TỔNG QUAN
TƯƠNG TÁC GIỮA CÂY LÚA VÀ NẤM GÂY BỆNH ĐẠO ÔN TRONG VÀI NĂM GẦN ĐÂY

Bùi Chí Bửu
03/10/2026

Bệnh đạo ôn do nấm *Magnaporthe oryzae* (tên đồng nghĩa: *Pyricularia oryzae*) gây ra là mối đe dọa lớn đối với sản xuất lúa gạo, ảnh hưởng đến an ninh lương thực toàn cầu. Mặc dù đã có nhiều nghiên cứu sâu rộng được áp dụng vào chương trình chọn tạo giống lúa cao sản kháng bệnh đạo ôn nhưng khả năng kháng bệnh này thường bị mất đi chỉ sau vài năm, dịch bệnh mới lại phát sinh trên diện rộng bởi hiện tượng đồng tiến hóa giữa ký chủ và ký sinh.

Bệnh đạo ôn được ghi nhận đầu tiên tại Trung Quốc vào thế kỷ 17 và có mặt rất phổ biến tại hơn 100 quốc gia (Bhari *và cs.* 2025). Các hệ thống nông nghiệp truyền thống, nơi con người, cây trồng và vi sinh vật cùng tiến hóa qua thời gian dài, có thể đóng vai trò là mô hình giúp hiểu rõ các yếu tố sinh thái, tiến hóa chi phối động thái dịch bệnh, đồng thời hỗ trợ việc thiết kế các hệ thống nông nghiệp có khả năng kháng bệnh bền vững (Ali *và cs.* 2023). Người ta tiến hành khảo sát mối quan hệ về mặt di truyền và kiểu hình giữa các giống lúa bản địa *Oryza sativa* và tác nhân gây bệnh đạo ôn *Pyricularia oryzae* tại hệ thống ruộng bậc thang ngập nước truyền thống ở Trung Quốc. Nơi đây, các giống lúa bản địa đã được canh tác và chọn tạo qua nhiều thế kỷ mà không hề xảy ra các đợt bùng phát dịch bệnh nghiêm trọng. Cấu trúc phân hóa của quần thể nấm bệnh không phản ánh mô hình phân hóa của giống lúa bản địa. Độc lực của các chủng nòi nấm đạo ôn trên các giống lúa bản địa phản ánh đặc trưng của phương thức sống đa ký chủ (generalist). Như vậy, chiến lược quản lý dịch bệnh dựa trên sự xuất hiện hoặc duy trì lối sống đa ký chủ của nấm đạo ôn có thể giúp giảm thiểu mức độ trầm trọng của dịch bệnh trên cây lúa một cách bền vững (Ali *và cs.* 2023).

Những tiến bộ trong công nghệ giải trình tự thế hệ mới (NGS) đã giúp chúng ta hiểu rõ hơn về sinh học và hệ gen của *M. oryzae*; tuy nhiên, sự tương tác ở mức độ phân tử giữa ký sinh và ký chủ, cũng như cơ chế phát sinh bệnh của *M. oryzae* vẫn đòi hỏi phải nghiên cứu sâu hơn để giải thích (Bhari *và cs.* 2025). Người ta tiến hành các nghiên cứu toàn diện về cơ chế lây nhiễm, động thái tiến hóa và khả năng lây nhiễm chéo của *M. oryzae*.

Mặc dù nguồn gốc tiến hóa và cấu trúc di truyền của quần thể nấm *M. oryzae* ở Châu Á, Châu Âu đã được hiểu khá rõ, nhưng chủng phân lập từ Châu Phi vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ. Thông qua kết quả phân tích 180 trình tự bộ gen, bao gồm 45 trình tự từ mẫu thu ở Châu Phi, người ta cố gắng tư liệu hóa nguồn gốc tiến hóa và kiến trúc di truyền của quần thể nấm *M. oryzae.* Người ta suy luận *M. oryzae* có thể đã được du nhập từ Trung Quốc vào Châu Phi vào cuối thế kỷ 19, xuất hiện đầu tiên ở Tây Phi (Mali và Burkina Faso), rồi lan rộng qua Uganda, Madagascar vào đầu thế kỷ 20 (Onaga *và cs.* 2025).

