



Norges landbrukshøgskoles
bibliotek

q1970/100 /ex.1

Forelesningar ved N.L.H. 1969.

Fysiologisk plantepatologi

av

Leif Sundheim



Vollebekk 1969

I N N H A L D

Side:

1.00	Infeksjon av plantene med soppar og bakteriar	1
1.10	Kutikula og epidermis	1
1.11	Opningar i overflata	2
1.20	Infeksjonsstadium	2
1.21	Spiring	3
1.22	Direkte inntrenging	4
1.23	Inntrenging gjennom stomata	5
1.24	Inntrenging gjennom lenticeller	5
1.25	Inntrenging gjennom sår	6
1.30	Haustoria	6
2.00	Verknad på metabolismen til plantene	8
2.10	Verknad på respirasjonen	8
2.20	Verknad på fotosyntesen	10
3.00	Enzym produsert av parasitten	12
3.10	Celleveggen	12
3.20	Pektolytiske enzym	13
3.21	Pektolytiske enzym i plantesjukdomar	14
3.30	Cellulolytiske enzym	15
3.31	Cellulolytiske enzym i plantesjukdomar	15
4.00	Hormon produsert av parasitten	17
4.10	Bakteriesvulst	18
5.00	Toksin produsert av parasitten	20
5.10	Patotoksinet victorin	21
5.11	Andre patotoksin	24
5.20	Vivotoxin	25
6.00	Fysiologisk bakgrunn for resistens	27
6.10	Stoff manglar i planta	28
6.20	Stoff hindrar infeksjonen	29
6.30	Strukturar hindrar infeksjon og vekst	32
6.40	Stoff danna etter infeksjonen stoppar parasitten	33
6.41	Hypersensitivitet	33
6.42	Fytoaleksin	34
6.43	Pisatin og andre fytoaleksin	35
6.50	Strukturar danna etter infeksjonen stoppar parasitten	39

Infeksjon av plantene med soppar og bakteriar.

Dei fleste plantepatogene organismar er og parasittære. Dei er patogene fordi dei framkallar sjukdom og parasittære ved at dei skaffar seg næring frå vertplanta. Det trengs fysisk kontakt mellom parasitt og vert til dette næringsopptaket. Fordi plantene er stasjonære må parasitten finne vegen til matfatet.

Transporten av inokulum, smittematerialet, er ofte passiv i lufta, i vassdropar og i jordvatnet. Men zoosporane til visse Phycomyceter og bakteriar med flagellar kan bevege seg korte distansar i ein vassfilm på overjordiske plantedeler eller i jordvatnet. Parasittsoppar i jorda kan vekse mot planterøtene.

Dei fleste parasittsoppar som angrip overjordiske plantedelar blir spreidd som luft- eller vasssprut-transporterte sporar. Sporangane til grasmjøldogg, tørrråtesoppen og noen av sporestadia til svartrust er eksempel på lufttransporterte sporar. Spreiinga av konidiane til grå-øyeflekksoppen er eksempel på vasssprut-transport.

Infeksjon omfattar utviklinga frå inokulum er på eller ved overflata til planta og til parasitten har etablert eit næringsopptak frå verten og symptoma på sjukdomen viser seg. Det er naturleg, fyrst å sjå på overflata til plantene, opningane som fins og kor effektiv barriere den ellers dannar.

1.10 Kutikula og epidermis.

Både overjordiske og underjordiske plantedelar er kledd med kutikula. Kutikula er bygd av kutin og voks. Kutin er ein polymer av hydroxy-feittsyrer. Forholdet mellom dei to komponentane varierar med planteart, alder og vekstvilkår for plantene. Blad som veks i sterk sol produserar kutikula med større innhald av voks enn blad som får svakare lys.

Det er viktig å merke seg at det truleg er få organismar som har enzym som kan bryte ned kutin. Nyleg har ein hollender, Heinen, isolert eit kutinspaltande enzym frå soppen Penicillium spinulosum.

Mikroorganismar i jorda må ha evne til å bryte ned kutin. Det fins for eksempel blad av Rhododendron med 2-3 % kutin i tørrstoffet. Men ingenting tyder på at kutin blir akkumulert i jorda. Nedbrytingsfarten er ikkje større enn at den kutinspaltande evna

kan vere begrensa til ein liten del av mikrofloraen i jorda. Kutikula er fri for pektin og cellulose. Under kutikula fins eit lag som inneheld både pektin og cellulose saman med kutin-forbindelsar.

Den ytre veggen i epidermiscellene må også potensielle patogen trengje gjennom. Det er vist at på same måte som plasmodesmata bind saman cyttoplasma gjennom celleveggane, fins det ektodesmata som går gjennom den ytre veggen i epidermiscellene. Det er ikkje klarlagt om ektodesmata betyr noe for infeksjonsprosessen.

1.11 Opningar i overflata.

Stomata fins med varierende tettheit i epidermis. Det kan vere frå 50-300/mm² slik at ei maisplante kan ha 200 000 000 stomata. Opningen mellom lukkecellene er 3-4 my slik at både sopphyfer og bakteriar kan kome inn. Nyleg har det vist seg at kutikula og dekker veggen til cellene i holromet under stomata.

Lenticeller, hydatodar og kjertelhår er andre naturlege innfallsportar for visse bakteriar og soppar.

Sår kan vere framkalla av insekt, andre dyriske organismar, og på naturleg måte ved bladfall. Skade av vind, regn, hagl, frost, hete og andre mekaniske faktorar kan og gi sår i overflata til plantene.

1.20 Infeksjonsstadium.

Etter at parasitten er på eller ved overflata til vert-planta foregår infeksjonsprosessen i fleire vel definerte stadium.

1. Spiring.
2. Inntrenging gjennom naturlege opningar, sår eller direkte gjennom kutikula og epidermis.
3. Etablering av parasittisk næringstilhøve mellom vert og patogen.
4. Makroskopiske symptom.

Infeksjonsprosessen omfattar stadia 1-4. Inkubasjon blir til vanleg brukt om utviklinga fram til symptoma viser seg og inkluderar soleis stadia 2-3.

1.21 Spiring.

Sporane til soppar som angrip overjordiske plantedelar spirer ofte godt i destillert vatn. Dei kan difor spire utan noen stimulerande næringstilførsel frå vertplanta om temperatur og råde er passande. Soppsporane spirer over eit vidt temperatur-område, men er sterkt avhengige av riktig relativ luftråde (RH).

Vi kan rangere soppene etter den RH dei treng for å kunne spire. Mjøldoggsoppene står i ei særstilling. Det fins mjøldogg som kan spire ved 0 % RH. Korsblomstmjøldogg, kløvermjøldogg og begoniamjøldogg og andre som oppfører seg likt desse er karakterisert ved at dei kan spire på 5 timar. Dei spirer og dannar appresoria i høg frekvens ved 0 % RH. Ei anna gruppe av mjøldoggsoppar brukar mellom 5-10 timar på å spire. Dei kan starte spireprosessen ved 0 % RH men treng 90 % RH for at spireprosenten skal bli høg. Hit høyrer korgblomstmjøldogg og grasmjøldogg. Mjøldoggsoppene i slektene Sphaerotheca og Podosphaera, til dømes stikkelsbærdrepar og eplemjøldogg treng 97 % RH for at spiringa skal starta. For alle tre gruppene er spireprosenten stigande med stigande RH opptil 100 % RH. Både den raske spiringa og den store vassprosenten i konidiane (over 70 %) er nemnt som forklaring på evna til mjøldoggkonidiane til å spire ved låg RH.

Sporane til dei fleste andre soppar treng 90-95 % RH for at spiringsprosessen skal kome i gang. Mange spirer bare i fritt vatn. Alle sporestadia til rustsoppene må ha ein vassfilm for å spire. Det blir påstått at soppar kan spire ved 100 % RH utan fritt vatn. Men til no er det knapt noen som har greidd å lage 100 % RH utan kondens av vatn på bladoverflatene.

Den første morfologiske endringa hos ein spirande spore er svelling. Spirehyfer blir så produsert frå spesielle spireporer eller frå andre tilfeldige punkt på overflata hos sporar som manglar spireporer.

Ein utvida diameter, appresorium på spirehyfa markerar punktet der spirehyfa treng inn i verten. Danning av eit appresorium blir stimulert ved kontakt med overflata. Appresoria kan bli danna på inerte flater som t.d. glass og membraner. Tørråte-soppen kan både trenge inn gjennom stomata og direkte gjennom epidermis. I baa tilfelle dannar spirehyfene appresoria. Soppar som invaderar rotsystemet dannar og i mange tilfelle appresoria på overflata før inntrenging.

Plantepatogen som angrip underjordiske plantedelar kan danna kvilesporar (klumprot, potetkreft) eller andre persistente sporar som for eksempel klamydosporar hos Fusarium arter. Svartskurv-soppen og andre soppar kan overleve som sklerotia.

Det er vist at vertplanta kan stimulere spiringa av inokulum på eller nær rotsystemet. Roteksudat kan oppheve fungistasis og føre til spiring. Det fins og døme på at vertplanta tiltrekker patogenet. Erteråtesoppen Aphanomyces euteiches overlever som oosporar i planterestar. Når dei spirer i jordvatnet blir det danna zoosporar som aktivt bevegar seg mot erterøtene.

1.22 Direkte inntrenging.

Mange parasittsoppar kan trenge inn i vertplanta gjennom usåra kutikula og epidermis utan å vere avhengig av naturlege opningar.

Ved cytologiske studiar av mange vert-patogen par er det vist at frå eit appresorium på overflata dannar soppen ein svært tynn infeksjonspigg som går gjennom kutikula og epidermis. Hyfen utvidar seg til normal diameter inne i epidermiscellene.

