

การตรวจเอกสาร

1. ประวัติและความสำคัญ

โรคต้นแคกยางไหล เป็นโรคหนึ่งที่มีความสำคัญต่อพืชตระกูลแตงและมีความรุนแรงมาก โดยเฉพาะในสภาพร้อนชื้น (กฤษณา, 2531; Wiant, 1945) เกิดโรคได้กับพืชตระกูลแตงหลายชนิดที่ปลูกกันในทุกพื้นที่ปลูกทั่วโลก (Neergaard, 1977) โดยพบการเกิดโรครุนแรงครั้งแรกกับใบของแตงกวาพันธุ์ chinese ที่ประเทศฝรั่งเศสในปี ค.ศ.1891 (Sitterly, 1968) แตงโม สควอช ฟักทอง แคนตาลูป และอาการที่ผลของ chayote (*Sechium edule*) และน้ำเต้า (*Lagenaria vulgaris*) ภายหลังจากปี ค.ศ.1891 นอกจากนี้ยังพบการระบาดของโรคในอีกหลายประเทศ เช่น เปรู โคริโก คิวบา (Wiant, 1945) อิตาลี (Walker, 1952) ออสเตรเลีย (Sowell and Pointer, 1962) เนเธอร์แลนด์ (Govers, 1967; Steekelenburg, 1983) อังกฤษ (Brown and Preece, 1968) สหรัฐอเมริกา (Schenck, 1968) สอนดูรัส (Sitterly, 1968; Steekelenburg, 1986) กรีซ (Malathrakakis and Vakalounakis, 1983) รัสเซียและญี่ปุ่น (Steekelenburg, 1986) สวีเดน (Svedelius and Unestam, 1978) โปแลนด์ (Leski, 1984) เดนมาร์ก (Neergaard, 1989) และอีกหลายๆ ประเทศในทวีปยุโรป (Fletcher and Preece, 1966) โรคนี้สามารถเกิดขึ้นได้กับต้นแตงที่ปลูกทั้งภายนอกและภายในโรงเรือน (Steekelenburg, 1984) ส่งผลให้เกิดความเสียหายทางเศรษฐกิจได้อย่างมาก เนื่องจากทำให้สูญเสียผลผลิตได้ตั้งแต่ 10-100 % (Bala and Hosein, 1985)

ประเทศไทย พิศาลและกมล (2531) ได้รายงานว่ามีโรคเน่าดำและต้นไหม้ยางไหล (black rot and gummy stem blight) ซึ่งมีสาเหตุจากเชื้อ *Didymella bryoniae* เกิดขึ้นกับแตงเทศที่ปลูกภายในมหาวิทยาลัยขอนแก่น โดยพบว่าโรสดังกล่าวเป็นโรคนิคมใหม่ที่สามารถพบเป็นครั้งแรก อาการของโรคที่ปรากฏ คือ เกิดแผลฉ่ำน้ำบริเวณข้อหรือตามลำต้นและก้านใบ ต่อมาแผลจะขยายยาว ส่วนที่ถูกเชื้อทำลายมักจะมียางไหลสีขาวข้นและกลายเป็นสีแสดหรือน้ำตาลในเวลาต่อมา เมื่ออาการรุนแรงทำให้บริเวณเหนือแผลตาย และถ้าเกิดบริเวณโคนต้นจะทำให้ต้นตายทั้งต้น สำหรับโรคต้นแคกยางไหลที่สามารถพบในแปลงเกษตรกรจริงๆ และก่อให้เกิดความเสียหายคือในปี พ.ศ.2535 ในพื้นที่ปลูกแตงกวาผลิตเมล็ดพันธุ์ถูกผสมเพื่อส่งต่างประเทศ โดยใช้เมล็ดพันธุ์พ่อและแม่ที่นำเข้ามาจากต่างประเทศมาปลูก

ในพื้นที่หลายอำเภอของจังหวัดขอนแก่นโดยเฉพาะอำเภอบ้านฝาง ซึ่งทำความเสียหายให้กับผลผลิตสูงถึง 10-100 % (นิวัฒน์, ไม่ได้ตีพิมพ์) และเมื่อเกิดโรคขึ้นแล้วถ้ามีสภาพแวดล้อมเหมาะสมจะทำให้ต้นพืชที่เป็นโรคตายได้ภายในเวลา 2-3 สัปดาห์ จึงเป็นที่น่าสงสัยว่าเชื้อ *D. bryoniae* ระบาดเข้ามาในประเทศไทยและมีชีวิตอยู่ได้อย่างไร