Việc kết hợp các mô phỏng vòng đời của nấm đạo ôn với các mô hình cây trồng có thể tăng cường hiệu quả của các công cụ hỗ trợ quản lý bệnh trên sản xuất lúa; đặc biệt trong chiến lược cải tiến giống nhờ sinh học phân tử, chỉnh sửa hệ gen (Bhari *và cs.* 2025).

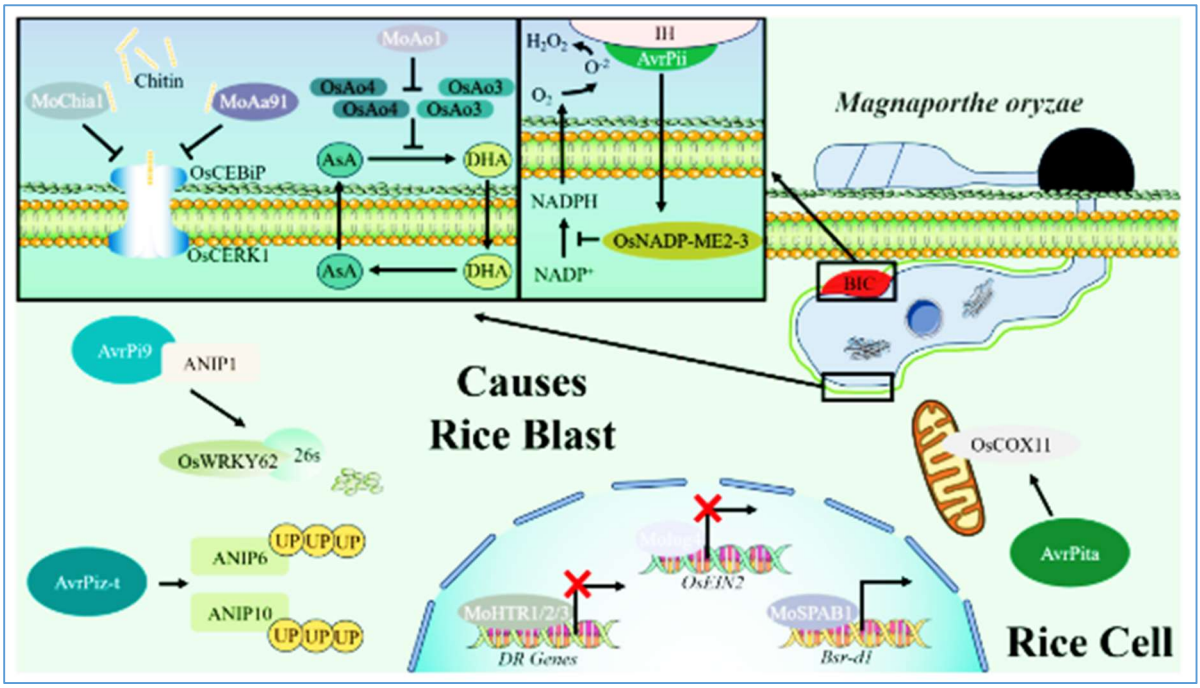
Krupnik *và cs.*(2025) mô phỏng toán học ảnh hưởng của đạo ôn trên lúa mì đối với năng suất hạt bằng cách sử dụng một mô hình bệnh hại tổng quát, đồng thời phân tích diễn biến bệnh trên bốn giống lúa mì và qua năm thời điểm gieo sạ tại Bangladesh trong suốt 23 năm (từ 2001 đến 2023). Kết quả cho thấy việc gieo sạ muộn dẫn đến năng suất thấp hơn và tỷ lệ nhiễm bệnh cao hơn do nhiệt độ và độ ẩm tương đối tăng lên, trong khi các giống lúa mì có khả năng kháng bệnh đạo ôn có thể giúp giảm thiểu hiệu quả tình trạng sụt giảm năng suất (Krupnik *và cs.*2025).