Eit viktig spørsmål er om sopphyfene bare reint mekanisk borrar seg gjennom kutikula eller om dei påverkar kutikula kjemisk for å lette inntrenginga. Dei studiar som til no er publisert tyder på at dei mekaniske kreftene er av størst betydning. Brown (2) kunne få gråskimmel Botrytis cinerea til å danna appresoria på ein tynn gullmembran og infeksjonspigg som gjekk gjennom membranen.

Akai m.fl. (1) studerte inntrengingen av Erysiphe graminis gjennom epidermis på byggblad. Ved histokjemiske farge-teknikkar kunne dei vise at kutikula i eit lite område rundt infeksjonspunktet ikkje tok opp fargestoff som kutikula ellers blei farga av. Dei konkluderte frå dette at kutikula blei forandra mekanisk eller kjemisk i eit noe større felt enn akkurat i punktet der inntrengingen foregjeikk.

Den ytre veggen i epidermiscellene kan patogenet påverke ved hjelp av cellulosespaltande enzym. Fargereaksjonar har vore brukt som bevis på at pektin og cellulose i epidermisveggen blir nedbrotne av sopphyfene. I arbeidet av Akai m.fl. som er referert ovanfor kunne dei tydeleg vise at cellulose i ytre epidermisvegg blei nedbroten enzymatisk.

Freistande forskningsoppgaver innan dette feltet framover må vere å fastslå om kjemisk og enzymatisk påverknad på kutikula betyr noe for inntrenging av plantepatogen. Nyleg er det og vist at det kan vere sprekkar og hol i epidermis som saman med insektstikk kan ha ein viss betydning for inntrenging av plantepatogene soppar. Med pektinspaltande enzym har det vore mogleg å frigjere kutikula frå epidermis. Den viser seg å vere mindre tett enn ein har rekna med.

1.23 Inntrenging gjennom stomata.

Stomata er viktigaste naturlege opningane for plantepatogena. Bakteriar som ikkje invaderar sår eller lenticeller kjem inn i vertplanta gjennom stomata. Mange parasittsoppar er avhengige av stomata for inntrenging. Nokre få som til dømes tørråtesoppen Phytophthora infestans og kålbladskimmel Peronospora parasitica kan gå vegen om stomata eller direkte gjennom kutikula og epidermis. Uredo- og aecidiestadia til rustsoppene kan bare trenge inn gjennom stomata medan basidiesporane produserar infeksjonspiggar som går direkte gjennom kutikula og epidermis. Mange konidiesoppar trenger bare inn gjennom stomata.

Infeksjon av uredosporer til svarstrustsoppen Puccinia graminis har vore grundig studert. Uredosporane kan spire på bladet på 1 time. Spirehyfa veks langs epidermis til den treffer eit stoma. Spissen på spirehyfa dannar så eit appresorium ved at den aukar i diameter rett over stoma. Infeksjonshyfa veks så gjennom stoma og invaderar mesofyllceller inne i bladet med ein tynn infeksjonspigg og dannar haustoria inne i cella. Under optimale temperatur og råmevilkår tek prosessen bare få timar. Fire timar i vassmetta luft slik at det blir ein vassfilm på blada er nok for å få infeksjon, men fleire infeksjonspunkt blir danna ved lengre tid i metta luft.

1.24 Inntrenging gjennom lenticeller.

Periderm blir utvikla som eit vernelag på overflata til mange tofrøblada planter. Opningar i peridermlaget blir kalla lenticeller og desse er fylt med ein masse av tynnvegga celler som er laust sampann. Før det blir danna korklag under tener lenticellene luftvekslinga, men dei er og innfallsportar for patogen. Mange patogen som trenger inn gjennom lenticeller trenger og inn gjennom sår, som til dømes flatskurvorganismen

Streptomyces scabies og blautråtebakterien Pectobacterium carotovorum.

Flatskurvorganismen kan invadere stomata, sår og lenticeller på unge potetknollar. Sporane spirer og dannar infeksjonshyfer som veks inn mellom cellene i lenticellen. Dette stimulerar meristemvevet innafor til å danne korklag som tilslutt begrensar invasjonen innover i knollen, men ikkje før organismen har vokse noe utover frå infeksjonspunktet.

1.25 Inntrenging gjennom sår.

Sårparasittar kallar vi soppar og bakteriar som trenger inn gjennom sår i overflata til plantene. Mange svakt parasittære soppar startar angrepet frå sår. På treaktige planter går mange parasittar inn i sår. Frukttrekreftsoppen Nectria galligena infiserar både frostskafer og arr etter bladfall og skurvsår framkalla av epleskurvsoppen Venturia inaequalis. Skurvsår på potetknollar gjer dei meir mottakelege for tørråtesoppen Phytophthora infestans.

1.30 Haustoria.

I plantesjukdomar framkalla av obligate parasittar og visse andre parasittsoppar foregår det ingen invasjon av vertplante-cellene av sopphyfene. Parasitten tek opp næringen frå protoplasma gjennom spesialiserte hyfegreiner som blir kalla haustoria. Dei kan variere i storleik og form og kan reknast som greiner frå mycelet med evne til næringsabsorpsjon.

Mjøldoggsoppene dannar mycelet utanpå epidermis. Frå mycelet veks ein tynn infeksjonspigg gjennom kutikula og epidermis. Den veks i diameter innanfor ytterveggen i epidermiscella og utvidar seg til eit haustorium. Det kan variere i form etter arten av mjøldoggsopp frå fingeraktig forgreina til klubbliknande hyfeender. Mjøldoggsoppene tek normalt næringen frå epidermiscellene og trenger ikkje lenger inn i vertplanta. Punkteringa av kutikula og ytre epidermisvegg foregår truleg som nevnt for andre parasittsoppar tidlegare.

Rustsoppene, bladskimmelsoppene og andre parasittsoppar som dannar haustoria veks som vidt forgreina mycel i celle-mellom-roma inne i vertplanta. Haustoria blir danna i parenkymcellene. Inntrenginga gjennom veggen i parenkymcellene foregår med ein

infeksjonspigg av mye mindre diameter enn diameteren til dei intercellulære soppfyane. Den veks i diameter inne i parenkymcella og endar som haustorium.

Haustoriet punkterar ikkje plasmalemma, den ytre membranen til protoplasten. Den blir bare strekt innover i cella. Elektronmikroskopstudiar har vist at det blir danna ein cellevegg omkring haustoriet slik at det ikkje er direkte kontakt mellom plasmamembranane til parasitt og vert i eit ferdig utvikla haustorium. På eit tidlegare stadium er det kontakt mellom plasmamembranane og det blir rekna som ein indikasjon på kjemisk påverknad på celleveggen til vertplanta.

Eit ferdig utvikla haustorium kan innehalda både kjerne, mitokondria og endoplasmatisk retikulum. Talet på mitokondria er større enn i cella som haustoriet blir danna frå. Dette tyder på sterk metabolisk aktivitet i haustoriet.

Mellom celleveggen til haustoriet og plasmamembranen til vertcella blir det avsett eit lag som ikkje fins rundt soppfyane ellers. Dette laget har rimelegvis ein funksjon i næringsopptaket til haustoriet.

Referert litteratur.

1. Akai, S., H. Kuno and M. Fukutomi 1968. Histochemical changes of the epidermal cell wall of barley leaves infected by Erysiphe graminis hordei. Mycopath. et Mycol. Appl. 35, 175-180.
2. Brown, W. 1915. Studies in the physiology of parasitism I. Ann. Botany, 28, 313-348.

2.00 Verknad på metabolismen til plantene.

Det er funne drastiske verknader på metabolismen til plantene bare få dagar etter infeksjonen. Kjennskapet til desse verknadene vil hjelpe oss til å forstå plantesjukdomane betre og kan kanskje peike på nye vegar i kampen mot parasittane. Dette er eit nytt, men svært aktivt forskingsfelt innan plantepatologien. Mesteparten av det som er kjent gjeld verknaden av obligate parasittsoppar på respirasjonen til plantene. Fotosyntesen kan bli sett ut av funksjon for eksempel i klorotisk vev som ofte er eit tidleg symptom på infeksjon.

2.10 Verknad på respirasjonen.

Faktorane som påverkar respirasjonen i friske planter kjenner vi ganske godt. Oksygenkonsentrasjonen kan bli minimumsfaktor for aerob respirasjon når den går under 5 %. Temperaturen påverkar respirasjonsfarten slik som den bestemmer farten i andre biologiske prosessar. Tilgang på substrat er sjølvstøtt nødvendig. Bruk av energi i andre metaboliske prosessar fører til danning av adenosindifosfat (ADP) og uorganisk fosfor frå adenosintrifosfat (ATP). Tilgangen på ADP er den viktigaste reguleringsmekanismen for respirasjonen.

I mange plantesjukdomar er det målt auka respirasjon som eit resultat av infeksjonen. Både virus, bakteriar, obligate og fakultative parasittsoppar gir respirasjonsauke. Dette er difor ein generell reaksjon. Auka respirasjon kan vere resultat av anten større bruk av energi til syntetiske prosessar eller dårlegare utnytting av substrata ved at cytokrom-oksydase systema blir sett ut av funksjon. Det fins mange indikasjonar på at både desse årsakene er viktige.

Respirasjonen i plantevev infisert med obligate parasittsoppar er best undersøkt. Ved å fjerne grasmjøldoggbelegget frå infiserte blad kunne Allan og Goddard (1) vise at den doblinga av respirasjonen dei målte 6 døgn etter infeksjonen kom vesentleg frå auka respirasjon av planta. I mange andre plantesjukdomar er det i infisert vev målt ein respirasjon 2 til 5 gonger den normale i friske planter.

Kvalitativt er og respirasjonen i plantesjukdomane forskjellig frå den normale respirasjonen i friske planter. I mange sjukdomar er Pasteur effekten borte og pentosefosfatvegen erstattar glykolysen.