เนื่องจากเชื้อสาเหตุเข้าทำลายได้ในหลายส่วนของต้นพืช ทำให้เกิดอาการต่างๆ ได้หลายลักษณะ จึงมีการเรียกชื่อแตกต่างกันไปตามอาการที่ปรากฏ ได้แก่ ใบจุด (leaf spot) เกิดจุดแผลฉ่ำน้ำสีเหลืองถึงน้ำตาลมีวงกลมสีเหลือง (halo) ล้อมรอบแผล ขอบแผลมักไม่สม่ำเสมอ บางครั้งจะมีลักษณะแผลรูปตัววี (V-shape) (Bala and Hosein, 1985) และเมื่อเกิดอาการรุนแรงมากขึ้นจะมีพิกนิตีเดีย (pycnidia) หรือเพอริธีเซีย (perithecia) ขึ้นปกคลุมบริเวณแผลนั้น ทำให้สามารถมองเห็นอาการของจุดดำได้อย่างชัดเจน (Leski, 1984) และจะมียางสีน้ำตาลแดง (gummy exudate) ซึ่งเป็นลักษณะเด่นของโรคเกิดตามมา ส่งผลให้เกิดอาการไหม้ทำให้ใบทั้งหมดยาวและไม่สามารถเก็บเกี่ยวผลผลิตได้เลย จึงเรียกอาการดังกล่าวว่าอาการใบร่วง (extensive defoliation) (Whitaker and Davis, 1962; Schenck, 1968) อาการโคนเน่า (crown blight) เกิดจุดแผลฉ่ำน้ำเริ่มจากใบเลี้ยงและเมื่อมีความรุนแรงมากขึ้นพร้อมกับมีความชื้นสูงจะเกิดอาการเน่าคอดิน (damping off) (Bala and Hosein, 1985; Schenck, 1968) ซึ่งอาการเหล่านี้จะเกิดจากการที่เชื้อติดไปกับเมล็ดแล้วรอเวลาที่เชื้อเข้าทำลายแคงที่กำลังเจริญต่อไป อาการผลดำและลำต้นเน่า (black fruit and stem rot) ลำต้นจะแตกเป็นสะเก็ดและมียางสีน้ำตาลแดงไหลซึมออกมาที่บริเวณโคนต้น (Bala and Hosein, 1985) ส่วนอาการผลเน่า (fruit rotting) จะเกิดได้ในส่วนภายในและภายนอกผลทั้งผลอ่อนและผลแก่ ซึ่งเป็นผลจากการเกิดบาดแผลจากการเก็บเกี่ยวผลผลิต โดยเกิดจุดดำเล็กๆ และลุกลามไปจนมีอาการเน่าดำ เมื่ออาการรุนแรงผลจะมีลักษณะแข็งหดแห้ง (mummy) เกิดขึ้นเนื่องจากมีพิกนิตีเดียหรือเพอริธีเซียปกคลุมแผลจนเต็ม (Bala and Hosein, 1985) ดังนั้นผลที่เป็นโรคเหล่านี้จะส่งผลทำให้เกิดปัญหาต่อการผลิตเมล็ดพันธุ์ เนื่องจากเกิดการติดเชื้อที่เมล็ดพันธุ์ขึ้นได้

2. เชื้อสาเหตุ

เชื้อสาเหตุของโรคต้นแตงอย่างไหลที่เกิดกับพืชตระกูลแตงคือ *Didymella bryoniae* (Auersw) Rehm. อาจพบได้ในชื่ออื่นๆ เช่น *Didymella melonis*, *Sphaerella citrullina*, *Sphaerella melonis*, *Mycosphaerella cucumis*, *Mycosphaerella melonis*, *Sphaerella bryoniae*, *Didymosphaeria bryoniae* (CMI, 1972) และ *Mycosphaerella citrullina* (Chiu and Walker, 1949; Schenck, 1968)

ส่วนเชื้อสาเหตุของโรคในระยะ imperfect Stage คือ *Ascochyta cucumis* อาจพบได้ในชื่ออื่นๆ เช่น *Ascochyta citrullina*, *Ascochyta melonis*, *Diplodina citrullina*, *Phyllosticta cucurbitacearum*, *Phyllosticta citrullina* (CMI, 1972) และ *Phoma cucurbitacearum* (Steekelenburg, 1978)