Deng *và cs.* (2024) đã chỉ ra rằng các đột biến ở gen *PMK1* và *MAC1* là nguyên nhân chính dẫn đến sự mất độc lực ở chủng AM16 của nấm đạo ôn lúa. Các thể biến nạp AM16 biểu hiện quá mức alen *PMK1*(*Guy11*) và/hoặc alen *MAC1*(*Guy11*) từ chủng nòi Guy11. Kết quả cho thấy sự gia tăng đáng kể về khả năng hình thành bào tử đính và giác bám có chức năng, đồng thời khôi phục được độc lực trên cây lúa. *Ferroptosis* - một cơ chế tự chết của tế bào phụ thuộc vào sắt, được xác định là cơ chế quan trọng trong quá trình gây bệnh của nấm *M. oryzae*. Protein vận chuyển đồng hành (chaperone) sắt-đồng Ict1 và protein vận chuyển đồng Ccc2 đã được xác định là những yếu tố then chốt tham gia vào quá trình *ferroptosis* ở nấm đạo ôn.

Fang *và cs.* (2025) đã phát triển hệ thống Tet-Off để kiểm soát sự biểu hiện gen ở *M. oryzae*. Hệ thống này đã xác nhận thành công chức năng của các gen cần thiết cho sự phát triển của sợi nấm, qua đó làm nổi bật tính hữu dụng của nó trong việc nghiên cứu các gen thiết yếu đối với khả năng phát sinh bệnh đạo ôn.

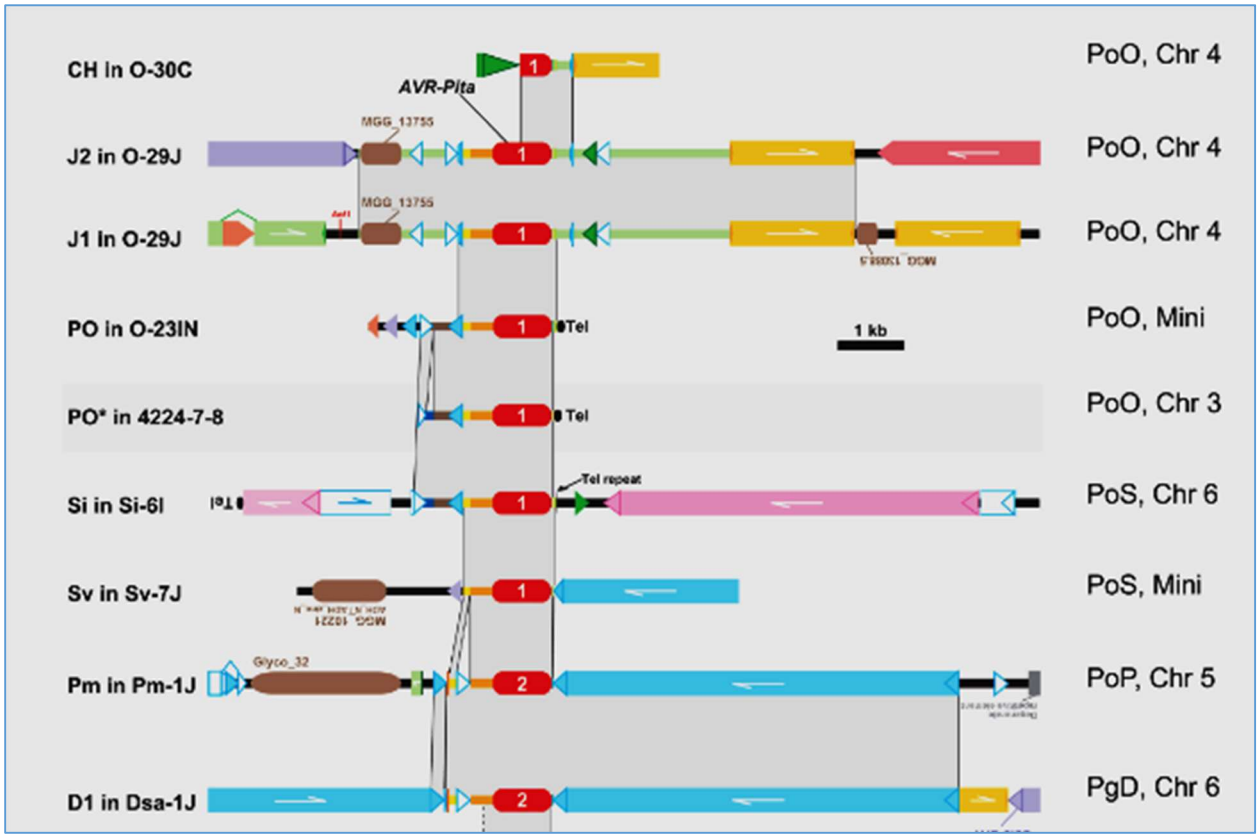
Sharma *và cs.* (2026) ghi nhận các loài thuộc chi *Pyricularia* là tác nhân gây bệnh đạo ôn trên nhiều loại cây trồng thuộc họ Poaceae. Sự hình thành các loài của chi *Pyricularia* bắt nguồn từ sự kiện chuyển đổi vật chủ độc lập. Bên cạnh là tính linh hoạt của hệ gen và sự đa dạng hóa các tập hợp protein hiệu ứng (effectors). Nguyên nhân có thể là đột biến, tái tổ hợp và lai chéo. Những quá trình này thường diễn ra mạnh mẽ hơn dưới tác động của biến đổi khí hậu. Nấm gây bệnh vượt qua được rào cản của vật chủ (cây lúa), lan rộng bệnh thành dịch rất nhanh chóng. Vấn đề cấp thiết trong nghiên cứu là phải hiểu rõ vai trò của "tập hợp protein hiệu ứng" (effectors); ảnh hưởng của stress phi sinh học trong biến đổi khí hậu, dự báo được các biến thể di truyền của cây lúa trong tương lai. Từ đó, chúng ta xây dựng chiến lược quản lý dịch bệnh. Động thái tiến hóa của các họ "protein hiệu ứng" với sự trợ giúp của tin sinh học đã giúp người ta nhận diện và xác định đặc điểm của biến thể di truyền nguồn gây bệnh (pathogen). Những thay đổi về khí hậu làm thay đổi sự định hình độc lực, tạo nguy cơ bùng phát dịch bệnh quy mô rộng. Ví dụ tại Bangladesh là một trường hợp điển hình đầy thuyết phục (Sharma *và cs*. 2026).