Den såkalla Pasteur effekten betyr at fermentering vil ikkje foregå hos aerobe organismer når oksygen er tilgjengeleg. Aerob oksydering er mye meir effektiv nytting av karbohydrata. Om forholdet mellom CO₂ produksjon i nitrogenatmosfære og CO₂ produksjon

i luft er større enn 1.0 er det indikasjon på Pasteur effekt. Med dinitrofenol (DNP) kan denne effekten bli sett ut av funksjon. Det foregår ved ein "uncoupling" (fråkobling) av fosforyleringa frå elektrontransporten over cytokrom-systemet. Oksyderinga går difor utan produksjon av ATP frå uorganisk fosfor og ADP, og den aerobe oksydering utnyttar karbohydrata like dårleg som i fermentering. CO₂ produksjonen blir difor omtrent like stor i luft som i nitrogen-atmosfære.

Pasteur effekten manglar i fleire plantesjukdomar. Det kan tenkjast at patogenet produserar stoff som fører til fråkopling på same måte som DNP. Ei anna forklaring er sterk stigning i forbruket av ATP i cellene. I bladbetar infisert med svartrust P. graminis og grasmjøldogg E. graminis fell maksimal respirasjon saman med sporuleringa. Ein slik obligat parasitt vil dekke eit stort næringsbehov frå levande protoplasma. Det vil bety eit sterkt press på næringslageret i dei parasitterte cellene og på transportapparatet som fører næring til dei lokale underskotsområda der parasitten veks.

Resistensreaksjonar i planta vil og vere ATP forbrukande anten det blir danna morfologiske barrierar eller kjemiske stoff blir syntetisert. Dette blir nærare diskutert i samband med resistensfysiologien.

Pentosefosfatvegen er ein alternativ rute til glykolysen for å produsera pyrodruesyre frå glukose. Fordi bare karbonatom nr. 1 blir avspalta som karbondioksyd frå heksosemolekylet etter pentosefosfatvegen kan ein merke C₁ og C₆ atomet i glukose for å avgjere den relative betydning av den samanlikna med glykolysen. Det viser seg at grøne planter normalt oksyderar noe av karbohydrata etter pentosefosfatvegen. Med spesifikke inhibitorar for visse enzym i glykolysen kan ein og demonstrere om alternative oksydasjonsprosessar fungerer.

Pentosefosfatvegen for produksjon av pyrodruesyre ser ut til å vere eit generelt fencmen i plantesjukdomar. Såring og visse giftstoff fører og til oksydering etter pentosefosfatvegen. Det er difor ein uspesifikk reaksjon i planta.

I parasittsoppene sin metabolisme er pentosefosfatvegen viktig. Det ser difor ut som om parasitten påverkar plantecellene til å endre metabolismen av karbohydrat til å bli meir lik parasitten sin eigen metabolisme.

2.20 Verknad på fotosyntesen.

Relativt ^{like}er kjent om verknaden av plantepatogene organismar på fotosyntesen. Det som er best studert er skadar på klorofyll og kloroplast som resulterer i klorotisk plantevev. Det er eit vanleg symptom på plantesjukdomar framkalla av både virus, bakteriar og sopp.

Nedanfor skal eg gje nokre eksempel på kva som er kjent om årsakene til klorose. Braun (2) undersøkte spektroskopisk og kjemisk klorofyll i tobakkblad som var tilført toksin produsert av bakterien Pseudomonas tabaci og til samanlikning undersøkte han blad som var smitta med bakterien. I både tilfelle konkluderte han med at bakterietoksinet anten destruerte klorofyllet eller hindra klorofyllsyntesen i klorotisk bladvev.

Visnesjukeparasittar kan blokkere karstrengsystemet til planta og hemma fotosyntesen indirekte. Same Braun arbeidde og med Pseudomonas solanacearum og fann at fotosyntesen blei nedsett av denne karstrengparasitten på same måte som om vasstilførselen vart redusert ved at stomata blei stengt på grunn av redusert turgor i lukkecellene.

Fotosyntetisk aktivitet blir ikkje redusert dei fyrste 4 døgn etter infeksjon med grasmjøldogg Erysiphe graminis. På eit tidleg stadium av infeksjonsprosessen held aktiviteten seg sjølv om klorofyllinnhaldet avtek. Seinare blir aktiviteten redusert relativt meir enn klorofyllinnhaldet. Ein interessant reaksjon som både mjøldogg og rustsoppene kan framkalla er dei såkalla "green island" (grøne øyar) som er ringar eller flekker av grønt vev midt i klorotiske bladflekker etter infeksjonen. I svartrust er dette ein resistensreaksjon som blir gradert til 2 i ein skala på 0-4 der 0 = resistent og 4 = svært mottakeleg. Bushnell (3) har vist at kinetin gir same effekt på avklippede blad ved at klorofyllnedbrytinga blir utsett. I både tilfelle er klorofyllet i desse grønne øyane istand til å halda fotosyntesen igang.

Karbondioksydfiksering i mørke kan bli demonstrert radioautografisk på blad infisert av rust og mjøldogg. Bønnerust Uromyces phaseoli akkumulerar CO_2 i mørke i bønneblad både i uredosporar og mycelium. Den relative fikseringa av vert og parasitt er ikkje demonstrert. Heller ikkje kjenner ein sikkert kva for biokjemiske reaksjonar som foregår. Mirocha og Rich (4) meiner at prosessen er ganske lik CO_2 fikseringa i fotosyntesen til høgre planter og såleis ein energikrevande reaksjon.

Medbryting av celleinnhaldet etter angrep av fakultative parasittar reduserar sjølvvsagt fotosyntesen i minst like stor grad som arealet av det nekrotiske vevet aukar.

Referert litteratur.

1. Allen, P.J. and D.R. Goddard 1938. A respiratory study of powdery mildew of wheat. Amer.J.Bot. 25, 613-621.
2. Braun, A.C. 1955. A study on the mode of action of the wildfire toxin. Phytopath. 45, 659-664.
3. Bushnell, W.R. 1967. Symptom development in mildewed and rusted tissues. In "The Dynamic role of molecular constituents in plant parasite interactions" s.21-39 ed C.J. Mirocha and I. Uritani. American Phytopath.Soc.
4. Mirocha, C.J. and P.D. Rick 1967. Carbon dioxide fixation in the dark as a nutritional factor in parasitism. In "The Dynamic role of molecular constituents in plant parasite interactions" s. 121-143 ed C.J. Mirocha and I. Uritani. American Phytopath. Soc.

3.00 Enzym produsert av parasitten.

De Bary var i 1886 den fyrste som forstod betydningen av enzymproduksjonen til parasitten i ein plantesjukdom. Mye er seinare publisert om verknaden av enzym i plantesjukdomane. Pektinspaltande, pektolytiske, enzym er best studert fordi pektinstoff utgjer ein viktig fraksjon i celleveggen. Produksjon og verknad av cellulolytiske enzym er best kjent frå arbeid med mikroorganismar som dekomponerar tekstilar og treverk. Men cellulolytiske enzym er og påvist i mange plantesjukdomar. I dei fleste plantesjukdomar vil parasitten på eit eller anna stadium trenge gjennom og øydeleggja celleveggen til verten. Som inntrenginga gjennom kutikula kan vere reint mekanisk, så kan parasittsoppar trenge gjennom celleveggen utan synleg kjemisk påverknad. Men i dei fleste tilfelle vil patogenet enzymatisk bryte ned celleveggen.

Storparten av det som er kjent om nedbrytinga av celleveggen i plantesjukdomar har kome frå studiar av blautråtar framkalla av både soppar og bakteriar. På eit tidleg stadium i ein blautråde blir samanhengen mellom naboceller oppløyst omlag som i eit mjølent eple. I den vidare råteutviklinga blir både celleveggen og celleinnhaldet nedbrote. Kjennskap til byggingen av celleveggen er ein føresetnad for å forstå nedbrytinga av den i plantesjukdomane.

3.10 Celleveggen.

Midtlamellen blir danna etter at den mitotiske kjerne- delinga er fullført. Vekst og utvikling av cella fører til at det blir danna ein primær vegg på baa sider av midtlamellen. Etter at cella er utvoksen blir ein sekundær vegg avsett utanpå den primære veggen. Den kan ha ein komplisert lagdelt struktur og kan utgjere storparten av celleveggen.

Cellulose er det viktigaste byggemateriale i celleveggen. Det fins som uordna mikrofibrillar i primærveggen og i stigande konsentrasjon og med betre ordna mikrofibrillar utover i sekundærveggen. Cellulose er ein polymer av glukose-einheiter med 1-4 glykosid-bindingar. Ein mikrofibrill er samansett av mange cellulose-kjeder, kvar med opptil 10 000 glukose einheiter.

Kjedene blir haldne saman av hydrogen bindingar og andre fysiske krefter i mikrofibrillen. Molekyla i kjeda kan vere orientert i krystallinsk struktur eller i ein meir tilfeldig amorf struktur.

Pektinstoff utgjer ein viktig del av celleveggen. Bare cellulose fins i større mengder i veggen til urteaktige planter. Pektinstoffa blir lettare og raskare nedbrotne enn cellulose både av parasittare og saprofyttiske organismer. I midtlamellen utgjer pektinstoffa viktigaste byggematerialet. Konsentrasjonen avtek utover i primær- og sekundærveggen.

Pektinstoffa er polysakkarid av galakturonsyre. Kjeder av omlag 100 einheiter med 1-4, glykosidbindingar dannar polygalakturonsyre også kalla pektinsyre. Frie carboksylogrupper kan lett reagere med Ca^{++} og andre polyvalente katon. Metylester av pektinsyre med over halvparten av karboksylogruppene esterifisert er det egentlege pektin. Protopektin med 1000-2000 esterifiserte galakturonsyre einheiter dominerar i midtlamellen og i parenkymvev.