3. ลักษณะทางชีววิทยาของ *D. bryoniae*

D. bryoniae เป็นเชื้อราสาเหตุโรคพืชที่สามารถสร้างเซลล์สืบพันธุ์เพศผู้และเพศเมียได้บนเส้นใยเดียวกัน (homothallic fungi) (CMI, 1972) การพัฒนาของเชื้อราบนอาหาร Potato Dextrose Agar (PDA) คือมีเส้นใยที่สร้างเริ่มแรกสีขาวถึงดำหรือสีเทาใกล้ดำ มีการพัฒนาของเส้นใยอย่างรวดเร็ว เส้นใยมีขนาดประมาณ 2.4-12.8 μm (Neergaard, 1989) เชื้อราเห็ดมีทั้งที่สามารถสร้างและไม่สร้างพิกนิตีเดียหรือเพอริธีเซีย (Wiant, 1945) ถ้ากรณีที่มีการสร้างพิกนิตีเดียหรือเพอริธีเซียได้นั้น จะสร้างที่บริเวณตรงกลางของจานเพาะเลี้ยงก่อนบริเวณอื่นๆ ซึ่งจะเห็นสีดำได้อย่างชัดเจน โดยจะสร้างได้ดิบบนอาหารที่มีลักษณะแห้ง และเมื่อมีสภาพแวดล้อมเหมาะสมทั้งพิกนิตีเดียและเพอริธีเซียจะสร้างสปอร์ได้เป็นจำนวนมาก (Chiu and Walker, 1949) การสร้างพิกนิตีเดียที่เกิดจากการสืบพันธุ์แบบไม่ใช้เพศ และการสร้างเพอริธีเซียที่เกิดจากการสืบพันธุ์แบบใช้เพศในธรรมชาติสามารถสร้างได้บนต้น ใบ และผล โดยฝังตัวอยู่ในชั้นมีโซฟิลล์ (mesophyll) บริเวณขอบของเนื้อเยื่อพืช พบบ้างเล็กน้อยที่บริเวณใต้ชั้นผิวพืช (Wiant, 1945) พิกนิตีเดียมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 120-180 μm หนา 2-4 ชั้น (CMI, 1972)

รูปร่างกลม (spherical) ฐานแคบ มีความยาวมากกว่าความกว้าง เมื่อเริ่มสร้างจะมีสีน้ำตาลอ่อนและพัฒนาเป็นสีดำในเวลาต่อมา ภายในสร้างพิดโนสปอร์ [pycnospore (conidia)] จำนวนมากและจะปลดปล่อยออกมาเมื่อมีความชื้นเหมาะสม พิดโนสปอร์ที่สร้างในธรรมชาติจะไม่มีผนังกัน แต่เมื่อนำมาเลี้ยงบนอาหารจะเกิดความปรวนแปรของการสร้างผนังกันขึ้นได้มากมายทั้งสปอร์ขนาดเล็ก [micro pycnospore (microconidia)] ที่มีเพียง 1 เซลล์ โดยมีขนาดประมาณ $2.5-5 \times 4-9 \mu\text{m}$ และสปอร์ขนาดใหญ่ (macro pycnospore) ที่มีทั้ง 1 และ 2 เซลล์ ประปนกัน โดยมีขนาดประมาณ $5-5.5 \times 9-18 \mu\text{m}$ สปอร์ขนาดเล็กและขนาดใหญ่สามารถสร้างได้จากพิดโนสปอร์ที่มีขนาดเล็กและขนาดใหญ่ โดยไม่มีความแตกต่างกันในหน้าที่ คือ มีความเหมือนกันในด้านการพัฒนาการ ความสามารถในการงอกและการเกิด ความปรวนแปรทางพันธุกรรม (Chiu and Walker, 1949)

เพอริซีเซียมมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ $71-224 \mu\text{m}$ มีรูปร่างเกือบกลม (globose) ถึงรูปไข่ (inverted ovul shape) มี papillate ostiole ภายในสร้างแอสคัส (ascus) ทรงกระบอก (cylindrical) หรือคล้ายหอก (sub clavate) sessile มีสปอร์จำนวน 8 สปอร์ มีผนังเซลล์ 2 ชั้น (bitunicate) ไม่มีลีสไม่มี paraphysis อยู่ระหว่างแอสคัส แต่ในกรณีของเพอริซีเซียมที่ยังอ่อนจะพบ paraphysis like structure ได้ แอสโคสปอร์ (ascospore) มีรูปร่างเป็นรูปไข่ (ellipsoid) ปลายมนกลม ไม่มีลีส (Chiu and Walker, 1949)