Gan *và cs.* (2026) đã tiến hành nghiên cứu làm sáng tỏ các cơ chế đáp ứng miễn dịch được kích hoạt bởi các mô hình phân tử liên quan đến mầm bệnh (PAMPs) trong hệ thống tương tác giữa mầm bệnh và vật chủ, cũng như các đáp ứng miễn dịch do các protein hiệu ứng (effector) của mầm bệnh gây ra. Protein effector của nấm đạo ôn làm thay đổi cấu trúc hoặc chức năng tế bào vật chủ và gây trở ngại cho hệ miễn dịch của lúa. Các cơ chế phân tử của gen kháng bệnh đạo ôn dựa trên khả năng điều tiết tính kháng của cây chủ.



Hình 1: Các cơ chế phân tử trong quá trình gây bệnh đạo ôn lúa. *M. oryzae* ức chế phản ứng miễn dịch của cây lúa bằng cách tiết ra các protein hiệu ứng như AvrPita, AvrPiz-t, MoSPAB1 và MoAa91. Ví dụ, AvrPita tương tác với protein ty thể OsCOX11 của lúa, giúp tăng cường hoạt động của ty thể và giảm sự tích tụ ROS, từ đó làm tăng tính mẫn cảm của cây chủ. AvrPiz-t phân giải các yếu tố điều hòa miễn dịch APIP6/10 để ức chế sự tích tụ ROS. MoSPAB1 kích hoạt biểu hiện của *Bsr-d1*, thúc đẩy quá trình phân giải H_2O_2 và tăng cường khả năng gây bệnh của tác nhân này. MoAa91 cạnh tranh với thụ thể miễn dịch của lúa trong việc liên kết với chitin, qua đó ức chế phản ứng miễn dịch (Gan *và cs.* 2026).

