Vulva nổi rõ, tử cung phát triển kéo dài về phía trước, noãn bào xếp thành 2 hàng, tử cung sau khoảng 1/2 khoảng cách vulva-hậu môn.

Con đực: Hình dạng giống con cái ngoại trừ cơ quan sinh dục. Cánh đuôi bắt đầu tại vị trí ngang với phần trước gai sinh dục, kéo dài tới 3/4 chiều dài đuôi. Gai sinh dục cong về phía bụng và rộng về phía trước, trợ gai sinh dục đơn giản.

4. BỆNH KHÔ LÁ CÚC (*Aphelenchoides ritzemabosi*)

Nguyên nhân bệnh Ngành: Nematoda Potts, 1932

Họ: Aphelenchoididae Skarbilovich, 1947

Giống: *Aphelenchoides* Fischer, 1894

Aphelenchoides ritzemabosi (Schwartz, 1911) Steiner & Buhner, 1932

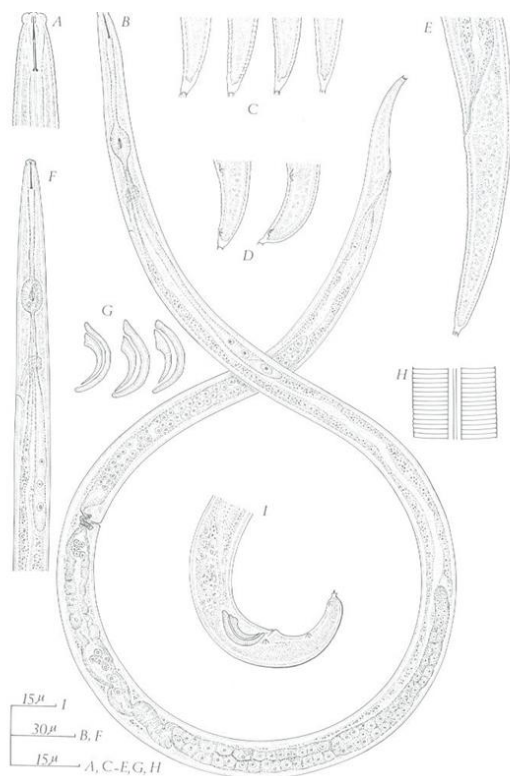
Con cái (theo Allen, 1952): L= 0.77-1.20 mm; a = 40-45; b = 10-13; c = 18.24; V = 66-75%.

Con đực (theo Allen, 1952): L = 0.70-0.93 mm; a = 31-50; b = 10-14; c = 16-30; T = 35-64%.

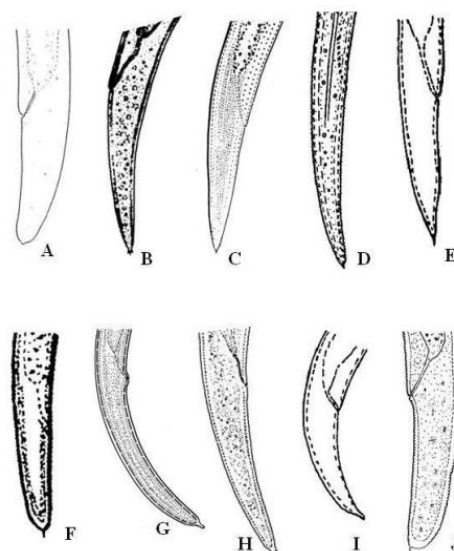
Con cái: Cơ thể màu trắng, thẳng đến hơi cong. Có 4 đường bên, chiếm khoảng 1/6-1/5 chiều rộng cơ thể. Môi hình bán cầu phân biệt với đường viền cơ thể. Khung đầu có 6 môi, kitin hóa yếu. Lỗ sinh dục dạng khe ngang, rộng 0,9-1,0 μ m, nằm ở vị trí 66-75% chiều dài

của cơ thể. Túi tử cung sau kéo dài hơn một nửa khoảng cách từ lỗ sinh dục đến lỗ hậu môn và thường chứa tinh trùng. Buồng trứng đơn với noãn bào xếp thành nhiều hàng.

Con đực: Vùng môi, kim hút và hệ thực quản tương tự như ở con cái. Phần cuối cơ thể thường cong hình móc câu. Có 3 cặp nhú đuôi: cặp đầu tiên ở gần hậu môn, cặp thứ 2 ở giữa và cặp thứ 3 ở gần mút đuôi. Tinh hoàn đơn đuôi thẳng, tinh trùng tròn và có kích thước lớn. Gai sinh dục lớn, cong nhẵn và nổi rõ, có dạng gai hoa hồng, không có nhú ở mặt lưng hoặc ở bụng ở cuối gai sinh dục. Nhánh phía lưng với chiều dài 20-22µm. Đuôi có 2-4 mấu gai.



Hình 11. *Aphelenchoides ritzemabosi*: (A) Vùng đầu con cái; (B) toàn bộ cơ thể con cái; (C) chóp đuôi con cái; (D) chóp đuôi con đực; (E) vùng đuôi con cái; (F) khu vực thực quản; (G) gai giao cấu; (H) vùng bên; and (I) vùng đuôi con đực (theo Siddiqi, 1974).



Hình 12. So sánh hình thái vùng đuôi một số loài *Aphelenchoides*: (A) *A. arachidis*; (B) *A. besseyi*; (C) *A. blastophthorus*; (D) *A. fragariae*; (E) *A. helophilus*; (F) *A. resinosi*; (G) *A. rhytium*; (H) *A. ritzemabosi*; (I) *A. saprophilus* và (J) *A. subtenuis* ((A) theo Bridge & Hunt, 1985; (B) theo Franklin & Siddiqi, 1972; (C) theo Hooper, 1975; (D) theo Allen, 1952; (E) theo Shahina, 1996; (F) from Kaisa *et al.*, 1995; (G) theo Massey, 1974; (H) theo Siddiqi, 1974; (I) theo Shahina, 1996; (J) theo Deimi *et al.*, 2006).

5. BỆNH THỐI RỄ HỒNG MÔN (*Radopholus similis*)

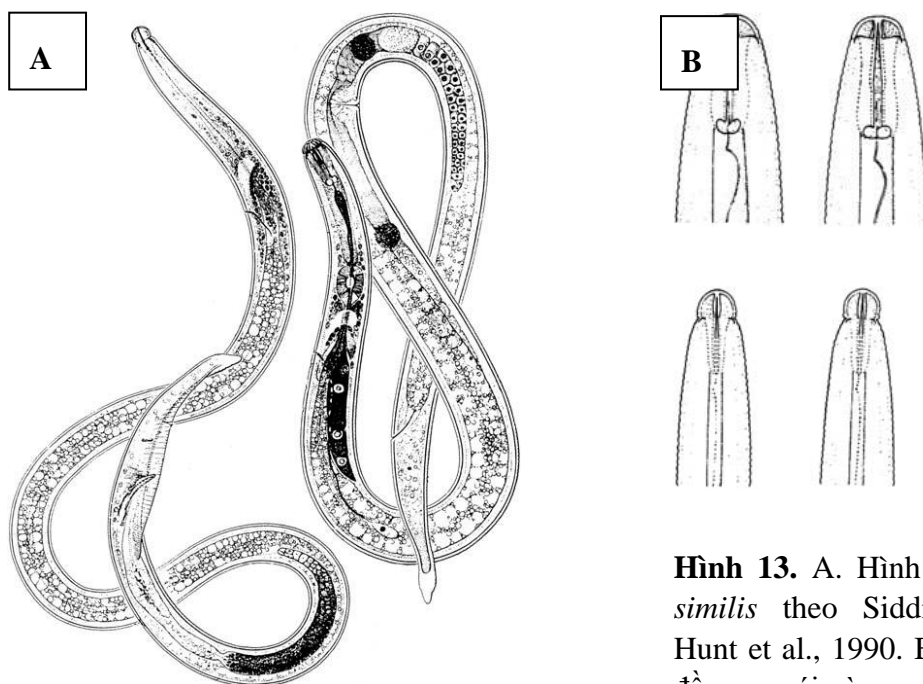
Nguyên nhân bệnh Ngành: Nematoda Potts, 1932

Họ: Pratylenchidae Thorne, 1949

Giống: *Radopholus* Thorne, 1949

Radopholus similis (Cobb, 1893) Thorne, 1949

Phân loại loài *Radopholus similis* được đề cập cụ thể trong Loof (1991), Ryss (2003) và Trinh *et al.*, (2012) về phân loại 3 loài *Radopholus* ở Việt Nam. Con đực: đầu có hình núp tách biệt với đường viền cơ thể, đầu phân đốt khó quan sát. Khung đầu, kim hút, điều giữa và thực quản tuyến kém phát triển, bốn đường bên, cánh đuôi phủ hết từ một đến hai lần chiều rộng có thể đến hết mút đuôi, gai giao cấu cong về phía lưng. Con cái



Hình 13. A. Hình thái *Radopholus similis* theo Siddiqi, 1985; C–F: Hunt et al., 1990. B. Hình thái vùng đầu con cái và con đực.

Con đực (Williams & Siddiqi, 1973; Esser et al., 1984; Elbadri et al., 1999): L=450-720 (590) μ m; chiều dài kim hút=10-16 (13.3) μ m; chiều rộng cơ thể tại anus 11-20 (13.9) μ m; khoảng cách lỗ bài tiết từ đỉnh đầu 65–104 (86) μ m; Chiều dài gai giao cấu: 13-24 (19.3) μ m; chiều dài trụ gai sinh dục 7-14 (10.6) μ m; a=24-43 (33); b=5-10 (7.6); c=6-10 (8.3)

Con cái (Williams & Siddiqi, 1973; Esser et al., 1984; Elbadri et al., 1999): L=510-820 (655); chiều dài kim hút=16-23 (18,5); chiều dài buồng trứng trước =112-297 (174); chiều dài buồng trứng sau: 103-269 (165), chiều rộng cơ thể tại anus 13-24 (17,7); khoảng cách lỗ bài tiết từ đỉnh đầu 59-115 (88); V: 50–67 (57); a 20-34 (27); b=6-10 (7,9); c=7-13 (9,4)

6. MỘT SỐ NHÓM TUYẾN TRÙNG KHÁC GÂY HẠI TRÊN HOA

Những nhóm tuyến trùng khác được biết đến gây hại trên hoa như *Meloidogyne*, *Pratylenchus*, *Heterodera*, *Xiphinema*, *Longidorus*, *Paratrichodorus*, *Criconemoides*, *Belonolaimus* và *Hoplolaimus*. Những nhóm tuyến trùng này thường có thể gây hại khi có mật độ lớn trong đất hay kết hợp với các bệnh nấm và vi khuẩn khác. như nấm hây héo vàng trên hoa cẩm chướng *Fusarium oxysporum* và mang truyền virus đốm vòng trên hoa ly. Ở Việt Nam chưa bắt gặp các loài thuộc giống *Heterodera* trên cây cảnh và cây hoa.

MELOIDOGYNE spp.

Trên những vùng hoa ôn đới có hai 2 loài gây hại chính là *M. hapla* and *M. ardenensis*. Ở các vùng trồng hoa nhiệt đới thì *M. incognita* và *M. javanica* gây hại hầu hết trên các vùng trồng hoa nhiệt đới kể cả trồng ngoài đồng cũng như trong nhà lưới như hoa cẩm chướng (*Dianthus*), hoa đồng tiền, tía tô cảnh (*Coleus*), chuối trằng pháo hay mỏ kết (*Heliconia*), cây sẹ hay ích trí nhân (*Alpinia*) và *Proteus*. Sần rể có thể rất lớn trong một số loại cây hoa, cây trồng đặc biệt là cây lâu năm như *Proteus* (65).

PRATYLENCHUS spp.

Nhóm tuyến trùng nội ký sinh di chuyển này có thể gây ra vết thương và làm mục nát rể. Nhóm tuyến trùng *Pratylenchus* xuất hiện ở cả vùng nhiệt đới và ôn đới. Những loài tuyến trùng *Pratylenchus* gây hại chính như *P. penetrans* có thể gây hại trên các loại hoa hồng, hoa Phlox, bạc đầu ông (*Anemone*), cây ông lão (*Clematis*), phi yến thảo (*Delphinium*), cúc,

Dicentra và Digitalis. Loài tuyến trùng *P. vulnus* là tuyến trùng gây hại trên nhiều loại hoa kể cả ôn đới và nhiệt đới.

h) Quy luật phát sinh, phát triển, giai đoạn sinh trưởng

Ditylenchus dipsaci: Vòng đời của tuyến trùng *D. dipsaci* trên cây hành ở nhiệt độ 15°C từ 19-23 ngày, trải qua 4 lần lột xác, lần đầu tiên trong trứng. Con cái mỗi lần đẻ từ 207-498 trứng và sống 45-73 ngày (Yuksel, 1960). *D. dipsaci* có 4 tuổi ấu trùng có thể tồn tại vài năm trong điều kiện khô hạn bên trong các mô thực vật khác nhau, thậm chí có thể tồn tại trong mô cây đến 23 năm giữ trong điều kiện khô hạn. Ấu trùng tuổi 4 thường tập trung trên hoặc ngay dưới về mặt của mô bị nhiễm nặng và có cụm lại thành từng cục, búi tuyến trùng. Mức độ gây hại với 10 cá thể tuyến trùng này trong 0,5 kg đất được đánh giá là đã gây hại nặng và không được tiếp tục trồng các loại cây họ hành nữa. Nhiệt độ thích hợp cho tuyến trùng này phát triển là từ 12-18°C, ở điều kiện nhiệt độ cao thì tuyến trùng này hoạt động kém hơn. Nhiệt độ ảnh hưởng trực tiếp đến sự phát triển của tuyến trùng này, tuyến trùng đẻ trứng từ nhiệt độ 2-27°C nhưng tối thích cho đẻ trứng là 13-19°C, giai đoạn phát triển của trứng ở nhiệt độ 24°C là 3-7 ngày và ở nhiệt độ 20°C là 11-18 ngày, nhiệt độ thích hợp cho trứng nở là 19-21°C. Ở trạng thái tiềm sinh tuyến trùng có thể sống được 20 phút -80°C, và -7°C có thể tồn tại sau 72 giờ, ở 16°C có thể tồn tại sau 2 giờ (Nguyễn Ngọc Châu, 2005).

Aphelenchoides ritzemabosi: là tuyến trùng ký sinh bắt buộc trên lá, chồi cây, đỉnh sinh trưởng và bên ngoài thân cây; trong đất không hoàn thành vòng đời và có thể tồn tại qua mùa đông ở các vùng ôn đới. Nhóm tuyến trùng này là nhóm nội ký sinh di chuyển và dinh dưỡng các tế bào diệp lục lá và ngoại ký sinh trên nụ và đỉnh sinh trưởng (Siddiqi, 1974). Tuyến trùng này di chuyển trong các màng nước trong cây, không qua mô thân để lên lá và chồi, sự xâm nhiễm qua các lỗ khí khổng. Tuyến trùng diệp lục và phá hủy tế bào dẫn đến các đốm hay vết hoại tử. Tuyến trùng có thể qua các lỗ khí và di chuyển theo các màng nước bề mặt thân lá để lây nhiễm lên nụ hoa làm cho hoa bị biến dạng. Mật độ tuyến trùng này thay đổi trên cây, có thể đến 15000 cá thể trên một chiếc lá hoa cúc, 300 cá thể/14g hạt cúc thạch thảo (aster). Hoa salem (*Limonium sinuatum*) cũng bị phá hại bởi loài tuyến trùng này và có đến 100/2,5g lá (Bohm & Aruta, 1985). *A. ritzemabosi* sinh sản hữu tính, con cái sau khi được giao phối có thể giữ được trong vòng 6 tháng không cần lần giao phối tiếp theo (French & Barraclough, 1961). Trên cúc một con cái đẻ từ 25-30 trứng thành nhóm; trứng nở ra sau 3-4 ngày và ấu trùng mất 9-10 ngày để trở thành cá thể trưởng thành; hoàn thành vòng đời trong 10-13 ngày (Wallace, 1960). Trong lá của cúc vàng (*Senecio vulgaris*) loài tuyến trùng này có vòng đời hoàn thành từ 14-15 ngày (Stewart, 1921). Giống như các loài *Aphelenchoides* khác như *A. fragariae*, *A. besseyi* và *A. blastophthorus*, *A. ritzemabosi* có thể sinh trưởng nhà nấm đất khi không có cây chủ (Hooper & Cowland, 1986).

Radopholus similis: là tuyến trùng nội ký sinh di chuyển, tất cả các giai đoạn phát triển của nhóm tuyến trùng này đều có mặt trong mô rễ cây chủ, mặc dù với điều kiện bất lợi chúng có thể thoát ra khỏi rễ. Đối với tuyến trùng *R. similis* có khả năng tồn tại trong đất khi không có cây chủ (chuối), có thể rằng chúng có thể ký sinh trên các loại cây cỏ. Sự phát tán của tuyến trùng này có thể do nước tưới, máy móc trong canh tác, ... Tất cả các giai đoạn từ ấu trùng đến trưởng thành đều có thể xâm nhập vào rễ bất cứ phần nào nhưng thường tập trung xâm nhiễm vào vùng đầu rễ. Tuyến trùng dinh dưỡng trong phần vỏ rễ tạo thành những khoang rỗng nên được gọi là tuyến trùng đào hang, chúng tập trung vào phần libe và các tầng phát sinh của rễ. Sự phân bố trong đất của tuyến trùng này rất lớn tùy thuộc vào rễ cây chủ và có thể đến độ sâu 3m. Vòng đời của tuyến trùng này khoảng 21 ngày với điều kiện nhiệt độ 25°C. Con cái có thể đẻ trung bình 4-5 quả trứng mỗi ngày và có thể đẻ trong vòng 2 tuần. Tỷ

lệ sinh sản có thể gấp 10 lần trong vòng 45 ngày ở điều kiện thuận lợi. Mật độ tuyến trùng này trong đất có thể đạt 3000 cá thể/kg đất và trong rễ có thể đạt 100000 cá thể/100 g rễ.

i) Biện pháp phòng trừ

Ditylenchus dipsaci: Biện pháp hóa học, vật lý và canh tác có thể được sử dụng để ngăn chặn tác hại của loài tuyến trùng này nhưng xử lý hóa học không được khuyến khích ở nhiều nước trên thế giới. Trên hoa thủy tiên, xử lý nước nóng củ trước khi trồng làm giảm đáng kể mật độ tuyến trùng. Ngâm củ ở nhiệt độ 44-46°C trong vòng 3h. Các bể xử lý nước nóng phải được kiểm soát nhiệt độ chính xác nhiệt độ và nước. Nếu nhiệt độ thấp khó có khả năng diệt được tuyến trùng trong củ, nếu nhiệt độ cao ảnh hưởng đến tế bào củ và làm chết củ. Tương tự như vậy cũng có thể xử dụng nước nóng để xử lý đối với các cây hoa thân củ khác. Xử lý củ trước khi trồng là biện pháp hiệu quả nhất đối với loài tuyến trùng này. Đối với thuốc hóa học hiện nay hạn chế sử dụng đối với hành tỏi và các biện pháp sinh học khác hầu hết chưa được thực hiện. Nên việc vệ sinh đồng ruộng, xử lý giống trước khi trồng, kiểm tra đất được khi trồng là biện pháp tích cực nhất.

Aphelenchoides ritzemabosi: Thay đổi điều kiện trồng của hoa cúc trong phòng trừ như tăng nhiệt độ, làm giảm thành phần đất và trồng với bầu giống không có tuyến trùng làm giảm khả năng phá hại của tuyến trùng này. Xử lý nước nóng cũng là biện pháp hữu hiệu khi xử lý ở nhiệt độ 46°C trong vòng 5 phút cũng loại bỏ được tuyến trùng từ chồi cây.

Radopholus similis: Thuốc hóa học trừ tuyến trùng *R. similis* được sử dụng nhiều trên chuối với các hoạt chất dibromochloropropane như 24,4 tấn/ha, ethoprophos và 30,6 tấn / ha phenamiphos diệt đáng kể mật độ tuyến trùng và tăng sản lượng chuối. Với các hoạt chất prophos cũng có khả năng diệt tuyến trùng này và tăng năng suất của chuối lên tới 411% (Vilardebo, 1974). Đặc biệt, đối với cây hoa cần thiết sử dụng nguồn cây giống không nhiễm tuyến trùng nhất là các loại cây Calathea, phôi đất, lên luống cao và vệ sinh đồng ruộng nghiêm ngặt. Sử dụng thuốc hóa học ethoprophos và oxamyl cùng với nước tưới trong phòng trừ tuyến trùng *R. similis* trên *C. makoyana* và *C. lancifolia*.

Đối với 3 loài tuyến trùng được đề cập trên đều là đối tượng kiểm dịch Việt Nam nên việc ngăn chặn nguồn bệnh từ các cây nhập nội là rất quan trọng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

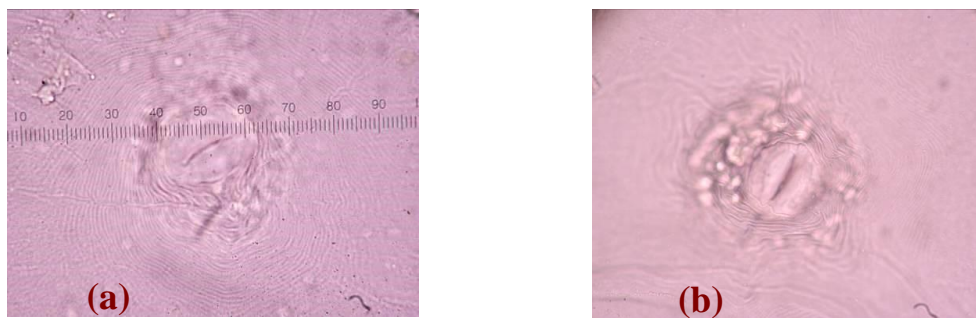
- Allen MW, 1952. Taxonomic status of the bud and leaf nematodes related to *Aphelenchoides fragariae* (Ritzema Bos, 1891). Proc. Helminth. Soc. Wash., 19(2):108-120.
- Bohm SL, Aruta MC, 1985. Identification of *Aphelenchoides ritzemabosi* (Schwartz) Steiner and Buhner (Aphelenchoidea: Aphelenchoididae) infesting *Limonium sinuatum* at Valdivia, Chile. Agro-sur, 13(2):111-113.
- CAB International, 2001. *Radopholus similis*: Crop protection compendium, global module, 3rd edition. Wallingford, UK: CAB International.
- Elbabri GAA, Geraert E & Moens M (1999) Morphological differences among *Radopholus similis* (Cobb, 1893) Thorne, 1949 populations. Russian Journal of Nematology 7, 139–153.
- Esser RP, Taylor AL & Holdeman QL (1984) Characterization of burrowing nematode *Radopholus similis* (Cobb, 1893) Thorne, 1949 for regulatory purposes. Nematology Circular, Division of Plant Industry, Florida Department of Agriculture and Consumer Service (113): 4

- French N, Barraclough R, 1961. Observations on the reproduction of *Aphelenchoides ritzemabosi* (Schwartz). *Nematologica*, 6:89-94.
- Hooper, D.J. (1972) *Ditylenchus dipsaci*. CIH Descriptions of Plant-parasitic Nematodes Set 1, No. 14.
- Khan ML, Kaur D, Sharma NK, 1987. Taxonomic studies on *Aphelenchoides ritzemabosi* (Nematoda, Aphelenchida) from India. *Nematologia Mediterranea*, 15:387-389.
- Loof PAA (1991) The family Pratylenchidae Thorne, 1949. In: Manual of Agricultural Nematology (Ed. Nickle WR), pp. 363–421. Marcel Dekker, Inc., New York, Basel, Hong Kong.
- Luc M, Sikora R, & Bridge J, (2005) Plant Parasitic Nematodes in Subtropical and Tropical Agriculture. C.A.B International Institute of Parasitology: 629 pp.
- Ryss AY (2003) Taxonomy, evolution and phylogeny of the genus *Radopholus* (didelphic species) according to morphological data, with a key to species (Nematoda: Tylenchida). *Zoosystematica Rossica* 11, 243–256.
- Seinhorst JW (1957). Some aspects of the biology and ecology of stem eelworms. *Nematologica* 2, Suppl., 3558.
- Siddiqi MR (1974). *Aphelenchoides ritzemabosi*. CIH Descriptions of Plant-parasitic Nematodes, Set 3, No. 32. Wallingford, UK: CAB International.
- Southey JF (1957). Observations on races of *Ditylenchus dipsaci* infesting bulbs.3. *Helminth* 31, 39.
- Trinh P.Q., Waeyenberge L., Nguyen N.C. & Moens M. (2012) Morphological and molecular diversity of the genus *Radopholus* on coffee in Vietnam and description of *Radopholus daklakensis* sp. n. from Robusta coffee, *Nematology* 14(1), 65-83.
- Wallace HR, 1960. Observations on the behaviour of *Aphelenchoides ritzemabosi* in chrysanthemum leaves. *Nematologica*, 5:315-321.
- Williams KJO & Siddiqi MR (1973) CIH Descriptions of Plant-Parasitic Nematodes Set 2, No 27 *Radopholus similis*. CAB International, Wallingford (GB).
- Yuksel, HS. (1960). Observations on the life cycle of *Ditylenchus dipsaci* on onion seedlings. *Nematologica* 5, 289.

4. BỆNH DO TUYẾN TRÙNG GỪNG

Thành phần tuyến trùng phân lập được trên gừng

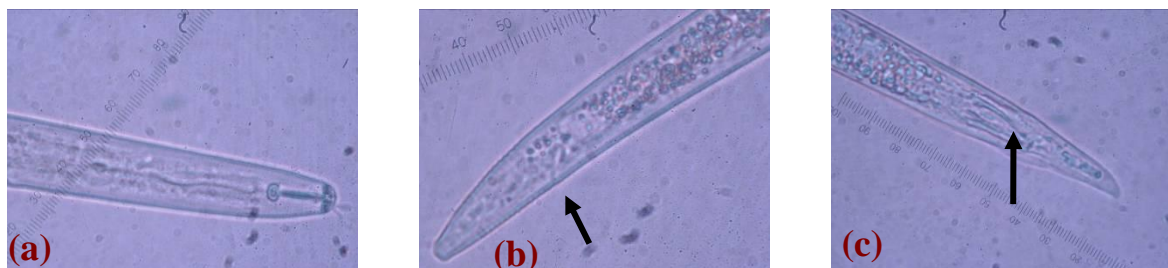
Các loài gây thiệt hại quan trọng trên gừng được ghi nhận ở ĐBSCL là *Meloidogyne incognita*, *M. javanica* và *Pratylenchus coffeae*.



Vân hậu môn tuyến trùng (a) *M. javanica*; (b) *M. incognita*.

Meloidogyne xuất hiện phổ biến, 72,6 % ruộng khảo sát, với mật số trung bình là 503 con/ kg đất và 19 con/ g rễ. Mẫu thu sau khi trồng 2 tháng, trên rễ gừng đã có bướu, trong bướu đa số là thành trùng cái chưa trưởng thành và rất nhiều ấu trùng.

Pratylenchus xuất hiện với tần suất 58,8%, trung bình 1.900 con/ kg đất, cũng hiện diện trong rễ, được xác định là loài *P. coffeae* (Castillo và Vovlas, 2007).



Hình 15. Thành trùng cái *Pratylenchus* sp. với (a) phần đầu (b) phần đuôi và hậu môn (mũi tên); (c) Đuôi thành trùng đực (gai sinh dục đực) (mũi tên)

Triệu chứng thiệt hại do tuyến trùng

Cây lùn, cằn cỗi, ít chồi. Trên rễ có nhiều bướu đặc trưng hoặc những vết thương có thể gây thối nâu rễ. Ở ĐBSCL, *M. incognita* và *P. coffeae* là hai loài gây hại quan trọng trên gừng, góp phần làm cho bệnh thối củ trầm trọng hơn.

Quản lý bệnh do tuyến trùng

Ngâm củ giống với nước nóng 45°C trong 3 giờ. Trồng xen với cây ức chế tuyến trùng như vụn thối, bón phân chuồng hoai mục có vi sinh vật đối kháng.

BỆNH SÀN RỄ NGHỆ

Trịnh Quang Pháp, Nguyễn Hữu Tiên

Phòng Tuyến trùng học

Viện Sinh thái và Tài nguyên sinh vật

Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

a) Mức độ phổ biến của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam: Bệnh sàn rễ trên cây nghệ phổ biến ở các nước như Việt Nam, Trung Quốc, Nigeria và đặc biệt đã có rất nhiều công bố về tuyến trùng sàn rễ trên cây nghệ ở Ấn Độ. Và loài gây hại chủ yếu là loài *Meloidogyne*

incognita nhưng bên cạnh đó bắt gặp trong nốt sần còn có loài *M. javanica* (Koshy et al., 2005).

b) Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng: Cây nghệ bị nhiễm bởi tuyến trùng giống *Meloidogyne* và chủ yếu là loài *M. incognita* có nốt sần lớn ở rễ kích thước có thể đến 0,5-2 cm (hình 1), các nốt sần có thể đơn lẻ hoặc nối tiếp, bộ rễ và củ kém phát triển, với các cây bị nhiễm tuyến trùng sau một thời gian rễ có thể bị tạo thành các vết thương và hoại tử do sự phát tán của tuyến trùng dẫn đến giảm khả năng đâm chồi của rễ.

Triệu chứng có thể quan sát trên mặt đất: cây nhiễm tuyến trùng có hiện tượng còi cọc, vàng lá, mép và chóp lá bị khô vàng (hình 2). Ở ngoài đồng ruộng, mật độ cao của loài *M. incognita* gây vàng lá, còi cọc và bị héo rũ thành từng mảng nếu trồng chuyên canh với diện tích lớn. Cây bị chết sớm dẫn đến năng suất thu hoạch thấp, mất màu vàng sáng của củ nghệ. Triệu chứng bệnh vàng lá có thể nhầm lẫn với triệu chứng do các nguyên nhân khác gây ra.



Hình 1. Triệu chứng nốt sần trên rễ nghệ



Hình 2. Triệu chứng cây vàng lá và còi cọc trên đồng ruộng.

Tác hại: khi nhiễm tuyến trùng sần rễ, phần bên trong của rễ và củ bị có xu hướng bị mất màu vàng sáng (Mani et al., 1987). Hàm lượng protein, carbohydrate, chlorophyll a và b và curcumin bị thấp hơn ở cây nhiễm *M. incognita* (Poornima and Sivagami, 1998). Khi nhiễm nặng tuyến trùng sần rễ, phần củ nghệ cũng có triệu chứng sần ở mắt củ làm mất phẩm chất thương phẩm cũng dễ dàng nhiễm các bệnh khác như thối nhũn hay thối khô rễ khác. Mật độ quần thể dựa trên chỉ số nốt sần quan sát được. Mật độ quần thể thường tăng lên với độ tuổi của cây và giảm xuống với chỉ số lão hóa sau khi nhiễm tuyến trùng. Một trăm ấu trùng tuổi 2 của tuyến trùng sần rễ *M. incognita* làm ảnh hưởng rõ ràng đến sinh trưởng của cây nghệ (Haidar et al., 1998). Sinh trưởng và năng suất của cây nghệ giảm rõ rệt đối với mật độ tuyến trùng sần rễ ở mức 1000 cá thể/cây (Sudha et al., 1989).

c) Nguyên nhân gây bệnh và phân loại

Nguyên nhân gây bệnh:

Ngành Nematoda Potts, 1932

Họ Meloidogynidae Skarbilovich, 1959

Meloidogyne incognita (Kofoid & White, 1919) Chitwood 1949.

Meloidogyne javanica (Treub, 1885) Chitwood, 1949.

Hiện tại đã ghi nhận 2 loài *M. incognita* và *M. javanica* ký sinh gây bệnh sần rễ trên cây nghệ. Tuy nhiên, hầu hết các điều tra cho thấy loài *M. incognita* là bắt gặp nhiều hơn.