Chiu และ Walker (1949) ได้ศึกษาและสรุปลักษณะที่สำคัญของเชื้อสาเหตุที่วางเลี้ยงบนอาหาร PDA ได้จำนวนหลายสายพันธุ์ (strain) โดยใช้ลักษณะต่างๆ ที่สามารถมองเห็นได้เป็นตัวจำแนกพบว่าเชื้อมีความหลากหลายทั้งสีของเส้นใย ลักษณะโคโลนี ความเร็วในการเจริญและลักษณะของการสร้างฟรุตติง บอดี ซึ่งลักษณะที่แตกต่างเหล่านี้ชี้ให้เห็นถึงความสามารถของเชื้อว่าอาจมีความแตกต่างกันอีกในหลายๆ ด้าน เช่น ความสามารถในการทำให้เกิดโรคหรือความสามารถในการอยู่รอดในสภาวะที่ไม่เหมาะสม เป็นต้น

4. วงจรการเกิดโรค

4.1 การอยู่ข้ามฤดู

การอยู่ข้ามฤดูของเชื้อราสาเหตุโรคพืชสามารถอยู่ได้ในหลายๆ รูปแบบ ได้แก่ ในพืช ในรูปของโครงสร้างที่พักตัว เช่น oospore, chlamydospore, fruiting body, sclerotia ในรูปของเชื้อที่ได้อาหารจากเศษซากพืช (saprophyte) ดิโคอยู่ภายในตัวแมลงและอยู่ข้ามฤดูโดยติดกับเมล็ดพันธุ์พืช เป็นต้น (Chaube and Singh, 1991)

D. bryoniae สามารถคงอยู่ข้ามฤดูในธรรมชาติได้ในดินหรือในเศษซากพืช (plant debris) ที่ทิ้งไว้ในแปลงปลูกหรือในแปลงข้างเคียง ซึ่งถือว่าเป็นแหล่งของเชื้อ (source of inoculum) ที่สำคัญมาก เป็นผลมาจากการละเลยของเกษตรกรในการกำจัดต้นพืชหลังจากเสร็จสิ้นการเก็บเกี่ยวผลผลิตแล้ว จึงทำให้เป็นแหล่งสะสมของเชื้อสาเหตุได้ ซึ่งอาจจะอยู่ในรูปของฟิโคนิเดียหรือเส้นใยที่พักตัว (dormant mycelium) ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับสภาพแวดล้อม คือ อุณหภูมิและความชื้น สำหรับระยะเวลาที่เชื้ออยู่ข้ามฤดูได้นั้น สามารถอยู่ได้นานมากกว่า 1 ปี ถ้าเชื้อสาเหตุอยู่ในสภาพแห้งและเศษซากพืชนั้นยังไม่ถูกย่อยสลายไปหมด (Steekelenburg, 1983)

อีกกรณีหนึ่งที่เชื้อ *D. bryoniae* สามารถมีชีวิตอยู่ได้ คือ การติดมากับเมล็ดพันธุ์ ซึ่งอาจจะดิโคอยู่ในรูปของเส้นใยหรือฟิโคนิเดีย เมื่อนำเมล็ดที่ไม่ได้ผ่านการคลุกด้วยสารเคมีเพื่อป้องกันกำจัดเชื้อสาเหตุไปปลูก จึงเป็นการนำเชื้อสาเหตุไปสู่ต้นพืชได้เป็นแหล่งแรกและเมื่อเชื้อมีการพัฒนาการสร้างฟรุติจ บอดี ขึ้นมา จะสามารถสร้างแอสโคสปอร์และคอนิเดียได้ในปริมาณมากบนต้นพืชที่เป็นโรคและที่บริเวณเศษซากพืช ดังนั้นเมื่อมีลมและน้ำจะทำให้มีการแพร่กระจายของเชื้อสาเหตุไปยังต้นพืชข้างเคียงและแปลงอื่นๆ ได้ต่อไป (Neergaard, 1977)

4.2 การเข้าทำลายพืช

D. bryoniae สามารถเข้าทำลายพืชได้ทางรอยเปิดตามธรรมชาติและทางบาดแผล โดยเฉพาะการติดเชื้อภายนอกผลที่ต้องการบาดแผลขึ้นมาก่อน การเกิดบาดแผลขึ้นมาทำให้พืชปล่อยสารประกอบ volatile ซึ่งมีผลส่งเสริมให้เชื้อสาเหตุเจริญได้ดีขึ้น (Bergstrom, 1982) ในกรณีที่เชื้อเข้าทำลายที่ใบพืช เชื้อจะสร้างเส้นใยเพื่อใช้แทงเข้าไปในระหว่างเซลล์ทั้งในส่วนของหลังใบ ท้องใบและบริเวณขนใบ (Chiu and Walker, 1949) สำหรับกลไกที่ *D. bryoniae* ใช้ในการเข้าทำลายพืช ทำได้โดยการสร้างเอนไซม์ชนิดต่างๆ ได้แก่ เอนไซม์โกลิกาแลกทูโรเนส [poly galacturonase (PG)] เอนไซม์เพกตินเมทิลเอสเทอเรส [pectin methyl esterase (PME)] เพื่อใช้ทำลายบริเวณ middle lamella และเอนไซม์เซลลูเลส [cellulase (CX)] เพื่อใช้ทำลายผนังเซลล์ โดยพบว่าปริมาณของเอนไซม์ที่สร้างในบริเวณแผลจะแตกต่างกันไปตามอายุของแผล คือ กรณียของแผลเก่าจะพบเอนไซม์ PG ในปริมาณที่สูงกว่า CX และ PME ส่วนกรณีของแผลใหม่จะพบเอนไซม์ CX ในปริมาณที่สูงกว่า PG และ PME ถึง 3 เท่า (Curren, 1969; Neergaard, 1989)