Pektinstoffa sementerar saman mikrofibrillane av cellulose i celleveggen. Sidekjedene er reaktive og dannar lett forbindelsar mellom carboksylogruppene ved hjelp av calsiumbindingar og dessutan mellom carboksylogrupper i pektinstoff og hydroksylogrupper i karbohydrat-molekyl i celleveggen.

Hemicellulose blir definert som carbohydrat i celleveggen som kan bli ekstrahert med alkali etter at pektinstoffa er fjerna. Hemicellulose er polymeriserte monosakkerid og fins som amorf sement mellom mikrofibrillane i stigande konsentrasjon innover mot midtlamellen.

Protein er og påvist i midtlamellen i celleveggen som polypeptid og muligens assosiert med hemicellulose.

3.20 Pektolytiske enzym.

Pektin methyesterase (PME) hydrolyserar metylgrupper frå pektin til metylalkohol og pektinsyre. Enzym av denne gruppe fins vanleg utbreidd både i mikroorganismer og høgre planter.

Polygalakturonase (PG) katalyserar hydrolysen av 1-4, glykosid-bindingane i pektinsyre og produserar frie galakturonsyre-molekyl og kortare kjeder av polygalakturonsyre. Enzyma i denne gruppa kan vidare delast inn etter kløyvingsmekanismen. Endoenzym hydrolyserar kløyvinga på tilfeldige punkt i kjeda

medan eksoenzym splittar av galakturonsyre-molekyla frå enden av kjeda.

3.21 Pektolytiske enzym i plantesjukdomar.

Mange planteparasittare organismer produserar enzym som bryt ned pektinstoff. Men den eigenskapen er ikkje begrensa til parasittane. Mange reint saprofyttiske soppar og bakteriar kan og bryte ned pektin. Spørsmålet er kva for betydning desse enzyma kan ha i patogenesen. Er pektinspaltande enzym ein nødvendig føresetnad for vidare invasjon av vertplanta etter inn-trenginga? Eller tenar dei bare til å bryte ned substratet så mye at parasitten kan ta opp monosakkarida?

Dei fleste planteparasittar som produserar pektinspaltande enzym gjer dette bare etter substratinduksjon. Bare få eksemplar på konstitutiv produksjon er kjent.

Fleire har vist at enzyma som blir produsert i det infiserte vertplantevevet er ulike dei som blir frigjort i kulturar av parasitten. Bateman (1) som arbeidde med Rhizoctonia solani på bønne-hypokotyl og Hancock et.al. (2) som studerte Botrytis allii på lauk viste at i fleire karakterar er enzyma som blir produserte i dyrkingsmedia ulike dei som kan bli påvist i smitta planter. Difor er kanskje mange av publikasjonane om enzymproduksjon in vitro av tvilsam verd. Produksjon av enzym i kultur viser bare at organismen har potensielle evner til enzymproduksjon utan at det nødvendigvis har nokon betydning i patogenesen.

Hancock og Millar (2) viste at infeksjon av lusernestilkar med Colletotrichum trifolii førte til kraftig reduksjon av pektinstoff i flekkane på stilkane. Bladparasittane Ascochyta imperfecta og Stemphylium botryosum endra ikkje på pektinnihaldet i infiserte blad. I kultur produserte alle tre patogene polygalakturonase. Men det er kanskje signifikant at C. trifolii var den einaste som produserte pektin methylesterase i infisert vev.

Turner og Bateman (3) inokulerte gulrot, agurk og lauk med blautråtebakterien Pectobacterium carotovorum som er patogen på gulrot og lauk og Pythium aphanidermatum som er patogen på lauk for å prøve om resistens hadde samanheng med virkningen av pektinspaltande enzym frå patogenet.

Enzym produsert av eit patogen på mottakeleg vertplante viste like stor pektinspaltande effekt på resistente som mottakelege planter. Enzym frå gulrot med blautråteinfeksjon laga blautråte-

symptom både i mottakeleg gulrot, lauk og resistant agurk. Råte-utviklinga var ikkje korrelert med enzymkjelda. Forfattarane konkluderte med at patogenitet ikkje hadde samanheng med evna til å produsera pektinspaltande enzym.

Rhizoctonia solani produserar nekrotiske flekkar på hypokotyl av bønne. Flekkane veks ikkje ubegrensa utover men blir stoppa ved ein reaksjon av vertplanta. Bateman (1) har demonstrert at Ca^{++} joner akkumulerer rundt slike flekkar. Han kunne vise at både Ca^{++} , Ba^{++} og Mg^{++} førte til at pektinstoffa i celleveggen blei meir resistente mot polygalakturonase. Han postulerte at PME som normalt fins i planter fjerna metylgrupper frå pektin. Calciumsalt av pektinsyre er tungt løysaleg og resistente mot PG produsert av parasitten. Dette kan vere ei forklaring på korleis planta hindrar veksten av nekrosane.

3.30 Cellulolytiske enzym.

Cellulose blir brukt som samlenavn for enzym som hydrolytisk spaltar av cellulosekjeder frå mikrofibrillane, kuttar opp kjedene til disakkaridet cellobiose og tilslutt produserar glukosemolekyl. Farten på hydrolysen er saktare om substratet er krystallinsk cellulose enn om cellulose fins i amorf form. Cellulolytiske enzym er vesentleg studert med bomull eller andre reine cellulosefibrar som substrat. Det er delte meininger om eit enzym kan bryte ned rein cellulose like til glukose eller om det er spesifikke enzym som produserar løyselege forbindelsar frå rein cellulose og andre enzym som etterpå spaltar desse til glukosemolekyl. Blant mikroorganismar er det vanleg å kunne nytte løyseleg cellulose som substrat medan det er ein liten del av mikrofloraen som kan nytte rein cellulose. Dette talar for at fleire enzym går inn i nedbrytinga av cellulose.

3.31 Cellulolytiske enzym i plantesjukdomar.

Det er lite som tyder på at cellulolytiske enzym er viktige på eit tidleg stadium i ein plantesjukdom. Pektolytiske enzym har størst betydning for infeksjon av vertplanta- og den oppløysinga av cellevevet som er karakteristisk for blautråde og visse andre plantesjukdomar. Cellulosefibrane i celleveggen er ikkje tilgjengeleg for parasitten før pektinstoffa er nedbrotne. Mange parasittsoppar produserar cellulosespaltande enzym i kultur, men bare om glukose eller andre monosakkarid ikkje fins i mediet. Difor er det oftast på eit seinare stadium i patogenesen etter at andre substrat er oppbrukt at parasitten produserar cellulolytiske enzym.

Hancock og Millar (2) fann kraftig cellulolytisk aktivitet i lusernestilkar inokulert med antraknosesoppen Colletotrichum trifolii medan bladflekksopane Stemphylium botryosum og Ascochyta imperfecta som veks intercellulært i blada, ikkje produserar cellulosespaltande enzym. Lusernestilkar infisert med C. trifolii viste tydeleg påverknad på celleveggen i polarisert lys. Dette er kanskje eit av få eksempel på at cellulosespaltande enzym er viktige for inntrenginga av celleveggen med sopphyfene.

Referert litteratur.

1. Bateman, D.F. 1967. Alteration of cell wall components during pathogenesis by *Rhizoctonia solani*. In The Dynamic role of molecular constituents in plant-parasite interactions APS, St.Paul p.58-79.
2. Hancock, J.G. and R.L. Millar 1965 . Association of cellulolytic, proteolytic, and xylolytic enzymes with southern anthracnose, spring black stem, and *Stemphylium* leaf spot of alfalfa *Phytopath.* 55, 356-360.
3. Turner, M.T., og D.F. Bateman 1968. Maceration of plant tissues susceptible and resistant to soft-rot pathogens by enzymes from compatible host-pathogen combinations. *Phytopath.* 58, 1509-1515.

4.00 Hormon produsert av parasitten.

Plantesjukdomar er ikkje bare råtar, nekrosar og visnesjuka. Mange plantesjukdomar fører til morfologiske endringar av plantene. Etter at det frå mange planter blei isolert vekststoff, hormon, som spelar ei avgjerande rolle for utviklinga fram til normale planter har plantepatologane interessert seg for å finne ut om hormon er medverkande årsak til dei patologiske endringane i morfologien som er svært karakteristiske symptom på mange plantesjukdomar.

Ei gruppe av plantehormon, gibberellin vart oppdaga av japanske forskarar som studerte "bakanae" sjukdomen i ris. Symptoma på den er lange etiolerte planter. Soppen Gibberella fujikuroi kon. Fusarium moniliforme framkallar den unormale strekningsveksten til risplantene. Etter at symptoma kunne bli produsert av cellefrie kulturfiltrat av soppen greidde så japanaren Yabuta i 1935 å reinframstille gibberellin. Som mange andre vekststoff viste det seg at kjemisk nærstående molekyl hadde liknande verknad slik at i dag kjenner vi gibberellin som ein familie av vekststoff.

I mange andre plantesjukdomar foregår det og drastiske endringar i morfologien til vertplanta. Bakteriesvulst Agrobacterium tumefaciens og potetkreft Synchytrium endobioticum er ekstreme eksempel på kreftliknande ukontrollert vekst framkalla av patogenet. Maissot Ustilago maydis kan produsere svulstar så store som ein knyttneve. Klumprotorganismen Plasmodiophora brassicae fører til hypertrofi og auka celledeling i rotsystemet. Mindre dramatisk er ferskenblære framkalla av Taphrina deformans. Heksekostar kan andre Taphrina arter og mange rustsoppar vera årsak til. Knippebakteriose hjå Pelargonium er egentleg ein mengde skot som blir danna som blomkålliknande små knutar framkalla av Corynebacterium fascians. Redusert eller stimulert vekst kan vere resultatet av ein plantesjukdom. Som nevnt blei gibberellin isolert for fyrste gong frå risplanter med unormalt kraftig lengdevekst. Meir vanleg er det nok at sjukdomane fører til redusert vekst hos plantene. Eit eksempel på det er dei karakteristiske symptoma på dvergstinksot framkalla av Tilletia controversa i kveite.