Loài *M. incognita* (Kofoid & White, 1919) Chitwood 1949: Đặc điểm tấm kitin vùng chậu phân đốt mịn, vân dạng lượn sóng hoặc zic zắc đặc biệt về phía lưng và phía bên. Vân vòm lưng nhô cao, hơi vuông, hai bên hẹp, vân bụng tròn và mịn, vân đứt đoạn không đều; cấu trúc vulva, anus và tailtip rõ ràng. Đường bên không rõ ràng, đôi khi được thể hiện bằng các vân đứt đoạn, vân của vùng chậu hợp vào với vân của cơ thể (mô tả cụ thể theo tuyến trùng sần rỗ trên cà rốt).

Loài *M. javanica* (Treub, 1885) Chitwood, 1949: Tấm kitin vùng chậu dạng tròn, oval hoặc dạng quả lê, vòm lưng biến đổi từ tròn đến hơi cao, đôi khi có dạng phẳng. Vân nhẵn đến lượn sóng, chớp đuôi và phasmid rõ ràng. Đường bên rõ ràng với hai rãnh phân chia các đường vân vùng chậu thành phần lưng và phần bụng một cách rõ ràng.

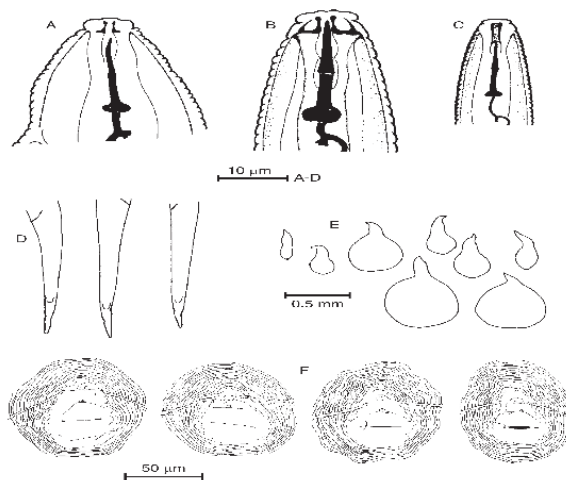
d) Qui luật phát sinh (theo giống cây, giai đoạn sinh trưởng, biện pháp canh tác, theo mùa vụ, vùng địa lý)

Vòng đời của tuyến trùng sần rỗ từ ấu trùng tuổi 2 đến con trưởng thành diễn ra trong rễ và nốt sần. Trong mỗi nốt sần có khoảng 1-10 tuyến trùng cái hình quả chanh hoặc quả lê. Sau khi trứng nở tuyến trùng tuổi 2 được giải phóng vào đất, gặp điều kiện thuận lợi chúng di chuyển xâm nhập vào chính rễ của cây chủ đó hoặc lây lan sang rễ của các cây khác trong ruộng. Tuyến trùng gây sần rỗ sinh sản chủ yếu lưỡng tính, chủ yếu trứng nở ra phát triển thành con cái, môi trường và cây ký chủ rất cần cho quá trình sinh trưởng

phát triển và sinh sản của tuyến trùng, đồng thời quyết định tỷ lệ đực cái, con đực chỉ hình thành khi cây ký chủ chết hoặc bộ rễ bị phân hủy. Chu kỳ sinh trưởng phát triển tuyến trùng phụ thuộc các yếu tố môi trường chủ yếu là nhiệt độ và cây ký chủ: nhiệt độ thích hợp cho chúng sinh trưởng và phát triển là 25-28°C. Ở nhiệt độ 28°C vòng đời của *M. incognita* là khoảng 28-30 ngày. Ở nhiệt độ thấp 20°C vòng đời của chúng kéo dài trong khoảng 57-59 ngày. Mỗi con tuyến trùng cái có thể đẻ từ 350-3.000 quả trứng trong bọc trứng, trung bình nở 200-600 ấu trùng. Trứng và ấu trùng có thể tồn tại trong đất hàng năm nếu không gặp điều kiện thuận lợi và cây ký chủ phù hợp. Bệnh có xu hướng phổ biến hơn ở đất nhẹ và đất tơi xốp, trồng cạn liên tục nhiều năm. Mật độ tuyến trùng và nốt sần cao nhất được tìm thấy trên đất than bùn (Poornima & Sivagami, 1998b). Mật độ của tuyến trùng tăng lên với cây trưởng thành và giảm đi khi cây trở nên già yếu (Poornima & Sivagami, 1999). Mật độ tuyến trùng tập trung chủ yếu ở độ sâu từ 6-15cm, ẩm độ khoảng 60%. Trong điều kiện khô hạn hoặc ngập nước lâu dài tuyến trùng kém phát triển, số lượng giảm thấp rõ rệt. Tuyến trùng nốt sần có thể tạo vết thương mở đường xâm nhập thúc đẩy bệnh nấm, vi khuẩn phát triển.

e) Biện pháp phòng trừ

Giống kháng và chống chịu: Trong các nghiên cứu của Việt Nam chưa có nghiên cứu nào về giống kháng và chống chịu của nghệ đối với loài tuyến trùng *M. incognita*. Một số nghiên cứu của các nước cho thấy các giống nghệ và dòng lai gồm có 5379-1-2, 5363-6-3,



Hình 3. *Meloidogyne javanica*. A: vùng thực quản con cái; B: vùng trước con đực; C: J2 vùng trước ấu trùng tuổi 2; D: vùng đuôi ấu trùng tuổi 2; E: toàn bộ cơ thể con cái; F: vùng chậu con cái (perineal pattern). A–D theo Jepson (1987) và E, F theo Orton Williams

Kodur, Cheyapuspa 5335-1-7, 5335-27, Ca-17/1, Cli-124/6, Cli-339, Armoor, Duggirala, Guntur-1, Guntur-9, Rajampet, Sugandham và Appalapadu có thể được sử dụng để kháng tuyến trùng *M. incognita* (Gunasekharan et al., 1987; Mani et al., 1987). Các loài *C. zedoaria* là khả năng chống chịu với tuyến trùng *M. incognita* hơn *C. domestica* ở Trung Quốc (Chen et al., 1986). Ở Andhra Pradesh (Ấn Độ) các giống có năng suất cao như PCT8, PCT10, Suguna và Sudarshana không bị tuyến trùng sắn rễ phá hoại (Rao et al., 1994). Tám dòng nghệ Nos 31, 82, 84, 142, 178, 182, 198 và 200 được xác định là kháng tuyến trùng sắn rễ *M. incognita* (Eapen et al., 1999b).

Canh tác: Sử dụng đất không nhiễm tuyến trùng, phân hữu cơ sạch nguồn bệnh, khử trùng đất vườn ươm và các dụng cụ chăm sóc. Kiểm soát các nguồn nước có thể lây lan tuyến trùng. Ở những vùng mới xuất hiện nguồn tuyến trùng cần coi chúng như một đối tượng kiểm dịch. Luân canh giữa các loại cây trồng khác nhau cũng như luân canh giữa cây trồng nước và cây trồng cạn là các biện pháp hữu hiệu giúp giảm mật độ tuyến trùng nốt sùng. Phơi đất khô, đốt cỏ dại hoặc cho đất ngập nước một thời gian dài đều là các biện pháp tốt giúp giảm mật độ tuyến trùng nói và tuyến trùng nốt sắn rễ nói riêng.

Nhúng củ và rễ cây nghệ vào nước nóng khoảng 55°C trong 10 phút hoặc 45°C trong 50 phút có thể giết chết nguồn bệnh tuyến trùng *M. incognita* bên trong rễ cây nghệ (Chen et al., 1986), phương pháp này có thể sử dụng cho quy mô thử nghiệm nhưng chưa thích hợp với trồng trên diện tích lớn.

Sinh học: Đã có những thành tựu trên thế giới và những nghiên cứu ở nước ta khi sử dụng nấm, vi khuẩn đối kháng trừ tuyến trùng nốt sùng và các loài khác nói chung. Nấm *Pochonia chlamydosporia* (syn. *Verticillium chlamydosporium*), *Peacilomyces lilacinus*, *Fusarium* sp., *Aspergillus* sp. and *Scopuloriopsis* sp. có thể được sử dụng trong phòng trừ sinh học nhưng chưa được sử dụng ngoài đồng ruộng (Ramana et al., 2002). Một số vi sinh vật có thể sử dụng như đối với tuyến trùng sắn rễ cà rốt.

Hóa học: Biện pháp hóa học không khuyến khích đối với cây dược liệu nhưng có thể sử dụng xử lý đất trước khi trồng. Một số thuốc hóa học trừ tuyến trùng nốt sùng trên nghệ đã được nghiên cứu như sử dụng dibromochloropropane (DBCP; hiện tại đã bị cấm ở nhiều nước) với 15L a.i./ha 15 ngày trước khi trồng giúp tăng năng suất đến 253-270% trong khi sử dụng phenamiphos với 2.5 kg a.i./ha khoảng 1 ngày trước khi trồng giúp tăng năng suất 59-187% (Patel et al., 1982). Aldicarb và carbofuran dùng với liều 1 kg a.i./ha làm tăng năng suất lần lượt 71 và 68% (Gunasekharan et al., 1987). Carbofuran dùng với 4 kg a.i./ha trên nghệ 4 tháng tuổi làm giảm 81,6% mật độ tuyến trùng nốt sùng trong khi lô đối chứng không xử lý thuốc thì mật độ tuyến trùng tăng 45% (Mani et al., 1987). Tương tự như vậy, sử dụng carbofuran hoặc phorate liều 1 kg a.i./ha đã làm giảm mật độ tuyến trùng nốt sùng (Haidar et al., 1998b). Ray et al. (1995) thử nghiệm carbofuran liều 3 kg a.i./ha khoảng 3 tuần trước khi trồng làm tăng năng suất 33,61%. Khi sử dụng carbofuran tuy năng suất tăng 45,3% với cây nghệ chỉ nhiễm *M. incognita* tuy nhiên nghệ nhiễm cả *M. incognita* và *R. reniformis* thì năng suất chỉ tăng 33,3% (Bai et al., 1995).

Tài liệu tham khảo

- Bai H., Sheela M.S. and Jiji T. (1995) Nemic association and avoidable yield loss in turmeric, *Curcuma longa* L. Pest Management in Horticultural Ecosystems 1: 105–110.
- Chen C. M., Li H. Y., Lii D. Y. (1986) The study on root-knot nematodes of common turmeric (*Curcuma domestica* Valet). Herald of Agricultural Sciences 1986 Vol. 1 No. 4: 16-22.

- Eapen S.J., Ramana K.V., Sasikumar B. and Johnson K.G. (1999) Screening ginger and turmeric germplasm for resistance against root knot nematodes. In: Dhawan S.C. (ed.) Proceedings of National Symposium on Rational Approaches in Nematode Management for Sustainable Agriculture, Nematological Society of India, New Delhi: 142–144.
- Gunasekharan C.R., Vadivelu S. and Jayaraj S. (1987) Experiments on nematodes of turmeric – a review. Proceedings of the Third Group Discussions on the Nematological Problems of Plantation Crops, 29-30 October 1987, Sugarcane Breeding Institute, Coimbatore, Tamil Nadu, India: 45-46.
- Haidar M.G., Jha R.N. and Nath R.P. (1998) Studies on the nematodes of spices. Pathogenic effect of root-knot (*Meloidogyne incognita*) and reniform nematodes (*Rotylenchulus reniformis*) alone and in combination on turmeric (*Curcuma longa* L.). Indian Journal of Nematology 28: 52-55
- Koshy PK, Santhoch JE, Rakesh P (2005). Nematode Parasites of Spices, Condiments and Medicinal Plants. CAB International 2005. Plant Parasitic Nematodes in Subtropical and Tropical Agriculture 2nd Edition (eds. M. Luc, R.A. Sikora & J. Bridge): 751-791.
- Mani A., Naidu P.H. and Madhavachari S. (1987) Occurrence and control of *Meloidogyne incognita* on turmeric in Andhra Pradesh, India. International Nematology Network Newsletter 4: 13-18.
- Patel D.J., Makadia B.M. and Shah H.M. (1982) Occurrence of root-knot on turmeric (*Curcuma longa* L.) and its chemical control. Indian J. of Nematology 12: 168-171.
- Poornima, K. and Sivagami, V. (1998) Pathogenicity of *Meloidogyne incognita* of turmeric (*Curcuma longa* L.). In: Nematology: Challenges and Opportunities in 21st Century. Proceedings of the Third International Symposium of Afro-Asian Society of Nematologists (TISAASN), Luton, UK: 29-31.
- Poornima K. and Sivagami V. (1999) Occurrence and seasonal population behaviour of phytonematodes in turmeric (*Curcuma longa* L.). Pest Management in Horticultural Ecosystems 5: 42-45.
- Ramana K.V., Eapen S.J. and Beena B. (2002) Biological Control of Plant Parasitic Nematodes of Major Spices. Final Report of ICAR Ad-hoc Project, Indian Institute of Spices Research, Calicut, Kerala, India.
- Rao P.S., Krishna M.R., Srinivas C., Meenakumari K. and Rao A.M. (1994) Short duration, disease-resistant turmeric for northern Telangana. Indian Horticulture 39: 55-56.
- Ray S., Mohanty K.C., Mohapatra S.N., Patnaik P.R. and Ray P. (1995) Yield losses in ginger (*Zingiber officinale* Rosc.) and turmeric (*Curcuma longa* L.) due to root knot nematode (*Meloidogyne incognita*). Journal of Spices and Aromatic Crops 4: 67-69.
- Sudha S., Koshy P.K. and Sundararaju P. (1989) Effect of root-knot nematode, *Meloidogyne incognita* on the growth of turmeric. Journal of Plantation Crops 16 (Supplement): 293-295.

BỆNH TUYẾN TRÙNG TRÊN KIM TIỀN THẢO

Trịnh Quang Pháp, Nguyễn Hữu Tiên

Phòng Tuyển trùng học

Viện Sinh thái và Tài nguyên sinh vật

Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

a) Mức độ phổ biến của bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

Bệnh sần rễ và tổn thương rễ trên cây kim tiền thảo hầu như chưa được ghi nhận trên thế giới, chỉ có ghi nhận tuyến trùng gây sần rễ thuộc giống *Meloidogyne* khi đánh giá giống kháng trên các cây dược liệu (Park et al., 2007).

Ở Việt Nam, Nguyễn Hữu Tiên và cộng sự (2015) đã ghi nhận 1 loài ký sinh gây sần rễ tuyến trùng sần rễ là loài *M. incognita* và 1 loài tuyến trùng gây tổn thương rễ *Pratylenchus brachyurus* trên cây kim tiền thảo vùng Đông Triều (Quảng Ninh).

b) Triệu chứng và tác hại

Triệu chứng: Hiện tượng vàng lá và cây còi cọc có thể quan sát ở cây kim ngân bị nhiễm tuyến trùng này. Trên đồng ruộng bị nhiễm thường bị thành từng đám còi cọc, sinh trưởng không đồng đều. Hiện tượng vàng lá cũng khó phân biệt đối với cây bị thiếu chất dinh dưỡng hay ngộ độc dinh dưỡng.



Hình 1. Triệu chứng nốt sần và vàng lá trên đồng ruộng của cây kim tiền thảo

Triệu chứng rễ bị nhiễm tuyến trùng sần rễ phổ biến của cây kim tiền thảo thường dễ nhận thấy ở phần rễ non hơn phần rễ chính. Phần rễ non có các u sưng, sần nhỏ tròn phình ra trên bề mặt rễ kích thước 2-3mm, đôi khi chỉ có 1 con cái trong một nốt sần, các nốt sần thường thành từng chuỗi cách nhau khoảng 0,5 cm. Túi trứng của con cái được đặt bên ngoài rễ có màu nâu. Phần rễ già bị nhiễm tuyến trùng thường lớn hơn có kích thước 0,5-3 cm có màu đen, bên trong có nhiều con cái và túi trứng cũng được đặt ở ngoài.

Triệu chứng vết thương do tuyến trùng *P. brachyurus* gây ra dưới đất có các vết thương và hoại tử trên rễ có màu nâu đến đen từ với chiều dài vết thương có thể đến 1cm hoặc như các vết xước sẫm màu trên (hình 2).

Tác hại: Do tác động đồng thời của tuyến trùng sần rễ và tuyến trùng gây vết thương nên làm ảnh hưởng tới sinh trưởng và phát triển của cây kim tiền thảo. Ở mật độ cao chúng làm bộ rễ phát triển kém đi, thân còi cọc và cây có thể chết. Tuyến trùng không những hút chất dinh dưỡng từ rễ cây mà còn tiết một số hoạt chất vào trong rễ gây biến đổi các đặc tính sinh lý, sinh hóa của rễ từ đó có thể làm thay đổi phẩm chất và chất lượng cây thuốc khi thu hoạch như các hoạt chất soyaaponin, flavonoids, alkaloids, terpenoids, steroides. Bên cạnh đó do rễ bị tổn thương dễ dàng bị xâm nhập với các loại bệnh từ đất khác.

Bệnh thối và tổn thương rễ gây ra do tuyến



Hình 2. Bộ rễ cây kim tiền thảo bị nhiễm tuyến trùng nốt sần và tuyến trùng gây vết thương (RN: triệu chứng sần rễ; LS: triệu chứng vết thương)

trùng *Pratylenchus*. Tuyến trùng xâm nhập vào rễ, dùng kim hút châm chích vào thành tế bào để hút dịch đồng thời làm chết tế bào. Kết quả sau một thời gian dinh dưỡng và phát triển chúng tạo các vết thương lớn dẫn đến hoại tử. Đối với một số cây trồng thì ngưỡng gây hại của *P. brachyurus* rất lớn như trên đậu tương là 0,7 cá thể/g đất (Ferraz, 1995). Với mật độ lớn tuyến trùng *P. brachyurus* sẽ xuất hiện số lượng lớn vết thương trên rễ (Olowe & Corbett (1976).

c) Nguyên nhân gây bệnh và phân loại

Ngành Nematoda Potts, 1932

Họ Meloidogynidae Skarbilovich, 1959

Meloidogyne incognita (Kofoid & White, 1919) Chitwood 1949

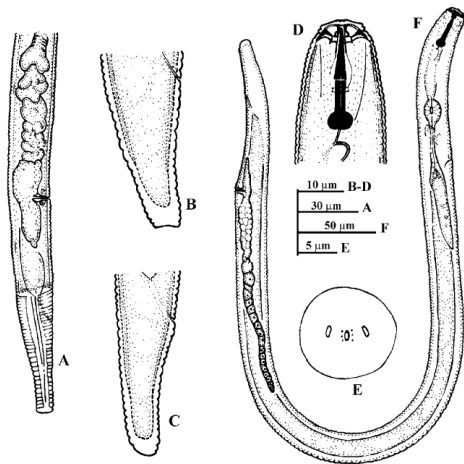
Họ Pratylenchidae Thorne, 1949

Pratylenchus brachyurus (Godfrey, 1929) Filipjev & Stekhoven, 1941

Meloidogyne incognita

(Mô tả cụ thể theo tuyến trùng sắn rễ cà rốt)

Pratylenchus brachyurus



Hình 3. *Pratylenchus brachyurus* (Godfrey, 1929) Filipjev & Schuurmans Stekhoven, 1941. A: Vùng sau cơ thể; B, C: Đuôi ; D: Vùng môi; E: Phần trước đầu; F: Toàn bộ cơ thể.

– Con cái (theo Loof, 1960): L = 0.39-0.75 mm; a = 15-29; b = 5-10; c = 13-28; V = 82-89; stylet = 17-22 µm.

– Con đực (theo Sher & Allen, 1953): L = 0.46-0.56 mm; a = 27-29; b = 6.0; c = 21; T = 51-53; stylet = 19 µm.

– 12 females (theo Van den Berg, 1971): L = 0.56 (0.52-0.60) mm; a = 20 (18-23); b = 3.9 (3.4-5.2); c = 19 (16-23); V = 86 (84-87); stylet = 19 (18-21) µm.

– 7 females (after Ryss, 1988): L = 0.55 (0.40-0.70) mm; a = 21 (17-25); b = 7 (5-8); c = 21 (15-26); c' = 2.0 (1.7-2.2); V = 85 (82-88); stylet = 20 (19-22) µm.

Con cái: vùng đầu thấp, có 2 vòng cutin. Stylet to khỏe, núm gốc tròn. Điều giữa hình cầu; điều tuyến dạng thùy nén. Lỗ bài tiết nằm ngang phía sau van thực quản – ruột. Hemizonid nằm ngay phía trước lỗ bài tiết. Túi chứa tinh không rõ. Tử cung sau ngắn có chiều dài bằng hoặc nhỏ hơn chiều rộng cơ thể tại vulva. Ở nhiều cá thể ruột giữa đi quá phần đầu của rectum. Đuôi hình chóp hoặc hơi xiên; tận cùng đuôi ngắn. Dạng đuôi từ nón cụt đến chóp tù; phía bên bụng với 12-13 vòng cutin.

Con đực: chưa thấy.

d) Qui luật phát sinh, phát triển, giai đoạn sinh trưởng

Tuyến trùng gây sắn rễ *M. incognita*: Thường gây ra nốt sần ở rễ bên, ấu trùng tuổi 2 xâm nhập vào vùng đầu rễ và di chuyển đến vị trí thích hợp để sinh dưỡng. Tại đây chúng tiết ra các hoạt chất thúc đẩy hình thành các tế bào nhiều nhân (tế bào khổng lồ) để hút chất dinh dưỡng. Đồng thời với sự hình thành tế bào khổng lồ, các mô rễ xung quanh tạo thành một nốt

sung, trong đó tuyến trùng sản rễ sẽ cố định dinh dưỡng và phát triển. Các tế bào khổng lồ có thể hình thành sau khoảng 24h kể từ khi ấu trùng tuổi 2 xâm nhiễm. Sau khi dinh dưỡng một thời gian, ấu trùng tuổi 2 trải qua các biến đổi về hình thái. Ấu trùng tuổi 3 và tuổi 4 hình thành sau khoảng 6-8 và 15 ngày, tương ứng. Con cái trưởng thành xuất hiện sau khoảng 20 ngày có dạng quả chanh hoặc quả lê với tuổi thọ có thể kéo dài đến ba tháng và trứng đẻ bắt sau khoảng 25 ngày. Chiều dài vòng đời của tuyến trùng sản rễ phụ thuộc vào nhiệt độ môi trường. Tốc độ sinh trưởng phát triển và nhiệt độ có mối quan hệ tuyến tính trên phần lớn vòng đời của chúng. Mỗi loài trong giống *Meloidogyne* có nhiệt độ tối ưu khác nhau. *M. javanica* có thể phát triển ở nhiệt độ giữa 13 và 34°C với nhiệt độ tối ưu khoảng 29°C. Tại 21°C *M. incognita* mất khoảng 37 ngày để hoàn thành vòng đời.

Tuyến trùng *Pratylenchus brachyurus* là tuyến trùng nội ký sinh di chuyển nên hầu hết các giai đoạn đều có ở trong đất và trong rễ. Trứng từ trong các mô rễ hoại tử được nở ra ấu trùng tuổi xâm nhập vào bên trong rễ. Chúng di chuyển, dinh dưỡng và phát triển thành ấu trùng tuổi 3, quá trình dinh dưỡng của tuyến trùng phá vỡ liên kết của các tế bào rễ và tạo vết thương trên rễ. Sau đó, chúng tiếp tục phát triển thành ấu trùng tuổi 4 và mở rộng các vết thương. Cuối cùng chúng phát triển thành con trưởng thành. Các giai đoạn phát triển đều trải qua quá trình lột xác. Mỗi con cái thường đẻ nhiều trứng riêng rẽ. Vòng đời của tuyến trùng có thể khép kín bên trong mô rễ. Chúng phát tán ra bên ngoài đất sau khi rễ bị hoại tử và chết. Trứng và ấu trùng của tuyến trùng có thể tồn tại một thời gian dài trong đất mà không cần dinh dưỡng. Chúng có thể theo nguồn nước di chuyển đến các vùng khác trong đất và khi gặp điều kiện thuận lợi sẽ tiếp tục phát triển. Chúng hấp thu dinh dưỡng từ rễ cây, tiết các chất vào rễ gây biến đổi tính chất của rễ làm ảnh hưởng đến sinh trưởng của bộ rễ cũng như toàn bộ cây. Ngoài ra các vết thương do tuyến trùng tạo ra còn gián tiếp mở đường cho các tác nhân gây bệnh khác như nấm, vi khuẩn và virus tạo ra các tổ hợp gây bệnh.

Tỷ lệ nở trứng của tuyến trùng *Pratylenchus brachyurus* ảnh hưởng đến sự phát triển của rễ cây chủ. Tất cả các giai đoạn từ ấu trùng tuổi 2 đến trưởng thành của tuyến trùng *Pratylenchus* spp. đều có khả năng xâm nhập vào rễ của cây chủ. Nhưng tỷ lệ của tuyến trùng tuổi 2 xâm nhập vào rễ nhiều hơn tuyến trùng tuổi 3.

Pratylenchus có khả năng di chuyển trong đất tốt nhưng chúng thường di chuyển đến cây chủ thích hợp từ 1-2m, sự di chuyển thích hợp hơn trên đất cát nhẹ và nhiệt độ không vượt quá ngưỡng giới hạn của mỗi loài tuyến trùng (Wallace, 1973).

Pratylenchus phát triển nhiều thế hệ trong một mùa thường là một tháng có 1 thế hệ, (Loof, 1991). Nhiệt độ thích hợp cho tuyến trùng *P. brachyurus* thường khoảng ở 30°C (Acosta & Malek, 1979). *P. brachyurus* có ngưỡng nhiệt độ chống chịu rất tốt có, vẫn có khả năng sinh sản và phát triển ở nhiệt độ 15°C và vượt ngưỡng 35°C (Koen, 1967). Trong các phần thực vật được bảo quản ở điều kiện nhiệt độ 5°C tuyến trùng *P. brachyurus* vẫn có khả năng tồn tại sau 15 tuần (Koen & Hogewind, 1967).

Ảnh hưởng của ẩm độ đất đến mật độ quần thể cho thấy mật độ quần thể không tăng khi ẩm độ đất tăng nhưng làm ảnh hưởng đến sự phát tán của tuyến trùng *P. brachyurus*. Nhiều nghiên cứu cho thấy tuyến trùng *P. brachyurus* có khả năng tồn tại sau 21 tháng với điều kiện bỏ hoang đất không có cây chủ. Có những nghiên cứu cho thấy sự phát triển của loài *P. brachyurus* không bị ảnh hưởng bởi thành phần đất hay ẩm độ đất (Griffin, 1996).

e) Biện pháp phòng trừ (bằng giống chống bệnh, canh tác, sinh học, hóa học)

Ngăn chặn và phòng ngừa: Việc ngăn chặn tác nhân gây bệnh trước khi trồng là biện pháp hữu hiệu đầu tiên trong bảo vệ thực vật, ngăn chặn nguồn lây lan của dịch bệnh. Nên đất trồng cây con cần phải sạch và không có nguồn bệnh. Trước khi trồng cây nên kiểm tra đất để

đánh giá nguồn bệnh trong đất. Kiểm tra định kỳ nguồn bệnh đánh giá mật độ loài tuyến trùng *M. incognita* và *P. brachyurus* trước khi trồng cây kim tiền thảo. Ngoài ra để ngăn sự lây lan phát triển của tuyến trùng người ta có thể chọn cây giống sạch bệnh, kiểm tra vệ sinh đồng ruộng, xử lý các nông cụ và hạn chế tưới tràn.

Canh tác: Lựa chọn những cây trồng không phải là ký chủ của loài *M. incognita* trong quá trình luân canh. Luân canh cây trồng là một trong những phương pháp quan trọng giúp kiểm soát mật độ tuyến trùng đặc biệt khi có sự xuất hiện của những vật chủ mẫn cảm. Sâu bệnh hại cây trồng thường có tính chất chuyên tính, tức là thường hại một loại cây trồng. Nhiều loại cây trồng lại có tác dụng đối kháng với một số sâu bệnh hay tuyến trùng hại cây khác. Do vậy luân canh hợp lý có tác dụng trong phòng trừ tuyến trùng, sâu bệnh và cỏ dại nhất là luân canh giữa cây trồng nước với cây trồng cạn.

Lựa chọn thời điểm gieo trồng khác nhau có thể làm giảm khả năng sinh sản của tuyến trùng *Pratylenchus* trên cây trồng. Nhiệt độ đất thích hợp đối với *P. brachyurus* thường sinh sản ở nhiệt độ cao (28-30°C) nên chọn thời điểm gieo trồng thích hợp không ở ngưỡng có nhiệt độ liên quan khả năng sinh sản. Tuyến trùng *P. brachyurus* khi qua ở mùa nhiệt độ thấp vẫn có cây chủ thì mật độ quần thể ít giảm xuống nhưng bỏ hoang khi nhiệt độ thấp thì mật độ giảm xuống rõ rệt (Koenning et al., 1985). Mật độ quần thể tuyến trùng *P. brachyurus* cũng giảm xuống nhiều khi sử dụng phân xanh. Những phế phụ phẩm trong chăn nuôi cũng có thể làm giảm mật độ tuyến trùng *Pratylenchus*.

Cây hoa hướng dương hoàn toàn chống chịu với loài *P. brachyurus* (Rich & Dunn, 1982) bên cạnh đó còn có *Crotalaria grantiana* Harvey, *Crotalaria lanceolata* E. Mey, *Crotalaria mucronata* Desv., *Crotalaria pallida* Ait. and *Crotalaria paulina* Schrank (Da Silva et al., 1989) nhưng *Crotalaria paulina* Schrank lại mẫn cảm với *P. brachyurus* (Desaeger & Rao, 2001). Một số cây gỗ và cây ăn quả có khả năng kháng đối với tuyến trùng *P. brachyurus* (Ferraz et al., 1989).

Vật lý: Xử lý khối có thể được sử dụng để diệt tuyến trùng trước khi trong mới cây làm giảm lượng tuyến trùng ban đầu. Phơi nắng: cũng được sử dụng nhiều trên nhiều vùng canh tác, vào giữa mùa hè đồng ruộng được cày xới và tháo cạn nước, trong khi độ ẩm của đất vẫn được duy trì trên bề mặt hoặc bên dưới, trải các tấm polyethylene trên mặt đất và chèn các mép lại. Hiệu quả của phương pháp phơi nắng để phòng trừ các tuyến trùng rất cao. Phương pháp xông hơi: Hầu hết các loài tuyến trùng đều bị tiêu diệt ở điều kiện 54°C trong khoảng 30 phút. Nhưng mỗi loại đất đòi hỏi nhiệt độ, thời gian và lượng nước dùng để xử lý là khác nhau, và việc phủ thêm bạt phủ nông nghiệp trong quá trình xử lý sẽ nâng cao hiệu quả xử lý. Lượng nước dùng cho mỗi lần xử lý dao động trong khoảng 113,400- 264,600 m³ nước. Tổng giá thành để thuê xử lý đất bằng biện pháp xông hơi nước là \$1,000 đến \$1,500 cho 0,4 ha.

Sinh học: Trong các đấu tranh sinh học với loài *P. brachyurus* cho thấy *Arthrobotrys musiformis* (Dreschler) ký sinh 30% cá thể *P. brachyurus*. Loài *Paecilomyces lilacinus* (Thom.) Samson giảm mật độ quần thể *Pratylenchus* (Tiyagi & Shamim, 2004). Vi khuẩn *Pasteuria* spp. cũng có khả năng làm giảm mật độ quần thể *Pratylenchus* spp. (Ko et al. (1995). Mặc dù loài vi khuẩn *Pasteuria penetrans* có khả năng phòng trừ đối với *Meloidogyne* spp. (Stirling, 1991), nhưng loài *Pasteuria thornei* cũng là đối tượng trong phòng trừ loài *Pratylenchus* spp. Nấm nội sinh rễ *Glomus* cũng là nhóm có thể sử dụng trong phòng trừ sinh học đối với tuyến trùng *Pratylenchus*. Nấm *Gigaspora margarita* Becker & Hall tăng khả năng chống chịu của cây chủ với loài *P. brachyurus*. Một số các hoạt chất sinh học dễ bay hơi từ thực vật có khả năng hạn chế phát triển của tuyến trùng *P. brachyurus*. Calvet et al. (2001) đánh giá khả năng sống sót của tuyến trùng *P. brachyurus* trong môi trường bão hòa của các hoạt chất như nhiên như: thymol có trong dầu tự nhiên của cây xạ hương (*Thymus vulgaris*

L.), carvacrol có trong kinh giới dại (*Origanum vulgare* L.), borneol có trong cây hương thảo (*Rosmarinus officinalis* L.), p-anisaldehyde, benzaldehyde và cinnamaldehyde trong cây thì là (*Foeniculum vulgare* L.), chất đắng trong cây đỗ tùng (*Prunus dulcis* L.) quế (*Cinnamomum cassia* L.); salicilaldehyde trong cây liễu trắng *Salix alba* L., chất geraniol từ cây Rosa sp. và citral trong tía tô đất (*Melissa officinalis* L.) và dầu trong cây xả (*Cymbopogon* sp.). Trong số các hợp chất thử nghiệm thì benzaldehyde, salicilaldehyde, borneol, p-anisaldehyde và cinnamaldehyde gây chết đến 50% đối với *P. brachyurus*.