Bà Valent Barbara (2025) tổng kết mô hình "gen-đối-gen" của Harold Flor đã giải thích các chu kỳ bùng phát và suy giảm (boom-bust cycles), trong đó các gen kháng (R) được triển khai trên đồng ruộng nhưng sau đó nhanh chóng bị mầm bệnh vượt qua nhờ việc biến đổi hoặc mất đi các gen không gây bệnh (AVR) tương ứng. Flor nhận thấy rằng các gen R của vật chủ, khi đối ứng với các gen AVR của mầm bệnh có tỷ lệ đột biến độc lực thấp, sẽ duy trì được khả năng kháng bệnh trong thời gian dài hơn. Bài tổng quan này tập trung vào động thái của các gen AVR ở nấm *Pyricularia oryzae* - tác nhân gây bệnh đạo ôn lúa. Đây là một hệ thống gen-đối-gen có cấu trúc phức tạp và chu kỳ bùng phát rồi suy giảm, diễn ra rất nhanh do tỷ lệ đột biến gen AVR cao. Các gen AVR gây bệnh đạo ôn có tính biến đổi cao thường biểu hiện qua hiện tượng mất đoạn và di chuyển đến các vị trí mới trên nhiễm sắc thể, cho thấy cơ chế mất/tái thu nhận gen để đáp ứng lại việc triển khai các gen R. Bệnh đạo ôn trên lúa mì và cỏ *Lolium* dường như đã tiến hóa thông qua quá trình lai hữu tính giữa các cá thể nấm từ năm quần thể phụ thích nghi với vật chủ; sự chuyển đổi vật chủ này được thúc đẩy bởi việc tiếp nhận các alen độc lực của những gen AVR then chốt quy định tính đặc hiệu vật chủ. Mặc dù đã xác định được các tương tác gen AVR/R ở lúa mì hoạt động theo cơ chế đặc hiệu chi vật chủ, nhưng việc thiếu hụt các gen R hiệu quả cho đến nay vẫn là rào cản đối với công tác kiểm soát bệnh đạo ôn lúa mì (Valent 2025).



Hình 2: Cấu trúc nhiễm sắc thể bao quanh các trình tự tương đồng AVR-Pita di động. Chỉ thị phân tử RFLP và tên chủng nòi được liệt kê ở phía bên trái, trong khi kiểu gây bệnh thích nghi với vật chủ và số hiệu nhiễm sắc thể được liệt kê ở phía bên phải. Các trình tự tương đồng AVR-Pita được hiển thị bằng màu đỏ và được đánh dấu để phân biệt các alen 1 và 2, với các thanh màu cam/vàng biểu thị vùng khởi động (promoter). Các vùng màu xám biểu thị những vùng đồng hướng (syntenic) có mức độ tương đồng bảo tồn tối thiểu, bao gồm trình tự promoter dài 441 bp, trình tự mã hóa và đoạn 30 bp nằm sau codon kết thúc (Valent 2025).

Harold Flor đã nhận thấy rằng tính biến đổi của các gen *AVR* ở mầm bệnh sẽ đe dọa tính bền vững của cơ chế kháng bệnh theo nguyên tắc "gen-đối-gen" (Flor 1942, 1971). Hệ thống bệnh đạo ôn lúa là minh chứng cho thách thức này.

Chúng ta đang chứng kiến quá trình tiến tiến hóa và sự lây lan trên diện rộng của chủng loài nấm mới gây bệnh đạo ôn với mức độ nguy hiểm ngày càng báo động. Quần thể nấm gây bệnh đạo ôn lúa trên toàn cầu thể hiện sự đa dạng thông qua nhiều đợt phát tán độc lập từ trung tâm nguồn gốc của cây lúa, do hoạt động di cư của con người và việc trao đổi hạt giống. Việc quản lý giống hiệu quả bao gồm (1) xử lý hạt giống; và (2) giống lúa có phổ kháng rộng sẽ góp phần ngăn chặn sự lây lan thêm của mầm bệnh.

Mối nguy cơ tiềm ẩn với các chủng nòi gây bệnh đạo ôn có khả năng sinh sản hữu tính đã được ghi nhận tại vùng Himalaya Ấn Độ và khu vực Đông Nam Á.

Các thế hệ con lai tái tổ hợp (recombinants) có độc lực mạnh sẽ trở thành mối đe dọa lớn trên khắp Châu Á (Dhanda *và cs.* 2022).

Người ta cần theo dõi các nguy cơ dịch bệnh mới từ phức hợp các loài thuộc chi *Pyricularia*, đang nghi ngờ việc mở rộng phạm vi ký chủ từ cỏ lồng vực *Echinochloa* spp. sang cây bắp *Zea mays* kể từ năm 2012 (Pordel *và cs.* 2021).