Patogenet kan endre den normale planteveksten på tre ulike måtar.

- A. Patogenet produserar vekststoff.
- B. Patogenet produserar stoff som anten inaktiverar eller påverkar vekststoff som fins i planta eller verkar på produksjonen eller nedbrytinga av vekststoff.
- C. Patogenet påverkar vertplanta sin reaksjon på vekststoff.

Mange parasittære og saprofyttiske soppar har evne til å produsere indoleddiksyre (IAA) frå tryptofan i kulturmedia. Men Sequeira (3) har vist at bakterien Pseudomonas solanacearum førte til 1000 gonger auke i IAA konsentrasjon i tobakkstilkar. Bakterien er ein karstrengparasitt i tobakk, potet og tomat. Dette er den einaste bakterien ved sida av A. tumefasciens som ein kjenner til slik verknad av.

4.10 Bakteriesvulst.

Vi kjenner temmeleg godt balansen av vekststoff i sjukdomen bakteriesvulst. Bakterien Agrobacterium tumefasciens treng sår i vertplanta for å kunne infisere og framkalle dei karakteristiske bakteriesvulstane på plantene. Truleg er det danninga av sårkork og celledelinga som foregår nødvendig for å starte den ukontrollerte kreftliknande veksten. Eit anna viktig punkt er at bakterien ikkje invaderar cellene og at den treng bare ei kort tid for å starte prosessen. Eit eller anna som bakterien produserar inciterar kreftveksten. Veldstra (4) postulerte at genetisk materiale frå bakterien for eksempel RNA eller DNA får plantecellene til å vekse ukontrollert.

Ein bakteriesvulst er vekststoff-autotrof når den fyrst er i vekst. I vanleg vevskultur av tomat må vekststoff tilsettast for å få vekst. Men det lar seg gjere å ta aseptiske vevskulturar fri for A. tumefasciens frå bakteriesvulstar og dyrke på syntetisk, auksinfritt medium. Bakterien har altså ført til ei permanent endring av plantevevet. Subkulturar i mange generasjonar kan bli dyrka på same slags substrat.

Braun (1) fann at han kunne drepe A. tumefasciens i plantevevet ei viss tid etter infeksjonen. Slik kunne han studere tida som bakterien trengte til å indusere vekststoff-autotrofe kalluskulturar av tomat. Normale celler må ha auksin, visse aminosyrer og kinetin for å vekse. Etter 36 timar påverknad av bakterien blei det danna svulstar som ikkje trengte kinetin for fortsatt vekst. Om bakterien fekk lov til å virke i 60 t. vart det danna svulstar som i sterile subkulturar voks som kalluskulturar

utan tilsetning av auksin, aminosyrar eller kinetin. Tilsetting av desse stoffa hadde ingen positiv verknad på vekstfarten.

Det er såleis rimeleg at det foregår ein større auksin-syntese i kalluskulturane enn i normale celler og at A.tumefasciens er induserande faktor som permanent endrar auksinnivået i cellene.

I mange andre plantesyjukdomar med unormal vekst som symptom er det og konstaterert høge auksinkonsentrasjonar. Både Albugo candida kvitrust og Peronospora parasitica kålbladskummel fører til unormal svelling av infiserte plantedeler i gjætartaske. Unormalt høge auksinkonsentrasjonar fins i infiserte blad og stilkar og Kiermeyer (2) kunne reproducere symptoma med auksin i lanolinsalve på friske planter.

Både parasittare og saprofyttiske mikroorganismar produserer i kulturmedia vekststoff som er identiske eller kjemisk og fysiologisk i slekt med dei som regulerar veksten til høgre planter. Maissot U. naydis, eplerust, Gymnosporangium tremelloides og svartmugg Aspergillus niger dannar auksin i kultur som viser aktivitet ved standardtesten på auksin med havrekoleoptile.

Virkingen av vekststoff på cellenivået er ikkje klarlaft for normale planter. Det er difor heller ikkje å vente at vi kjenner den fysiologiske effekten av vekststoffa i patogenesen. I visnesjuke i tomat framkalla av Verticillium albo-atrum er det påvist sterk auke i konsentrasjonen av IAA i plantene. Det er postulert at auken av IAA konsentrasjonen fører til reduksjon av veksten som er eit anna symptom på same sjukdom.

Referert litteratur.

1. Braun, A.C. 1962. Tumor inception and development in crown gall disease. Ann.Rev.Plant Physiol. 13, 533-558.
2. Kiermeyer, O. 1958. Papirochromatographische Untersuchungen über den Wuchsstoffgehalt von *Capsella bursapastoris* nach Infection mit Albugo candida und Peronospora parasitica Østerr. Botan.Z. 105,518-528.
3. Segnira, L. 1963. Growth regulators in plant diseases. Ann. Rev. Phytopath. 1, 5-30.
4. Veldstra, H. 1968. On the biochemistry of interference with normal plant development, with special reference to growth regulators. Neth. J. Plant Path. 74,(Suppl.1)55-66.

5.00 Toksin produsert av parasitten.

Etter at infeksjonsteorien var akseptert på attenhundre-talet som forklaring på årsaka til plantesjukdomane, kom spørsmålet om korleis mikroorganismane skadde plantene. Ei rimeleg hypotese var at soppar og bakteriar produserte toksin som forgifta plantene.

Ein organisme som er patogen må og vere toksikogen skreiv Gäumann i sin "Pflanzliche Infektionslehre" i 1947. Påstanden kan bare godtakast om ein som fytotoksiske stoff inkluderar både enzym og hormon som patogena produserar. Men ein definisjon som er så vid er verdlaus. Som toksin reknar ein både i medisinsk og plantepatologisk litteratur stoff som har lagre molekylvekt og større mobilitet enn enzyma. Hormon kan verke stimulerande på metaboliske prosessar, medan eit toksin er etter vanleg oppfatning ein antimetabolitt. I human- og veterinærmedisin har dei fleste toksin antigen verknad. Det er ikkje til vanleg tilfelle for toksin i plantepatologien.

Daimond og Waggoner (2) prøvde i 1953 å stille like strenge krav til eit toksin som Koch i sin tid stilte til ein organisme for å godta den som patogen. Dei hevda at eit toksin måtte fylle desse kriteria om det skulle verka avgjerande i ein plantesjukdom:

1. Stoffet må bli isolerte frå sjuke planter, men det må ikkje finnast i friske planter.
2. Stoffet må karakteriserast kjemisk.
3. Stoffet må kunne produsere symptoma på sjukdomen når det blir reintrodusert i friske planter.

I praksis viste det seg snart at kriteria var ubrukbare. Mange toksin er for labile til å kunne bli isolert frå sjuke planter. Bare noen få av dei toksiske molekyla med lite komplisert struktur kjenner ein den kjemiske samansetnaden og strukturen til.

Produksjon av toksin er demonstrert hos mange plante-parasittære organismar. I noen plantesjukdomar er det vist at toksin er den viktigaste årsaka til symptoma. Det fins i litteraturen publikasjonar om toksin som er spesifikke og skader bare visse plantearter eller cultivarar innan ein art. Andre toksin produsert av parasittære mikroorganismar har ein generell

giftverknad på eit stort tal plantearter. Difor kan det vere nyttigare å gruppere toksina etter kor spesifikk verknad dei har, enn å bruke etiologiske kriteria for å avgjere betydningen av eit toksin i ein plantesjukdom.

Patotoksin kan framkalle alle symptoma på sjukdomen i planta. Toksinet er like vertplantespesifikt som patogenet. Det er korrelasjon mellom patogenitet og toksinproduserande evne hos raser av patogenet. Eit patotoksin kan teoretisk vere produsert av eit patogen som ikkje er parasittært.

Vivotoksin kan framkalle noen, men ikkje alle av symptoma på ein plantesjukdom. Det må kunne bli isolert frå angrepne planter. Men eit vivotoksin er mindre spesifikt enn patotoksin.

Fytotoksin framkallar bare noen av symptoma på sjukdomen i vertplanta til parasitten. Det gir og symptom i andre ikkje-vertplanter for parasitten og det er ikkje samanheng mellom toksinproduksjon og patogenitet hos isolata av patogenet.

Betydningen av fytotoksina i plantesjukdomar er difor uviss. Men det er sterke indikasjonar på at både patotoksin og vivotoksin er viktige i noen grundig studerte sjukdomar. Nedanfor skal eksempler på baa bli diskutert.

5.10 Patotoksinet victorin.

I 1927 blei havresorten 'Victoria' introdusert til USA frå Sør-Amerika. Den hadde ein hypersensitiv resistensreaksjon mot kronrust (Puccinia coronata). Sorten hadde dårlege dyrkingsegenskapar, men vart brukt mye i foredlingsarbeidet. Den fyrste resistente havresorten blei markedsført i 1942 og i 1945 vart 98 % av havrearealet i staten Iowa og 50 % av havrearealet i USA sådd med havresortar med resistens frå 'Victoria'

Ein ny sjukdom på havre viste seg i 1944, men bare 'Victoria' avkom var mottakeleg. Årsaka til sjukdomen viste seg å vere ein ny soppart som vart beskrevet i 1946 som Helminthosporium victoriae. Symptoma på sjukdomen var klorose, striper i blada, nekrose og svekking av strået med kraftig legde som resultat. H. victoria fins som saprofytt eller svak parasitt på mange grasarter og soppen var truleg endemisk i Midt-Vesten før 'Victoria' havren blei innført. Etter kvart som store areal med ekstremt mottakelege planter kom

i dyrking spreidde soppen seg raskt. Ei anna forklaring er sjølvstøtt at soppen blei innført med 'Victoria' havren, men den blir rekna som mindre sannsynleg.