Hoá học: Không khuyến khích trên cây dược liệu nhưng có thể xử lý trước khi trồng. Trong các thuốc hóa học được sử dụng xử lý đất trước khi trồng như carbofuran làm giảm mật độ đáng kể của loài *P. brachyurus* và khi mật độ tuyến trùng cao trong quá trình trồng cây thì có thể áp dụng thuốc terbufos và carbofuran đều có khả năng làm giảm mật độ tuyến trùng *Pratylenchus* trong rễ và trong đất. Các thuốc fenamiphos, aldicarb và chlorpyrifos cũng làm giảm mật độ quần thể *P. brachyurus*.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Acosta N. & Malek R.B. (1979) Influence of temperature on population development of eight species of *Pratylenchus* on soybean. *Journal of Nematology* 11: 229-232.
- Calvet C., Pinochet J., Camprubi A., Estaun V. & Rodriguez-Kabana R. (2001) Evaluation of natural chemical compounds against root-lesion and root-knot nematodes and side-effects on the infectivity of arbuscular mycorrhizal fungi. *European Journal of Plant Pathology* 107: 601-605.
- Da Silva G.S., Ferraz S. & Dos Santos J.M. (1989) Resistance of *Crotalaria* species to *Pratylenchus brachyurus* and *P. zaei*. *Nematologia Brasileira* 13: 81-86.
- Desaeger J. & Rao M.R. (2001) The potential of mixed covers of *Sesbania*, *Tephrosia* and *Crotalaria* to minimise nematode problems on subsequent crops. *Field Crop Research* 70: 111-125.
- Ferraz L.C.C.B., Monteiro A.R. & Inomoto M.M. (1989) Reaction of Barbados cherry to seven phytonematode species in Brazil. *Nematologia Brasileira* 13: 39-49.
- Griffin G.D. (1996) Importance of soil texture to the pathogenicity of plant-parasitic nematodes on rangeland grasses. *Nematropica* 26: 27-37.
- Ko M.P., Bernard E.C., Schmitt D.P. & Sipes B.S. (1995) Occurrence of *Pasteuria*-like organisms on selected plant-parasitic nematodes of pineapple in the Hawaiian Islands. *Journal of Nematology* 27: 395-408.
- Koen H. & Hogewind W.L. (1967) Symptoms and characteristics of *Pratylenchus brachyurus* infestation on stored potatoes. *South African Journal of Agricultural Science* 10: 543-550.
- Koen H. (1967) Notes on the host range, ecology and population dynamics of *Pratylenchus brachyurus*. *Nematologica* 13: 118-124.
- Koenning S.R., Schmitt D.P. & Barker K.R. (1985) Influence of selected cultural practices on winter survival of *Pratylenchus brachyurus* and subsequent effects on soybean yield. *Journal of Nematology* 17: 464-469.
- Nguyễn Hữu Tiền, Nguyễn Thị Duyên, Lê Thị Mai Linh, Trịnh Quang Pháp, Nguyễn Thị Tuyết. 2015. Bước đầu khảo sát tuyến trùng ký sinh thực vật trên một số cây dược liệu tại Đông Triều (Quảng Ninh). Hội nghị khoa học toàn quốc về sinh thái và tài nguyên sinh vật lần thứ 6. 928-933.
- Olowe T. & Corbett D.C.M. (1976) Aspects of the biology of *Pratylenchus brachyurus* and *P. zaei*. *Nematologica* 22: 202-211.

- Park S. D., Khan Z., and Kim Y. H. 2007. Evaluation of medicinal herbs for resistance to root-knot nematode, *Meloidogyne incognita*, in Korea. *Nematropica* 37(1): 73-77.
- Rich J.R. & Dunn R.A. (1982) Pathogenicity and control of nematodes affecting sunflower in North Central Florida. *Plant Disease* 66: 297-298.
- Stirling G.R. (1991). Biological control of plant parasitic nematodes. Brisbane, Australia, CAB International: 282 pp.
- Tiyagi S.A. & Shamim A. (2004). Biological control of plant parasitic nematodes associated with chickpea using oil cakes and *Paecilomyces lilacinus*. *Indian Journal of Nematology* 34: 44-48.
- Wallace H.R. (1973). Nematode ecology and plant disease. London, UK, Edward Arnold: 228 pp.

BỆNH BƯỚU RỄ ỔI

Nguyễn Văn Hòa, Đặng Thùy Linh, *Viện Cây ăn quả Miền Nam*

Triệu chứng

Cây ổi bị nhiễm tuyến trùng bấu rễ biểu hiện triệu chứng cây sinh trưởng kém, lá nhỏ, bị nâu ở hai bên rìa lá. Biểu hiện triệu chứng ở giống ổi xá lý là rìa lá nâu tím thành từng mảng, xuất hiện rải rác hay thành từng chùm hay trên toàn tán lá. Trên giống ổi không hạt tán lá biểu hiện úa vàng, còi cọc suy dinh dưỡng.

Hệ thống rễ với đầy những nốt u bấu, nếu cây bị bệnh nặng và lâu những khối u bấu bắt đầu thối rữa. Trên giống ổi xá lý, những nốt u bấu to và liền nhau nhưng trên giống ổi không hạt, những nốt u bấu nhỏ và rời rạc.

Cây bị bệnh nặng các rễ bị bấu và thối gần hết nên có thể nắm và nhổ lên dễ dàng.

Tác nhân: Tuyến trùng bấu rễ *Meloidogyne enterolobii*.

Quy luật phát sinh, phát triển

Tuyến trùng *Meloidogyne* sp. (tuổi 2) xâm nhập vào bên trong mô non của các rễ ổi. Tuyến trùng không di chuyển đi các bộ phận khác của cây kí chủ, tiết ra các men và các chất kích thích sinh trưởng làm cho tế bào rễ sinh sản quá độ, phình to tạo ra các u sưng to nhỏ khác nhau thành chuỗi hoặc từng u sưng riêng biệt (tùy giống).

Các giai đoạn phát triển của *Meloidogyne* sp. từ trứng, tuyến trùng non, phân hóa giới tính thành tuyến trùng trưởng thành tiến hành bên trong u sưng. Trong u sưng chỉ có từ 1 – 10 tuyến trùng cái hình quả chanh hoặc quả lê. Sau khi trứng nở, tuyến trùng tuổi 2 có thể từ trong u sưng vào đất, gặp điều kiện thuận lợi chúng di chuyển xâm nhập gây bệnh trên nhiều rễ cây trồng.

Tuyến trùng bấu rễ sinh sản chủ yếu lưỡng tính, trứng nở ra phát triển thành con, môi trường và cây kí chủ rất cần cho quá trình sinh trưởng phát triển và sinh sản của tuyến trùng, đồng thời quyết định tỷ lệ đực cái, con đực chỉ hình thành khi cây kí chủ chết hoặc bộ rễ bị thối rữa.

Biện pháp phòng và trị bệnh

- Khi trồng mới cần sử dụng cây ổi giống sạch bệnh
- Nên làm đất kỹ (cày bừa và phơi ải) trước khi trồng mới cũng làm giảm đáng kể mật số tuyến trùng trong đất.
- Loại bỏ các loại cỏ là ký chủ của tuyến trùng trong vườn như: bình bát dây, rau muống, rau diệu, chó đẻ và tai tượng.

- Khi phát hiện cây trồng xen trong vườn bị nhiễm bệnh bướu rệp thì phải nhổ bỏ, tiêu hủy, cô lập và xử lý vùng đất nhiễm ngay lập tức. Trồng xen các loại cây thảo mộc: vạn thọ (*Tagetes patula*), lục lạc (*Crotalaria spectabilis*, *C. breviflora*) để trồng xen vào vườn hoặc bên dưới tán cây ổi cũng có tác dụng làm giảm mật số tuyến trùng gây bướu rệp ổi.

- Tưới chế phẩm nấm *Paecilomyces lilacinus* với liều lượng 15-20gr chế phẩm SOFRI – *Paecilomyces* ($7,4.10^9$ cfu/gr sản phẩm)/10lít nước để tưới (2-3lần/năm) trực tiếp vào hệ thống rệp ổi hoặc trộn bón với phân hữu cơ.

- Khi cây ổi có dấu hiệu bệnh cần tiến hành kiểm tra và xử lý một trong các loại thuốc Nokaph, Vibasu, Map logic, Xử lý thuốc liên tục 2 lần, mỗi lần cách nhau 2 tháng, tuy nhiên có thể tăng số lần xử lý thuốc tùy vào tình trạng nhiễm bệnh của cây.

- Đối với những vườn nhiễm bệnh bướu rệp nặng thì nên tiến hành luân canh 1 – 2 năm với một số cây không phải là cây kí chủ (lúa, đậu,...) và một số cây trồng có tính kháng tuyến trùng để làm giảm mật số tuyến trùng bướu rệp có trong đất. Để kiểm tra tuyến trùng hiện diện trong đất bằng cách có thể trồng các cây chỉ thị tuyến trùng như cà chua, dưa chuột,... để xác định lại mật số tuyến trùng.

TUYẾN TRÙNG HẠI RỄ ĐU ĐỦ

Nguyễn Văn Hòa, Đặng Thùy Linh, Viện Cây ăn quả Miền Nam

Triệu chứng

Cây bị còi cọc, chậm phát triển, lá vàng nhợt nhạt, rất dễ nhầm lẫn với các nguyên nhân khác (thiếu phân hay thiếu nước, ...). Tuy nhiên, rễ cây bị đầy các bướu nếu do *Meloidogyne* spp. gây ra; rễ cây đu đủ bị dơ dính đầy đất nếu do *Rotylenchulus* spp.

Tác nhân: *Meloidogyne* spp., *Rotylenchulus* spp.

Quy luật phát sinh, phát triển

Ở điều kiện nhiệt đới và cận nhiệt đới chi *Meloidogyne* có phổ ký chủ rộng, sinh sản 14 đến 17 thế hệ trong một năm. Mỗi con cái đẻ khoảng 300 trứng trong túi trứng. Và ấu trùng tuổi 2 là giai đoạn xâm nhiễm và gây hại chủ yếu của chi này.

Meloidogyne spp., *Rotylenchulus* spp. gây hại nghiêm trọng nhất ở vùng đất đèn.

Biện pháp phòng trị

- Khi trồng mới cần sử dụng cây giống sạch bệnh, tránh vùng đất bị nhiễm tuyến trùng.

- Khi phát hiện cây trồng xen trong vườn bị nhiễm tuyến trùng thì phải nhổ bỏ, tiêu hủy, cô lập và xử lý vùng đất nhiễm ngay lập tức. Trồng xen các loại cây thảo mộc: vạn thọ (*Tagetes patula*), lục lạc (*Crotalaria spectabilis*, *C. breviflora*) để trồng xen vào vườn hoặc bên dưới tán cây ổi cũng có tác dụng làm giảm mật số tuyến trùng.

- Tưới chế phẩm nấm *Paecilomyces lilacinus* với liều lượng 15-20gr chế phẩm SOFRI – *Paecilomyces* ($7,4.10^9$ cfu/gr sản phẩm)/10lít nước để tưới (2-3lần/năm) trực tiếp vào hệ thống rệp cây hoặc trộn bón với phân hữu cơ.

- Khi cây có dấu hiệu bệnh cần tiến hành kiểm tra và xử lý một trong các loại thuốc Nokaph, Vibasu, Map logic, Xử lý thuốc liên tục 2 lần, mỗi lần cách nhau 2 tháng, tuy nhiên có thể tăng số lần xử lý thuốc tùy vào tình trạng nhiễm bệnh của cây.

- Đối với những vườn nhiễm tuyến trùng thì nên tiến hành luân canh 1 – 2 năm với một số cây không phải là cây kí chủ (lúa, đậu,...)

CÁC BÀI CHUYÊN ĐỀ

1. TÌM KIẾM GEN CHỐNG CHỊU BỆNH ĐẠO ÔN TRONG NGÂN HÀNG GEN CÂY LÚA Ở ĐỒNG BẰNG SÔNG CỬU LONG

Bùi Chí Bửu¹ và Nguyễn Thị Lang²

¹Viện Khoa Học Kỹ Thuật Nông Nghiệp Miền Nam

²Viện Lúa Đồng Bằng Sông Cửu Long

TỔNG QUAN

Bệnh đạo ôn do khuẩn *Magnaporthe grisea* gây ra, nó được xem như là một trong những bệnh quan trọng nhất ở các vùng trồng lúa trên thế giới. Các nhà chọn giống kháng bệnh đã cố gắng tìm nhiều phương pháp để chọn tạo ra các giống có khả năng kháng bệnh ổn định. Tuy nhiên, trong thực tế sản xuất, áp lực chọn lọc của giống kháng, của thuốc bảo vệ thực vật đã phá vỡ cân bằng tự nhiên, và tính kháng này thường không bền vững. Giống kháng chỉ tồn tại vài năm trong sản xuất ở đồng bằng sông Cửu Long, nông dân phải thay thế giống mới vì nỗi bệnh có độc tính cao hơn phát triển.

Việc thu thập nguồn vật liệu giống lúa bản địa và loài lúa hoang được Viện Lúa ĐBSCL thực hiện từ năm 1977. Vùng trọng điểm được xác định để khảo sát là Đồng Tháp Mười (Tràm Chim), Bán đảo Cà Mau, Tây Sông Hậu, vùng ven biển Đông và Tứ Giác Long Xuyên. Các vùng nằm ngoài ĐBSCL như Tây Nguyên (lúa cạn) Đông Nam Bộ, Duyên Hải Nam Trung Bộ, vùng Tây Bắc cũng được tiến hành sau đó nhiều năm. Có hơn 160 quần thể của ba loài lúa hoang (*Oryza rufipogon*, *O. nivara*, *O. officinalis*) được thu thập và bảo quản ở miền Nam, ngân hàng gen Viện Lúa ĐBSCL. Mặt khác, *O. granulata* cũng đã được thu thập tại Mường Tè, Lai Châu. Hơn 5.000 mẫu giống lúa trồng được thu thập và bảo quản tại ngân hàng gen của Viện Khoa Học Nông Nghiệp Việt Nam. Các loài lúa hoang dại (21-23 loài) cung cấp nguồn gen quan trọng, đặc biệt đối với tính kháng sâu bệnh hại chính, chống chịu điều kiện bất lợi do môi trường, thời tiết, và là nguồn cung cấp vật liệu bất dục tể bào chất (gen *cms*) cho lúa lai. Việc tạo ra các dòng MAAL (monosomic alien addition lines) dòng dẫn xuất (derivatives) từ loài lúa hoang được thực hiện. Nội dung này mất nhiều thời gian nhất trong lai tạo và chọn giống lúa cải tiến.

Bệnh đạo ôn do nấm *Magnaporthe grisea* gây ra nhiều thiệt hại nghiêm trọng trên nhiều vùng trồng lúa của thế giới và Việt Nam (Liu và ctv. 2010, Khush và Jena 2009; Lang và ctv. 2009, 2008). Năng suất có thể mất 20-50% nếu không có gen kháng thích ứng ở vùng sản xuất lúa (Savary và ctv. 2000). Người ta quan tâm nhiều nhất về ảnh hưởng tương tác của “gen đối gen” (gene-for-gene) trong các mô phỏng về chiến lược tạo chọn giống lúa (Jia và ctv. 2000). Do tính chuyên biệt rất mạnh mẽ của mối địa lý, tính kháng của đơn gen thường bị phá vỡ theo thời gian nhanh hay chậm còn tùy thuộc vào điều kiện áp lực chọn lọc của vùng trồng trọt (Hittalmani và ctv. 2000). Đến nay có hơn 86 gen kháng đạo ôn được thông báo (Huang và ctv. 2010; Xiao và ctv. 2010; Liu và ctv. 2005, 2010, Lin và ctv. 2007; Ballini và ctv. 2008; Chen và ctv. 2006; Xu và ctv. 2008; Deng và ctv. 2006). Hầu hết các gen kháng đều là alen trội, trừ gen *pi21*, và một vài trường hợp có tính chất kháng số lượng (Fukuoka và Okuno 2001; Hayashi và ctv. 2004; Zhou và ctv. 2004; Xu và ctv. 2008). Nhiều gen kháng định vị trên một chuỗi nhóm gen (gene clusters) tập trung ở nhiễm sắc thể 6, 9, 11, và 12 (Ballini và ctv. 2008; Qu và ctv. 2006; Lin và ctv. 2007). Cho đến nay, các gen được dòng hóa (cloned) bao gồm 18 gen kháng: *Pi37*, *Pit*, *Pish*, *Pib*, *Pi9*, *Pi2*, *Piz-t*, *Pi-d2*, *Pid3*, *Pi25*, *Pi36*, *Pi5*, *Pikm*, *Pi54*, *Pia*, *Pik-p*, *Pik*, và *Pita* (Liu và ctv. 2010; Sharma và ctv. 2010;

Okuyama và ctv. 2011; Chen và ctv. 2011; Zhai và ctv. 2011; Yuan và ctv. 2011); 2 QTL, *pi21* và *Pb1* (Fukuoka và ctv. 2009; Hayashi và ctv. 2010).

Thông qua phân tích tái tổ hợp và chuỗi trình tự, Liu và ctv. (2013) đã xác định được một họ gen NBS-LRR như một ứng cử viên đối với vùng có tên là *qBR9.1* với tính kháng phổ rộng, và gen *Pi56(t)* trên nhiễm sắc thể 9. Theo phân tích trình tự, gen *Pi56(t)* mã hóa protein NBS-LRR có 743 protein, kháng phổ rộng đối với nấm gây bệnh đạo ôn, gen liên kết chặt chẽ với các chỉ thị phân tử CRG4-1, CRG4-2 và CRG4-3 (Liu và ctv. 2013).

Giống lúa triển vọng ở ĐBSCL thường bị phá vỡ tính kháng trong vòng 2-3 vụ. Gen *Pi-1*, *Pi-5(t)*, *Pi-3*, *Pi-4(t)* kháng tốt với các nòi nấm ở miền Bắc. Ở ĐBSCL, 24 gen thử nghiệm với 158 isolates của 3 nhóm nấm gây bệnh hại chính; không có gen nào biểu thị hiệu lực hoàn toàn. Hai gen *Pi-z*, *Pik-m* có tỷ lệ isolates nấm gây bệnh đạo ôn tấn công thấp nhất (Dư và ctv. 2009). Việc khai thác gen đích từ nguồn lúa hoang được khuyến khích.

Bảng 1: Danh sách gen kháng chủ lực, mang tính trội, đơn gen

Gen		Nguồn gốc phát hiện từ giống lúa	
<i>Pi-a</i>		Aichi-ashahi	
<i>Pi-k</i>		Kanto 51	
<i>Pi-i</i>		Ishikari-Shiroke	
<i>Pi-ta¹</i>		Tadukan (PiNo.1)	
<i>Pi-z</i>		Zenith	
<i>Pi-ta⁴</i>		Tadukan (PiNo.4)	
<i>Pi-m</i>		Minehikari	
<i>Pi-k^s</i>		Shinriki	
<i>Pi-k^p</i>		Pusur	
<i>Pi-k^h</i>		HR-22	
<i>Pi-z^t</i>		TKM1 x Norin 8	
<i>Pi-b</i>		Bengawan	
<i>Pi-t</i>		Tjahaja	
Các gen <i>Pi-k</i> , <i>Pi-k^s</i> , <i>Pi-k^p</i> , <i>Pi-k^h</i> là những alen ở cùng một locus			
Gen	Nhiễm sắc thể	DNA marker	
<i>Pi-1t</i>	11	Npb181	
<i>Pi-2t</i>	6	RG64	
<i>Pi-4t</i>	12	RZ237/RG689	
<i>Pi-5t</i>	4	RG788	
<i>Pi-zh</i>	8	RG617	
Gen	Nhiễm sắc thể	Liên kết với marker	Tác giả
<i>Pi-1</i>	11	RZ536	Yu và ctv. 1996
<i>Pi-2</i>	6	RG64	Yu và ctv. 1991
<i>Pi-4</i>	12	RG869	Yu và ctv. 1991
<i>Pi-5</i>	4	RG788	Wang và ctv. 1994
<i>Pi-7</i>	11	RG16	Wang và ctv. 1994
<i>Pi-10</i>	5	RG13	Naqvi và ctv. 1995
<i>Pi-11</i>	8	RG181B/BP127	Zhu và ctv. 1993
<i>Pi-12</i>	12	RG869/RG81/RZ397	Zheng và ctv. 1996
<i>Pi-18</i>	11	RZ536	Ahn và ctv. 1996
<i>Pi-20</i>	12	XNpb88	Imbe và ctv. 1997
<i>Pi-21</i>	4	G271/G317	RGN14:98-99

<i>Pi-44</i>	11	CDO520	Chen và ctv. 1999
<i>Pi-b</i>	2	RZ123	Miyamoto và ctv 1996
<i>pi-21</i>	4	G271, G317	Fukuoka và Okuno 1997
<i>Pita-2, Pita</i>	12	XNpb088	Rybka và ctv 1997
<i>Pik^m</i>	11	L190/R1506	Kaji và Ogawa 1996
<i>Pb1</i>	11	S723/CDO226/ C189	Fuji và ctv. 1999

Có 18 gen kháng: *Pi37, Pit, Pish, Pib, Pi9, Pi2, Piz-t, Pi-d2, Pid3, Pi25, Pi36, Pi5, Pikm, Pi54, Pia, Pik-p, Pik*, và *Pita* được dòng hóa và có 2 QTL được xác định: *pi21* và *Pb1* (Liu và ctv. 2010; Sharma và ctv. 2010; Okuyama và ctv. 2011; Chen và ctv. 2011; Zhai và ctv. 2011; Yuan và ctv. 2011; Fukuoka và ctv. 2009; Hayashi và ctv. 2010).

Mục tiêu nghiên cứu: khai thác gen kháng đạo ôn từ nguồn lúa hoang và lúa bản địa, du nhập những gen này vào lúa cao sản nhằm ổn định tính kháng đối với các mẫu phân lập có độc tính cao ở đồng bằng sông Cửu Long

VẬT LIỆU – PHƯƠNG PHÁP

Sử dụng 13 mẫu phân lập (isolates) của *Magnaporthe grisea* được thu thập ở ĐBSCL: ID1: CanTho, ID2: Vinh Long, ID3: Tien Giang, ID4: An Giang, ID5: Bentre, ID6: Dong Thap, ID7: Long An, ID8: Bac lieu, ID9: Soc Trang, ID10: Tra Vinh, ID11: Hau Giang, ID12: Kien Giang, ID13: Ca Mau. Sử dụng 32 nguồn vật liệu có 23 kháng tương ứng, và một chuẩn nhiễm LTH

Đánh giá kiểu hình: bằng phương pháp nương mạ đạo ôn, cách hai dòng khảo nghiệm là một dòng chuẩn nhiễm (TN1); cách 10 dòng khảo nghiệm là một dòng chuẩn kháng (Tẻ tếp). Trên nương mạ có đối chứng kháng (dòng lúa chuẩn kháng “differentials”), phản ứng đối với các nòi chính do IRRI công bố. Mức bón đạm 200 kg / Ha. Tạo ẩm độ thường xuyên trên nương mạ bằng cách phun sương định kỳ một cách tự động. Cho điểm phản ứng khi TN1 bị cháy rụi. Các mẫu phân lập (isolate) được thu từ 13 tỉnh thành của đồng bằng sông Cửu Long (ĐBSCL) được lây nhiễm trong từng thí nghiệm riêng biệt. Có 102 mẫu lúa hoang được phân tích, sử dụng Tẻ Tếp là đối chứng kháng và LHT đối chứng nhiễm.

Đánh giá kiểu gen: bằng chỉ thị STS, SSR và RFLP. Lá lúa ở giai đoạn 3-4 tuổi được sử dụng để tách chiết DNA. Sản phẩm PCR được ghi nhận trên polyacrylamide, sau khi điện di với các chỉ thị SSR. Chỉ số tương đồng, khoảng cách di truyền được tính theo mô phỏng của Nei và Li (1979) trong phần mềm NTSYSpC (Rohlf 1990) theo thuật toán phân nhóm UPGMA.

Phân tích đánh giá trên quần thể F₂ của tổ hợp lai OM1308 / Tẻ Tếp và OM 997/ Sóc Nâu. Giống Tẻ Tếp là giống lúa mùa địa phương tại Việt Nam, được công nhận là nguồn cho gen kháng với phổ kháng rộng. Giống Sóc Nâu có nguồn gốc ở ĐBSCL được dùng là vật liệu cho gen kháng mặn, và kháng bệnh đạo ôn. Hai giống OM1038 và OM997 là giống cải tiến, có thời gian sinh trưởng ngắn (95 ngày), năng suất cao, do Viện Lúa ĐBSCL lai tạo, và phát triển trong sản xuất.

Tách chiết DNA: DNA của bố mẹ và con lai được ly trích bằng CTAB. Lá tươi được sử dụng (4-6 gram) cho vào dung dịch nitor lỏng, sau khi nghiền thành bột mịn đặt chúng vào 20ml 2X CTAB và định ôn 65°C trong 30phút. Thêm vào 20ml 24:1 CHCl₃: isoamyl alcohol, rồi ly tâm với tốc độ 3000 vòng / phút trong thời gian 30 phút, ở 4°C. Cặn ở bên dưới được loại bỏ đi và chuyển dung dịch phía trên ống nghiệm vào một giấy lọc. Sau đó mẫu trích được cho vào 20 ml isopropyl alcohol với nhiệt độ -20°C trong 1 giờ hoặc qua đêm. Ly tâm mẫu với vận tốc 3000 vòng / phút, trong 30 phút và 4°C. Loại bỏ phần dung dịch bên trên, rồi

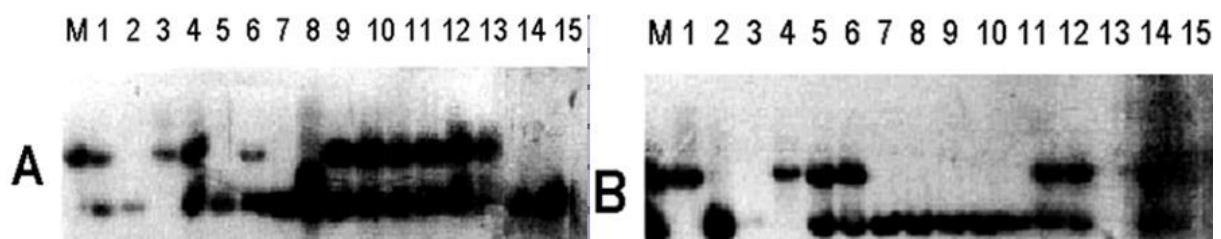
thêm vào cồn 100% rửa sạch pellet. Pellet được phơi khô và hoà 5ml TE. Thêm 1/10 với 3M NaAc và 2vol dung dịch ETAOH và ủ trong 1 giờ. Ly tâm 3000 vòng / phút, trong 30 phút và rửa với cồn 70%, phơi khô và thêm vào 500µl TE và bảo quản ở nhiệt độ -20°C.

Phân tích PCR: Phân tích PCR: pha cocktail chứa 50ng DNA cho mỗi primer, mM dNTPs, 1PCR buffer (10mM Tris pH 8,4, 50mM KC, 1,8mM MgCl₂ và 0,01mg/ml gelatin và 1 đơn vị *Taq* polymerase. Chương trình PCR được thiết kế: biến tính DNA ở nhiệt độ 94°C, trong 5 phút, theo là 30 chu kỳ (94°C trong 1 phút, 55 °C trong 30 giây và 72 °C trong 30 giây). Kế đến chu kỳ kéo dài DNA ở nhiệt độ 72°C trong 5 phút và bảo quản mẫu ở nhiệt độ 4°C. Sản phẩm PCR được chạy điện di trên gel (agarose). Nồng độ agarose là 1,5% trong dung dịch 1X TAE. Sản phẩm PCR được chuẩn bị với thể tích 15µl để phân cắt DNA với enzyme trong dung môi bao gồm : 3,2µl nước, 1,5 resiction buffer (10x), 0,3 µl enzyme cần thí nghiệm và 10µl DNA, định ôn ở nhiệt độ 37°C trong 1 giờ hoặc qua đêm. Sau đó chạy điện di với 1,5% agarose. Ảnh các băng được chụp bằng tia UV sau khi nhuộm với ethidium bromide.

Phân tích "Southern blot": Chất lượng và số lượng DNA Được đánh giá trên máy quang phổ. Phân tích Southern được thực hiện với probe tương ứng, trong kỹ thuật lai DNA và đánh dấu. Enzyme phân cắt là *BalI*, *HaeIII* và *XbaI*. Bố mẹ và con lai và F₂ được đánh dấu bởi RG64 và LPO111. Mẫu được phân cắt ở gel 0,9% và chuyển vào tấm Hybond H⁺. Sản phẩm PCR được xác minh thông qua lai DNA-DNA. Thực hiện đồng hóa vùng mục tiêu nhờ phương pháp sử dụng vector BAC. Thư viện BAC clones có từ quần thể lưỡng bội kép (DH) của cặp lai IR64 x Azucena của IRRI bao gồm 18.432 clones, mỗi tập hợp có 384 giếng bao gồm 16 hàng và 24 cột, hàng được đánh dấu bằng chữ từ A đến P, cột được đánh dấu bằng số từ 1 đến 24. Sử dụng plasmid “pMOSblue” với hai enzym *EcoRI* và *XbaI* trong kỹ thuật subcloning.

Phân tích liên kết: Giá trị tái tổ hợp được dựa vào phần mềm của máy vi tính, giá trị khoảng cách di truyền được tính trên cơ sở hàm số Kosambi (1944). Dùng chương trình MAP/MARKER version 3.0 để xây dựng bản đồ di truyền

KẾT QUẢ - THẢO LUẬN



Hình 1: Đa hình được ghi nhận tại locus RG64 (enzyme phân cắt trong Southern là *XbaI*) liên kết với gen *Pi2t*, trên nhiễm sắc thể 6. **Hình A:** cột 1 là giống chuẩn nhiễm, cột 2 là chuẩn kháng Tè Tép. **Hình B:** cột 1 là giống chuẩn nhiễm, cột 2 là giống Sóc Nâu. Cột 3 đến 15 là các mẫu phân tích trong thí nghiệm.

Điều tra đa hình DNA được thực hiện bằng chỉ thị RFLP (hình 1), STS và SSR cho thấy những chỉ thị đáng tin cậy sau đây: RG64, LPO111-112; RM162 trên nhiễm sắc thể 6; RM483 nhiễm sắc thể 8; RM21 nhiễm sắc thể 11. Gen *Pi-2t* liên kết với RG64, với khoảng cách di truyền là 3,8 cM trong Sóc Nâu và 1,0 cM trong Tè Tép.

Phân tích đa dạng di truyền lúa hoang xét trên cơ sở tính kháng đạo ôn với 38 chỉ thị SSR và 102 mẫu giống (acc.) cho thấy có hai nhóm di truyền chính (cluster). Nhóm A với 98 mẫu, được phân ra thành 5 nhóm phụ (subcluster). Nhóm phụ A4: có 1 mẫu *Oryza nivara*,

nhóm phụ A5 có *Oryza punctata*. Nhóm B có 3 mẫu *Oryza rufipogon*, 1 mẫu *O. nivara*, và giống lúa trồng LTH. Giá trị PIC đạt từ 0,50 đến 0,73 (bảng 3).