4.3 ความสามารถด้านระบาดวิทยาของโรค

การศึกษาด้านระบาดวิทยา เป็นการศึกษาการเพิ่มขึ้นของการเปลี่ยนแปลงปริมาณของโรคในประชากรพืช รวมทั้งปัจจัยต่างๆ ที่มีผลต่อปริมาณและการแพร่กระจายของโรค (Chaube and Singh, 1991) โดยเกี่ยวข้องกับพืชอาศัยที่อ่อนแอ เชื้อสาเหตุที่รุนแรง สภาพแวดล้อมที่เหมาะสมและระยะเวลาที่เชื้อกับพืชอยู่ร่วมกัน ซึ่งการพัฒนาการระบาดของโรคเป็นผลมาจากความสัมพันธ์ขององค์ประกอบหลัก 3 ประการ คือ พืชอาศัย (ชนิดพืช ระยะการเจริญของพืช ปฏิกริยาของพืชต่อเชื้อสาเหตุ) เชื้อสาเหตุ [ความรุนแรงของเชื้อ ความสามารถในการทำให้เกิดโรค ระยะต่างๆ ของวงจรชีวิตของเชื้อ เช่น ระยะเวลาในการทำให้เกิดแผลแรก (incubation period) (Zadox and Schein, 1979) ความเร็วในการสร้างฟัคนิเดีย (latent period) (Zadox and Schein, 1979) อัตราการแผ่ขยายของแผล (rate of colonization) (Zadox and Schein, 1979) และการอยู่ข้ามฤดูของเชื้อ] การเกิดโรค (รูปแบบของการเกิดโรค

ช่วงความยาวของวงจรการเกิดโรค จำนวนรอบของการเกิดโรคต่อฤดูปลูกและความรุนแรงของโรค) โรคต้นแตกยางไหลสามารถแพร่กระจายเชื้อสาเหตุได้โดยส่วนของโคนิเดียหรือแอสโคสปอร์ที่สร้างได้ในปริมาณมาก โดยสามารถสร้างได้จากพิกนิตีเดียและเพอริธีเซีย ซึ่งในส่วนของเพอริธีเซียถือว่าเป็นแหล่งสำคัญของการระบาดของโรคได้อย่างมาก เนื่องจากเป็นแหล่งของการแพร่กระจายของเชื้อสาเหตุแหล่งใหญ่ในแปลงปลูก (Schenck, 1968; Olsen, 1981; Steekelenburg, 1983) ส่วนการกระจายของเชื้อนอกจากลมและน้ำแล้ว ยังสามารถแพร่กระจายได้โดยอุปกรณ์ทางการเกษตรบางชนิด เช่น มีดหรืออุปกรณ์ที่ใช้ในการตัดแต่ง เนื่องจากการใช้มีดหรืออุปกรณ์ที่ใช้ตัดแต่งอย่างไม่ระมัดระวัง ทำให้ส่วนขยายพันธุ์ของเชื้อสาเหตุติดไปกับอุปกรณ์ดังกล่าวได้ และเมื่อนำไปใช้ตัดแต่งกับต้นอื่นจะเป็นการนำเชื้อสาเหตุให้ระบาดต่อไปได้เรื่อยๆ (Fletcher and Preece, 1966)