Các gen kháng (gen R) thuộc cơ chế "gen-đối-gen" sẽ luôn đóng vai trò quan trọng trong việc kiểm soát bệnh đạo ôn. Chúng cần được bảo vệ bằng cách triển khai đồng loạt với số lượng lớn và kết hợp cùng các cơ chế kháng khác nhằm giảm thiểu nguy cơ chọn lọc các mầm bệnh độc lực cao - tác nhân gây ra chu kỳ bùng phát và suy giảm dịch bệnh mà Harold Flor đã dự báo rất chính xác (Valent 2025).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Ali S. *et al.* 2023. Evolution of the rice blast pathogen on spatially structured rice landraces maintains multiple generalist fungal lineages. *Mol. Ecol.* 32:2519-2533.

Bahri Bochra A. *et al*. 2025. Editorial: Advancing understanding of blast disease: pathogen genomics and host-pathogen interactions. Front. Plant Sci., 11 December 2025. Sec. Plant Pathogen Interactions. Volume 16 – 2025. https://doi.org/10.3389/fpls.2025.1754950

Danda S. *et al.* 2022. Emerging Issues and Potential Opportunities in the Rice–Wheat Cropping System of North-Western India.Front. Plant Sci., 22 February 2022. Sec. Crop and Product Physiology. Volume 13 – 2022. https://doi.org/10.3389/fpls.2022.832683.

Deng *et al.* 2024. Molecular basis for loss of virulence in *Magnaporthe oryzae* strain AM16. Front. Plant Sci., 6 December 2024. Sec. Plant Pathogen Interactions. Volume 15 – 2024. https://doi.org/10.3389/fpls.2024.1484214

Fang *et al.* 2025. Harnessing the Tet-Off system for effective gene silencing in *Magnaporthe oryzae.* Front. Plant Sci., 12 September 2025. Sec. Plant Pathogen Interactions. Volume 16 – 2025. https://doi.org/10.3389/fpls.2025.1641730

Flor HH. 1942. Inheritance of Pathogenicity in *Melampsora lini.* Phytopathology®; Volume 115, Number 8V. https://doi.org/10.1094/Phyto-32-653

Flor HH. 1971. Current Status of the Gene-For-Gene Concept. ANNUAL REVIEW OF PHYTOPATHOLOGY. Vol. 9:275-296 (Volume publication date September 1971)

Gan Lu *et al.* 2026. Rice Blast Pathogenesis and Resistance: Effector Strategies and Host Defense Mechanisms. Food and Energy Security. On line 7 January 2026. https://doi.org/10.1002/fes3.70190

Krupnik TG *et al.* 2025. Early sowing enhances genotypic performance in mitigating the risk of wheat blast-induced yield loss: evidence from a 23-year simulation study in Bangladesh. Front. Plant Sci., 26 November 2025. Sec. Plant Pathogen Interactions. Volume 16 – 2025. https://doi.org/10.3389/fpls.2025.1568461

Onaga Geoffry *et al.* 2025. Genomic profiles of *Pyricularia oryzae* in Sub-Saharan Africa: exploring population differences and their evolutionary implications in the region. Front. Plant Sci., 06 October 2025; Sec. Plant Pathogen Interactions. Volume 16 – 2025. https://doi.org/10.3389/fpls.2025.1650532

Pordel Adel *et al.* 2021. Tracing the Origin and Evolutionary History of *Pyricularia oryzae* Infecting Maize and Barnyard Grass. Fungal Biology and Genetics 19 Dec 2020; Volume 111, Number 1. https://doi.org/10.1094/PHYTO-09-20-0423-R

Sharme N *et al.* 2026. Mechanisms of Host Jumps in *Pyricularia oryzae* and Related *Pyricularia* Lineages: Interplay of Effectors and Climate Change. Plant Pathology. On line 31 May 2026. https://doi.org/10.1111/ppa.70185

Valent Barbara. 2025. Dynamic Gene-for-Gene Interactions Undermine Durable Resistance. Molecular Plant-Microbe Interactions. On-line publication; Volume 38, Number 2. https://doi.org/10.1094/MPMI-02-25-0022-HH.