Bảng 2: Trung bình số alen trên mỗi chỉ thị SSR định vị ở 12 nhiễm sắc thể

		Trung bình số alen / chỉ thị SSR												
Nhóm chính	Nhóm phụ	Nhiễm sắc thể												Trung bình
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
A	1	2.80	1.58	1.13	0.08	0.33	0.50	0.88	0.25	1.50	1.33	1.75	1.50	1.14
	2	2.20	2.33	1.25	1.00	2.00	1.00	0.00	0.50	2.50	2.33	2.00	2.25	1.61
	3	1.33	1.30	1.11	0.85	1.74	0.65	0.58	0.52	1.68	1.65	1.95	1.69	1.25
	4	2.00	1.33	1.00	1.33	1.67	1.20	1.00	1.00	2.00	2.33	3.50	1.75	1.68
	5	1.44	1.27	1.15	0.53	2.07	1.76	0.90	1.70	2.50	2.00	1.90	1.25	1.54
	Trung bình	1.95	1.56	1.13	0.76	1.56	1.02	0.67	0.79	2.04	1.93	2.22	1.69	1.44
B		3.00	2.33	1.90	1.67	2.47	2.28	2.00	2.30	4.40	3.27	3.60	3.60	2.74
	Trung bình	3.00	2.33	1.90	1.67	2.47	2.28	2.00	2.30	4.40	3.27	3.60	3.60	2.74
Trung bình		2.48	1.95	1.51	1.21	2.02	1.65	1.34	1.55	3.22	2.60	2.91	2.64	2.09

Bảng 3: Giá trị PIC và số alen ở 38 loci tương ứng với các chỉ thị SSR

STT	Primer	Nhiễm sắc thể	Số alen	Vị trí bản đồ (cM)	PIC
1	RM495	1	3	0,3	0,573
2	RM3604	1	4	26,8	0,685
3	RM1	1	4	29,7	0,712
4	RM8111	1	3	30,8	0,500
5	RM259	1	5	38,8	0,728
6	RM3865	2	3	21,1	0,508
7	RM1347	2	2	26,6	0,452
8	RM3874	2	3	94,3	0,645
9	RM6959	3	3	65,4	0,561
10	RM8208	3	2	89,0	0,486
11	RM168	3	3	122,8	0,607
12	RM8203	3	2	140,1	0,241
13	RM3317A	4	3	25,4	0,540
14	RM5586	4	2	56,1	0,298
15	RM3524	4	2	68,3	0,278
16	RM267	5	4	25,0	0,703
17	RM413	5	3	26,7	0,575
18	RM1089	5	2	37,2	0,077
19	RM508	6	3	2,3	0,588
20	RM510	6	2	11,5	0,330
21	RM276	6	3	33,5	0,487
22	RM162	6	3	108,3	0,642
23	RM3138	6	3	110,6	0,622
24	RM1134	7	2	25,4	0,147
25	RM11	7	3	67,0	0,525
26	RM408	8	3	0,5	0,603

27	RM152	8	3	3,3	0,503
28	RM7048	9	4	62,4	0,730
29	RM3164	9	6	72,1	0,800
30	RM258	10	4	48,8	0,655
31	RM171	10	4	55,6	0,662
32	RM271	10	5	59,4	0,724
33	RM552	11	4	40,6	0,727
34	RM21	11	5	85,7	0,789
35	RM247	12	5	26,7	0,743
36	RM7619	12	4	38,1	0,715
37	RM7376	12	4	89,5	0,541
38	RM17	12	4	107,4	0,613

Ở chỉ số tương đồng 0,76, một vài mẫu *O. punctata-1* , *O. latifolia-1*, *O. nivara-1* phân bố trong cùng nhóm di truyền với Tẻ Tép. Số alen trung bình trong lúa hoang trên mỗi locus của mỗi nhiễm sắc thể thấp hơn rất nhiều so với giống lúa bản địa và giống lúa cải tiến (Bảng 2).

Bảng 3: Phản ứng của các mẫu lúa hoang đối với 13 mẫu phân lập (isolates) nấm *Magnaporthe grisea* ở ĐBSCL

Loài	Mẫu phân lập													Nguồn gốc mẫu lúa hoang
	ID1	ID2	ID3	ID4	ID5	ID6	ID7	ID8	ID9	ID10	ID11	ID12	ID13	
<i>O. minuta</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	Ngân hàng gen
<i>O. officinalis 5</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	Cần Thơ
<i>O. nivara 10</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	Hồ Lắc, Đak Lak
<i>O. ridleyii</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	Ngân hàng gen
<i>O. nivara 71</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	Bà Rịa
<i>O. nivara 74</i>	R	R	R	R	R	R	S	R	R	S	R	R	R	Bà Rịa
<i>O. nivara75</i>	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	Bà Rịa
<i>O. nivara 79</i>	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	Bà Rịa
<i>O. rufipogon 11</i>	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	Đồng Tháp
<i>O. rufipogon 72</i>	R	R	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	R	Cần Thơ
LTH	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	Chuẩn nhiễm
IRBLt-K59	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	R	R	R	Chuẩn kháng <i>Pi-t</i>
IRBL20-IR24	R	R	R	S	R	R	R	S	R	R	R	R	R	Chuẩn kháng <i>Pi20</i>

Phân tích ở bảng 3 cho thấy *Oryza minuta* biểu thị tính kháng tất cả các nòi phân lập của nấm gây bệnh đạo ôn (trừ ID10), trùng khớp với kết quả của IRRI nhiều năm trước đây. Các mẫu lúa hoang *O. officinalis*, *O. nivara* của Việt Nam trong thí nghiệm này, đều có phản ứng kháng với tất cả các mẫu phân lập này. Trong khi các giống chuẩn kháng có gen *Pit* và *Pi20* có phản ứng nhiễm với một vài mẫu phân lập. Trong các mẫu lúa hoang thuộc *Oryza rufipogon*, có 39% mẫu biểu hiện gen kháng *Pit* và *Pi20* biểu thị phản ứng cấp 0, 40% biểu thị phản ứng cấp 1; 6% cấp 3; 11% cấp 5; 2% cấp 7 và 2% cấp 9. Như vậy nguồn gen kháng đạo ôn trong *O. rufipogon* có tiềm năng rất lớn.

Marker được áp dụng để tìm gen kháng bệnh đạo ôn: RG64, và LPO111-112; RM162 (NST 6); RM483 (NST 8); RM21 (NST 11) đã được xác định (Lang và ctv. 2008, 2009; Chen và ctv. 1999).

Gen *Pi-2t* liên kết với RG64, khoảng cách di truyền là 3,8cM trong Sóc Nâu và 1,0cM trong Tẻ Tép.

Dòng hóa (cloning) gen *Pi-2* thành công là tiền đề khẳng định cơ sở phân tử và hoá sinh của gen kháng theo hướng bền vững. Có 7 BAC clone chồng lấp trên locus LPO111-112 liên kết với gen kháng *Pi2* định vị trên nhiễm sắc thể 6. Đó là 23 D09, 23 D06, 23 H03, 23 I13, 23 D05, 23 J13 và 23 H09 (hình 3).

Chỉ thị SSR được nghiên cứu thông qua bản đồ di truyền, xác định được RM162 liên kết với *Pi-2* trên nhiễm sắc thể 6; RM483 liên kết với *Pi-36* trên nhiễm sắc thể 8; RM21 liên kết với gen *Pi-44* trên nhiễm sắc thể 11 (hình 4). Các chỉ thị này đều được sử dụng trong đánh giá kiểu gen các mẫu lúa hoang *O. rufipogon*. Các giống lúa triển vọng kháng ổn định với bệnh đạo ôn là HG1, OM5239, OM3536, OM5625, OM3401, **AS996** (dẫn xuất từ *O. rufipogon*).

Chiến lược chọn giống nhờ marker phân tử (MAS) đã phát huy tác dụng trên cơ sở sử dụng PCR marker, kỹ thuật "fine mapping" với nhiều kết quả đã được công bố, RFLP marker liên kết với gen kháng bệnh đạo ôn (Yu và ctv 1991) với hai gen *Pi-2(t)* và *Pi-4(t)*, đã được công bố trên hai nhiễm sắc thể số 6 và 12, theo thứ tự. Bản đồ liên kết gen *Pi-zh* và RAPD marker trên nhiễm sắc thể số 8 được xây dựng trên quần thể đơn bội kép (DH) (Zhu và ctv 1993). Ngoài ra các gen *Pi-5(t)*, *Pi-7(t)* cũng được phân tích, trên cơ sở bản đồ di truyền số lượng, với 9 QTL được xem xét trong 300 cá thể của quần thể RIL (Wang và ctv 1994). Gen kháng bệnh đạo ôn *Pi-2*, định vị trên nhiễm sắc thể số 6, được xem như gen kháng với phổ rộng các nòi gây bệnh đạo ôn ở Đông Nam Á, gen này đã được nghiên cứu thành qui trình áp dụng MAS trong cải tiến giống lúa (Hittalmani 1995). Gen *Pi-2t* liên kết chặt chẽ với marker RG64, giá trị khoảng cách di truyền là 2,8 cM (Yu và ctv. 1991). Thông tin về DNA marker liên kết với gen kháng bệnh đạo ôn thể hiện trong bảng 4.

Bảng 5: Phản ứng của bố mẹ về tính kháng đạo ôn với hai chủng nòi thử nghiệm

SốTT	Tên giống	Nòi của IRRI (gen <i>Pi-2</i>)	Nòi ở ĐBSCL (gen <i>Pi-Cl</i>)	Ghi chú
1	OM1308	S	S	10 cây
2	OM997	MS	MS	30 cây
3	Tẻ Tép	R	R	10 cây
4	Sóc Nâu	R	R	10 cây

S; nhiễm, MS: hơi nhiễm, R: kháng

Điều tra đa hình bố mẹ

DNA của genome cây lúa được đánh giá với 16 cặp primer được thiết kế từ RFLP. Tuy nhiên, chỉ có rất ít primer thể hiện sự đa hình. Các primer được thiết kế để điều tra dạng đa hình của bố mẹ được trình bày trong bảng 4. Tất cả loci đều có tính chất "codominant" khi phân cắt với enzyme *Hae III*

Bảng 6. Chuỗi ký tự của những STS marker được dùng để "fine mapping" gen kháng bệnh đạo ôn

TT	Marker	Chuỗi ký tự 5' ----- 3'	Kích thước (bp)
1	RG64	GTTGTTTGAGCTCTCCAATGCCTGTTC CTGCAGTGCAATGTACGGCCAGG	1.400
2	G200	TTCCGTTATGCCAGTGATG	700

		GGTATTATCCCCGACAAGTT	
3	G122	CACCATGACAGACCAAGCCA CGGGGAGGAGTAACGAGAAG	1.100
4	RZ19	AAC AAG GAC AAT CCG CAC ATC CAC TTT GGC ACC ATC GCA GTG GCA G	1.100
5	LP0112	AGACCTTCAGACCGCTATGT CGGACGATGGTGGTTCTGAT	1.100
6	G30	ATCCCTCACGCACTCCTTGT GCCGCCGCCTACCTCCTCAT	141
7	RG172	CTTGACGCCGTTTCGAGACCA TAGACGGCATAACAGTGAGTC	1.800
8	RG123	TCAGGTGTGCTGTAGCAGTTGAG TCCTGCCAATTCCTCTTCCTT	600

Quần thể F₂ được phát triển từ 2 cặp lai OM1308 x Tẻ Tép, Sóc Nâu x OM997 được chọn để phân tích. Tẻ Tép là vật liệu cho gen kháng bệnh đạo ôn với phổ kháng rộng, đánh giá trên nương mạ đạo ôn thể hiện phản ứng cấp 3. Giống OM1308 có nguồn gốc từ cặp lai OMCS9 / OM576, có thời gian sinh trưởng từ 100 ngày, năng suất cao, nhiễm bệnh đạo ôn cấp 7. Cặp lai này được tiến hành phân tích như sau: 100 hạt F₁ được sản xuất từ OM1308 / Tẻ Tép, trồng tiếp tục để sản xuất hạt F₂. Khoảng 1200 hạt F₂ được trồng để tiếp tục thu hạt F₃. Lá lúa của con lai F₂ được thu mẫu và ly trích DNA. Cây F₂ cũng được phân tích và đánh giá ngoài đồng.

Tám marker được sử dụng để thực hiện trên thí nghiệm và thử trên hai quần thể OM1308 /Tẻ Tép và Sóc Nâu / OM997. Hầu hết các marker này được sử dụng từ chương trình phân tích genome cây lúa tại Nhật và một marker được thiết lập dựa vào phân tích clone cây lúa của Đại học Cornell của Mỹ.

DNA từ 50 cây F₂ được đánh giá kiểu gen với primer RG64. Kết quả dạng đơn hình ghi nhận thông qua chạy điện di với nồng độ agarose 1,5%. Primers RG64 bản thân không thể tách DNA ở dạng đa hình, do đó cần được phân cắt bởi enzyme *Hae*III. Hình 5 cho thấy đa hình của sản phẩm PCR sau khi được phân cắt giới hạn bởi *Hae*III. Kiểu gen kháng có 3 alen, kiểu gen nhiễm có 2 alen, được phân biệt rất rõ trong kết quả điện di.

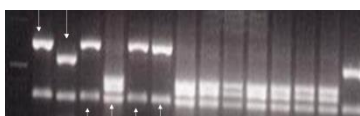
Phân tích PCR với STS có thể dùng để thanh lọc sự chồng những clone và gen mục tiêu. Hai marker RG64 và LP0 111-112 được dùng để thanh lọc BAC clone có nguồn gốc từ thư viện BAC của IRRI trên cơ sở genome giống lúa IR64. Thư viện DNA của IR 64 được lưu trữ với 18.432 clone. Các BAC clone được ly trích và được phân cắt hạn chế bởi *Hind* III (hình 5). Trong điều tra lần đầu, với tất cả DNA từ BAC clone, các band biểu thị rõ ràng trên cột và hàng, so sánh đối chứng với hai giống IR64 và Azucena. Đối chiếu sự khác nhau của các clone từ BAC, các vị trí băng chỉ biểu thị trong trường hợp LPO 111-112. Đối với RG64, không có biểu hiện tách được clone riêng biệt. Đối với LPO-111-112, có 7 clone biểu hiện với kích thước dài 450bp, đó là: 23D09, 23D06, 23H03, 23I 13, 23D 05, 23J13 và 23H09 (Hình 6). Dựa trên sự phân cắt giới hạn bởi *Hind*III, 7 clone của BAC được chọn lọc thông qua Southern blotting. Cả 7 clone này được phân lập từ một vị trí. Định hướng clone dựa trên cơ sở lai với proble cho thấy marker LPO 111-112 có khoảng cách di truyền khá xa so với RG64. Kết quả nghiên cứu sự chồng BAC clone của gen *Pi-2* và *Pi-Cl* sẽ giúp chúng ta định hướng xây dựng bản đồ vật lý (physical mapping) sau này. Bên cạnh đó, nó sẽ cung cấp dữ liệu phục vụ kỹ thuật quan trọng "map-based cloning". Chúng ta có thể tiếp tục thiết kế những primer liên kết với gen mục tiêu, có khoảng cách di truyền gần hơn.

KẾT LUẬN

Xác định được các mẫu *O. punctata-1*, *O. latifolia-1*, *O. nivara-1* phân bố trong cùng nhóm di truyền với Tẻ Tép, nguồn cho gen kháng đạo ôn. Những chỉ thị phân tử có tính đa hình, được áp dụng để tìm gen kháng bệnh đạo ôn là RG64, LPO111-112; RM162 (NST 6); RM483 (NST 8); RM21 (NST 11). Gen *Pi-2* liên kết với RG64, khoảng cách di truyền là 3,8cM trong Sốc Nâu và 1,0cM trong Tẻ Tép. Cloning gen kháng thành công: tiền đề khẳng định cơ sở phân tử và hoá sinh của gen kháng theo hướng bền vững được thực hiện đối với gen *Pi-2* trên đoạn phân tử 90kb với 7 BAC clone chồng lấp. Các mẫu lúa hoang *O. rufipogon* có nhiều tiềm năng cung cấp vật liệu cho gen kháng đạo ôn.

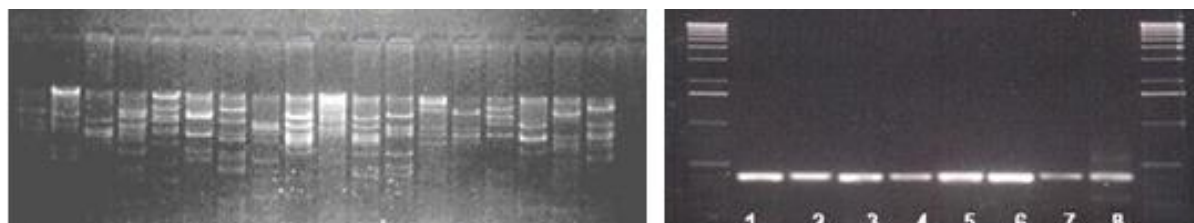
Nguồn cho gen kháng: IR64 (gen *Pib*, *Pik-s*, *Pi-ta*, *Pi 20*, *Pi 2 = Pizt*); Tẻ Tép: (gen *Pitp*, *Pik-h*), Giống P47 (gen *Pi40*); *Oryza rufipogon* (gen *Pit*, *Pi-ta* và *Pi20*).

Các giống lúa triển vọng kháng ôn định với bệnh đạo ôn là HG1, OM5239, OM3536, OM5625, OM3401, **AS996** (dẫn xuất từ *O. rufipogon*).

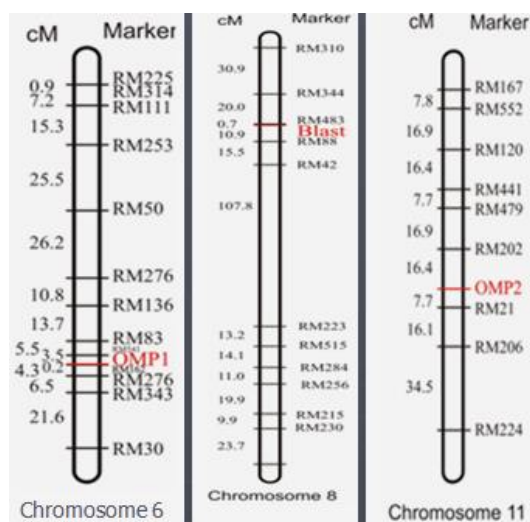


Hình 2: (A) Điều tra đa hình DNA tại locus RG64 liên kết với gen *Pi-2* thông qua chỉ thị STS phân cắt bởi *HaeIII*, alen kháng biểu hiện trên băng kháng có kích thước 400 bp, alen nhiễm 750 bp.

R: đối chứng kháng, S: đối chứng nhiễm

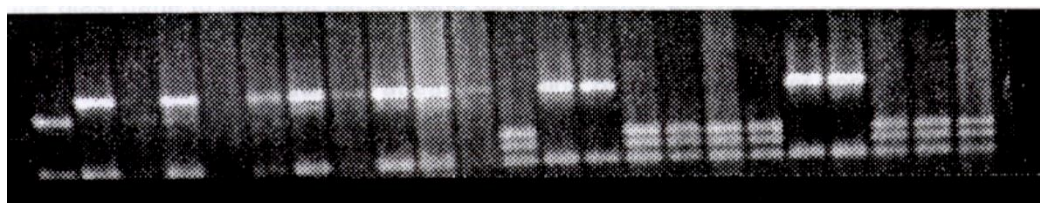


Hình 3: Thanh lọc thư viện BAC ở locus LPO111-112 liên kết với gen *Pi-2* định vị trên nhiễm sắc thể 6, phân cắt bởi *HindIII*, với 7 clone chồng lấp, ở kích thước 1,4 kb. Đó là 23 D09, 23 D06, 23 H03, 23 I13, 23 D05, 23 J13 và 23 H09, theo thứ tự từ trái sang phải, phủ trên một vùng có độ lớn phân tử 90 kb.



Hình 4: Bản đồ di truyền *Pi-2* định vị trên nhiễm sắc thể 6, liên kết với: RM276-RM541; gen *Pi-36* liên kết với RM483 (NST8); gen *Pi-44* liên kết với RM21

M 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22



Hình 5: STS marker được sử dụng để tìm gen kháng *Pi-2* trong quần thể F_2 của 2 tổ hợp lai. Lane 1-17: cá thể F_2 của OM1308 / Tè tếp. Lane 18: OM997, Lane 19: OM1308. Lane 20: Tè Tếp. Lane 21: SócNâu, Lane 22: Moroberekan (giống chuẩn kháng quốc tế).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Ballini E, Morel JB, Droc G, Price A, Courtois B, Notteghem JL, Tharreau D. 2008. A genome-wide meta-analysis of rice blast resistance genes and quantitative trait loci provides new insights into partial and complete resistance. *Mol Plant Microbe Interact* 21:859–868
- Bonman JM, DJ Mackill. 1988. Durable resistance to rice blast disease. *Oryza* 25: 103-110
- Chen DH, dela Vina M, Inukai T, Mackill DJ, Ronald PC, Nelson RJ. 1999. Molecular mapping of the blast resistance gene, *Pi-44*, in a line delivered from a durably resistant gene cultivar. *Theor Appl Genet* 98:1046-1053
- Deng Y, Zhu X, Shen Y, He Z. 2006. Genetic characterization and fine mapping of the blast resistance locus *Pigm(t)* tightly linked to *Pi2* and *Pi9* in a broad-spectrum resistant Chinese variety. *Theor Appl Genet* 113:705–713
- Dur PV, Loan LC. 2009. Nghiên cứu một số gen kháng bệnh đạo ôn có hiệu quả đối với các nòi nấm *Pyricularia grisea* ở ĐBSCL. *Proc. Hội Thảo Quốc Gia Bệnh Hại Thực Vật Việt Nam lần thứ 8*. Ninh Thuận 25-26/7/2009, pp. 7-14
- Fukuoka S, Okuno K. 2001. QTL analysis and mapping of *pi21*, a recessive gene for field resistance to rice blast in Japanese upland rice. *Theor Appl Genet* 103:185–190
- Fukuoka S, Saka N, Koga H, Ono K, Shimizu T, Ebana K, Hayashi N, Takahashi A, Hirochika H, Okuno K, Yano M. 2009. Loss of function of a proline-containing protein confers durable disease resistance in rice. *Science* 325(5943):998–1001
- Hayashi K, Hashimoto N, Daigen M, Ashikawa I. 2004. Development of PCR-based SNP markers for rice blast resistance genes at the *Piz* locus. *Theor Appl Genet* 108:1212–1220
- Hayashi N, Inoue H, Kato T, Funao T, Shiota M, Shimizu T, Kanamori H, Yamane H, Hayano- Saito Y, Matsumoto T, Yano M, Takatsuji H. 2010. Durable panicle blast-resistance gene *Pbl* encodes an atypical CC-NBS-LRR protein and was generated by acquiring a promoter through local genome duplication. *Plant J* 64(3):498–510
- Hittalmani S, MR Foolad, TW Mew, RL Rodriguez, N Huang. 1995. Development of PCR-based marker to identify rice blast resistance gene, *Pi-2(t)* in a segregation population. *Theor. Appl. Genet.* 91:9-14
- Hittalmani S, Parco A, Mew TV, Zeigler RS, Huang N. 2000. Fine mapping and DNA marker-assisted pyramiding of the three major genes for blast resistance in rice. *Theor Appl Genet* 100:1121–1128
- Huang H, Huang L, Feng G, Wang S, Wang Y, Liu J, Jiang N, Yan W, Xu L, Sun P, Liu Z, Pan S, Liu X, Xiao Y, Liu E, Dai L, Wang G. 2010. Molecular mapping of the new blast resistance genes *Pi47* and *Pi48* in the durably resistant local rice cultivar Xiangzi 3150. *Phytopathology* 101(5):620–626

- Jia YL, McAdams SA, Bryan GT, Hershey HP, Valent B. 2000. Direct interaction of resistance gene and avirulence gene products confers rice blast resistance. *EMBO J* 19:4004–4014
- Khush GS, Jena KK. 2009. Current status and future prospects for research on blast resistance in rice (*Oryza sativa* L.). In: Wang GL, Valent B (eds) *Advances in genetics, genomics and control of rice blast disease*. Springer, Dordrecht, pp 1–10
- Kosambi D. 1944. The estimation of map distances from recombination values. *Ann. Eugen.* 12:172–175.
- Lang NT, Luy TT, Duong Khuyeu BT, Buu BC. 2008. Genetics and breeding for blast and bacterial leaf blight resistance of rice (*Oryza sativa* L.). *OMonRice* 16: 41–49
- Lang NT, Luy TT, Thu Ha PT, Buu BC. 2009. To monogenic lines resistance to blast disease in rice (*Oryza sativa* L.) in Vietnam. *Int. J. of Genetics and Molecular Biology* 1(6):105–114
- Lang NT, ZK Li and BC Buu. 2001. Fine mapping for blast resistance. *OMonRice* (9): 1–8 .
- Lin F, Chen S, Que ZQ, Wang L, Liu XQ, Pan QH. 2007. The blast resistance gene *Pi37* encodes a nucleotide binding site-leucine-rich repeat protein and is a member of a resistance gene cluster on rice chromosome 1. *Genetics* 177:1871–1880
- Liu JL, Wang XJ, Thomas M, Hu YJ, Liu XL, Dai LY, Wang GL. 2010. Recent progress and understanding of the molecular mechanisms of the rice—*Magnaporthe oryzae* interaction. *Mol Plant Pathol* 11(3):419–427
- Liu XQ, Wang L, Chen S, Lin F, Pan QH. 2005. Genetic and physical mapping of *Pi36(t)*, a novel rice blast resistance gene located on rice chromosome 8. *Mol Genet Genomics* 274:394–401
- Liu Y, Liu B, Zhu X, Yang J, Bordeos A, Wang G, Leach JE, Leung H. 2013. Fine-mapping and molecular marker development for *Pi56(t)*, a NBS-LRR gene conferring broad-spectrum resistance to *Magnaporthe oryzae* in rice. *Theor Appl Genet* 126:985–998
- Nei M and Li W. 1979. Mathematical model for studying genetic variation in terms of restriction endonucleases. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 76: 5269–5273.
- Nguyen T Lang, John Bennett, GS Khush, ZK Li and Ning Huang. 1999. PCR analysis with STS primer : A tool for identifying overlapping bacterial artificial chromosome (BAC) clones in rice.
- Okuyama Y, Kanzaki H, Abe A, Yoshida K, Tamiru M, Saitoh H, Fujibe T, Matsumura H, Shenton M, Galam DC, Undan J, Ito A, Sone T, Terauchi R. 2011. A multifaceted genomics approach allows the isolation of the rice *Pia*-blast resistance gene consisting of two adjacent NBS-LRR protein genes. *Plant J* 66(3):467–479
- Qu SH, Liu GF, Zhou B, Bellizzi M, Zeng LR, Dai LY, Han B, Wang GL. 2006. The broad-spectrum blast resistance gene *Pi9* encodes a nucleotide-binding site-leucine-rich repeat protein and is a member of a multigene family in rice. *Genetics* 172:1901–1914
- Rohlf FJ. 1990. NTSYS-pc. Numerical Taxonomy and Multivariate Analysis System. New York: *Applied Biostatistics Inc.* 175p
- Sharma TR, Rai AK, Gupta GK, Singh NK. 2010. Broad spectrum blast resistance gene *Pikh* cloned from the rice line Tetep designated as *Pi54*. *J Plant Biochem Biotechnol* 19(1):87–89

- Wang GL, DJ Mackill, M Bonman M, SR McCouch, M Champoux, R Nelson. 1994. RFLP mapping of genes conferring complete and partial resistance to blast in a durably resistant rice cultivar. *Genetics* 136:1421-1431.
- Wang, G, DJ Makill, JM Bonman, SR Mccouch, MC Champoux, and RJ Nelson.1994. RFLP mapping of genes conferring complete and partial resistance to blast in a durably resistant rice cultivar genetics 136:1421-1434.
- Xiao WM, Yang QY, Wang H, Guo T, Liu YZ, Zhu XY, Chen ZQ. 2010. Identification and fine mapping of a resistance gene to *Magnaporthe oryzae* in a space-induced rice mutant. *Mol Breed* 28:303–312
- Xu X, Chen H, Fujimura T, Kawasaki S. 2008. Fine mapping of a strong QTL of field resistance against rice blast, *Pikahei-1(t)* from upland rice Kahei, utilizing a novel resistance evaluation system in the greenhouse. *Theor Appl Genet* 117:997–1008
- Yu ZH, DJ Mackill , JM Bonman, SD Tanksley. 1991. Tagging genes for blast resistance in rice via linkage to RFLP markers. *Theor Appl Genet* 81:471-476.
- Yuan B, Zhai C, Wang WJ, Zeng XS, Xu XK, Hu HQ, Lin F, Wang L, Pan QH. 2011. The *Pik-p* resistance to *Magnaporthe oryzae* in rice is mediated by a pair of closely linked CC-NBS-LRR genes. *Theor Appl Genet* 122(5):1017–1028
- Zhai C, Lin F, Dong ZQ, He XY, Yuan B, Zeng XS, Wang L, Pan QH. 2011. The isolation and characterization of *Pik*, a rice blast resistance gene which emerged after rice domestication. *New Phytol* 189:321–334
- Zhou JH, Wang JL, Xu JC, Lei CL, Ling ZZ. 2004. Identification and mapping of a rice blast resistance gene *Pi-g(t)* in the cultivar Guang chang zhan. *Plant Pathol* 53:191–196.
- Zhu L,Y Chen Y, Z Ling, Y Xu, J Xu. 1993. Identification of molecular markers linked to blast resistance gene in rice. In : You CB, Chen ZL Agric Biotechnol. China Science and technology Press, Beijing , China, P213.

TARGET GENES FROM WILD RICES AND LANDRACES TO IMPROVE BLAST RESISTANCE IN RICE (*Oryza sativa* L.) IN MEKONG DELTA.

Bui Chi Buu and Nguyen Thi Lang

Oryza rufipogon (2n=24=AA) is widely distributed in tropical and subtropical areas in Vietnam. A derivative from *O. rufipogon* and cultivar (IR64) has been successfully exploited to develop acid sulfate soil tolerance genotype (namely AS996). It became a donor for blast (BL) at CLRRRI rice breeding program. Genetic divergence analysis was carried out via 38 SSRs, which linked to many R genes published. At the similarity index of 0.76, some accessions from *O. punctata-1* , *O. latifolia-1*, *O. nivara-1* were classified in the same genetic clusters of Te tep – a famous donor in the gene bank. A derivative of *Oryza nivara* (Ba Ria) has been successfully exploited to develop blast resistant lines. There were 13 isolates of *Magnaporthe grisea* collected in the Mekong Delta, with different viruences to phenotype all treated accessions. Two accessions of *O. rufipogon* exhibited *Pit* and *Pi20* genes to be resistant to all given isolates. Seven BAC clones overlapped at the locus LPO111-112 linked to *Pi2* on chromosome 6 were detected at the DNA fragment of 90 kb.

Te Tep and Soc Nau were considered as donors, which have been used in rice breeding for blast resistance in the Mekong Delta

Key word: blast resistance, derivative lines, landrace, RFLP, SSR, STS, and wild species.