5. สภาพแวดล้อมที่เหมาะสมต่อการเกิดโรค

โรคต้นแตกยางไหลจะเกิดได้มากในเขตร้อนชื้น (กฤษณา, 2531; Wiant, 1945) โดยมีปัจจัยที่จำเป็นต่อการเกิดโรค ได้แก่ อุณหภูมิ เชื้อสาเหตุเจริญได้ที่อุณหภูมิระหว่าง 20-28 °C (Amy and Rowe, 1991) ที่เหมาะสมคือ 24-25 °C (Svedelius and Unestam, 1978; Amy and Rowe, 1991) แต่จะเจริญได้ช้าที่อุณหภูมิต่ำกว่า 12°C หรือมากกว่า 36°C ความชื้นสัมพัทธ์ การพัฒนาของโรคจะเกิดขึ้นได้เมื่อมีความชื้นสัมพัทธ์มากกว่า 90 % (Fagg and Fletcher, 1987) ที่เหมาะสมที่สุดคือมากกว่า 95 % ขึ้นไป (Steekelenburg, 1985) หยอดน้ำบนผิวพืช เพื่อใช้กระตุ้นให้แอสโคสปอร์และโคนิเดียงอกเส้นใยเพื่อแทงเข้าไปในเนื้อเยื่อพืชต่อไป (Svedelius and Unestam, 1978; Amy and Rowe, 1991) ปริมาณธาตุอาหารที่ให้แก่ต้นพืช ถ้ามีปริมาณของธาตุไนโตรเจนสะสมที่ต้นพืชในปริมาณมาก (NH_4NO_3 0.45 กรัม/ลิตร) จะส่งผลให้พืชมีความอ่อนแอต่อการเข้าทำลายของเชื้อสาเหตุมากยิ่งขึ้น (Steekelenburg, 1982) การเกิดบาดแผลจากวิธีกล เป็นการเพิ่มช่องทางให้เชื้อเข้าทำลายพืชได้ง่ายมากขึ้น (Steekelenburg, 1982) แมลงศัตรูพืชตระกูลแตง ได้แก่ เพลี้ยอ่อน [melon aphid (*Aphis gossypii*) Glover.] คีวเต่าแตง [(cucumber beetle) hawaidii Barber.] จะดูดกินอาหารจากพืชทำให้เกิดบาดแผลซึ่งเป็นหนทางให้เชื้อเข้าทำลายพืชได้ คีวเต่าแตงชนิดมีลาย [striped cucumber

beetle (*Acalymma vittatum*, *Diabrotica undecimpunctata*)] เป็นพาหะแบบ non-persistent โดยจะทำให้พืชแสดงอาการของโรคได้ภายใน 1 สัปดาห์ (Bergstrom et al., 1982) การเกิดโรคราแป้งร่วมกับโรคต้นแตกยางไหล จะเพิ่มความรุนแรงของโรคต้นแตกยางไหลมากยิ่งขึ้น (Bergstrom et al., 1982)

6. พืชอาศัย

เชื้อสาเหตุสามารถเข้าทำลายพืชตระกูลแตงได้หลายชนิด (Steekelenburg, 1977) ได้แก่ แตงโม (watermelon: *Citrullus lanatus*) แตงกวา (cucumber: *Cucumis sativus*) แคนตาลูป (cantaloup: *Cucumis melo* var. *cantaloupensis* Naud.) บวบหอม (smooth loofah: *Luffa cylindrica*) บวบเหลี่ยม (angled loofah: *Luffa acutangula*) ฟักทอง (pumpkin: *Cucurbita moschata*) สควอช (squash: *Cucurbita pepo*) มะระ (bitter gourd: *Momordica charantia*) น้ำเต้า (gourd: *Lagenaria vulgaris*), chayote (*Sechium edule*), chinese preserving melon (*Beninca sahisida*) และ bur cucumber (*Cucumis anguria*) (Chiu and Walker, 1949; Sitterly, 1986) แต่ยังไม่มียางานว่ามีพืชป่า วัชพืชหรือพืชอาศัยสลับชนิดใดเป็นพืชอาศัยของเชื้อ *D. bryoniae*

7. สารเคมีที่ใช้ในการป้องกันกำจัดโรคต่างๆ ในพืชตระกูลแตง

การปลูกพืชตระกูลแตงมักจะพบโรคที่สำคัญๆ ที่มีสาเหตุจากเชื้อราอยู่หลายโรคเกิดขึ้นได้ในทุกระยะของการปลูก ดังนั้นจึงมีการใช้สารเคมีในการป้องกันกำจัดโรคกันเป็นจำนวนมาก เช่น ในต่างประเทศมีการใช้สารป้องกันกำจัดเชื้อราในกลุ่มคาร์บาเมต ไดไฮโอคาร์บาเมต สารประกอบทองแดงและสารประกอบกำมะถัน ในการควบคุมโรคพืชที่มีสาเหตุจากเชื้อรา (Charles and Arden, 1960) การป้องกันกำจัดโรคต้นแตกยางไหลของพืชตระกูลแตงในต่างประเทศมีการใช้สารเคมีในกลุ่มคาร์บาเมต ไดคาร์บอกซิไนด์และเบนซิมิดาโซล (Malathrakis and Vakalounakis, 1983) สำหรับในประเทศไทย