H. victoriae er ein typisk jordbuande sopp som trengjer inn i planta gjennom rotsystemet. Den kan bli påvist i toppen bare etter at planta er drept.

Havreforedlarane har greidd å bryte koplinga mellom kronrustresistens og mottakelegheit for H. victoriae. Mottakelegheit for H. victoriae blir bestemt av eit enkelt dominant gen .

Få år etter at H. victoriae begynte å gjere skade fekk ein mistanke om at den produserte toksin som blei transportert i planta. Ein standardteknikk for dyrking av soppen i kjemisk definert medium og for testing av toksinproduksjonen vart utvikla. Visse isolat av soppen produserte stoff som etter ein fortyning av sterile kulturfiltrat 1:1200 000 reduserte rotveksten av havreplanter 50 %. Resistente havresortar blei ikkje påverka av same kulturfiltrat uttynna 1:10. Ingen andre planteartar som vart testa blei påverka av stoffet. Toksinet fekk navnet victorin.

Victorin kan bli isolert frå konidiane til H. victoriae. Når konidiane spirer blir toksinet frigjort. Dette tyder på at toksinet er viktig i infeksjonsprosessen til patogenet. Pringle og Scheffer (3) har arbeidd med å karakterisere victorin kjemisk og finne dei fysiologiske verknadane toksinet har på havreplanter. Dei hevdar at fleire kriteriar peikar på at victorin er den avgjerande faktoren i havresjukdomen framkalla av H. victoriae

1. Alle soppisolat som produserer toksin er patogene og alle isolat av soppen som ikkje produserer toksin er utan unntak ikkje-patogene.
2. Mottakelege planter for patogenet er følsame for toksinet. Resistente artar og sortar er ikkje følsame for toksinet.
3. Dei biokjemiske endringane i planta som patogenet framkallar blir og framkalla av toksinet aleine.
4. Toksinet har høg biologisk aktivitet.

Det er ikkje kjent andre toksin i plantepatologien som fyller slike kriteria så godt som victorin.

Victorin har ei molekylvekt under 2000. Det spaltar lett i to mindre aktive forbindelsar. Den eine er eit krysstallinsk amin som er 7 500 ganger mindre toksisk enn victorin i mottakelege planter. Men det er i motsetning til victorin og toksisk i resistente planter. Den andre delen av victorin-molekylet er eit polypeptid med molekylvekt på omlag 800.

Victorin påverkar mange fysiologiske prosessar i mottakelege planter. Men det er ikkje klart kva som er primære og sekundære effektar. Respirasjonsauke er målt både i victorinbehandla og inokulerte planter. Askorbinsyre-oksydase ser ut til å bli aktivert av victorin. Truleg kan ein del av den normale terminale oksyderinga i planta etter victorin behandling bli endra til å gå vegen om askorbinsyre-oksydase. Det blei ikkje målt fråkopplingsverknad etter tilsetting av victorin til mitokondria frå havreplanter. Permeabiliteten for elektrolyttar frå mitokondria blei heller ikkje påverka. Pringle og Scheffer (3) meiner at respirasjonsauken framkalla av victorin er ein sekundær effekt.

Mange toksin aukar permeabiliteten til cellene. Ein kan måle ledningsevna til vatn omkring påverka plantevev og samanlikna med friskt vev. Den fyrste målbare reaksjonen på victorin er aukø lekkasje frå cellene. Både karbohydrat, aminosyrer, kalsium, fosfor og kalium lekker ut. Victorin kan tenkjast å skade membranar i cellene. Pringle og Scheffer (3) undersøkte verknaden av victorin på protoplast utan cellevegg frå havrekoleoptilar. Protoplast frå mottakelege celler mista protoplasma-strømningane raskt og plasma-membranen sprakk innan 1 time medan protoplast frå resistente celler ikkje vart serleg påverka. Forsøka viser at celleveggen knapt betyr noe for toksinverknaden og tyder på at verknaden av victorin på plasmamembranen er viktig.

Men ein kan ikkje seie at årsaka til den ekstremt selektive verknaden til victorin er klarlagt enno. Eit hovedproblem er at ingen har greidd å vise at toksinet blir teke opp av cellene. Det kan ikkje bli demonstrert i påverka celler. Heller ikkje har det med vanlege bioassay-metodar vore råd å

vise at victorinkonsentrasjonen avtek i eit flytande substrat med mottakelege havreplanter.

5.11 Andre patotoksin.

Helminthosporium carbonum er ein bladflekkparasitt på visse innavla maisliner i foredlingsmateriale av hybrid-mais. Isogene liner av mais som er ulike bare i mottakelegheit for H. carbonum har vore nyttige i arbeidet med sjukdomen. Scheffer har isolert eit toksin frå kulturfiltrat av H. carbonum. Det er god korrelasjon mellom patogenitet og evne til toksinproduksjon hos isolata av soppen. Toksinet hindrar heilt rotvekst i ein standardtest på mottakelege frøplanter i ein fortytning på 1:50 av cellefrie kulturfiltrat av soppen og signifikant reduksjon av rotveksten i ein fortytning på 1:200. Resistente planter blei ikkje påverka av kulturfiltrat uttynna 1:10. Mange andre planter er testa, men bare mottakelege maisliner blir påverka av toksinet.

Både H. victoria og H. carbonum har eit Cochliobolus ascusstadium. Soppene kan bli kryssa i kultur og ascospore-avkomet frå krysningane kan så bli dyrka og testa for toksinproduksjon. Eit forsøk ga 20 isolat som produserte victorin, 23 isolat som produserte H. carbonum-toksin, 16 isolat som produserte både toksina og 20 som ikkje produserte toksin. Dette tyder på at toksinproduksjon har monogen nedarving i både patogenane. Men det fins modifiserande faktorar fordi i krysningsforsøk med to victorinproduserande isolat var nokre av avkoma utan evne til toksinproduksjon. Liknande resultat er funne etter krysning av H. carbonum isolat. Dette kan kanskje og gjere det mogeleg å auke evna til toksinproduksjon hos soppene gjennom foredling.

Ein ny sjukdom på sorghum viste seg nokre år etter at sorghum var blitt ein viktig jordbruksvekst i USA fyrst i dette hundreåret. Den frispora konidiesoppen Periconia circinata blei isolert frå sjuke planter og det viste seg at den framkalla sjukdomen i visse typer av sorghum. Soppen er jordbuande og trengjer inn i rotsystemet på plantene. Bladverket visnar og plantene kan bli drepne utan at soppen går i overjordiske plantedeler. I damp tidlegare infisert sand viser mottakelege planter dei same symptoma utan at friske planter blir påverka.

Dette tyder på at soppen produserer toksin.

Scheffer og Pringle (4) har funne at kultfiltrat utynna 1:3 200 hindrar rotveksten på mottakelege sorghum planter. Det er like spesifikt som victorin både i linjer av sorghum og ved å vere utan verknad på alle andre plantearter som er testa.

5.20 Vivotoxin.

Bakterien Pseudomonas tabaci produserer klorotiske bladflekker på mange Nicotiana arter og andre planter i søtvierfamilien. Flekkene i tobakkblad viser seg innan 24 timar etter smitting og kan bli 2-3 cm i diameter på få døgn. Bakterien kan bare bli isolert frå det nekrotiske sentrum i flekkene og ikkje frå klorosen omkring. Dette tyder på at bakterien produserer toksin og det er isolert eit termostabilt stoff frå sterile kulturfiltrat av bakterien.

Toksinet produsert av P. tabaci er ikkje så avgjerande for sjukdomsutviklinga som victorin er for den ovanfornemnde sjukdomen i havre. Det fins isolat av bakterien som er patogene sjølv om dei ikkje produserar toksinet i kultur. Men slike isolat framkallar ikkje den karakteristiske klorotiske sona omkring den nekrotiske flekken.

Den eincella algen Chlorella vulgaris har Braun (1) brukt i modellforsøk med toksinet. Det viser seg å vere ein konkurrent til aminosyra methionin i proteinsyntesen. L-methionine tilsett dykingsmediet oppheva verknaden av toksinet. Toksinet okkuperer truleg plassen til methionin i eit enzym i proteinsyntesen. Det oppfører seg såleis som ein antimetabolitt i planta. Kjemisk er toksinet likt methionin-molekylet. Eit anna stoff methionin-sulfoximine er antimetabolitt til methionin i ein hundesjukdom. I tobakkblad ga methionin-sulfoximin same symptom som det toksinet P. tabaci produserer .

Den viktigaste parasittære vinterskaden på engvekster og plenar i prairieprovinsar i Canada er framkalla av ein lågtemperatur tolerant Basidiomycet. Soppen er steril og enno ikkje identifisert. Skaden som soppen gjer er å framkalle HCN forgifting under snødekket. Det er målt opptil 2 400 ppm HCN i plantene.

Det kan tenkjast to forklaringar på den store cyanid-konsentrasjonen. HCN kan vere eit produkt av soppen sin metabolisme eller det kan vere resultatet av eit samspel mellom soppen og vertplanta. På eit tidlegare stadium i ein kultur fins cyanid i ein slik form at det frigjer HCN ved oppvarming eller behandling med alkali. Men om glykokoll H_2N-CH_2-COOH blir tilsett mediet produserer unge kulturar og HCN.

Ward og Lebeau (b) har vist at HCN blir og produsert i infisert vev. I luserne er sprøyting med boraks eit effektivt middel mot forgiftningane. Det er rimeleg at boraks hindrar cyanidproduksjonen i plantene meir enn det påverkar HCN frigjeringa frå soppmycelet. Difor er truleg HCN produsert i infiserte planter viktig sjølv om det ikkje er funne samanheng mellom resistens og cyanidproduksjon i plantene.