2. TỔNG QUAN VỀ CÁC NGHIÊN CỨU RNAi TRONG TẠO GIỐNG CÂY TRỒNG KHÁNG BỆNH VIRUS Ở VIỆT NAM

Phạm Thị Vân, Phạm Bích Ngọc, Lê Văn Sơn, Lê Trần Bình, Chu Hoàng Hà*

Viện Công nghệ sinh học, Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

LỜI NÓI ĐẦU

RNAi là một cơ chế điều khiển gen đặc hiệu trình tự thông qua sự xuất hiện RNA sợi đôi (dsRNA), dẫn đến ức chế phiên mã và dịch mã. Kể từ khi khám phá ra RNAi và những tiềm năng của nó, RNAi đã mở ra một triển vọng rộng lớn trong việc cải tiến cây trồng. Kỹ thuật RNAi chính xác, hiệu quả, ổn định và tốt hơn kỹ thuật antisense. Nó đặc biệt thành công trong việc thay đổi sự biểu hiện gen trong thực vật nhằm tạo ra những tính trạng có chất lượng tốt hơn. Sự tác động của RNAi trong việc cải thiện cây trồng đã được chứng minh là một bước tiến quan trọng trong cuộc chiến chống stress sinh học và phi sinh học và cải thiện dinh dưỡng theo phương thức bền vững sinh học hay bài tiết sinh học (Satyajit et al., 2014). Nó đã thực hiện thành công để mang tới những biến đổi của một vài tính trạng mong muốn ở những cây trồng khác nhau. Sự biến đổi này bao gồm sự cải biến dinh dưỡng, sự giảm chất gây dị ứng thực phẩm và các thành phần độc tố, tăng cường chống lại stress sinh học và không sinh học, sự thay đổi kiểu hình, vô sinh giống đực, tăng cường sinh tổng hợp chất thứ cấp và tạo cây trồng mang tính kháng khác nhau như kháng côn trùng, kháng vi khuẩn, kháng nấm...trong đó tính kháng virus gây bệnh được quan tâm và nghiên cứu nhiều.

GIỚI THIỆU RNAi

RNAi là cơ chế gây bất hoạt gen sau phiên mã (post-transcriptional gene silencing, PTGS) nhằm chống lại sự xâm nhập của các nucleic acid ngoại lai (thường có nguồn gốc từ virus) cũng như điều khiển sự biểu hiện gen nội bào (Herr, 2005). RNAi hoạt động thông qua trung gian là các phân tử RNA sợi kép (double stranded RNA, dsRNA) (Meister, Tuschl, 2004) bằng việc phân cắt dsRNA bởi enzyme RNase III - gọi là Dicer (Bernstein *et al.*, 2001) để tạo thành các phân tử RNA ức chế nhỏ (small interfering RNA, siRNA) có kích thước khoảng 21-26 nucleotide (Hamilton, Baucombe, 1999). Các sợi siRNA gắn kết với một phức hệ protein cảm ứng RNA (RNA induce silencing complex, RISC) sẽ bắt cặp một cách đặc hiệu với các phân tử RNA đích (mRNA hay RNA của virus) và tạo cơ hội cho enzyme nuclease của RISC phân hủy RNA đích (Bernstein *et al.*, 2001). Ở thực vật, RNAi có thể được tạo ra một cách nhân tạo bằng cách chuyển gen có cấu trúc biểu hiện sự phiên mã cao như RNA sense, anti-sense chứa trình tự tương đồng với gen đích. Đặc biệt, hiệu quả RNAi sẽ tăng rất cao nếu chuyển gen tạo cấu trúc RNA tự bắt cặp hay còn gọi là cấu trúc kẹp tóc (hairpin RNA, hpRNA) (Smith *et al.*, 2000). Kể từ khi khám phá ra RNAi và những tiềm năng của nó, RNAi đã mở ra một triển vọng rộng lớn trong việc cải tiến cây trồng. Nó đặc biệt thành công trong việc thay đổi sự biểu hiện gen trong thực vật nhằm tạo ra những tính trạng có chất lượng tốt hơn như cải biến dinh dưỡng, sự giảm chất gây dị ứng thực phẩm và các thành phần độc tố, tăng cường chống lại stress sinh học và không sinh học, sự thay đổi kiểu hình, tăng cường sinh tổng hợp chất thứ cấp, tạo cây giống khác nhau và đặc biệt trong tạo cây kháng virus gây bệnh.

ỨNG DỤNG KỸ THUẬT RNAi TRONG CẢI THIỆN GIỐNG CÂY TRỒNG

Nhu cầu cho cây trồng ngày càng tăng cùng với sự gia tăng nhanh chóng của dân số thế giới, cùng lúc dân số phải đối mặt với nhiều vấn đề như an ninh lương thực, thiếu dinh dưỡng, nạn đói (Godfray et al. 2010). Để giải quyết những vấn đề này, cần thiết phải có sự liên kết giữa các lĩnh vực kỹ thuật di truyền, sinh lý thực vật, proteomics và di truyền học (Mittler & Blumwald, 2010; Tester & Langridge, 2010). Việc kết hợp này đã được chứng minh bằng

hiều giống có năng suất cao với tính trạng được cải thiện (Sharma et al. 2002). Phương pháp RNAi đã được chứng minh là có tiềm năng to lớn trong đóng góp vào việc tạo ra tính trạng mong muốn qua biến đổi gen. Bằng chứng là đã có rất nhiều nghiên cứu thành công trong việc cải thiện giá trị dinh dưỡng, thay đổi kiểu hình và bài tiết sinh học cũng như tăng cường tính kháng trên các cây trồng mong muốn (Bảng 1, 2).

Bảng 1. Các gene mục tiêu cho cải tiến giống cây trồng thông qua RNAi

TT	Cải tiến cây trồng	Tính trạng được cải thiện	Gene đích	Cây trồng sử dụng	Tham khảo
1	Cải biến dinh dưỡng	β -Carotene và lycopene	NCED1	Cà chua	Sun et al. (2012)
		Carotenoid	ϵ -CYC	Brassica napus	Yu et al. (2007)
		Carotenoid và flavonoid	DET 1	Cà chua	Davuluri et al. (2005)
		Carotenoid với sinapate esters đã được giảm	DET 1	Brassica napus	Wei et al. (2009)
		β -Carotene and lutein	BCH	Khoai tây	Eck et al. (2007)
		Tinh bột	AtGWD	Ngô	Weise et al. (2012)
			AtGWD and AtSEX4	Arabidopsis	Weise et al. (2012)
		Lysine	ZLKR and SDH;	Ngô	Houmard et al. (2007)
			Maize zein storage protein	Ngô	Segal et al. (2003)
		Amylose	SBE IIa and SBE IIb	Lúa mì	Houmard et al. (2007)
2	Bài tiết sinh học		SBE IIa and SBE IIb	Lúa mạch	Regina et al. (2010)
		Axit béo Stearic và oleic	Stearoyl-acyl-carrier protein		Liu et al. (2002)
			$\Delta 9$ -desaturase and oleoylphosphatidylcholine $\omega 6$ -desaturase		
		Vitamin C	APX	Cà chua	Zhang et al. (2011)
		Caffeine	CaMXMT 1	Coffea canephora	Ogita et al. (2003)
		Cadmium	PCS	Lúa	Li et al. (2007)
3	Thay đổi kiểu hình	Morphine	Codeine Reductase (COR)	Papaver somniferum (Opium poppy)	Allen et al. (2004)
		Màu hoa: xanh thành trắng	CHS	Torenia hybrida cv. Summerwave Blue	Fukusaki et al. (2004)
		Scent profile modification	PhBSMT	Dạ yến thảo	Underwood et al. (2005)
		Parthenocarpy	AUCSIA	Cà chua	Molesini et al. (2009)
			CHS	Cà chua	Schijlen et al. (2007)
		Vô sinh giống đực	TA29	Thuốc lá	Nawaz-ul-Rehman et al. (2007)
			GEN-L	lúa	Moritoh et al. (2005)
			BCP1	Arabidopsis thaliana	Tehseen et al. (2010)
		Phục hồi sinh sản	orfH522	Thuốc lá (male sterile)	Nizampatnam and Kumar (2011)

Bảng 2. Các tính kháng tạo ra thông qua RNAi

STT	Cải thiện tính kháng	Vật chủ	Gene mục tiêu	Cây chủ sử dụng	Tham khảo
1	Kháng côn trùng	Helicoverpa armigera	CYPAE14	Bông	Mao et al. (2007)
		Corn rootworm	V-ATPase A	Ngô	Baum et al. (2007)
1	Kháng virus	Rice Dwarf Virus (RDV)	PNS12	Lúa	Shimizu et al. (2009)
		Bean golden mosaic virus (BGMV)	AC1 gene	Đậu	Bonfim et al. (2007)
		AC1 gene Bean			Bonfim et al. (2007)
		BYDV (Barley Yellow Dwarf Virus)			
		BYDV (Barley Yellow Dwarf Virus)	BYDV-PAV	Lúa mạch	Wang et al. (2000)
3	Kháng giun tròn	Meloidogyne incognita	splicing factor and integrase	Thuốc lá	Yadav et al. (2006)
		Meloidogyne	16D10	Arabidopsis	Huang et al. (2006)
		Meloidogyne javanica	Tis11	Thuốc lá	Fairbairn et al. (2007)
4	Kháng khuẩn	Xanthomonas citrisubsp. citri(Xcc)	PDS and CalS1	Chanh	Enrique et al. (2011)
5	Kháng nấm	Phytophthora infestans	SYR1	Khoai tây	Eschen-Lippold et al. (2012)
		Phytophthora parasiticavar. Nicotianae	GST	Thuốc lá	Hernández et al. (2009)
		Blumeria graminisf. sp. tritici	MLO	Lúa mì	Riechen (2007)

ỨNG DỤNG KỸ THUẬT RNAi TRONG NGHIÊN CỨU TẠO CÂY TRỒNG KHÁNG BỆNH VIRUS Ở VIỆT NAM

Tính kháng thông qua cơ chế câm lặng RNA gen chuyển là một quá trình liên quan chặt chẽ tới sự tích lũy siRNA bắt nguồn từ gen chuyển virus. Một trong những hạn chế của phương pháp gen chuyển sense/antisense là tính kháng không ổn định và cơ chế kháng thường bị trì hoãn hoặc hiệu suất thấp. Điều này có thể vì sự tích lũy thấp của siRNA bắt nguồn từ gen chuyển trong S-PTGS. Hơn nữa, nhiều virus bao gồm potyvirus, cucumovirus và tobamovirus có khả năng chống lại cơ chế này bằng cách ức chế PTGS (Voinnet et al., 1999, Brigneti et al., 1998). Vì vậy, sự biểu hiện nhiều dsRNA sẽ khởi sự cho sự câm lặng RNAi hiệu quả trở nên vấn đề quyết định cho tính kháng virus một cách hiệu quả nhất. Để đạt được tính kháng, trình tự lặp lại đảo chiều từ genome virus đã được sử dụng rộng rãi để tạo ra dạng dsRNA kẹp tóc trong cơ thể sống, bao gồm RNA kẹp tóc nhỏ (small hairpin RNA, shRNA), self-complementary hpRNA và hpRNA được nối với nhau bởi một đoạn intron (intron – spliced hpRNA). Trong số các phương pháp này, hpRNA tự bổ sung được tách biệt bởi một intron có thể làm cho quá trình PTGS hiệu quả nhất (Smith et al., 2000, Wesley et al., 2001). Sự tồn tại các đoạn lặp lại đảo chiều của PTGS tạo ra dsRNA (inverted repeats of dsRNA-induced PTGS, IR-PTGS) (Beclin et al., 2002) ở thực vật cũng cho thấy có tính kháng virus cao (Zrachya et al., 2006, Pandolfini et al., 2003).

Ở Việt Nam, nhóm các nhà khoa học tại Viện Công nghệ sinh học, Viện Hàn lâm Khoa học và công nghệ Việt Nam là nhóm đi đầu trong việc ứng dụng công nghệ RNAi để cải tạo ra tính trạng kháng virus gây bệnh ở nhiều cây trồng khác nhau. Tính kháng virus đã được tạo ra bằng cách tạo cấu trúc hpRNAi mang đoạn gen chức năng của chính virus gây bệnh và chuyển vào cây trồng thông qua trung gian vi khuẩn *Agrobacterium tumefaciens* (Bảng 3). Chiến lược sử dụng gen chuyển hpRNA có nguồn gốc virus có thể tạo ra tính kháng cao. Hiệu quả kháng có thể rất khác nhau: hết nhiễm bệnh, làm chậm sự nhiễm bệnh hoặc kháng thấp. Mặc dù cơ chế chưa rõ ràng, song có một vài yếu tố đã được cho là có liên quan tới tính kháng thông qua sự câm lặng RNA. Trong đó, trình tự tương đồng giữa trình tự gen chuyển và trình tự gen của virus là quan trọng nhất. Nếu chúng khác nhau khoảng 10-20% sẽ cản trở đến cơ chế kháng và sự nhiễm bệnh (de Haan et al., 1992). Ngoài ra, có một hiện tượng chung ở thực vật là chúng được lan truyền bệnh bởi một nguồn tác nhân gây bệnh phức tạp trên đồng ruộng. Do vậy, khi ở trong nhà kính việc kháng một virus nhờ hpRNA có thể rất cao nhưng khi đưa ra đồng ruộng thì tính kháng lại không còn. Để khắc phục vấn đề này, những cây chuyển gen với cấu trúc hpRNA đa đoạn từ nhiều nguồn virus khác nhau hoặc cấu trúc hpRNA đơn đoạn mà có thể gắn kết với những trình tự virus khác nhau đã được tạo ra. Vì vậy, nhiều virus có thể trở thành đích cùng lúc và cây trồng chuyển gen biểu hiện tính kháng rộng hơn với hiệu quả cao.

Bảng 3. Các nghiên cứu tạo cây kháng virus ở Việt Nam

TT	Cây chủ	Vật chủ kháng	Gene mục tiêu	Tỷ lệ kháng (thể hệ kiểm tra) *	Tham khảo
1	Thuốc lá	Tobacco mosaic virus (TMV)	Coat protein (CP)	87% (T0); 5-20% (T1)	Phạm thị Vân et al., 2009
		Cucumber mosaic virus (CMV)	CP	64,6% (T0)	Phạm thị Vân et al., 2008
		TMV+CMV	CP	70% (T0),	Chu Hoàng Hà et al., 2009
		TMV+CMV+TYCLV+TSWV	CP	14% (T0), 5-100% (T1)	Lê thị Thủy et al., 2014a và b
2	Cà chua	Tomato yellow leaf curl virus (TYLCV)	CP	19 % (T0), 39% (T1)	Nguyễn Thị hải Yến et al., 2011
3	Cam, quýt	Citrus Tristeza virus (CTV)	RdRp, P20, P23	9,5-12,5% (T0)	Chu Hoàng Hà., 2010
4	Đu đủ	Papaya Ring Spot virus (PRSV)	CP, Hc-Pro	17,4 % (T0)	Chu Hoàng Hà., 2010
5	Dưa hấu	PRSV	CP, Hc-Pro	33,33- 42,87% (T1)	Nguyễn Thị Thanh Nga, 2015
6	Đậu tương	Soybean mosaic virus (SMV) hay Bean yellow mosaic virus (BYMV)	CP		Lò Mai Thu et al., 2013
7	Bông	Cotton leafroll dwarf virus (CLDV)	CP	60% (T0)	Chu Hoàng Hà., 2011
8	Lan Dendrobium Sonia	Cymbidium mosaic virus (CyMV),	CP		Nguyễn Xuân Dũng et al., 2015

Ghi chú: (*) Tỷ lệ kháng được tính là tỷ lệ số cây kháng hoàn toàn trên tổng số cây được kiểm tra

THUỐC LÁ KHÁNG VIRUS THÔNG QUA RNAi

Thuốc lá, một trong những cây mô hình trong nghiên cứu và cũng là một trong những cây trồng ở Việt Nam đang chịu thiệt hại lớn bởi các bệnh do nhiều virus gây ra như virus TMV, CMV, TYLCV, TSWV... Nhóm các nhà nghiên cứu tại Viện Công nghệ sinh học, Viện Hàn lâm Khoa học và công nghệ Việt Nam sử dụng cây thuốc lá làm mô hình để nghiên cứu khả năng ứng dụng kỹ thuật RNAi trong tạo cây chuyển gen kháng bệnh do các loài virus này gây ra. Các cấu trúc cấu trúc ihpRNA mang đơn đoạn gen mã hóa protein vỏ (coat protein, CP) của từng virus CMV, TMV đã được thiết kế và chuyển thành công vào thuốc lá *Nicotiana tabacum* giống K326 và C9-1 thông vi khuẩn *Agrobacterium tumefaciens*. Đánh giá bước đầu tính kháng trong điều kiện nhà lưới dưới áp lực bệnh cao sử dụng các kỹ thuật PCR, RT-PCR và Elisa khẳng định tỷ lệ cây kháng hoàn toàn trên tổng số dòng cây kiểm tra là khoảng 64% - 87% ở thể hệ T0 và dao động từ 5 - 90% ở T1. Trong điều kiện đồng ruộng có cách ly tỷ lệ kháng này đạt 84-100% (Phạm Thị Vân et al., 2008, Chu Hoàng Hà et al., 2009; Lê Văn Sơn., 2014; Lê Thị Thủy et al., 2015).

Nhằm tạo ra tính kháng virus phổ rộng, cấu trúc ihpRNA mang đa đoạn gen mã hóa protein vỏ (coat protein, CP) của hai virus CMV, TMV (được ký hiệu T-CMV-CPi) và của đồng thời bốn loại virus CMV, TMV TYLCV và TSWV (được ký hiệu TCYS) cũng đã được thiết kế. Trong điều kiện nhà lưới dưới áp lực bệnh cao, tỷ lệ cây kháng hoàn toàn đồng thời

các virus đạt khoảng 70% (K326) ở T0 đối với cấu trúc T-CMV-CPi; và 7,14% (C9-1), 13,89% (K326) ở T0 và 5-100% ở T1 đối với cấu trúc TCYS. Tỷ lệ kháng này ngoài đồng ruộng có cách ly là khá cao (75-100%) (Phạm Thị Vân et al., 2008, Chu Hoàng Hà et al., 2009; Lê Văn Sơn., 2014; Lê Thị Thủy et al., 2015)..

CÀ CHUA KHÁNG VIRUS TYLCV

Cấu trúc RNAi/pGWTLCV-C_{1,2}+CP₂ mang hai đoạn gen CP và C1 của TYLCV đã được sử dụng để chuyển vào cà chua giống PT18 thông qua vi khuẩn *Agrobacterium tumefaciens*. Kiểm tra sự có mặt của gen chuyển trong các dòng cà chua tái sinh có khả năng kháng Km cho 21/23 dòng dương tính với phản ứng PCR. Sử dụng 2 phương pháp lây nhiễm virus là thông qua nguồn bộ phận tự nhiên và qua vết thương bằng ghép áp với cây bệnh để đánh giá tính kháng TYLCV cho 21 dòng cà chua T0 chuyển gen mang cấu trúc RNAi/pGWTLCV-C_{1,2}+CP₂. Kết quả cho thấy tỉ lệ cây kháng hoàn toàn với virus TYLCV gây bệnh xoắn lá cà chua là 4/21 dòng chiếm 19%. Xác định sự phân li của gen chuyển ở thế hệ T1 trong các dòng này bằng chỉ thị kháng kháng sinh Km. Hai dòng LCP1-4 và LCP1-8 cho kết quả phân li gen theo tỷ lệ 3:1 (3 cây mang gen : 1 cây không mang gen). Kết quả phân tích tính kháng virus của dòng LCP1-4 thế hệ T1 cho thấy tỷ lệ kháng hoàn toàn với TYLCV là 17/43 cây chiếm 39% (Nguyễn Thị hải Yến et al., 2011).

DƯA HẦU CHUYỂN GEN KHÁNG VIRUS PRSV

Cấu trúc RNAi/CP-Nib-HCpro mang đoạn gen đa đoạn của gen mã hóa cho protein CP và Hc-Pro của PRSV đã được thiết kế dạng hpRNA và chuyển vào 2 giống dưa hấu D2 (có nguồn gốc từ giống F1-Tiểu Long – Thăng Long, quả có vỏ xanh, hình oval, to, ruột đỏ đang được chọn lọc ở thế hệ F9) và L2 (F1 TG938 do Công ty TNHH C.H Việt Nam sản xuất) thông qua chủng vi khuẩn *Agrobacterium tumefaciens* CV58C1 chứa plasmid pK7GWIWG2(II)/CP-Nib-HCpro. Hiệu suất chuyển gen đạt được là 2,47% (đối với dưa hấu D2) và 1,81% (đối với dưa hấu L2). Phân tích tính kháng PRSV sau 45 ngày lây nhiễm virus nhân tạo ở các dòng dưa hấu T0 thu được 2 dòng dưa hấu có khả năng kháng hoàn toàn với PRSV trong đó 1 dòng thuộc dưa hấu D2 (D2.7) và 1 dòng thuộc dưa hấu L2 (L2.5). Kết quả phân tích sự có mặt của đoạn gen chuyển trong cây chuyển gen và phân tích tính kháng PRSV sau 45 ngày lây nhiễm virus nhân tạo ở các cây T1 thu được 5 cây có khả năng kháng hoàn toàn với PRSV, trong đó có 2 cây thuộc dòng L2.3 (tỷ lệ kháng là 33,33%) và 3 cây thuộc dòng D2.7 (tỷ lệ kháng là 42,87%). Như vậy, cấu trúc RNAi/CP-Nib-HCpro đã được di truyền ổn định từ thế hệ T0 sang T1 (Nguyễn Thị Thanh Nga, 2015).

ĐU ĐỦ CHUYỂN GENE KHÁNG VIRUS PRSV

Phôi soma của 2 giống đu đủ Lạng Sơn và Lý Nhân được dùng để biến nạp cấu trúc gen RNAi CP-Nib-Hcpro bằng quy trình biến nạp đã được tối ưu. Kết quả cho thấy ở giống đu đủ Lạng Sơn tỷ lệ chuyển gen trung bình đạt từ 0,3 đến 0,57%, tổng số thu được 23 dòng cây mang gen chuyển. Ở giống đu đủ Lý Nhân thu được tỷ lệ cây chuyển gen cao hơn gấp đôi so với giống Lạng Sơn (1,26 %) và số cây chuyển gen thu được là 19 cây. Phương pháp gây bệnh nhân tạo đã được sử dụng để đánh giá tính kháng PRSV của các dòng đu đủ chuyển gen T0. Sau 4 tuần lây nhiễm, phân tích tính kháng, PCR, ELISA và lai Southern cho thấy 4/23 (chiếm 17,4%) dòng cây đu đủ Lạng Sơn chuyển gen A19, B1, B38, D10 không có biểu hiện nhiễm bệnh (Chu Hoàng Hà., 2010).

CÂY CAM, QUÝT CHUYỂN GENE KHÁNG CTV

Cấu trúc hpRNA mang gen đa đoạn RdRd – Cp – p20 – p23 của CTV và gen chọn lọc *nptII* đã được chuyển vào thân mầm quýt Đường Canh và cam Xã Đoài thông qua *A. tumefaciens* CV58 pGV2260. Với Quýt Đường canh, từ 1500 mảnh thân sau quá trình chuyển

gen thu được 21 dòng cây dương tính, hiệu quả chuyển gen đối với quýt Đường Canh là 1,4 %. 21 dòng quýt Đường canh chuyển gen được đánh giá tính kháng CTV. Sau 60 ngày lây nhiễm, có 2 dòng QC83 và QC89 không tìm thấy virus (chiếm 9,5%). Các dòng còn lại đều phát hiện thấy virus. Tuy nhiên các dòng cây này vẫn sinh trưởng và phát triển tốt trong điều kiện nhà lưới, chưa biểu hiện triệu chứng bệnh ra bên ngoài.

Với cam Xã Đoài, từ 5314 mảnh thân sau quá trình chuyển gen thu được 147 dòng cây dương tính PCR, hiệu quả chuyển gen đối với quýt Đường Canh là 2,77 %. Trong đó 16/147 dòng cam chuyển gen được đánh giá tính kháng CTV, sau 60 ngày sau lây nhiễm nhân tạo có 2/16 (chiếm 12,5%) dòng XD1-1 và XD1-15-3 vẫn hoàn toàn chưa có sự xuất hiện của virus, các dòng còn lại có biểu hiện nhiễm virus mức độ từ nhẹ (4 dòng) đến nặng (10 dòng) (Chu Hoàng Hà., 2010).

CÂY BÔNG CHUYỂN GEN KHÁNG VIRUS CLDV

Cấu trúc hpRNAi CLDV-CPi mang đoạn gen mã hóa cho protein vỏ của virus CLDV đã được thiết kế và chuyển vào cây bông với mục đích tạo cây bông chuyển gen kháng bệnh virus xanh lùn. Kết quả kiểm tra sự có mặt của gen chuyển bằng PCR thu được 31/50 dòng bông chuyển gen ở thế hệ T0 mang cấu trúc RNAi CLRDV-CPi. Đánh giá tính kháng virus bước đầu cho thấy có 3/5 (60%) dòng có biểu hiện kháng bệnh xanh lùn (Chu Hoàng Hà., 2011)..

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Baulcombe D (2004) “RNA silencing in plants” *Nature* 431: 356-363.
2. Bernstein E, Caudy AA, Hammond SM, Hannon GJ (2001) Role for a bidentate ribonuclease in the initiation step of RNA interference. *Nature* 409: 295-296.
3. Chu Hoàng Hà (2010). “Nghiên cứu tạo giống cây ăn quả kháng bệnh virus phổ rộng bằng kỹ thuật chuyển gen đa đoạn” với các mục tiêu chính là: tạo được cây đu đủ chuyển gen kháng bệnh đốm vòng và tạo được cây cam quýt kháng bệnh tàn lụi. Báo cáo tổng kết đề tài cấp Nhà nước KC.04.03/06-10.
4. Chu Hoàng Hà (2011). Nghiên cứu ứng dụng kỹ thuật RNAi trong tạo cây bông chuyển gen kháng bệnh xanh lùn. Báo cáo tổng kết đề tài cấp Viện HLKHN thực hiện năm 2009-2010.
5. Godfray HCJ, Beddington JR, Crute IR, Haddad L, Lawrence D, Muir JZ, Pretty J, Robinson S, Thomas SM, Toulmin C (2010) Food security: the challenge of feeding 9 billion people. *Science* 327:812–818.
6. Herr AJ (2005) Pathways through the small RNA world of plants. *FEBS Lett* 579: 5879-5888.
7. Lê Thị Thủy và CTV (2014b). Tạp chí Khoa học, ĐH Quốc gia Hà Nội 30(1s): 226-234.
8. Lê Thị Thủy và CTV (2014a). Tạp chí Khoa học ĐH Quốc gia Hà Nội 30(3): 58-67.
9. Lò Thị Mai Thu và CTV (2015). Tạp chí sinh học 35(3se):129-13.
10. Meister G, Tuschl T (2004). Mechanisms of gene silencing by double-stranded RNA. *Nature* 431: 343-349.
11. Mittler R, Blumwald E (2010). Genetic engineering for modern agriculture: challenges and perspectives. *Annu Rev Plant Biol* 61:443–462.
12. Nguyễn Hải Yến và CTV (2011). Tạp chí Công nghệ sinh học 9(3): 333-340.
13. Nguyễn Thị Thanh Nga (2015) Nghiên cứu tạo dòng cây dưa hấu *Citrullus lanatus* Thumb.) chuyển gen kháng bệnh virus PRSV. Luận án Tiến sĩ sinh học.
14. Nguyễn Xuân Dũng và CTV (2015). Tạp chí Khoa học và Phát triển 13 (2): 264 - 274.
15. Phạm Thị Vân và CTV (2009). Tạp chí Công nghệ Sinh học 7(2): 241-249.
16. Phạm Thị Vân và CTV (2012) Đánh giá cây thuốc lá chuyển gen kháng bệnh khảm lá TMV ở thế hệ T1. Báo cáo Khoa học về nghiên cứu và giảng dạy Sinh học ở Việt Nam, Hội nghị Khoa học Quốc gia lần thứ nhất, Hà Nội 12/12/2012. NXB Nông nghiệp: 194-800.
17. Sharma H.C. et al. (2002). Applications of biotechnology for crop improvement: prospects and constraints. *Plant Sci* 163:381–395.
18. Smith N.A. et al. (2000). Total silencing by intron-spliced hairpin RNAs. *Nature* 407: 319-320.

3. VAI TRÒ CỦA MICRORNA TRONG TÍNH KHÁNG BỆNH CỦA CÂY TRỒNG: TIỀM NĂNG VÀ ỨNG DỤNG.

Nguyen Bang Phi¹, Nguyen Ngoc Bao Chau², Nguyen Bao Quoc^{3*}

¹ Trường Đại Học Thủ Dầu Một, Bình Dương

² Khoa Công Nghệ Sinh Học, Trường Đại Học Mở Tp. Hồ Chí Minh

³ Viện Nghiên cứu Công nghệ Sinh học và Môi trường, Đại học Nông Lâm Tp. Hồ Chí Minh

Từ khóa: *microRNA, câm lặng gen, thực vật, bệnh cây trồng*

TÓM TẮT

Vào những năm thập niên 1980, các nhà sinh học hầu như vẫn cho rằng genome được chia làm 2 phần là exon (có chức năng) và intron (không có chức năng). Tuy nhiên, các nghiên cứu khoa học về lĩnh vực sinh học, đặc biệt là sinh học phân tử đã mở ra nhiều khái niệm về vai trò của intron. Một trong những vai trò đó là các phần gen mã hóa cho các microRNA. Vậy microRNA là gì? Đó chính là các đoạn RNA đơn có chiều dài khoảng 20-25 nucleotide, không mã hoá và đóng vai trò điều khiển các quá trình sinh học trên các sinh vật. Hiện nay với sự phát triển của khoa học hiện đại, các nhà sinh học đã phát hiện ra cơ chế tạo ra microRNA (miRNA), cơ chế tác động của miRNA đối với cơ thể sinh vật, cơ chế đề kháng với các tác nhân hữu sinh và vô sinh do miRNA và ảnh hưởng của miRNA trên kiểu hình. Từ những phát hiện này, hiện nay con người đã có những bước ứng dụng thành công trên các loại cây trồng để có thể chống chịu lại sâu bệnh và các điều kiện khắc nghiệt của môi trường. Việc nghiên cứu miRNA đã và đang được tiến hành trên rất nhiều đối tượng như : con người, động vật, thực vật, côn trùng,... Tuy nhiên, trong bài nghiên cứu này, chúng tôi chỉ đề cập đến nghiên cứu và ứng dụng miRNA trên đối tượng thực vật.

I. MỞ ĐẦU

Theo như tính toán ước lượng, gần 97% bộ gen con người và nhiều loài thực vật là phần gene không mã hóa (intron). Nhiều gen trong phần intron mã hóa cho microRNA(miRNA) – những đoạn RNA đơn có chức năng làm im lặng RNA (tương tự như interfere RNA – RNAi). MiRNA là những sợi RNA đơn, có trình tự bổ sung một phần hoặc toàn bộ với mRNA(RNA thông tin) mục tiêu (SY Ying và cộng sự, 2006). MiRNA sẽ tấn công vào “mRNA đích”- có trình tự bổ sung hoàn toàn hoặc một phần với nó, “mRNA đích” có thể xuất phát từ gen gần với gen tạo ra miRNA hoặc nằm khác xa vị trí gen tạo ra miRNA. Quá trình làm mRNA bị “im lặng” có thể diễn ra theo nhiều cơ chế ở thời điểm phiên mã và sau phiên mã. Đồng thời miRNA cũng có thể tấn công vào mRNA AGO1(AGO 1 là protein tham gia vào phức hợp RISC làm câm lặng gen) để từ đó tạo cơ chế feedback (Cơ chế tác động ngược để điều chỉnh lượng miRNA tạo ra) (Bartel và cộng sự, 2004) Chính nhờ cơ chế làm im lặng mRNA này, cơ thể của sinh vật điều hòa tăng hoặc giảm sự biểu hiện của một gen nào đó từ đó tạo ra các kiểu hình có khả năng chống lại bệnh và các điều kiện khắc nghiệt của môi trường.