เนื่องจากยังไม่มีการศึกษาโรคนี้มาก่อน ดังนั้นจึงยังไม่มีรายงานการใช้สารเคมีในการป้องกันกำจัดโรคด้านแคชยางไหล แต่เกษตรกรจะใช้สารเคมีในกลุ่มเบนซิมิดาโซลในการป้องกันกำจัดโรคที่มีสาเหตุจากเชื้อราอื่นๆ อยู่เป็นประจำ (กมล และคณะ, 2529)

8. การต้านทานของ *D. bryoniae* ต่อสารเคมี

การพัฒนาสายพันธุ์เชื้อราสาเหตุโรคพืชที่ต้านทานต่อสารเคมีนั้นนับว่าเป็นปัญหาที่สำคัญมากต่อการปลูกพืช เนื่องจากเป็นการยากต่อการใช้สารเคมีในการควบคุมโรคพืชชนิดนั้นๆ และยากต่อการคาดการณ์การสูญเสียผลผลิตของพืช จากที่มีการค้นพบการเกิดการต้านทานต่อสารเคมี พบว่ามีเชื้อสาเหตุมากมายหลายชนิดที่เกิดการต้านทานขึ้นมา เช่น การต้านทานต่อสารในกลุ่มเบนซิมิดาโซล ซึ่ง Smith (1988) ได้รวบรวมไว้ ได้แก่ *Botrytis* spp., *Cercospora beticola*, *Mycosphaerella fijiensis*, *Collectotrichum dematum*, *Monilinia fructicola*, *M. laxa* และ *Pseudocercospora herpotrichoides* เป็นต้น การต้านทานต่อสารไตรคาร์บอกซิไมด์ ได้แก่ *Fusarium nivale*, *Monilinia fructicola*, *Sclerotinia homococarpa*, *Alternaria alternata*, *Penicillium expansum*, *Ustilago maydis*, *Botrytis cinerea* เป็นต้น การต้านทานของเชื้อต่อสารเคมีมักจะเกิดขึ้นได้เมื่อมีการใช้สารไปเพียงระยะเวลาสั้นๆ เท่านั้น เช่น เชื้อสาเหตุบางชนิดเกิดการต้านทานต่อสารเคมีหลังจากมีการใช้สารเคมีไปเพียง 1 ฤดูปลูก แต่บางชนิดก็เกิดการต้านทานได้เมื่อใช้สารเคมีไปเป็นระยะเวลาประมาณ 1-3 ปี (Dekker and Georgopoulos, 1982) ทั้งนี้ขึ้นกับชนิดของเชื้อสาเหตุ สารเคมีที่นำมาใช้และลักษณะการใช้สารเคมีเหล่านั้น (Delp, 1980; Koller and Scheinpflug, 1987) ปัญหาการต้านทานต่อสารเคมีมักเกิดขึ้นกับการใช้สารเคมีประเภทดูดซึม (systemic fungicide) ที่เป็นสารออกฤทธิ์เลือก (selective fungicide) เนื่องจากสารเคมีในกลุ่มนี้จะไปมีผลอย่างเฉพาะเจาะจงต่อขบวนการเมตาโบลิซึมของเชื้อสาเหตุเพียง 1-2 ขั้นตอนเท่านั้น และถ้ากรณีที่มีความเกี่ยวข้องกับขั้นตอนน้อยๆเท่าไร ยิ่งทำให้เกิดการต้านทานต่อสารเคมีได้ง่ายและเร็วขึ้น (Marsh, 1972) ซึ่งมีปัจจัยที่ชักนำให้เกิดปัญหาการต้านทานต่อสารเคมีได้หลายปัจจัย ได้แก่ ความสามารถในการมีชีวิตอยู่รอดของเชื้อสาเหตุกลุ่มที่ต้านทานต่อสารเคมี (การงอกของสปอร์ โอกาสในการเข้าทำลายพืชของเชื้อ การแผ่ขยายของแผล เวลาที่ใช้ในการสร้างสปอร์