Dei fleste som har studert toksinproduksjon hos planter patogene organismar har arbeidd med metaboliske produkt frå eit dyrkingsmedium. Ei plante vil vere eit mye meir komplisert substrat for parasitten og det skulle føre til danning av stoff som ikkje alltid blir funne i eit naturleg eller kunstig dyrkingsmedium.

I mange andre plantesjukdomar enn dei ovanfor nemnde er det meir og mindre sterke indikasjonar på at toksin spelar ei viktig rolle. Men det er knapt rimeleg å vente at toksin aleine skal vere den avgjerande faktoren i mange sjukdomar. Vi må vente å finne samspel mellom toksin og enzym og hormon som ulike parasittære organismar produserer.

Referert litteratur.

1. Braun, A.C. 1955. A study on the mode of action of the wildfire toxin. *Phytopath.* 45, 659-664.
2. Diamond, A.E. and P.E. Waggoner 1953. On the nature and role of vivotoxin in plant diseases. *Phytopath.* 43, 663-669.
3. Pringle, R.B. and R.P. Scheffer 1964. Host-specific toxin. *Ann.Rev.Phytopath.* 2, 133-156.
4. Scheffer, R.P. and Pringle, R.B. 1967. Pathogen-Produced Determinants of Disease and Their Effects on Host Plants. In "The Dynamic role of molecular constituents in plant parasite interactions" s. 217-236. ed. C.J. Mirocha and I.Uritani. *American Phytopath.Soc.*
5. E.W.B. and J.B. Lebeau 1962. Autolytic production of hydrogen cyanide by certain snow mold fungi. *Canad.J. Bot.* 40, 85-88.

6.00 Fysiologisk bakgrunn for resistens.

Både dyr og menneske har ein ikkje-vert resistens og varierende gradar av resistens mot dei patogena som organismen kan vere utsett for. Tre ulike mekanismar opererar i dyre-organismen. Dei er det utvendige skinnet, kvite blodlegeme og dei svært spesifikke antikropp-antigen reaksjonane. Alle tre kan verke mot same patogen, men dei generelle hindera skinnet og dei kvite blodlegema stoppar storparten av potensielle patogen. Antikroppar kan gi resistens både mot spesielle patogen og produkta av patogen som passerar dei ytre forsvars-verka.

I plantepatologisk forskning har det vore mye jakt på den mekanismen som skulle forklare resistens mot kvar enkelt av dei sjukdomsframkallande organismane. Fyrst nyleg har plantepatologane for alvor blitt interessert i årsakene til at planteparasittar ikkje parasitterar alle planter.

I både dyreriket og planteriket er resistens mot parasittære organismar regelen og mottakelegheit interessante unntak. Ei potetplante i åkeren vil til ei kvar tid bli utsett for eit regn av soppsporar frå lufta, bakteriar og soppsporar spreidd i vassdropar frå jorda eller naboplanter. Ligg potetåkeren mellom ein frukthage og ein byggåker kan vi sette ei sporefelle i høgd med potetriset og til ulike tider i veksttida fange uredosporar av svartrust, dvergrust og gulrust, aecidiesporar av eplerust, sotsporar, konidiar av eplemjøldogg og grasmjøldogg, sporangia til tørråtesoppen og sporane til eit utal andre parasittære soppar. Av alle desse soppane som framkallar sjukdom på planter er det bare tørråtesoppen som gjer skade på potetriset. Dette er sjølv sagt og ein form for resistens som er forskjellig frå den resistensen vi finn i ulike potetsortar. Denne generelle resistensen som planter viser mot organismar dei ikkje er vert for har blitt ein del studert nyleg. Den kan truleg og hjelpe oss til å forstå betre den spesielle forma for resistens.

Som plantepatologar brukar vi økonomiske eller estetiske mål på resistens. Ei plante er resistent om produksjon av det nyttbare planteproduktet ikkje blir nedsett sjølv om parasitten og gunstig miljø for sjukdomsutviklinga er til stade. Vi måler kg korn pr. dekar eller tal blomster på ei nellikplante og bestemmer kanskje kvaliteten på produktet. Om ein sort gjer

det relativt betre enn andre når dei er utsett for same sjukdoms-trykk kallar vi den resistent. Resistens er såleis ein relativ karakter.

Fordi resistens sjeldan er absolutt fins det grader av resistens. Immunitet blir ofte brukt om resistens som artar seg ved manglande sjukdomsangrep. Det er ikkje sikkert vist at immunitet forekjem i planter på tilsvarande måte som i dyreorganismar. Ekstrem resistens er difor eit betre navn for den mest effektive resistensen.

Skal ein prøve å forestå det fysiologiske grunnlaget for resistens mot planteparasittar kan ein studere detaljane i det som foregår i infeksjonsprosessen for å finne eventuelle skilnader mellom sortar som blir ulikt påverka av same parasitten.

Resistens kan tenkjast å kome av eigenskapar ved planta før infeksjonen eller endringar i planta som ein reaksjon mot parasitten. Dei eigenskapane ved planta som kan tenkjast å vere statiske resistensfaktorar er desse:

1. Planta inneheld ikkje stoff som er nødvendige for infeksjon og vekst av parasitten.
2. Planta inneheld stoff som hindrar infeksjon av parasitten.
3. Planta har strukturar som hindrar infeksjon og vekst av parasitten.

Tilsvarande dynamiske resistensfaktorar som fyrst blir aktive etter infeksjonen kan grupperast slik:

4. Planta dannar stoff som hindrar parasitten eller som inaktiverar toksin og enzym produsert av parasitten.
5. Planta dannar strukturar som hindrar parasitten.

6.10 Stoff manglar i planta.

Tidlegare var det mye filosofi i plantepatologisk litteratur men lite eksperimentelt arbeid omkring den hypotese at planter var resistente fordi dei ikkje inneheld viktige næringsstoff for parasitten.

Keitt et.al. (6) som arbeidde med epleskurvsoppen Venturia inaequalis produserte mutantar av soppen som trengte essensielle aminosyrer, vitamin og nitrogenbasar for å vekse. Mutantar som trengte riboflavin, pyrimidin og purin mista og evna til å parasittere epleblad. Ved å tilsette desse stoffa til

konidiesuspensjonen før den blei sprøyta på blada endra dette patogeniteten slik at mutantane oppførte seg som normale isolat og framkalla epleskurv på blada. Men dette fortel oss meir om fysiologien til soppen enn om resistens. Desse stoffa fins i omlag same mengde i resistente og mottakelege eplesortar, og både mutante og normale isolat veks like godt på ekstrakt frå blada.

Andre har prøvd liknande forsøk med andre organismar, men det er ikkje noen som sikkert har demonstrert at stoffmangel i plantene betyr noe for resistensen.

6.20 Stoff hindrar infeksjonen.

Stoff som fins i planta før infeksjonen og som skal hindre infeksjon eller vekst av parasitten bør fylle desse kriteria om dei skal godtakast som resistensfaktorar:

1. Stoffet må finnast i dei plantedelane som parasitten trenger inn i.
2. Stoffet må finnast i ein konsentrasjon som er effektiv.
3. Det skulle gå an å gjere mottakelege planter resistente ved å tilføre stoffet.

Av alle kjemiske stoff som har vore undersøkt som statiske resistensfaktorar er fenolane best studert. Dette kjem av at fenolar er kjent for antibiotisk effekt og generell verknad som enzyminhibitorar. Fenolar fins i alle slags planter og med unntak av protein har fenolar større variasjon i struktur enn noen andre stoff i plantene. Difor kunne ein vente at dei skulle vere med å framkalle mange av dei resistensreaksjonane ein kjenner.

Fenolsambindingane utgjer ei temmeleg vid gruppe av aromatiske stoff som mellom anna inkluderar aminosyrene tyrosin og fenylalanine vidare antocyanin, leucoantocyanin, anthoxanthin, hydroxybenzen-syre, glykosidar og andre. Tannin og polyfenol har tidlegare vore brukt om det vi nå kallar fenol.

Eit eksempel på at fenolstoff som fins i plantene før infeksjonen kan gjere dei resistente mot ein parasitt er resistensen i visse lauksortar mot soppen Colletotrichum circinans. Walker et.al.(13) fann at lauksortar med gule ytre lauskal var resistente medan sortar som mangla pigmentet i dei ytre skala var mottakelege for C. circinans. Om dei tok av dei ytre skala på guldfarga sortar vart dei like mottakelege som kvite sortar. Walker kunne vise at sporane til soppen

ikkje spirte i vassdropar på laukskala til resistente sortar, medan spireprosenten var høg i vassdropar på dei ytre skala til ufarga mottakelege sortar. Det viste seg at stoffet som diffundererte ut frå dei gule laukskala og gjorde lauken resistant var dei enkle vassløyselege fenolane catechol og protocatechuic syre.

Potetknollar med resistens mot flatskurvorganismen Streptomyces scabies har større innhald av fenolane chlorogenic acid, caffeic acid og catechol. Alle tre reduserer veksten av S. scabies i låge konsentrasjonar i eit dyrkingsmedium. Dette er eksempel på halvgjort arbeid. Ein slik korrelasjon i eit begrensa tal sortar kan vere tilfeldig. Det står att å vise at fenolane verkar i resistensmekanismen i sjølve potetknollane. Fenolar er labile stoff og det er sannsynleg at infeksjonen fører til nye stoff som ikkje fins i friske planter som kan ha betydning for resistensen.

Epleskurvsoppen Venturia inaequalis kan infisere epleblad både med ascosporar i primærinfeksjonane om våren og seinare i veksttida med konidiane som blir danna i store mengder på infiserte blad. I båd tilfelle spirer soppsporen på overflata, trenger gjennom kutikula med ein tynn infeksjonspigg og dannar hyfer under kutikula men utanpå ytre vegg i epidermiscellene. Så langt går infeksjonen like lett i resistente og mottakelege eplesortar. I mottakelege sortar utviklar sopphyfane seg raskt vidare under kutikula. I resistente sortar dør epidermiscellene som kjem i kontakt med infeksjonshyfa. Makroskopisk viser dette seg som små nekrotiske bladflekkear. Nyleg har fleire interessert seg for betydningen av fenolstoffa i epleblada i denne reaksjonen.