II. LỊCH SỬ, PHÁT TRIỂN microRNA

Ambros và cộng sự (1992) lần đầu tiên đã phát hiện phân tử microRNA trong quá trình nghiên cứu vai trò của gen lin-14 ở *Caenorhabditis elegans*. Trong quá trình nghiên cứu, họ phát hiện thấy protein của gene lin-14 bị điều tiết bởi một đoạn RNA ngắn do gen lin-4 phiên mã ra. Phát hiện này mở ra một khái niệm mới về cơ chế điều hòa mRNA. Sau đó, các nhà khoa học dựa vào kỹ thuật đột biến mất chức năng(loss-of-function) để phát hiện một họ miRNA từ gen lin-4. Chức năng của gen lin-4 sau đó cũng được tìm hiểu và họ thấy rằng gen lin-4 liên quan đến khiếm khuyết trong việc điều khiển quá trình phát triển sau phôi thai (post-embryogenic development). Gen lin-4 mã hóa cho một đoạn RNA không mã hóa, chiều dài 22 nu, bổ sung vào 7 vị trí cố định ở vùng 3'UTR của gen lin-14. Các nghiên cứu tiếp theo

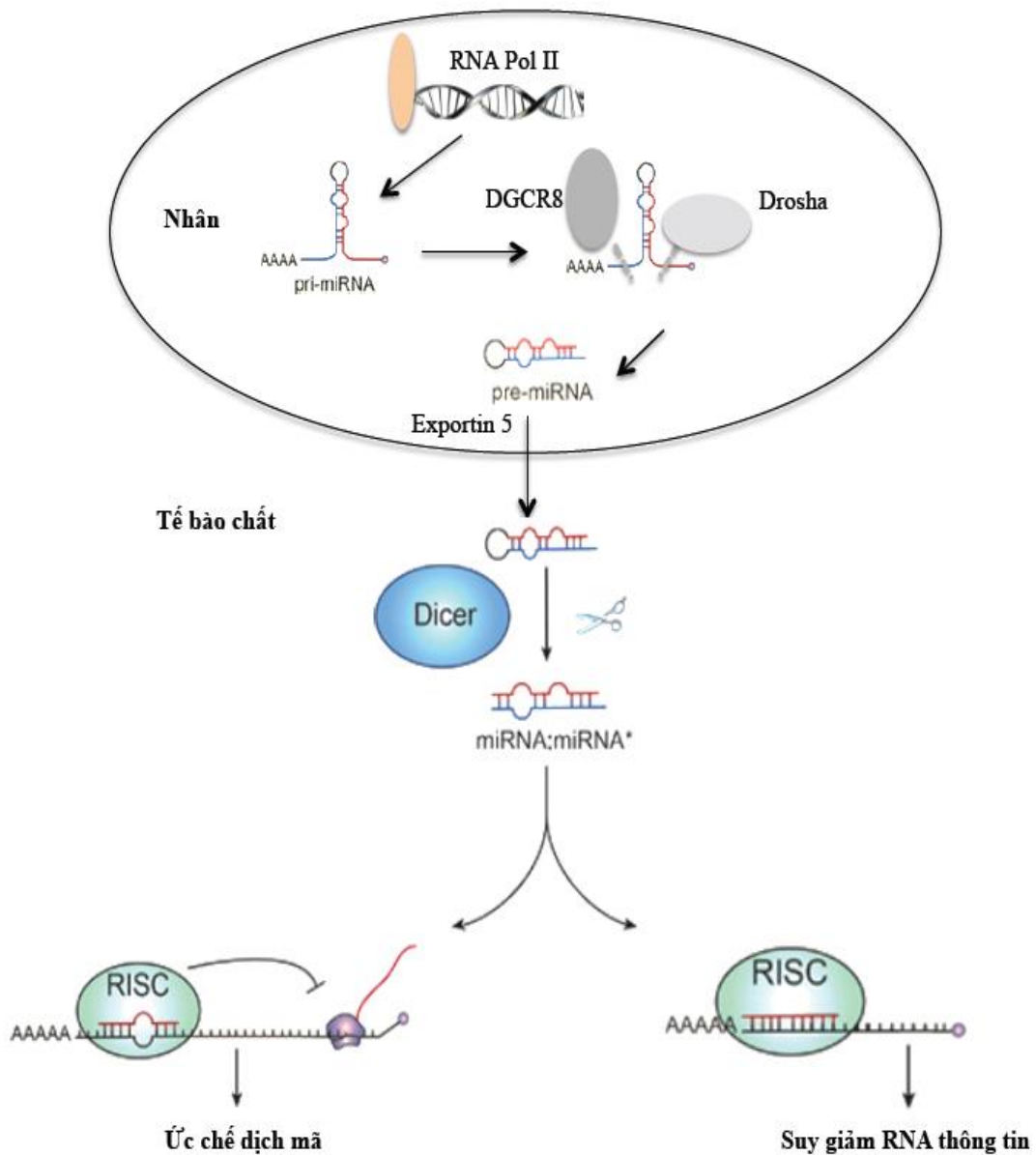
cũng cho thấy gen lin-4 và vùng 3'UTR của gen lin-14 bắt cặp bổ sung không hoàn toàn. Gen lin-4 và vùng 3'UTR của gen lin-14 là những phần yếu tố rất quan trọng trong việc điều hòa sự biểu hiện của protein LIN-14, từ đó điều hòa được thời gian của quá trình phát triển phôi (Voleti và cộng sự, 2013). Tiếp đó, trong năm 2000, một miRNA thứ hai được phát hiện là miRNA let-7, miRNA này có tác dụng kìm hãm sự biểu hiện của gen lin-41 và lin-57 trong quá trình chuyển dịch giai đoạn phát triển từ ấu trùng sang trưởng thành. Gen let-7 mã hóa cho một miRNA có chiều dài 21 nu. Cả hai miRNA từ lin-4 và let-7 đều đóng vai trò rất quan trọng trong quá trình chuyển đổi từ ấu trùng sang giun. Lee và cộng sự (1993) đã đặt ra thuật ngữ short-temporal RNA(st-RNA). Thuật ngữ microRNA được công nhận vào năm 2001.

Việc khám phá ra microRNA let-7 đã đặt nền móng cho nhiều nghiên cứu phát hiện nhiều phân tử microRNA trên động vật và thực vật. Trên thực vật, phân tử microRNA đầu tiên được phát hiện và nghiên cứu trên *Arabidopsis thaliana* bởi nhiều nhóm nghiên cứu trong năm 2002 (Llave và cs, 2002; Park và cs, 2002). Kể từ đó, rất nhiều miRNA lần lượt được phát hiện trên các nhóm cây trồng khác. Hầu hết các trình tự miRNA đều có tính chất bảo tồn giữa các loài cây khác nhau. Bằng kỹ thuật giải mã trình tự gen ở lúa, các nhà khoa học đã phát hiện ra 138 miRNA đại diện cho 20 họ, điều đặc biệt là các họ này được dự đoán bằng thuật toán và phần mềm dựa trên các trình tự bảo tồn ở *Arabidopsis thaliana*. Bằng các giả thuyết và thực nghiệm, các nhà khoa học tin rằng sự điều hòa gen nhờ miRNA là một cơ chế có từ xa xưa trước khi có cơ thể đa bào, đồng thời các miRNA phải có chung một nguồn gốc. Một điều rất thú vị là hai miRNA ở *Arabidopsis thaliana* lại có trình tự giống với các trình tự ở các loài cây trồng trên cạn, như rêu, dương xỉ, và các loài cây có hạt. Những miRNA này có thể điều hòa gen trong họ gen HD-zip (homeodomain-leucine zipper) (Floyd and Bowman, 2004). Các phân tử microRNA được phát hiện có liên quan đến sự phát triển lá, truyền dẫn tín hiệu hormon thực vật, chuyển đổi giữa các pha, ảnh hưởng đến sự ra hoa, sự chịu mặn, chịu hạn, v.v.(Kumar R., 2014).

III. Cơ chế hình thành, tác động của miRNA

Phân tử miRNA là những đoạn RNA ngắn có kích thước 20-25 nu, sợi đơn, có tác dụng điều hòa giai đoạn phiên mã và sau phiên mã. Kể từ sau khi phát hiện ra miRNA vào năm 1993 thì hàng loạt miRNA khác nhau ở thực vật và động vật đã được phát hiện. Đồng thời các cơ chế về sự hình thành miRNA, sự tác động lên mRNA đích cũng đã được nghiên cứu và hiểu rõ một cách đầy đủ.

Về mặt cơ chế chung, các phân tử microRNA được phiên mã bởi các enzyme RNA polymerase II như là một phần của các bản phiên mã chính mang poly A (pri-miRNAs). Những phân tử này có thể được mã hoá thành protein hoặc không. Bản phiên mã chính của microRNA sẽ được cắt bằng enzyme ribonuclease III Drosha thành tiền phân tử microRNA có chiều dài khoảng 70 nt thân cuộn vòng (pre-miRNA). Những phân tử pre-miRNA sẽ được vận chuyển ra tế bào chất và được cắt bằng enzyme ribonuclease Dicer thành những phân tử microRNA hoàn thiện. Những phân tử microRNA này tiếp tục gắn với phức chất kích hoạt ức chế gen (RISC) để nhận biết các phân tử RNA thông tin đích thông qua việc bắt cặp không hoàn hảo với miRNA và dẫn đến kết quả là ức chế khả năng phiên mã hoặc làm mất ổn định các phân tử RNA thông tin đích (hình 1).



Hình 1. MicroRNA và siRNA điều hòa sự biểu hiện của gen

Trên cây trồng, các phân tử miRNAs cây trồng được tạo thành từ các phân tử tiền miRNAs (pre-miRNA) với các cấu trúc thân vòng và được phân cắt bởi enzyme RNaseIII Dicer 1 (DCL1) tạo thành các phức hợp miRNA-miRNA. Phức hợp này được chuyển tới tế bào chất là nơi hình thành phức hợp ức chế gen (RISC – RNA induced gene silencing) tham gia vào quá trình ức chế gen sau phiên mã dựa trên microRNA bằng cách phân đoạn các phân tử RNA thông tin (mRNA) ức chế sự phiên mã của gen (Brodersen và cs, 2008). Các phân tử miRNA được phiên mã từ các gen miRNA (MIR). Hầu hết các loài cây đều sở hữu trên 100 gen miRNA và có riêng đơn vị phiên mã (transcription unit) gắn với gen MIR (Griffiths-Jones và cộng sự., 2008). Các gen MIR này nằm ở vị trí giữa hai gen chức năng (intergenic gene) (Reinhart et al., 2002). MIR được phiên mã nhờ enzyme RNA polymerase II (Pol II), tạo thành pri-miRNA, phân tử pri-miRNA được giữ vững bằng cách gắn mũ 7-methylguanosine ở đầu 5' (Xie et al., 2005a) và gắn đuôi polyA ở đầu 3' (Mallory và cs, 2004). Tham gia vào việc các pre-miRNA có rất nhiều Dicer protein (DCL protein) tạo thành một họ DCL. Các loại DCL khác nhau sẽ tạo ra miRNA có kích thước khác nhau: DCL1 và DCL4 tạo miRNA có kích thước 21 nu, DCL2 tạo ra miRNA kích thước 22, và DCL3 tạo miRNA kích thước 24

nu. Ở thực vật, DCL1 đóng vai trò chính trong việc tạo miRNA, do vậy miRNA ở thực vật hầu như có kích thước 21 nu. Những loại DCL khác nhau sẽ tạo ra kích thước khác nhau, đồng thời làm cho miRNA có chức năng khác biệt, ví dụ như miRNA 22nu có thể kích hoạt sự sản xuất tiểu phân tử RNA ức chế (small interfering RNA (siRNA) từ mRNA (Chen et al., 2010). Khi vắng mặt một loại enzyme DCL nào đó, thì kích thước miRNA sẽ thay đổi. Sự phân tầng về chức năng của DCL enzyme phụ thuộc vào gen biểu hiện ra enzyme DCL ở những mô khác nhau, từ đó cho thấy sự cạnh tranh giữa các phân tử DCL có ảnh hưởng đến sự tạo thành miRNA và hoạt động của miRNA theo không gian và thời gian.

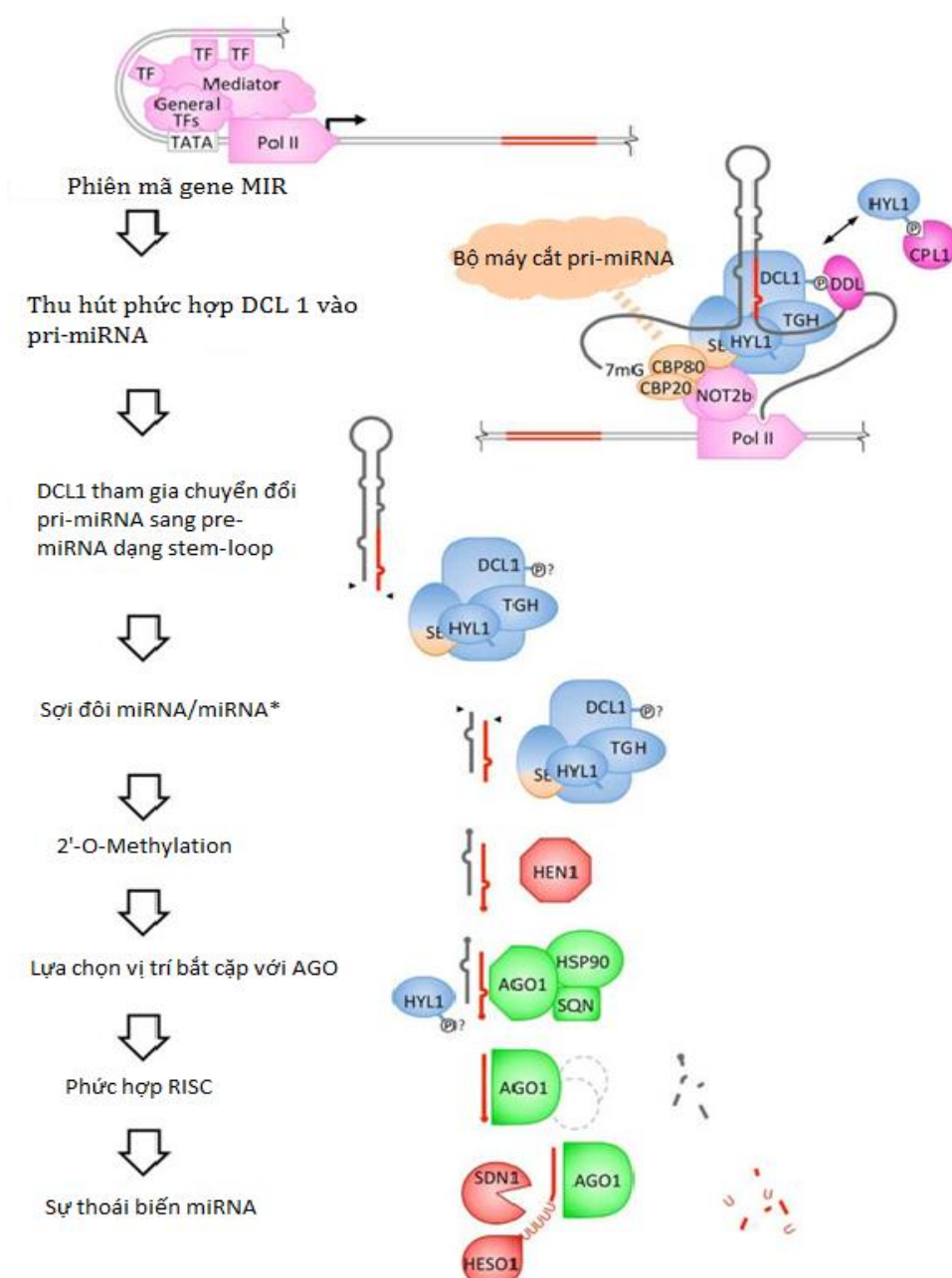
IV. CÁC YẾU TỐ VÀ QUÁ TRÌNH TẠO RA miRNA

RNA binding protein (Protein in gắn kết RNA)

Protein TOUGH (TGH) là thành phần của phức hợp DCL1–HYL1–SERRATE (phức hợp phân cắt pri-miRNA thành miRNA). Phân tử protein TGH được nghiên cứu có vai trò gắn kết với sợi đơn RNA, trong khi đó protein SERRATE và HYL1 lần lượt được mô tả gắn với pri-miRNA và sợi đôi RNA (Ren và cs. 2012). Điều này cho thấy có nhiều RNA protein binding có vai trò liên kết với các phân tử pri-miRNA để phân tử DCL1 tham gia vào quá trình phân cắt pri-miRNA hoặc để giữ hoạt tính cho phân tử DCL1. Các protein HYL1 và SERRATE tạo sự chính xác trong quá trình phân tử DCL1 cắt pri-miRNA, trong khi đó protein TGH thì kết hợp và tăng cường hoạt tính của DCL1 trên pri-miRNA (Ren và cộng sự, 2012). Các protein DCL1, HYL1, SERRATE, TGH, and CPL1 tạo thành phức hợp cắt pri-miRNA (Dicing bodies). Trong đó CPL1 (C-TERMINAL DOMAIN PHOSPHATASE-LIKE1) điều hòa cho protein HYL1 luôn ở trạng thái hypophosphorylated để tương tác với protein SERRATE, từ đó hỗ trợ cho DCL1 hoạt động chính xác (Girdhar K. Pandey, 2015).

Phức hợp gắn mũ (Cap binding complex)

Quá trình gắn mũ trên pri-miRNA là một quá trình rất cần thiết để xử lý pri-miRNA tạo thành miRNA trưởng thành. Cấu trúc gắn mũ ở Pol II được bao bởi phức hợp protein gắn mũ (CBP20 và CBP80). Chức năng của 2 protein này được mô tả thông qua thí nghiệm bất hoạt để tạo đột biến dẫn đến làm giảm lượng miRNA trưởng thành (Laubinger và cs. 2008). Phức hợp gắn mũ (CBC) rất cần cho việc cắt intron đầu tiên trên mRNA (Raczynska et al., 2010). Ngoài ra, CBP20, CBP80 rất cần thiết cho tiến trình cắt (splicing) pri-miRNA và pre-miRNA (Laubinger et al., 2008).



Hình 2. Các yếu tố tham gia trong quá trình tạo microRNA (Kestrel Rogers và Xuemei Chen, 2013)

Trích xuất pri-miRNA từ nhân ra tế bào chất

miRNA được tạo ra trong nhân từ gen MIR được gọi là pri-miRNA, sau đó được enzyme Drosha cắt tạo pre-miRNA, tiếp đó pre-miRNA được trích xuất ra ngoài tế bào chất nhờ enzyme Exportin 5. Ở Arabidopsis, Hasty (HST) là enzyme đồng hình với Exportin 5 (Park và cộng sự, 2005). Đột biến gen HSTsẽ dẫn đến sự đa khiếm khuyết và làm giảm sự tích lũy hầu hết các miRNA, ở trong nhân và tế bào chất (Chan, 2008), HST còn ảnh hưởng đến sự ổn định của miRNA. HST gắn với pre-miRNA ở vị trí Ran-GTP (Bohnsack, 2004).

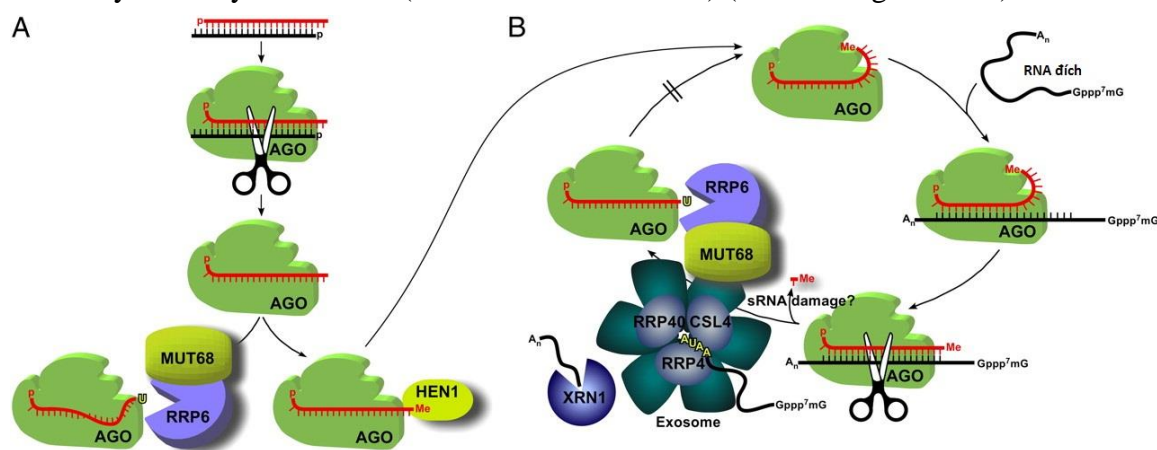
Họ protein Argonaute (AGO protein family)

miRNA sau khi được chuyển ra ngoài tế bào chất nhờ Exportin 5 và được cắt bởi Dicer thì tiếp sau đó sẽ được protein Argonaute tạo thành phức hợp RISC (RNA-induced silencing complex), phức hợp này sẽ ức chế dịch mã hoặc làm suy giảm mRNA, từ đó làm câm lặng gen không biểu hiện ra được protein. Argonaute là thành phần quan trọng trong hoạt động của phức hợp RISC. Như trong hình 1, Dicer cắt pre-miRNA thành mRNA sợi đôi (dsRNA) có

kích thước 20 nu. Trong 2 sợi của dsRNA thì một sợi là guide strand(sợi dẫn đầu) và passenger strand (sợi chò). “Sợi dẫn đầu” sẽ được sử dụng để kết hợp với RISC để làm khuôn bắt cặp với mRNA và kích thích Argonaute cắt mRNA. Còn “sợi chò” sẽ bị thoái biến (Hutvagner và cs, 2008). Protein Argonaute có nhiều loại, tạo thành một họ protein, được phát hiện đầu tiên ở thực vật, nó bao gồm 2 domain chính là PAZ domain và PIWI domain. Số lượng gen tạo ra protein Argonaute thay đổi tùy vào sinh vật, nằm trong khoảng 1 đến 27 gen. Ở giun *Caenorhabditis elegans* có 27 gen, còn trong khi đó ở nấm men *Schizosaccharomyces pombe* chỉ có 1 gen. Phân tích tính chất sinh hóa Argonaute protein ở *Arabidopsis thaliana*, *D. melanogaster* cho thấy protein Argonaute có hoạt tính enzyme nội sinh endonuclease, điều này giải thích cho khả năng cắt của protein Argonaute (Rivas FV và cs, 2005).

Tính bền của miRNA

miRNA trong phức hợp RISC đóng vai trò là khuôn hướng dẫn cho phức hợp RISC cắt pre-miRNA thành miRNA trưởng thành. Tuy nhiên, trong quá trình tồn tại ở dạng miRNA-miRNA*, nếu không được bảo vệ thì dạng sợi đôi này sẽ bị cắt ngắn hoặc bị uridylation (thêm nhóm U vào đầu 3' polyA), từ đó làm thoái biến miRNA. Quá trình thêm nhóm uridyl do enzyme HESO1 (HEN SUPPRESSOR 1) (Mô tả trong hình 3A).



Hình 3. Cơ chế của quá trình bảo vệ miRNA khỏi sự thoái biến (Fadia Ibrahim và cs, 2010).

- A. Sợi đôi miRNA-miRNA* bị cắt ngắn khi không được bảo vệ. Và miRNA khi bị uridylation cũng bị phức hợp MUT68/RRP6 cắt.
- B. Sợi đôi miRNA-miRNA* được methyl hóa ở đầu 3' và được bảo vệ.

Do vậy, để bảo vệ miRNA khỏi bị cắt ngắn hoặc uridylation, miRNA sẽ được methyl hóa vào đầu 3'. Ở thực vật, HEN1 là enzyme đóng vai trò thêm gốc methyl vào small RNA (miRNA, siRNA, RNAi) để ngăn cản miRNA khỏi sự thoái biến do quá trình uridyl hóa. Tuy nhiên, cơ chế tại sao sự methyl hóa lại có thể ngăn cản quá trình uridylation miRNA thì vẫn chưa được hiểu rõ (Guodong Ren và cs, 2014) (Mô tả trong hình 3B).

miRNA tấn công DCL1-mRNA để điều hòa theo cơ chế feedback (cơ chế điều hòa ngược)

Sự hình thành miRNA cần protein chứa domain RNAaseIII được đặt tên là Dicer 1 ở động vật và ở thực vật là Dicer-like 1(DCL1). Đột biến bất hoạt làm mất (loss-of-function) gen *dcl1* ở *Arabidopsis* sẽ dẫn đến số lượng miRNA thấp, và biểu hiện ra kiểu hình bất thường ở cây, ảnh hưởng đến sự sinh sản, mô phôi. Nghiên cứu cho thấy DCL1 mRNA xuất hiện ở nhiều dạng (dạng đầy đủ và dạng bị cắt cụt). Ở thực vật bị đột biến *dcl1*, số lượng DCL1 mRNA tích lũy cao gấp nhiều lần so với thực vật không bị đột biến mang gen DCL1.

Số lượng *dcl1* mRNA cũng tăng cao trong các trường hợp cây bị đột biến *hen1* hoặc cây có virus biểu hiện suppressor (chất kìm hãm) của quá trình làm câm lặng RNA. Nguyên nhân là do đột biến *hen1* và suppressor của virus sẽ kìm hãm sự thoái biến miRNA-guided (sợi dẫn đầu), dẫn đến lượng mRNA sẽ không bị phân cắt (Xie và cs, 2003). Đồng thời Xie và cộng sự, 2003 cũng đã phát hiện ra rằng đoạn gen đích của miR162 có vùng trình tự nằm ở vùng giữa của DCL1 mRNA. Điều này cho thấy rằng DCL1 mRNA là đích của miRNA, từ đó có thể thấy cơ chế negative feedback (điều hòa ngược làm giảm) của hoạt động tạo miRNA ở thực vật.

V. VAI TRÒ CỦA miRNA TRONG VIỆC CHỐNG CHỊU TÁC NHÂN VÔ SINH (ABIOTIC) VÀ HỮU SINH(BIOTIC) Ở THỰC VẬT

Trong tự nhiên, cây trồng tiếp xúc trực tiếp với môi trường, không thể di chuyển như động vật. Do vậy, khi sống trong điều kiện môi trường khắc nghiệt, cây trồng phải có những cơ chế để chống lại hoặc dung hòa. Các điều kiện khắc nghiệt của môi trường có thể chia làm 2 nhóm chính là: hữu sinh (côn trùng, sâu bệnh, nấm, vi khuẩn, virus) và vô sinh (khô hạn, đất mặn, đất phèn, thời tiết quá lạnh, quá nóng, kim loại nặng,...). Các điều kiện khắc nghiệt này sẽ kích thích, ảnh hưởng đến các cơ chế như: phiên mã, dịch mã, phân cắt RNA, hoặc quá trình sau phiên mã, quá trình sau dịch mã, v.v. Các nghiên cứu gần đây, chỉ ra rằng, cơ chế RNA silencing tham gia vào quá trình điều hòa chống lại các điều kiện khắc nghiệt của môi trường, đồng thời cơ chế này còn di truyền cho các thế hệ sau, và có tính chất bảo tồn.

5.1 Thực vật chống chịu với các tác nhân gây bệnh (*biotic stress*)

Phân tử miRNA chống lại virus ở thực vật

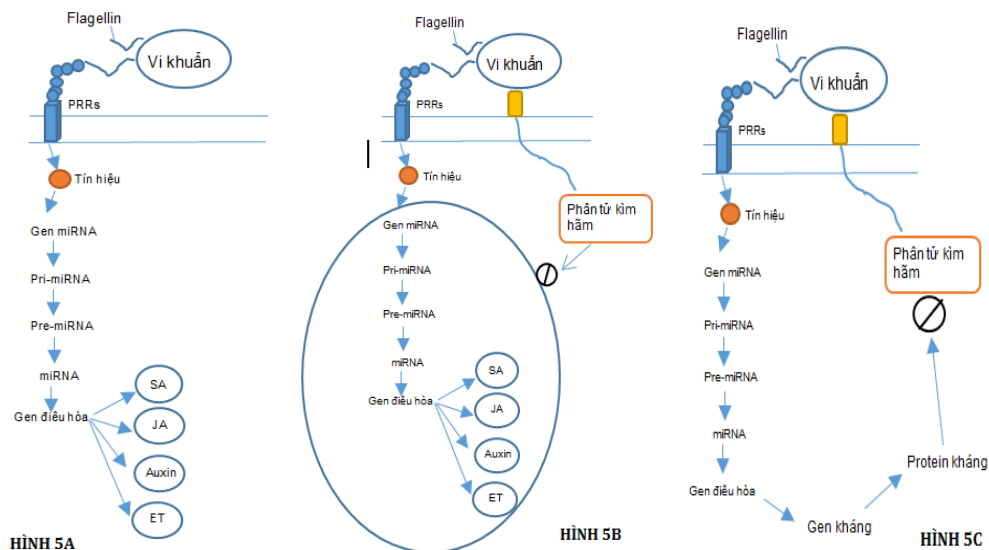
Cơ chế chống lại virus nhờ thông qua miRNA đã được nghiên cứu và công bố trên nhiều tạp chí trước đây. Đây là cơ chế tự nhiên ở thực vật trong việc chống lại virus thông qua quá trình làm câm lặng RNA có nguồn gốc từ virus. Thực vật sẽ sản sinh ra các dsRNA có kích thước nhỏ, đặc hiệu với RNA có nguồn gốc từ virus từ đó làm câm lặng quá trình biểu hiện của virus. Trên cây thuốc lá, miRNA nhân tạo được chèn vào cây thuốc lá, có khả năng làm câm lặng suppressor gene 2b (gen kìm hãm 2b) của virus khảm thuốc lá (Cucumber mosaic virus - CMV), từ đó ảnh hưởng đến khả năng xâm nhiễm của CMV. Mức độ biểu hiện của khả năng kháng bệnh tuyến tính với mức độ biểu hiện của miRNA nhân tạo. Thêm nữa, kết quả nghiên cứu cho thấy miRNA nhân tạo có tác dụng tốt hơn đoạn hairpin-RNA có cùng vị trí tấn công với miRNA nhân tạo. Kỹ thuật sử dụng miRNA sau này được phát triển thành công nghệ ứng dụng trong việc chống chịu virus nhờ chuyển gen vào cây trồng, để từ đó cây trồng sản xuất ra đoạn RNA ngăn có vị trí đích trên RNA của virus (Host induced gene silencing – HIGS).

Ngoài ra ở thực vật, các nhà khoa học còn có cơ chế chống virus nhờ vào việc tấn công protein màng của virus. Kỹ thuật này được khởi xướng bởi phòng thí nghiệm Beachy vào năm 1986, được gọi là virus protein-mediated resistance (chống lại virus thông qua protein), khi nghiên cứu trên việc tấn công protein màng của virus khảm thuốc lá (Tobacco mosaic virus - TMV). Để chống lại miRNA từ thực vật, một số virus đã sản xuất ra suppressor protein (protein kìm hãm) chống lại quá trình làm câm lặng RNA do protein kìm hãm của virus (Viral suppressor of RNA silencing – VSRs). Gần đây, ở vi khuẩn người ta cũng phát hiện được cơ chế này ở vi khuẩn và được gọi là Bacterial suppressor of RNA silencing – BSRs (quá trình làm câm lặng RNA do protein kìm hãm của vi khuẩn). VSRs và BSRs kìm hãm quá trình làm câm lặng RNA ở nhiều bước khác nhau, có thể ở bước bắt cặp sợi đôi siRNA, hoặc ở bước tấn công trực tiếp các thành phần tham gia vào quá trình làm câm lặng RNA thực vật.