และอัตราของการปลดปล่อยสปอร์) วงจรชีวิตของเชื้อและรูปแบบของการเกิดโรค สภาพความกดดันจากการใช้สารเคมี (อัตราการใช้ ผลของสารเคมีต่อการควบคุมเชื้อ) ความคงทนของสารเคมี ความคงอยู่ของเชื้อในกลุ่มที่ต้านทานต่อสารเคมีเมื่อปราศจากสารเคมีชนิดนั้นแล้ว ปัจจัยทางด้านระบาดวิทยา (ช่วงเวลาที่ใช้สารเคมี เป้าหมายที่ใช้เพื่อควบคุมหรือทำลายเชื้อและบริเวณพื้นที่ที่มีการใช้สารเคมี) เป็นต้น (Chaube and Singh, 1991)

D. bryoniae เกิดความต้านทานต่อสารเคมีในกลุ่มเบนซิมิดาโซลหลังจากมีการใช้สารในการป้องกันกำจัดโรคไปเพียง 1 ฤดูปลูก (Malathrakakis and Vakaloumakis, 1983)

9. การควบคุมโรคต้นแตงกวาไหลโดยชีววิธี

การควบคุมโรคพืชโดยชีววิธีเป็นทางเลือกหนึ่งที่น่าสนใจในการลดปัญหาที่เกิดจากการใช้สารเคมี ทั้งนี้ในการที่นำวิธีการทางชีววิธีมาใช้ในการควบคุมเชื้อ *D. bryoniae* เนื่องจากในวงจรชีวิตของ *D. bryoniae* มีช่วงที่เชื้ออาศัยอยู่ในเศษซากพืชในดิน ดังนั้นจึงเป็นโอกาสที่จะนำวิธีการทางชีววิธีมาใช้ในการควบคุมเชื้อสาเหตุได้ต่อไป สำหรับการควบคุมโรคพืชโดยชีววิธีนี้จะมีความหมายครอบคลุมถึงการใช้พันธุ์ต้านทาน การเขตกรรมและการใช้จุลินทรีย์ชนิดต่างๆ ในการควบคุมโรคพืช ซึ่งในที่นี้จะกล่าวแต่เฉพาะการนำจุลินทรีย์มาใช้ควบคุมโรคพืชเท่านั้น ซึ่งมีความหมายถึง "การลดปริมาณของเชื้อก่อโรคหรือกิจกรรมของเชื้อก่อโรคที่มีผลต่อการเกิดโรคซึ่งจะบรรลุผลได้โดยใช้สิ่งมีชีวิตชนิดหนึ่ง" (เกษม, 2532) โดยที่กิจกรรมการเกิดโรคนั้นเกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโต ความสามารถในการติดเชื้อ ความสามารถในการรุกราน ความรุนแรงและลักษณะทางคุณภาพอื่นๆ ปัจจุบันมีการปรับปรุงวิธีการและพัฒนาจุลินทรีย์ที่นำมาใช้ประโยชน์เพิ่มมากขึ้น จุลินทรีย์ที่มีการใช้ในการควบคุมโรคพืชที่ได้ผลในปัจจุบัน ได้แก่ *Chaetomium globosum*, *C. cochliodes*, *C. cupreum*, *Trichoderma hamatum*, *Bacillus subtilis*, *Sphaerella (Darluka) filum*, *Toberculina maxima*, *Scytalidium uredinicola* เป็นต้น (เกษม, 2532) *Trichoderma* spp. เป็นจุลินทรีย์ที่มีการใช้ในการควบคุมโรคพืชกันอย่างแพร่หลาย เนื่องจากมีประสิทธิภาพในการควบคุมเชื้อสาเหตุได้หลายชนิด ได้แก่ *Sclerotium roffsii*, *Botrytis cinerea*, *Fusarium* spp., *Pythium* spp., *Rhizoctonia solani* เป็นต้น (Elad et al., 1982) เชื้อจุลินทรีย์

ในสกุล *Trichoderma* นี้ มีศักยภาพในการลดการเกิดโรคพืชที่มีสาเหตุมาจากเชื้อราในดิน โดยมีคุณสมบัติในการเป็นจุลินทรีย์ต่อต้าน (antagonist) ซึ่งผลของ *Trichoderma* spp. ต่อเชื้อสาเหตุคือไปสร้างสารปฏิชีวนะ มีประสิทธิภาพในการเจริญแข่งขันกับเชื้อสาเหตุได้ดี สามารถสร้างเอนไซม์ไลติก เอ็กตราเซลล์ูลาร์ [lytic extracellular B-(1-3)] เอนไซม์กลูคาเนส (glucanase) เอนไซม์ไคตินเนส (chitinase) และเอนไซม์เซลลูเลส (cellulase) และใช้เส้นใยโอบรัดหรือแทงเข้าเชื้อสาเหตุเพื่อดูดกินอาหาร เป็นต้น (Elad *et al.*, 1982; Henis *et al.*, 1983)