Việc ứng dụng miRNA nhân tạo (artificial miRNA – amiRNA) để chống lại virus đã được tiến hành trên nhiều đối tượng. Ở cây *Arabidopsis thaliana*, người ta chuyển gen biểu hiện ra protein amiR159-HCPro, tấn công vào đoạn gen dài 21nu của virus gây đốm cây củ cải (Turnip mosaic virus – TuMV), đoạn gen 21 nu này trên TuMV có vai trò tổng hợp suppressor (chất kìm hãm) chống lại quá trình câm lặng của cây củ cải. Nghiên cứu mở rộng khi cho cây củ cải chuyển gen chứa amiR159-HCPro ở trên, bị xâm nhiễm đồng thời 2 hoặc nhiều loại virus khác ngoài TuMV, cụ thể là chịu xâm nhiễm đồng thời virus gây khảm thuốc lá (Tobacco mosaic virus – TMV), virus gây đốm vòng thuốc lá (Tobacco rattle virus-TRV), virus gây bệnh đốm cây dưa leo (Cucumber mosaic virus-CMV), virus gây khảm vàng cây củ cải (Turnip yellow mosaic virus – TYMV), virus gây khảm cây sup-lơ (Cauliflower mosaic virus-CaMV), virus gây khảm cây rau diếp (Lettuce mosaic virus – LMV), hoặc virus gây đốm vòng cây đu đủ (Plum pox virus), thì kết quả cho thấy cây củ cải chuyển gen vẫn có khả năng kháng lại TuMV. Tuy nhiên, nghiên cứu cũng chỉ ra rằng, nếu cây củ cải chuyển gene bị nhiễm (bị tiêm) các virus kể trên trước, thì cây củ cải chuyển gen mất khả năng kháng TuMV. Điều này cho thấy rằng, khi cây bị nhiễm bởi một loại virus khác trước đó, thì virus sẽ phá hủy amiRNA kháng với TuMV ở cây củ cải chuyển gen (Martínez F. và cs 2013). Nhờ các kỹ thuật sinh học phân tử và sinh tin học, các nhà khoa học cũng đã tìm ra các gen MIR liên quan đến khả năng chống chịu virus ở nhiều loại cây khác nhau. Ở cây thuốc lá, miR156, miR160 và miR164 được kích thích khi có sự xâm nhiễm của virus (Navarro L. và cs 2008). Ở cây cải Brassica, miR158 và miR1885 được kích thích khi có sự xâm nhiễm của virus TuMV.

MiRNA chống lại vi khuẩn ở thực vật

Vấn đề thực vật và động vật có khả năng chống lại vi khuẩn được Navarro và cs báo cáo vào năm 2006. Khi thực vật và động vật tiếp xúc với phân tử gây kích thích miễn dịch PAMP (pathogen-associated molecular patterns) thì khả năng đề kháng bệnh của thực vật, động vật cũng tăng lên. Phân tử PAMP này thường nằm ở trên màng của vi khuẩn, bao gồm các phân tử protein, lipid, đường, bazơ nito, hoặc tổ hợp giữa các phân tử (như lipopolysaccharide, glycan,...). Phân tử PAMP được nhận biết bởi các cảm thụ quan (sensor) trên vật chủ, được gọi là vị trí khuôn nhận biết (pattern recognition receptors – PRRs). Khi các PRRs tiếp xúc với các phân tử PAMP thì sẽ kích thích hệ thống miễn dịch của cơ thể vật chủ (Mahla và cs 2013). Đồng thời cơ thể vật chủ cũng khởi động quá trình tạo ra microRNA để điều hòa hệ thống miễn dịch chống lại vi khuẩn. Phân tử PAMP ở vi khuẩn được nghiên cứu kỹ và hiểu rõ là flagellin (nằm ở lông đuôi vi khuẩn). Ở cây *Arabidopsis*, khi phân tử flagellin được nhận biết thì tính kháng bệnh với vi khuẩn *Pseudomonas syringae* cũng tăng lên. Phân tử peptide của flagellin flg22 kích thích cây trồng sản xuất ra miRNA điều hòa giảm mRNA của F-box auxin receptors (vị trí tiếp nhận auxin bao gồm TIR1, AFB2, và AFB3). Sự kìm hãm tín hiệu auxin sẽ làm hạn chế sự phát triển của *P.syringae* (Navarro và cs 2006). Cơ chế kháng vi khuẩn của cây trồng gần đây đã được làm rõ. Giữa cây trồng và các tác nhân gây bệnh đối chọi lẫn nhau thông qua các sRNAs (small RNAs – các phân tử RNA có kích thước nhỏ). Cây trồng có thể kháng vi khuẩn, và vi khuẩn cũng có khả năng ức chế tính kháng của cây trồng. Vi khuẩn có thể làm thay đổi sự biểu hiện gen ở cây trồng thông qua việc làm ức chế hoặc kích thích các sRNA, từ đó tác động vào các regulators (các chất điều hòa) của hệ thống miễn dịch. Các sRNA đáp ứng với vi khuẩn sẽ làm câm lặng gene bằng cách ức chế mRNA ở giai đoạn phiên mã hoặc ngăn cản sự dịch mã, hoặc thay đổi sự methyl hóa DNA hoặc thay đổi chromatin (sợi nhiễm sắc).



Hình 5. Phân tử RNA nội sinh điều hòa sự miễn dịch ở cây trồng

Sự nhận diện PAMPs khởi động tiến trình tạo microRNA, điều hòa sự đề kháng của cây trồng thông qua điều hòa các chất tín hiệu (Salicylic acid-SA, Auxin, Jasmonate-JA, ethylen-ET).

(a) Vi khuẩn tạo ra phân tử kìm hãm sự câm lặng (bacterial silencing)

Khi thực vật tiếp xúc và nhận diện phân tử PAMP (cụ thể là flagellin flg22) của vi khuẩn, thì cây trồng sản sinh ra miRNA điều hòa giảm mRNA của F-box auxin receptors (vị trí nhận auxin). Trên cây cà chua, phân tử miR393 được kích hoạt bởi peptide flg22. Sự biểu hiện quá mức miR393 sẽ kìm hãm tín hiệu auxin và hạn chế sự phát triển của vi khuẩn *P. syringae pv.tomato* (Pst) DC3000. Auxin là hormone kích thích sự phát triển, đồng thời nó cũng có tác dụng điều hòa salicylic acid và có lợi cho sự phát triển của vi khuẩn. Nồng độ auxin càng cao thì tính độc của vi khuẩn *P. syringae pv.tomato* (Pst) DC3000 càng cao (Chen và cs 2013). Do vậy, để đáp trả lại sự tấn công của vi khuẩn, cây trồng sản xuất ra miRNA kìm hãm tín hiệu auxin.

Trong hình 5b, vi khuẩn tiến hóa thêm một bước để chống lại cây trồng, bằng cách kìm hãm con đường tạo ra microRNA. Vi khuẩn sẽ tiết ra các phân tử kìm hãm sự câm lặng (bacterial silencing repressors-BSRs) vào cây trồng để ức chế con đường tạo ra microRNA. Vi khuẩn *P. syringae pv.tomato* (Pst) DC3000 có thể đưa hơn 30 loại BSRs vào cây trồng. Các BSRs đã được phát hiện và hiểu rõ chức năng gồm avrPtoB, avrPto, HopT1. AvrPtoB là một protein được đưa vào cơ thể vật chủ nhờ hệ thống bài tiết tip 3 (type III secretion system -TTSS), nó có thể kìm hãm tín hiệu của FRK1 và MAP kinase, điều hòa giảm sự phiên mã pri-miR393. Trên chủng vi khuẩn *Xanthomonas campestris* thiếu hệ thống bài tiết tip 3 (TTSS) thì nó không thể tác động lên phân tử PAMP. Protein HopT1-1 có thể kìm hãm hoạt tính cắt của AGO1 và hoạt tính của miRNA ở giai đoạn dịch mã. Trong hình 5c, để chống lại BSRs từ vi khuẩn, cây trồng tạo ra protein từ R gene (gen kháng), các protein kháng (R protein) này được điều hòa bởi hệ thống miễn dịch ETI (effector triggered immunity-ETI) (Zhai và cs, 2011). BSRs như mô tả ở trên hình 5b, nó kìm hãm quá trình tạo microRNA của cây trồng, từ đó vi khuẩn có thể xâm nhiễm vào cây trồng dễ dàng. Nghiên cứu trên cây đậu và cà chua, Zhai và cs (2011) đã phát hiện ra gen R tạo ra protein mang vùng NBS-LRR, có chức năng kích hoạt khả năng chống đỡ của cây trồng thông qua sự nhận diện BSRs của vi

khuẩn. Khi vắng mặt vi khuẩn thì nồng độ của miRNA điều hòa tạo NBS-LRR đều bị cảm lạnh (Zhai và cs, 2011; Shivaprasad và cs, 2012). siRNA đầu tiên điều hòa ETI được phát hiện là nat-siRNAATGB2, nó được tạo ra từ DCL1 ở vùng lặp lại của natural antisense transcripts(NAT). nat-siRNAATGB2 được phát hiện khi cây bị tiêm vi khuẩn *P.syringae* mang effector avrRpt2. nat-siRNAATGB2 cần DCL1, HYL1, HEN1, RDR6, NRPD1A và SGS3 trong quá trình tạo ra nó. nat-siRNAATGB2 được kích thích sau 4 giờ tiêm avrRpt2 và điều hòa ETI bằng cách kìm hãm một tác nhân điều hòa giảm gen R, tác nhân PPRL (pentatricopeptide repeat protein-like). Ngoài ra, hiện nay người ta đã phát hiện ra thêm các siRNA có khả năng điều hòa ETI là trans-acting siRNA (tasiRNA) và long siRNA (lsiRNA) (Peláez and Sanchez, 2013).

Bảng 1. Các miRNA liên quan đến tính kháng vi khuẩn và virus

Small RNA	Đích tấn công	Cây trồng vật chủ	Mầm bệnh	Bài báo tham khảo
miR393	TIR1, AFB2, AFB3, AFB4	Cây họ cải (Arabidopsis)	Vi khuẩn	Navarro và cs(2006)
miR160	ARF10, ARF16, ARF17	Cây họ cải (Arabidopsis)	Vi khuẩn	Li và cs (2010b)
miR398	CSD1, CSD2, COX5	Cây họ cải (Arabidopsis)	Vi khuẩn	Jagadeeswaran và cs (2009); Li và cs(2010b)
miR773	DMT2	Cây họ cải (Arabidopsis)	Vi khuẩn	Li và cs (2010b)
miR168	AGO1	Cây họ cải (Arabidopsis) và cây (N.benthamiana)	Virus	Bortolamiol và cs (2007); Varallyay và cs(2010)
miR162	DCL1	Cây họ cải (Arabidopsis)	Virus	Zhang và cs(2006)
miR482/ miR2118	R gene	Cây (N. benthamiana)	Virus và vi khuẩn	Zhai và cs (2011); Shivaprasad và cs (2010)
miR158	PPR gene	Cây họ cải (Brassica napus)	Virus	He và cs (2008))
miR1885	TIR-NBS-LRR gene	Cây họ cải (Brassica napus)	Virus	He và cs (2008)
miR393*	MEMB12	Cây họ cải (Arabidopsis) và cây (N.benthamiana)	Vi khuẩn	Zhang và cs(2011b)
nta- miR6019	Receptor N	Cây N.tabacum	Virus	Li và cs(2012)
nta- miR6020	Receptor N	Cây N.tabacum	Virus	Li và cs (2012)
nat- siRNAATGB2	PPRL	Cây họ cải (Arabidopsis)	Vi khuẩn	Katiyar-Agarwal và cs (2006)
AtlsiRNA-1	AtRAP	Cây họ cải (Arabidopsis)	Vi khuẩn	Katiyar-Agarwal và cs (2006)

MiRNA chống lại nấm bệnh

Trước đây, một số giả thuyết cho rằng ở nấm không có microRNA. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây cho thấy trên nấm cũng hiện diện các microRNA và kích thước cũng tương tự như ở trên cây trồng và động vật, kích thước miRNA ở nấm khoảng 22nu và phân tử tiền miRNA (pre-miRNA) có kích thước khoảng 70 nu (Nan Jiang, 2012). Giữa nấm và cây trồng tương tác qua lại lẫn nhau theo thuyết gen đối gen. Các gen kháng (R genes) ở cây trồng là một họ gen mã hóa cho các protein có vùng NBS-LRR hoặc là các protein thụ thể bề mặt (PRRs), các protein từ R gene sẽ bắt cặp với protein từ nấm bệnh (PAMPs) từ đó hoạt hóa theo cơ chế gen đối gen. Các phát hiện gần đây cho thấy miRNA trong cây trồng điều khiển quá trình tương tác giữa nấm bệnh và cây trồng thông qua các chất tín hiệu (Salicylic acid-SA, Auxin, Jasmonate-JA, ethylen-ET). Các chất tín hiệu này sau đó tham gia vào quá trình hình thành, điều khiển R protein trong việc chống lại nấm bệnh. Các kết quả nghiên cứu cũng cho thấy, khi cây trồng bị tấn công bởi nấm bệnh, nồng độ các phytohormon tín hiệu cũng thay đổi (Bruce và cộng sự, 2007). SA liên quan đến việc kháng các tác nhân gây bệnh thuộc nhóm không tiêu diệt mô cây chủ (biotrophic), trong khi đó ET và JA được cây trồng tiết ra để chống nhóm tác nhân tiêu diệt mô cây chủ (necrotrophic). Các chất SA, ET, JA còn được gọi với tên gọi là PR protein (pathogenesis related protein) (Grant MR. và cs, 2009).

Các nhà khoa học cũng đã tiến hành thử nghiệm trên mô hình, kết quả cho thấy auxin và cytokinin kích thích con đường kháng tác nhân gây necrotrophic thông qua JA/ET, tuy nhiên nó dẫn tới sự nhạy cảm với tác nhân biotrophic. Giberillin acid (GA) kích thích sự nhạy cảm với necrotrophic bằng cách kích thích con đường kháng lại SA. Abscicid acid (ABA) là hormon được tìm hiểu kỹ, cho thấy có liên quan đến các stress môi trường, tuy nhiên các báo cáo gần đây cho thấy nó làm giảm khả năng chống lại tác nhân biotrophic và necrotrophic. Brassinosteroid là phytohormon được phát hiện cách đây 40 năm, có tác dụng làm dài thân và cần thiết cho việc điều khiển cell death (tiến trình chết của tế bào), sản xuất các chất oxy hoạt động, đồng thời hạn chế sự xâm nhiễm biotrophic và necrotrophic (Heese A, 2007). Các chất phytohormon này đều được điều khiển bởi microRNA, do vậy trong tương lai có thể áp dụng các giải pháp miRNA để chống lại nấm bệnh, các vi khuẩn và virus. Các nghiên cứu biểu hiện miRNA trên cây trồng khi có sự xâm nhiễm của nấm bệnh đã được tiến hành trong vài năm gần đây. Trên cây cà chua, để nghiên cứu biểu hiện của miRNA khi cây bị tấn công bởi nấm bệnh *Verticillium dahliae*, gây bệnh héo trên cây cà chua, ớt. Bệnh héo do nấm *V. dahliae* làm lá cây cuộn vào trong và lá trở nên héo. Nấm bệnh tấn công vào mạch cây và cư trú trong đất với thời gian tới 14 năm. Hầu như không có biện pháp chữa trị, mà chỉ có phòng trừ. Để phát hiện miRNA liên quan đến khả năng đề kháng với nấm *V. dahliae*, Yang và cs (2013) đã tiến hành phân tích cây cà chua khi cho nhiễm giả và nhiễm thật nấm bệnh vào cây cà chua con. Kết quả cho thấy có 7.716.328 miRNA thuộc 99 họ miRNA có trình tự giống ở các giống cây khác, và 2 miRNA mới. Điều đáng quan tâm là 6 họ miRNA có sự biểu hiện khác nhau trong 2 thể nhiễm giả và nhiễm thật. Cũng trên cây cà chua, nghiên cứu về miRNA trên cây biểu hiện khi kháng với nấm gây bệnh héo rũ do nấm *Fusarium oxysporum*, phân tích giữa giống cây mẫn cảm (*Moneymaker*) và giống cây kháng (*Motelle*) với nấm *F.oxysporum*, kết quả cho thấy có 2 miRNA là slmiR482f và slmiR5300 bị kìm chế trong quá trình nhiễm nấm ở cây kháng (*Motelle*), đồng thời mRNA đích của 2 miRNA kể trên lại biểu hiện tăng cao. Điều này chứng tỏ là 2 miRNA slmiR482f và slmiR5300 điều hòa quá trình chống lại nấm *F.oxysporum*.

Trên cây ngô, nghiên cứu xác định miRNA liên quan đến quá trình chống nấm bệnh lá to *Exserohilum turcicum*, nghiên cứu cũng tiến hành phân tích miRNA trên lá cây ngô nhiễm giả và nhiễm thật. Kết quả cho thấy có 4 miRNA mới được phát hiện trên ngô là miR530, miR811, miR829 và miR845. Ngoài ra, các miRNA biểu hiện khác nhau trên 2 thể nhiễm giả và nhiễm thật là miR811, miR829, miR845 và miR408, trong đó miR811 và miR829 có biểu hiện tăng mạnh khi vật chủ kháng với *E.turcicum* (Wu F. và cs, 2013).

Trên cây lúa, các nghiên cứu về gen kháng nấm đạo ôn đã được tiến hành rất nhiều. Tổng số gene kháng khoảng 96 gen. Gần đây, Campo và cs đã tiến hành nghiên cứu mối quan hệ giữa miRNA và tính kháng nấm đạo ôn trên lúa. Kết quả cho thấy miRNA osa-miR7695 điều hòa giảm sự phiên mã của gen Nramp6 (Natural resistance associated macrophage protein 6). Phân tử microRNA này có vùng trình tự bổ sung rộng với hai gen Nramp6 (Natural resistance associated macrophage protein 6) với mã gen là Os01g31870 và gen lectin-like receptor kinase với mã gen là Os08g03002. Trong số các kiểu bản sao phiên mã (alternative spliced transcript), đoạn bản sao phiên mã ngắn nhất Os01g31870.8 của gen Nramp6 có vùng bổ sung cho các phân tử sRNA nguyên bản từ osa-miR7695 (osa-miR7695.5-3p và osa-miR7695.3-3p) nằm ở vùng không phiên mã 3' (3'UTR). Kết quả thực nghiệm cũng chỉ ra rằng các dòng lúa khi được gia tăng sự biểu hiện của phân tử osa-miR7695 đều giảm khả năng lây nhiễm của nấm đạo ôn (kháng nấm đạo ôn).

Ngoài ra còn có một số nghiên cứu về miRNA trên các giống cây khác như: nghiên cứu về bệnh rỉ sắt trên cây lúa mì do nấm *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, bệnh đốm nâu trên cây cà tím do nấm *Cladosporium fulvum*, bệnh nấm trắng trên cây cải *A. thaliana*. Tại Việt Nam, tác giả Nguyễn Thị Phương Thảo và cs bước đầu cũng nghiên cứu ứng dụng HIGS trong việc chống bệnh đạo ôn trên lúa, tác giả thiết kế vector để biểu hiện miRNA-319a để làm câm lặng gen MPG1 (gen liên quan đến quá trình hình thành vôi áp và hình thành bào tử) (Nguyễn Thị Phương Thảo và cs, 2013).

miRNA chống lại sâu bệnh

Vấn đề nghiên cứu phương thức chống lại sâu bệnh trên cây trồng là vấn đề rất cần thiết và cấp bách. Sâu bệnh tác động trên cây trồng bằng tác động cơ học, vật lý, do vậy ảnh hưởng đến sức khỏe cây trồng rất lớn, và mạnh. Hiện nay, hầu như biện pháp phòng trừ sâu bệnh đều sử dụng thuốc trừ sâu hóa học, thuốc trừ sâu sinh học hoặc trồng trong nhà lưới để tránh sâu bệnh tấn công. Phương pháp tiên tiến hơn là chuyển gen Bt vào cây trồng để kháng sâu bệnh. Tuy nhiên các phương pháp này hiện nay bộc lộ một số nhược điểm như gây tồn dư hóa chất, ảnh hưởng đến môi trường, hiện tượng kháng độc tố Bt xuất hiện trên sâu bệnh. Từ những vấn đề đó, việc nghiên cứu để tạo ra một phương thức chống lại sâu bệnh hiệu quả hơn và ít gây ảnh hưởng đến môi trường được đặt ra, và phương pháp ứng dụng miRNA để tiêu diệt sâu bệnh đã được nghiên cứu trong thời gian gần đây. Phương pháp HIGS (host-induced gene silencing) được nghiên cứu và có kết quả khả quan trên một số loại sâu bệnh hại cây. Phương pháp HIGS đã được đề cập ở phần trên, đó là phương pháp chuyển gen vào cây trồng (vật chủ) để cây trồng tạo miRNA có trình tự bắt cặp bổ sung với gen đích của sâu bệnh, từ đó làm câm lặng gen trên sâu bệnh. Trình tự miRNA tạo ra bởi vật chủ có trình tự tương tự các miRNA trên sâu bệnh, từ đó ức chế gen trên sâu bệnh một cách hiệu quả. Các miRNA trên sâu bệnh có thể điều hòa rất nhiều quá trình như sự phát triển, quá trình biến dưỡng, sự rụng lông, hình dạng, sự biếng ăn và có thể dẫn đến tử vong (Lucas K. và AS Raikhel, 2012). Phương pháp HIGS được tiến hành trên côn trùng thông qua 3 cách: tiêm, cho ăn hoặc tắm sâu với RNAi (Nguyễn Bảo Quốc và cs, 2016). Phương pháp HIGS thông qua việc cho côn

trùng ăn thực vật, được tiến hành thành công trong việc chống lại côn trùng đầu tiên bởi Baum và cs (2007). Thí nghiệm được tiến hành trên bộ rễ ngô (*Diabrotica virgifera*), mục tiêu là làm câm lặng gen tạo V-ATPase (bơm proton ATPase hình chữ V), đây cũng là mục tiêu có thể tác động đến sự sống của nấm mốc và virus (Koch và Kogel, 2014), hoặc như Hongyan và cs (2014) nghiên cứu làm câm lặng gen tubulin folding cofactor D (gen tạo yếu tố hỗ trợ cuộn vi sợi) trên rệp *Myzus persicae*. Ngoài ra, Mao và cs (2007) cũng nghiên cứu tạo HIGS tác động đến gen P450 monooxygenase, làm cho sâu *Helicoverpa armigera* trên cây bông vải bị chết do không loại thải được chất độc gossypol từ cây. Tiếp đó, Mao và cs (2010) còn tiến hành cải tiến thêm bằng cách cho biểu hiện thêm dsRNA CYP6AE, tạo hoạt tính cysteine protease, làm suy yếu thành ruột của sâu giúp cho dsRNA dễ dàng xâm nhập vào tế bào. Nghiên cứu trên cây thuốc lá tạo miRNA kháng lại sâu *Helicoverpa armigera*. Kết quả cho thấy miRNA nhân tạo amiR-24 tấn công vào gen chitinase của sâu *Helicoverpa armigera* cho hiệu quả đặc hiệu và biểu hiện ổn định ở cây thuốc lá, đồng thời cây được chuyển gen vẫn phát triển bình thường, miRNA amiR-24 chỉ ảnh hưởng chuyên biệt trên sâu *Helicoverpa armigera* (Agrawal A và cs, 2015).

miRNA chống lại tuyến trùng

Tuyến trùng (nematode) là những động vật thuộc nhóm giun tròn có dạng sợi chỉ, ước tính có khoảng 100.000 loài tuyến trùng, trong đó có khoảng 2000 loài ký sinh thực vật. Tuyến trùng gây bệnh hầu hết các loại cây trồng, tấn công vào rễ và củ là chính, ngoài ra còn có thể tấn công vào lá (Nguyễn Mạnh Chinh và cs, 2005). Tuyến trùng tấn công rễ cây làm tổn thương và đồng thời tạo điều kiện cho nấm mốc xâm nhập tấn công cây trồng. Biện pháp phòng trừ chủ yếu là phơi đất, làm thoáng đất, bón vôi, sử dụng một số chế phẩm vi sinh, thuốc hóa học để tiêu diệt. Tuy nhiên các biện pháp này đều có một số mặt hạn chế trong việc phòng trừ và ảnh hưởng môi trường. Nghiên cứu miRNA trên cây *A.thaliana* cho thấy khi có sự xâm nhiễm của tuyến trùng *H.schachtii*, thì miR161, miR164, miR167a, miR172c, miR396c, miR396a,b và miR398a bị điều hòa giảm (Khraiweh và cs., 2012). Phân tích profiling miRNA ở cây đậu nành cho thấy có 101 miRNA đáp ứng với sự xâm nhiễm của tuyến trùng *Heterodera glycines*. Nghiên cứu sâu hơn, Li và cs (2012) đã chỉ ra rằng có 20 miRNA có sự biểu hiện khác nhau giữa cây đậu nành kháng và không kháng tuyến trùng *H.glycine*. Nghiên cứu làm câm lặng gen trên tuyến trùng nhờ kỹ thuật HIGS được thực hiện thành công trên nhiều loại tuyến trùng như: *M. incognita* (Papolu và cs., 2013; Dong và cs., 2014), *M. javanica* (Gleason và cs.,2008), *G. pallida* (Urwin và cs., 2002), *G. ros-tochiensis* (Chen và cs, 2005), *H. glycines* (Urwin và cs, 2002; Bakhetia và cs, 2008), *H. schachtii* (Vanholme và cs, 2007), *Pratylenchus spp.* (Joseph và cs, 2012; Tan et al., 2013), *Bursaphelenchus xylophilus* (Park và cs, 2008; Cheng và cs, 2010). Các gen trên tuyến trùng được nhắm tới để làm câm lặng thường là những gen cần thiết cho sự phát triển và sinh sản của tuyến trùng như: flp, MSP, Cpn-1, Y25, Fib1, Prp-17, v.v (Steeves và cs, 2006; Ibrahim và cs, 2011; Papolu và cs., 2013). Nghiên cứu trên cây thuốc lá, Papolu và cs (2013) đã tiến hành kỹ thuật HIGS để làm câm lặng gen FMR (flp-14 và flp-18) trên tuyến trùng *Meloidogyne incognita*, kết quả cho thấy mức độ nhiễm tuyến trùng giảm 50-80%. Nghiên cứu trên quả óc chó (walnut), Walawage và cs (2013) đã làm câm lặng gen Pv010 (gen tham gia vào tiểu đơn vị cắt nối ARN thông tin) trên tuyến trùng *Pratylenchus vulnus* gây bệnh crown gall (nốt sần), kết quả là cây quả óc chó giảm mức độ bị xâm nhiễm bởi tuyến trùng.

Tiềm năng và ứng dụng

Kể từ khi RNAi được phát hiện vào năm 1993, thì các nghiên cứu về cơ chế của RNAi đã được tiến hành và phát triển vượt bậc ở trên thế giới. Các nghiên cứu cũng đã chỉ ra cơ chế tác động làm câm lặng của RNAi do các small RNA, được chia làm 3 nhóm là small interfering (siRNA), microRNA (miRNA) và piwi interacting RNA (piRNA). Vì rằng cơ chế tạo ra các sRNA khác nhau do vậy, cấu trúc và cơ chế tác động giữa các sRNA cũng có một chút khác biệt. Trong đó miRNA được xem như thân thiện với môi trường hơn siRNA. Nguyên nhân là do siRNA được tạo từ long hpRNA nên cấu trúc dị hình và có thể gây tác động không trúng đích, còn miRNA tác động hiệu quả hơn do cấu trúc là sợi đơn và dễ dự đoán (Molesini và cs, 2012). Ngoài ra siRNA có thể gây hiệu ứng đối với các tế bào hoặc mô kế cận (Molesini và cs, 2012; Molnar và cs 2011). Ngoài ra, một số miRNA có tính bảo tồn giữa các loài hơn siRNA và piwiRNA (Molesini và cs 2012). Do vậy, miRNA có nhiều ưu điểm và thích hợp hơn trong việc ứng dụng để làm câm lặng gen trong kỹ thuật HIGS. Các nghiên cứu cũng chỉ ra rằng miRNA tham gia vào hệ thống phòng thủ, miễn dịch của cây trồng trong việc chống lại các tác nhân hữu sinh và vô sinh. Việc xác định cấu trúc miRNA và dự đoán đích tác động cũng đã được hỗ trợ bởi phần mềm và thư viện miRbase. Cây trồng sau khi được chuyển gen thông qua kỹ thuật HIGS tạo sản phẩm thân thiện với con người, ngay cả khi trình tự miRNA tương đồng với gen người (Ivashuta và cs, 2009; Ramesh, 2013). Vấn đề an ninh lương thực hiện nay trên thế giới ngày càng nghiêm trọng. Nguồn lương thực đang bị thiếu hụt ngày càng nghiêm trọng do dân số tăng nhanh, nhu cầu về năng lượng tăng, sự bất lợi của thời tiết, môi trường. Theo FAO, năm 2007 ước tính có khoảng 70 triệu người bị suy dinh dưỡng trên toàn cầu, phần lớn ở các nước đang phát triển (FAO 2008). Do vậy, vấn đề tăng năng suất sản lượng để giải quyết nhu cầu lương thực là yêu cầu rất quan trọng. Các nghiên cứu chỉ ra rằng thế giới cần thêm 70-100% lượng lương thực vào năm 2050 để giải quyết tình hình gia tăng dân số (Godfray và cs, 2010). Có rất nhiều phương thức đưa ra để giải quyết vấn đề, trong số đó thì kỹ thuật ứng dụng công nghệ sinh học để tạo giống cây trồng mới có khả năng chống lại sâu bệnh và điều kiện môi trường có nhiều tiềm năng và ứng dụng nhất. Ước tính công nghệ sinh học đã góp phần tăng năng suất lương thực đem lợi nhuận 78 tỷ USD, giảm 443 triệu USD tiền thuốc trừ sâu, xóa nghèo 15 triệu nông dân. Sản phẩm chuyển gen hiện tại đang áp dụng, ví dụ như chuyển gen Bt cho cây bông vải, cây bắp, đậu nành bắt đầu xuất hiện một số bất lợi như xuất hiện một số loài kháng với Bt, một số nhà khoa học phản đối việc chuyển gen vào cây, dẫn đến có thể tạo các sản phẩm độc hại đối với con người. Từ các vấn đề trên, việc ứng dụng miRNA trong việc giải quyết vấn đề an ninh lương thực, tăng sản lượng là điều rất tiềm năng. Bởi vì cây trồng thông qua miRNA không những có thể kháng các tác nhân gây bệnh sinh học, mà còn kháng được các điều kiện bất lợi của môi trường (khô hạn, mặn, úng, chua). Do vậy, việc ứng dụng miRNA trong việc giải quyết lương thực, tạo sản phẩm thân thiện với môi trường và con người là vấn đề đầy tiềm năng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adam M. A. M. et al. (2008). *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 72, 21–28 10.1016/j.pmpp.2008.05.002.
2. Adriana F. F. et al. (2006). RNA interference-inducing hairpin RNAs in plants act through the viral defence pathway. *EMBO Rep.* 2006 Nov; 7(11): 1168–1175.
3. Agrawal A. et al. (2015). Transgenic plants over-expressing insect-specific microRNA acquire insecticidal activity against *Helicoverpa armigera*: an alternative to Bt-toxin technology. *Transgenic Res.* 2015 Oct; 24(5):791-801.
4. Bakhetia M, Urwin PE, Atkinson HJ (2008). Characterisation by RNAi of pioneer genes expressed in the dorsal pharyngeal gland cell of *Heterodera glycines* and the effects of combinatorial RNAi. *Int J Parasitol.* 2008 Nov; 38(13):1589-97.
5. Baum JA. et al. (2007). Control of coleopteran insect pests through RNA interference. *Nature biotechnology* volume 25 number 11.
6. Brodersen P1 et al. (2008).. *Science*

2008 May 30; 320(5880):1185-90. **7.** Bruce A.T. Adie et al. (2007). *The Plant Cell*, Vol. 19: 1665–1681, May 2007. **8.** Chen X (2010). *Plant J.* 2010 Mar; 61(6): 941-58. **9.** Duan C.G. et al. (2012). Application of RNA silencing to plant disease resistance. *Silence*. 2012 May 31; 3(1):5. **10.** FAO (2008). The State of Food Insecurity in the World 2008 (2008). FAO December 2008 ISBN: 978-92-5-106049-0. **11.** Fadia Ibrahim et al. (2010). *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010 Feb 23; 107(8): 3906–3911. **12.** Floyd SK, Bowman JL (2004). *Nature* 2004 Apr 1;428(6982):485-6. **13.** Gleason C. A., et al. (2008). *Mol. Plant Microbe Interact.* 21, 576–585. 10.1094/MPMI-21-5-0576. **14.** Grant MR, Jones JD (2009). Hormone (dis)harmony moulds plant health and disease. *Science*. 2009 May 8;324(5928):750-2. **15.** Griffiths J. S. et al. (2008). miRBase: tools for microRNA genomics. *Nucleic Acids Research*, 2008, Vol. 36, Database issue. **16.** Girdhar K. Pandey (2015). Elucidation of Abiotic Stress Signaling in Plants: Functional Genomic Perspectives. Springer publication ISBN 978-1-4939-2539-1 Vol 2. **17.** Heese A, et al. (2007). *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007 Jul 17;104(29):12217-22. **18.** H. Charles J. et al (2010). *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2010 Sep 27; 365(1554): 2769–2777. **19.** Hongyan Guo et al. (2014). *PLoS One.* 2014; 9(5): e97410. **20.** Hutvagner G, Simard MJ (2008). *Nature Reviews Molecular Cell Biology* january 2008 |volume 9. **21.** Ivashuta S. et al. (2011). Regulation of gene expression in plants through miRNA inactivation. *PLoS One.* 2011;6(6):e21330. **22.** Joseph S. et al. (2012). *Mol. Biochem. Parasitol.* 186, 51–59. 10.1016/j.molbiopara.2012.09.009. **23.** Kestrel Rogers and Xuemei Chen (2013). *Plant Cell.* 2013 Jul; 25(7): 2383–2399. **24.** Kumar R (2014). Role of microRNA in Biotic and Abiotic stress. *Appl Biochem Biotechnol.* 2014 Sep;174(1):93-115. **25.** Koch A1, Kogel KH (2014). *Plant Biotechnol J.* 2014 Sep;12(7):821-31. **26.** Khraiweh B. et al. (2012).. *Biochim Biophys Acta.* 2012 Feb;1819(2):137-48. **27.** Laubinger S. et al. (2008). *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008 Jun 24;105(25):8795-800. **28.** Lee R.C, et al. (1993) The *C. elegans* heterochronic gene lin-4 encodes small RNAs with antisense complementarity to lin-14. *Cell.* 75, 843–854. **29.** Lee RC, Ambros V (2001). An Extensive Class of Small RNAs in *Caenorhabditis elegans*. *Science*. 2001 Oct 26;294(5543):862-4. **30.** Li X, et al. (2012). Identification of soybean microRNAs involved in soybean cyst nematode infection by deep sequencing. *PLoS One.* 2012; 7(6):e39650. **31.** Li Y. et al. 2010). *Plant Physiol.* 2010 Apr;152(4):2222-31. **32.** Liu Y. et al. (2013). Identification of MiRNA from Eggplant (*Solanum melongena* L.) by Small RNA Deep Sequencing and Their Response to *Verticillium dahliae* Infection. *PLoS One.* 2013; 8(8): e72840. **33.** Lucas K, Raikhel AS (2012). *Insect Biochem Mol Biol.* 2013 Jan;43(1):24-38. **34.** Mahla R.S., et al. (2013). Sweeten PAMPs: role of sugar complexed PAMPs in innate immunity and vaccine biology. *Front Immunol.* 2013 Sep 2;4:248. **35.** Mao Y.B., et al. (2007). *Nat Biotechnol.* Nov; 25(11):1307-13. **36.** Mao Y.B. et al (2010). *Transgenic Res.* Jun; 20(3):665-73. **37.** Mallory A.C. et al. (2004). *EMBO J.* Aug 18; 23(16):3356-64. **38.** Martínez F, et al. (2013). *Phytopathology.* 2013 Aug; 103(8):870-6. **39.** Molnar A. et al. (2010). *Science May 14;328(5980):872-5.* **40.** Molesini B. et al. (2016).. *Front Plant Sci.* 2016 Jun 14;7:817. **41.** Navarro L. et al. (2006). *Science* Apr 21;312(5772):436-9. **42.** Navarro L. et al. (2008). *Science.* Aug 15;321(5891):964-7. **43.** Nguyễn Bảo Quốc, Nguyễn Ngọc Bảo Châu (2016). *Tạp chí Công Nghệ Sinh Học* 14(1): 1-12,2016. **44.** Nguyễn Thị Phương Thảo và CTV (2013). *Tạp chí Khoa học và Phát triển* 2013, tập 11, số 6: 857-867. **45.** Nguyễn Mạnh Chinh và CTV (2005). Bệnh hại cây trồng. *NXB Nông Nghiệp.* **46.** Park J. E. et al. (2008). The efficiency of RNA interference in *Bursaphelenchus xylophilus*. *Mol Cells.* 2008 Jul 31;26(1):81-6. **47.** Park M.Y. et al. (2005). *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2005 Mar 8;102(10):3691-6. **48.** Papolu P.K. et al. (2013). *PLoS One.* 2013 Nov 6;8(11):e80603. **49.** Ramesh S.V. et al. (2013). *Plant Knowledge Journal* ISSN: 2200-5390 2(1):24-37 (2013). **50.** Rhoades M.W. et al. (2002). Prediction of plant microRNA targets. *Cell.* 2002 Aug 23;110(4):513-20. **51.** Rivas F. V. et al. (2005). *Nat Struct Mol Biol.* 2005 Apr;12(4):340-9. **52.** Steeves R. M. et al. (2006). *Funct. Plant Biol.* 33, 991–999. **53.** Tan C. H. J. et al. (2013). *Exp. Parasitol.* 133, 166–178. **54.** Urwin P. E. et al. (1997). *Mol. Plant Microbe Interact.* 10, 394–400. **55.** Vanholme B. et al. (2007). *Mol. Plant Pathol.* 8, 267–278. **56.** Wu F. et al. (2014). Identification and Validation of miRNAs Associated with the Resistance of Maize (*Zea mays* L.) to *Exserohilum turcicum*. *PLoS One.* 2014 Jan 29;9(1):e87251. **57.** Xie Z, Khanna K, Ruan S (2010). Expression of

microRNAs and its regulation in plants. *Semin Cell Dev Biol.* 2010 Oct; 21(8):790-7. **58.** Zhang W. et al. (2011). *Plant Mol Biol* (2011) 75:93-105. **59.** Zhai J. et al. (2011). MicroRNAs as master regulators of the plant NB-LRR defense gene family via the production of phased, trans-acting siRNAs. *Genes Dev.* 2011 Dec 1; 25(23): 2540-53. **60.** Zhang Y (2005). miRU: an automated plant miRNA target prediction server. *Nucleic Acids Res.* Vol 33: W701-W704.

4. NGHIÊN CỨU ỨNG DỤNG NẤM ĐỐI KHÁNG *TRICHODERMA* TRONG PHÒNG TRỪ SINH HỌC VÀ GIẢM THIỂU SỰ GÂY BỆNH CỦA NẤM *Aspergillus flavus* SINH ĐỘC TỔ aflatoxin TRÊN CÂY LẠC

Hồ Thị Nhung¹, Nguyễn Văn Viêt², Vũ Triệu Mân³

1. Đại học Vinh, 2. Viện KHKT nông nghiệp VN, Học viện Nông nghiệp VN

1. Ứng dụng nấm đối kháng *Trichoderma* trong phòng trừ sinh học

Trên thế giới đã có nhiều công trình nghiên cứu về nấm đối kháng *Trichoderma* và việc ứng dụng chúng trong phòng trừ bệnh hại cây trồng. Khả năng đối kháng của các loài *Trichoderma* đã được phát hiện từ 70 năm trước (Weindling, 1932). Theo Martin và cs. (1985) khi nghiên cứu về vi sinh vật đất cho thấy loài nấm *Trichoderma* sp. là một trong những loài nấm đứng đầu của hệ vi sinh vật đất, nó có tính đối kháng cao và đã được nghiên cứu rộng rãi ở nhiều nước trên thế giới.

Người đầu tiên đề xuất sử dụng loài nấm đối kháng *Trichoderma* sp. để phòng trừ nguồn bệnh hại cây trồng là Weidling (1934). Tác giả đã đề nghị dùng nấm *Trichoderma* sp. để trừ nấm hại nấm *Rhizoctonia* sp. gây bệnh thối lở cổ rễ cây con mới mọc từ hạt của cam quýt. Từ đó các nghiên cứu về loài nấm *Trichoderma* sp. nhằm sử dụng chúng để phòng trừ bệnh hại cây trồng đã được tiến hành ở nhiều nước trên thế giới. Cho đến nay đã có khoảng 30 nước nghiên cứu và sử dụng nấm *Trichoderma* sp. để phòng trừ bệnh hại cây trồng như ở Nga, Mỹ, Anh, Đức, Hungari, Ấn Độ, Thái Lan, Philippines...

Cơ chế đối kháng của nấm *T. viride* với nấm gây bệnh hại cây trồng (*S. rolfii* và *R. solani*) chủ yếu là cơ chế ký sinh tiêu diệt sợi nấm gây bệnh, (Dubey S.C, 1995); hoặc là cơ chế kháng sinh, cạnh tranh. Nấm *T. viride* đã sinh ra một số chất kháng sinh như: gliotoxin, viridin, U-21693, trichoderlin và dermalin... các chất kháng sinh này ở dạng bay hơi và không bay hơi khi được tiết ra đều ức chế sự phát triển của sợi nấm gây bệnh ở những mức độ khác nhau. Dung dịch chứa 50% dịch nuôi cấy nấm *T. viride* (có kháng sinh không bay hơi) có hiệu quả ức chế được 61,1% sự phát triển của tản nấm *R. solani* trên môi trường nhân tạo (Dubey, 1995), (D'Ercole và CS, 1998).

Ở Việt Nam, việc nghiên cứu nấm *Trichoderma* được bắt đầu từ năm 1988 tại Viện Bảo vệ thực vật. Kết quả của một số thí nghiệm trong phòng và thí nghiệm chậu vại cho thấy có thể nghiên cứu sản xuất nấm *Trichoderma* để sử dụng trong phòng trừ nấm *Corticium sasakii* gây bệnh khô vằn lúa và nấm *S. rolfii* gây bệnh héo lác (Lê Minh Thi và cs., 1989). Năm 1990, với sự tài trợ của tổ chức “Bánh mì Thế giới” Viện Bảo vệ thực vật đã triển khai đề tài nghiên cứu sử dụng nấm *Trichoderma* để phòng trừ một số nấm gây bệnh hại cây trồng nông nghiệp. Trần Thị Thuần (1997) đã điều tra thu thập được 10 nguồn nấm *Trichoderma* và cũng chính tác giả đã đề xuất qui trình sản xuất và sử dụng chế phẩm nấm *Trichoderma* để phòng trừ một số nấm gây bệnh hại cây trồng ở qui mô thủ công, sử dụng các loại phế liệu như bã mía, cám gạo, bã đậu phụ,... Chế phẩm sản xuất ra vừa là chế phẩm trừ nấm sinh học, lại

vừa là nguồn phân bón sinh học. Theo Nguyễn Văn Viên và Vũ Triệu Mân (1998), khi sử dụng nấm đối kháng *T. viride* ở nồng độ 10^9 bào tử/g cơ chất có khả năng ức chế sự phát triển của nấm *S. rolfii*. Theo Trần Thị Thuần, Nguyễn Thị Ly, Nguyễn Văn Dũng (2000) khi sử dụng chế phẩm nấm đối kháng *T. viride* phòng trừ bệnh nấm lở cổ rễ hại lạc, đậu tương kết quả cho thấy khi xử lý nấm *T. viride* vào đất trước khi trồng đã hạn chế được bệnh, hiệu quả đạt từ 41,25 - 55,48 %. Hiệu quả của nấm *Trichoderma* sp. đã ức chế, hạn chế nấm bệnh *S. rolfii* gây bệnh héo gốc mốc trắng đạt 91,7% trong điều kiện thí nghiệm chậu vại.

Kết quả nghiên cứu một số biện pháp xử lý hạt giống để phòng trừ bệnh trên hạt giống lúa, ngô, đậu tương, lạc, rau cho thấy phương pháp xử lý hạt bằng chế phẩm sinh học (vi sinh vật đối kháng *Trichoderma* sp.) có hiệu quả cao phòng trừ các loài nấm bệnh trên hạt so với đối chứng Nguyễn Kim Vân và CS (2004). Theo Phạm Văn Biên (2002) nấm đối kháng *T. harzianum* có khả năng tiêu diệt được nấm gây bệnh *S. rolfii* và một số nấm trong đất gây bệnh cây. Ủ hạch nấm *S. rolfii* sau 4 tuần rồi rửa lại bằng nước cất sẽ làm giảm đáng kể tỷ lệ nảy mầm của hạch nấm *S. rolfii*. Dương Minh và cs. (2005, 2006) đã thu thập, phân lập và chọn được một số chủng nấm *Trichoderma* có khả năng đối kháng cao với nấm bệnh *Phytophthora palmivora* gây chảy nhựa gốc, thân cành, nhánh và thối trái sầu riêng. Trần Nguyên Vũ (2007), đã tuyển chọn được chủng nấm *Trichoderma* có khả năng phòng trừ nấm *P. nicotianae* và *Fusarium solani* gây bệnh thối nõn và thối rễ khóm trong điều kiện phòng thí nghiệm, nhà lưới và ngoài đồng. Theo Trần Thị Thu Thủy và cs. (2009) chế phẩm Tricô-ĐHCT từ nấm *Trichoderma* của Bộ môn Bảo vệ thực vật, Khoa Nông nghiệp và Sinh học ứng dụng, trường Đại học Cần Thơ có hiệu quả làm giảm tỷ lệ bệnh và chỉ số bệnh thối rễ do nấm *Fusarium* sp. khi trộn chế phẩm Tricô-ĐHCT vào đất trước khi trồng. Theo tác giả Dương Đức Hiếu và cs. (2011), cho rằng chủng nấm *Trichoderma* T1 được cung cấp từ Viện Nông nghiệp, Thái Lan có khả năng ức chế cả 4 loài nấm bệnh *S. rolfii*, *R. solani*, *F. oxysporum*, *C. gloeosporioides*. Theo Nguyễn Văn Nam (2011) một số chủng nấm *Trichoderma* phân lập tại Tây Nguyên có khả năng đối kháng cao với nấm bệnh như *F. oxysporum*, *R. solani* và *Phytophthora*, ký sinh và ức chế tuyến trùng gây hại như *Pratylenchus* sp. và *Meloidogyne*, phân giải lân, chất hữu cơ và giúp cây trồng sinh trưởng tốt.

2. Ứng dụng nấm đối kháng *Trichoderma* trong phòng trừ nấm *A. flavus* sinh độc tố aflatoxin trên lạc

Sự nhiễm độc tố aflatoxin ở lạc là một vấn đề nghiêm trọng có tính chất toàn cầu ở tất cả các nước trồng lạc trên thế giới, không chỉ làm ảnh hưởng đến năng suất, sản lượng lạc, mà còn là rào cản cho quá trình tiêu thụ, xuất khẩu lạc, do độc tố này gây hại cho sức khỏe con người. Các loài nấm sinh aflatoxin như *A. flavus* và *A. parasiticus* có thể xâm nhập vào hạt lạc ở trên đồng ruộng trước khi thu hoạch, trong quá trình sấy sau thu hoạch, trong bảo quản, trong quá trình vận chuyển... Có thể giảm thiểu sự nhiễm aflatoxin thông qua biện pháp canh tác và bảo quản thích hợp. Tuy nhiên, những điểm này không thích hợp cho nông dân ở các nước đang phát triển, nơi đóng góp hơn 60% sản lượng lạc trên toàn thế giới.

Các xu hướng hiện nay là kiểm soát sinh học *A. flavus*, *A. parasiticus* sinh độc tố aflatoxin với 3 hướng chính: (i) Hướng nghiên cứu sử dụng *Bacillus* (*B. pumilus*, *B. subtilis*) (Munimbazi et al., 1998;...); (ii) Hướng nghiên cứu sử dụng các chủng *A. flavus*, *A. parasiticus* không sinh độc tố, đã có những thành công, đặc biệt là ở Hoa Kỳ, như chủng *A. flavus* AF36 (Ehrlich et al., 2004); (iii) Hướng nghiên cứu sử dụng nấm đối kháng *Trichoderma* đã có những thành công nhất định, đặc biệt ở Ấn Độ, kiểm soát sinh học *A. flavus* sinh độc tố aflatoxin (Thakur et al, 2003; Anjaiah et al., 2006...).

Mặc dù đã có rất nhiều nghiên cứu và thực nghiệm sử dụng *Trichoderma* spp. để kiểm soát sinh học nhưng các nhà nghiên cứu ít để ý đến tác dụng của nấm *Trichoderma* spp. đối với các loài *Aspergillus* (Calistru. C, 1997a; Calistru. C, 1997b). Báo cáo rằng hai chủng của *T. harzianum* và hai chủng của *T. viride* có khả năng ức chế sự tăng trưởng của *A. flavus*. Quan sát dưới kính hiển vi về sự tương tác của *A. flavus* và *Trichoderma* spp tuy không chứng minh được sự xâm nhập sợi nấm của *Trichoderma* spp. vào *Aspergillus*, nhưng đã có sự thay đổi về hình thái sợi nấm của *Aspergillus*. Trong nghiên cứu này cũng chỉ ra rằng phần nước lọc thu từ môi trường nuôi *T. viride* và *T. harzianum* đã ức chế *A. flavus*.

Cơ chế đối kháng của *Trichoderma* đối với nấm *A. flavus* trên lạc liên quan đến sản xuất của các chất dễ bay hơi hoặc sản xuất enzyme ngoại bào. *Trichoderma* sản sinh ra các enzyme ngoại bào như lipolytic, chitinase, cellulolytic và pectin,... Chitinase, cellulase và glucanase- β là enzyme quan trọng chống lại tác nhân gây bệnh thực vật (Chet và Baker, 1981). Kết quả nghiên cứu của Choudhary A.K. (1992) cho thấy, chủng *T. viride* làm giảm thiểu sự sản sinh độc tố aflatoxin B1 (73,5%) và aflatoxin G (100%) khi nuôi cấy chung với chủng *A. flavus*. Theo Calistru và McLean (1997), 2 chủng *T. harzianum* và *T. viride* có khả năng ức chế phát triển của *A. flavus*. Quan sát dưới kính hiển vi điện tử cho thấy, sự xâm nhập và kiểm soát của các loài *Trichoderma* đối với *A. flavus*.

Nghiên cứu của Srilakshmi P. et al. (2001) đã đánh giá tiềm năng đối kháng của 212 chủng nấm *Trichoderma* được thu thập, phân lập từ các mẫu đất từ ở bang Andhra Pradesh và Karnataka, Ấn Độ; trong đó có 145 chủng phân lập đối kháng với nấm *A. flavus* AF11-4 và có 39 chủng có khả năng ức chế mạnh đối với chủng nấm *A. flavus* AF11-4. Những chủng *Trichoderma* này được nghiên cứu xác định và đánh giá khả năng đối kháng, liên quan đến sản xuất chế phẩm phòng trừ chủng nấm với *A. flavus* AF11-4. Trong 39 chủng được phân lập thuộc 6 nhóm: *T. harzianum* (11), *T. hamatum* (1), *T. viride* (9), *T. longibrachiatum* (5), *T. koningii* (9), *T. pseudokoningii* (3). Trong số các chủng phân lập, thì chủng T102 (*T. longibrachiatum*) cho thấy có khả năng ức chế *A. flavus* AF11-4 mạnh nhất. Kiểm tra dưới kính hiển vi cho thấy, chủng nấm T16 (*T. viride*), T109 (*T. harzianum*) và T188 (*T. viride*) tạo hệ sợi nấm cuộn lại với sợi nấm *A. flavus* AF11-4.

Theo Thakur R.P. et al. (2003) có 6 chủng *Trichoderma* và 3 chủng *Pseudomonas* có tính đối kháng cao với *A. flavus* trong phòng thí nghiệm, là 2 chủng *T. viride* (Tv17 và Tv23), 1 chủng *T. harzianum* (Th 23) và 1 chủng *Pseudomonas* (Pf 2) có khả năng đối kháng cao hơn so với 2 chủng còn lại, làm giảm đáng kể mật độ nấm *A. flavus* trên quả lạc và trong vùng rễ cây lạc. Theo V. Anjaiah (2006) Trong thí nghiệm châu vại và thí nghiệm trên đồng ruộng, các chủng nấm đối kháng *Trichoderma* có tác dụng làm giảm ở mức ý nghĩa sự xâm nhiễm của *A. flavus* vào hạt và giảm 50% quần thể *A. flavus* trên ruộng lạc.

Krishnamurthy Y.L., Shashikala J. (2006), đã đánh giá tác dụng phòng trừ của tác nhân sinh học với sự sản xuất aflatoxin B1 của *A. flavus* trong hạt đậu tương ở các mức 10, 20 và 30 ngày ủ bệnh, tất cả các phương pháp kiểm soát đều cho thấy có hiệu lực ức chế sản xuất aflatoxin; trong đó nấm đối kháng *T. harzianum* có hiệu lực giảm 97,90% sự sản xuất aflatoxin B1.

Nghiên cứu của Emma Gachomo và O. Simeon Kotchoni (2008), sử dụng hai chủng nấm đối kháng *Trichoderma* (*T. harzianum* và *T. viride*) có khả năng kiểm soát sinh học đối với các loài nấm sinh độc tố aflatoxin trên hạt lạc. Chú ý nghiên cứu cơ chế tác động của các chủng *Trichoderma* gồm 2 chủng Th1 và Th2 của loài *T. harzianum* và 2 chủng Tv1, Tv2 của loài *T. viride*. Nghiên cứu đã tìm thấy hiệu quả ngăn chặn sự phát triển của nấm *Aspergillus*

trên lạc và làm giảm đáng kể hàm lượng aflatoxin B1 và aflatoxin B2 trong hạt lạc bị nhiễm bệnh. Mức độ ức chế sự phát triển của *Aspergillus* tương quan thuận với hoạt động của các enzyme ngoại bào của *Trichoderma*.

Dusanee Thanaboripat et al. (Thái Lan) (2009) nghiên cứu cơ chế kiểm soát sinh học của *Trichoderma atroviride* kháng *A. parasiticus* IMI 10.256 có thể là sản xuất các chất kháng nấm. Khả năng kháng *Aspergillus* sp. của *Trichoderma* đã được báo cáo và kiểm chứng để ức chế khả năng sản xuất aflatoxin.

Ở Việt Nam, cho đến nay đã có nhiều công trình nghiên cứu ứng dụng nấm đối kháng *Trichoderma* để phòng trừ một số loại bệnh do nấm gây ra hại rễ cây trồng và ứng dụng nấm đối kháng *Trichoderma* sản xuất phân hữu cơ sinh học nhưng hướng nghiên cứu ứng dụng nấm đối kháng *Trichoderma* để làm giảm thiểu độc tố aflatoxin trên lạc cũng như các cây trồng khác chưa được quan tâm. Đã có các chế phẩm từ nấm *Trichoderma* chống được các loại nấm bệnh cây trồng gây bệnh thối rễ, chết yếu, xì mủ,... do các nấm bệnh gây nên (*Rhizoctonia solani*, *Fusarium solani*, *Phytophthora*, *Sclerotium rolfsii*, ...) nhưng chưa có chế phẩm nào chuyên phòng trừ nấm *A. flavus*. Các nghiên cứu trong nước phòng trừ nấm mốc *A. flavus* sinh độc tố aflatoxin đã có thành công ở một số hướng như: dùng nấm *A. flavus* không sinh độc tố (chủng *A. flavus* TH97 của Nguyễn Thị Xuân Sâm, *A. flavus* DA2 của Lê Thiên Minh, Nguyễn Thùy Châu; chọn tạo giống kháng nấm *A. flavus* như giống lạc D8 (hay L17) của Nguyễn Văn Thắng (Trung tâm nghiên cứu và phát triển đậu đỗ)...; ngoài ra kết hợp với các biện pháp canh tác và biện pháp bảo quản sau thu hoạch. Vì vậy, hướng nghiên cứu sản xuất chế phẩm nấm *Trichoderma* có khả năng phòng trừ được nấm *A. flavus* gây bệnh mốc vàng trên lạc nhằm giảm thiểu độc tố aflatoxin ngay từ trên đồng ruộng sẽ bổ sung vào hệ thống tổng hợp các biện pháp kiểm soát *A. flavus* và aflatoxin trên nông sản, từ đó sẽ giúp nâng cao chất lượng nông sản xuất khẩu (lạc), bảo vệ sức khỏe con người, vật nuôi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Phạm Văn Biên và CTV. (2002). Bước đầu nghiên cứu khả năng phòng trừ bệnh chết cây cà chua do nấm *Sclerotium rolfsii* gây nên đối kháng *Trichoderma harzianum* và *Glicocladium virens*, Hội thảo bệnh cây và sinh học phân tử, tr 111-115.
- Dương Đức Hiếu và CTV (2011). *Khả năng ức chế sinh trưởng của nấm Trichoderma T1 lên một số nấm hại cây trồng*, Hội thảo quốc gia Bệnh hại thực vật Việt Nam 2011, NXB Nông nghiệp, tr 224-230.
- Lê Thiên Minh, Nguyễn Thùy Châu (2010). *Tạp chí Nông nghiệp và Phát triển nông thôn*, Số 6: tr.30-34.
- Dương Minh và CTV (2005). Khả năng đối kháng của các chủng nấm *Trichoderma* spp. có triển vọng đối với nấm *Fusarium solani*, *Corticium salmonicolor* và *Phytophthora palmivora* gây bệnh trên cây ăn trái tại Đồng bằng sông Cửu Long. Hội thảo *Các biện pháp sinh học trong phòng chống sâu bệnh hại cây trồng nông nghiệp* (Đà Lạt, 7-2005), 207-217.
- Dương Minh và CTV (2006). *Tạp chí khoa học, số định kỳ tháng 6-2006, Bộ Giáo dục và Đào tạo*, Trường Đại học Cần Thơ, tr.154-161.
- Nguyễn Văn Nam (2011). *Một số đặc điểm sinh học của nấm Trichoderma phân lập tại Tây Nguyên*, Hội thảo quốc gia Bệnh hại thực vật Việt Nam 2011, NXB Nông nghiệp, tr 196-204.
- Nguyễn Thị Xuân Sâm, Nguyễn Mỹ Hạnh (2011). *Tạp chí Khoa học và Công nghệ*, 49:1-6.

- Nguyễn Văn Thắng, “Nghiên cứu đề xuất biện pháp tổng hợp phòng chống sự xâm nhiễm của nấm *Aspergillus flavus* gây độc tố aflatoxin trên hạt lạc” trong thời gian 2007-2010; Đề tài ĐL cấp Nhà nước, Trung tâm Nghiên cứu và Phát triển Đậu đỗ - Viện Cây lương thực và Cây thực phẩm, 2010.
- Lê Minh Thi và CTV (1989). "Thông báo kết quả bước đầu khảo nghiệm tính đối kháng của nấm *Trichoderma viride*", *Thông tin BVTV*, số 2, tr 39-42.
- Trần Thị Thuần (1997). Cơ chế đối kháng của nấm đối kháng *Trichoderma viride* đối với nấm gây bệnh hại cây trồng, *Tạp chí BVTV*, số 4/1997.
- Trần Thị Thuần và CTV (2000). “Kết quả sản xuất và sử dụng nấm đối kháng *Trichoderma* phòng trừ bệnh hại cây trồng 1996-2000”, Tuyển tập công trình nghiên cứu bảo vệ thực vật 1996-2000, NXB Nông nghiệp, Hà Nội, tr 221-227.
- Trần Thị Thuần và CTV (1997). Kết quả nghiên cứu bước đầu về nấm đối kháng *Trichoderma*, Tuyển tập công trình nghiên cứu bảo vệ thực vật 1990-1995, Viện Bảo vệ thực vật, NXB Nông nghiệp.
- Trần Thị Thu Thủy, Trần Thị Kim Hạnh (2009) Đánh giá hiệu quả của vi khuẩn đối kháng *Pseudomonas cepacia* TG17 và sản phẩm Tricô-ĐHCT đối với bệnh thối rễ do nấm *Fusarium* sp. trên cây cúc, Hội thảo quốc gia Bệnh hại thực vật Việt Nam lần thứ 8, NXB Nông nghiệp, tr 87-91.
- Nguyễn Kim Vân và CTV (2004). *Tạp chí BVTV*, số 3. tr 16-21.
- Nguyễn Văn Viên, Vũ Triệu Mân (1998). *Tạp chí BVTV* số 6/1998, tr 18-21.
- Trần Nguyên Vũ (2007). *Luận văn tốt nghiệp kỹ sư nông học*, Đại học Cần Thơ, 39tr.
- Calistru C., McLean M. and Berjak P. (1997). In vitro studies on the potential for biological control of *Aspergillus flavus* and *Fusarium moniliforme* by *Trichoderma* species. *Mycopathologia*, 1997, 139(2): 115-124.
- Calistru. C.. McLean. M.. Berjak. P. (1997a). In vitro studies on the potential for biological control of *Aspergillus flavus* and *Fusarium moniliforme* by *Trichoderma* species. A study of the production of extracellular metabolites by *Trichoderma* species. *Mycoathologia* 137. 115–124.
- Calistru. C.. McLean. M.. Berjak. P. (1997b). In vitro studies on the potential for biological control of *Aspergillus flavus* and *Fusarium moniliforme* by *Trichoderma* species 1. Macroscopical and microscopical observations of fungal interactions. *Mycopathologia* 139. 115–121.
- D’Ercole, N.,M. Sp.ortelli, P. Nipoti.(1983), In vitro trials of antagonism between fungi of plant pathological in terset, *Rew. Of Plant Pathology*, vol 62(7), 276p.
- Dubey, S.C (1995), Evaluation of fungal antagonists *Thanatephorus cucumeris* causing bandes blight of rice, *Abstráct. Inter. Sym on Rhizoctonia sp.* Noord wijkerhout, the Netherlands, June, p.27-30.
- Dusanee Thanaboripat, Nannapat Sappakitjanon, Luntharima Prommi and Sittichai Chareonsettasilp (2009). Screening of Fungi for the Control of *Aspergillus parasiticus*. *KMITL Sci. Tech. J.* Vol. 9 No. 2 Jul. - Dec. 2009.
- Ehrlich K.C., Cotty P.J (2004). An isolate *Aspergillus flavus* used to reduce aflatoxin contamination in cottonseed has a defective polyketide synthase gene. *J Microbiol Biotechnol*, 2004, 65(4): 473-478.

- Emma Gachomo W. and O. Simeon Kotchoni (2008). The Use of *Trichoderma harzianum* and *T. viride* as potential biocontrol agents against peanut microflora and their effectiveness in reducing aflatoxin contamination of infected kernels. *Biotechnology*, 7(3): 439-447.
- Krishnamurthy Y.L., Shashikala J. (2006). Inhibition of aflatoxin B production of *Aspergillus flavus*, isolated from soybean seeds by certain natural plant products. *Lett Appl Microbiol*, 43(5): 469-74.
- Martin, S. B; Abavi, HC. Hoch (1985), Biological control of soilborne pathogens with antagonists, In the Biological control in agriculture IPM system, acad, Press, N. Y, p. 433-454.
- Munimbazi C., Bullerman L.B. (1998). Isolation and partial characterization of antifungal metabolites of *Bacillus pumilus*. *J. Appl Microbiol*, 84(6): 959-968.
- Srilakshmi P., Thakur R.P., Prasad K.S., Rao V.P. (2001). Identification of *Trichoderma* species and their antagonistic potential against *Aspergillus flavus* in groundnut. *International Arachis Newsletter*, 21: 40-43.
- Thakur R.P., Rao V.P., Subramanyam K. (2003). Influence of biocontrol agents on population density of *Aspergillus flavus* and kernel infection in groundnut. *Indian Phytopathology*, 56(4): 408-412.
- V. Anjaiah, R.P. Hakur and N. Koedam (2006). Evaluation of bacteria and *Trichoderma* for biocontrol of pre-harvest seed infection by *Aspergillus flavus* in groundnut. *Biocontrol Science and Technology*, 2006, 16(4): 431- 436.
- Weindling, R. (1932) *Trichoderma lignorum* as a parasite of other soil fungi. *Phytopathology* 22, 837- 845.
- Weindling, R. (1934) Studies on lethal principle effective in the parasitic action of *Trichoderma lignorum* on *Rhizoctonia solani* and other soil fungi. *Phytopathology*, 24, 1153–1179.