Phloridzin er viktigaste fenolen i epleblad. Dette kan bli oksydert til phloretin, eit anna fenol. Både kan bli oksydert vidare til sine tilsvarande o-quinone over dei respektive mellomstadia hydroxyphloridzin og hydroxyphloretin ved hjelp av polyfenoloksydase som fins i epleblad. Kombinasjonar av oksydasjonsprodukta til både fenola kan og bli danna.

Raa (9) isolerte frå kulturfiltrat av V. inaequalis toksiske proteinstoff som framkalla nekrotiske flekkear i resistente, men ikkje i mottakelege epleblad. Han konkluderte at resistensen kom av den sterke reaksjonen i epleblada på dei toksiske proteina. I resistente blad fører nekrosereaksjonen til oksydering av phloridzin.

Raa kunne vise at dei ovanfor nemnde oksydesjonsprodukta inaktiverer pektinase. Dei intermediere hydroxyfenola hadde fungicid verknad medan phloridzin slik det fins i naturlege epleblad er utan slik effekt. Nekrose i cellene i resistente blad kan såleis resultere i både fungicide stoff og inaktivering av viktige enzym til parasitten. Mottakelege blad dannar ikkje nekrose og heller ikkje desse stoffa som verkar mot parasitten.

Eldre epleblad er resistente mot V.inaequalis utan at soppen framkallar denne hypersentitivitetsreaksjonen. Raa postulerar at det kan ha samanheng med låg pH i eldre blad. Soppen produserer ikkje cellulase. Den veks optimalt ved pH 6.0 og med pektin som einaste karbonkjelde avtek veksten raskt i surare media på grunn av redusert pektinolytisk aktivitet.

Martin et.al. (7) har demonstrert stoff i voks i kutikula på epleblad i resistente eplesortar som kan beskytte mottakelege sortar mot eplemjøldogg (Podospaera leucotricha). Dei ekstraherte stoff frå vokslaget på resistente epleblad og sprøyta det på friske mottakelege blad. Etterpå inokulerte dei med eplemjøldoggkonidiar. Ein bestemt fraksjon av voksen hindra spiringa av konidiane. Det aktive stoffet viste seg å vere ein fenol som og beskytta Vicia fabae mot Botrytis fabae.

Rotdreparasoppen Ophiobolus graminis har to varietetar. Den mest vanlege O. graminis var. graminis går ikkje på havre, medan O. graminis var. avena kan angripe havre og andre kornarter. Turner som fyrst beskreib havrevarieteteten fann at ekstrakt frå havrerøter hindra veksten av den vanlege varieteteten i kultur medan O. graminis var. avenae voks på ekstraktet. Stoffet i havrerøtene med denne effekten fekk navnet avenacin og er eit glykosid samansett av to glukosemolekyl, to pentosar og saponinet aglycone. Turner (11) viste at O. graminis var. avenae produserte eit enzym avenacinase som hydrolyserar avenacin til mye mindre giftige molekyl. O.graminis var. graminis kan ikkje produsere dette enzymet og varieteteten kan difor ikkje vekse på havrerøter.

6.30 Strukturar hindrar infeksjon og vekst.

Planter kan tenkjast å ha strukturar som hindrar infeksjonsprosessen eller som reduserar spreinga av parasitten etter at den har etablert seg i planta. I plantepatologisk litteratur fins det eksempel på resistens av denne type meir og mindre godt bevist.

Det er for eksempel påstått at det er korrelasjon mellom trykket som er nødvendig for å punktere blad av Berberis-arter og resistens mot svartrustsoppen. Arter med tjukk kutikula er ikkje mottakelege medan arter som lettare blir punktert av ein nålspiss er mottakelege. Dette er ikkje noe bevis for at kutikula er avgjerande for resistensen. Det kan sjølvsagt tenkjast at ein annan faktor påverkar både resistens og kutikulaproduksjon.

Dei fleste som har studert inntrenginga gjennom kutikula finn at prosessen går like lett på mottakelege og resistente planter. Mange soppsporar vil spire på overflata til ei ikkje-vertplante og spirehyfa kan danne infeksjonspigg som trengjer gjennom kutikula før den stoppar.

Lenticellene på potetknollar blir store og lause i konsistensen i fuktig jord. Både blautråtebakterien Pectobacterium casotovorum og flatskurvorganismen Streptomyces scabies trengjer gjennom lenticeller på usåra poteter i jorda. Det er kanskje signifikant at det erfaringsmessig blir sterkast blautråteangrep i fuktig jord, medan flatskurvangrepa blir sterkast i luftig tørr jord som skulle disponere for små lenticeller.

Det fins og observasjonar som tyder på at opningen av lenticellene i skalet på eplefrukt er avgjerande for infeksjonen med Gloeosporium. Lagringsvilkåra avgjer gassvekslinga og med den opningen av lenticellene. Det blir hevda at liten gassveksling og liten opning i lenticellene fører til mindre Gloeosporium-råte på lageret.

Det er påstandar i litteraturen om at opningen i stomata varierar mellom resistente og mottakelege sortar og at dette kan vere ein såkalla "funksjonell resistens". Det fins fleire eksempel på at sopphyfer kan vekse gjennom "stengte" stomata i mørke. Spalta mellom lukkecellene i eit kveiteblad er alltid stor nok til at svartrustsoppen kan vekse inn.

6.40 Stoff danna etter infeksjonen stoppar parasitten.

Dynamiske resistensmekanismar blir først aktive etter infeksjonen. Dei er utan verknad på spiringa av inokulum og inntrenginga til ein parasittsopp, men stoppar mycelveksten i verten. Det trengs fysiologisk kontakt mellom vert og parasitt for å starte dei mekanismane som resulterer i danning av stoff i planter som ikkje fins i friskt vev og som knapt har noen annan funksjon enn å verne planta mot parasittane. Fordi dei statiske resistensfaktorane bare er demonstrert i eit svært begrensa tal sjukdomar har det den siste tiårsperioden vore stor interesse for dei stoffa som resistente planter først dannar etter påvirkning av parasitten.

Den første indikasjonen på at slike stoff blei danna som eit resultat av infeksjonen kom frå studiar av dei hypersensitive resistensreaksjonane i planter.

6.41 Hypersensitivitet.

Stakeman (10) lånte det medisinske uttrykket "hypersensitivitet" til å beskrive ein type av resistens i planter mot obligate parasittar. Hypersensitivitet betyr at verten er overfølsom for patogenet og den ekstreme sensitiviteten artar seg ved at cellene blir nekrotiske og dør. Det vart tidleg postulert at dette var egentleg ein svært stor grad av mottakelegheit. Men fordi cellene var så sensitive at dei døde raskare enn parasitten kunne vekse, blei infeksjonen avgrensa til ein makroskopisk synleg, nekrotisk flekk.

Studiet av hypersensitivitet starta med dei obligate parasittsoppene Puccinia dispersa i bladfaks og Puccinia graminis i kveite, men ganske snart blei det funne liknande reaksjonar i eple framkalla av epleskurvsoppen (V. inaequalis) og i potet framkalla tørrråtesoppen (P. infestans). Visse virus, bakteriar og mange andre parasittsoppar kan føre til hypersensitive reaksjonar i planter. Det finst og tilsvarende typer av resistens mot nematodar, midd og insekt. Studiane av hypersensitivitet har omfatta histologiske observasjonar i infiserte planter, nedarving av denne type av resistens, verknad av miljøfaktorane og i det siste dei fysiologiske faktorane som stoppar patogenet i planta.

Histologiske studiar har vist at infeksjonsprosessen foregår likt i mottakelege og resistente planter til sopphyfene er inne i vertplanta. Genetisk er hypersensitiv resistens ofte kontrollert

av eit, to eller få gen for ein rase av patogenet. Men det er og eksempel på polygen nedarving av hypersensitiv resistens.

Fysiologiske granskingar av prosessane som framkallar den hypersensitive reaksjonen har gitt best forklaring på det som foregår.

Dei som først forsøkte å finne ei fysiologisk forklaring på hypersensitivitet var Müller og Børger (8) som studerte tørrråtesoppen (P. infestans) på sårflater av potetknollar. Dei brukte rasar som framkalla hypersensitiv reaksjon i visse resistente potetsortar. I ein serie av forsøk inokulerte dei sårflater på potet av resistente og mottakelege sortar med ein rase av soppen. Etter 24 timar blei dei same skivene inokulert med ein virulent rase som alle sortane var mottakelege for. Det viste seg då at skiver som fyrst var inokulert med ein avirulent rase dei var resistente mot ikkje blei påverka av den rasen dei normalt var mottakelege for. Denne nye resistensen mot den normalt virulente rasen var avgrensa til akkurat det området på sårflata som fyrst var inokulert med ein avirulent rase og var avhengig av tida mellom inokuleringane. Ein annan viktig observasjon var at ein avirulent tørrråterase og gjorde vevet meir resistent mot andre parasittsoppar på potetknollar som til dømes Fusarium caeruleum.

Dette førte til at Müller laga den såkalla fytoaleksinteorien som forklara resistensen ved at eit nytt stoff, eit fytoaleksin, blei danna etter påverknad av den avirulente rasen og at dette fytoaleksinet verna mot den normalt virulente rasen.

6.42 Fytoaleksin.

Fytoaleksinteorien slik Müller og Børger la den fram i 1940 kan bli framstilt slik:

1. Eit fytoaleksin hindrar veksten av parasitten i hypersensitivt vev bare etter kontakt mellom parasitt og levande vertplanteceller.
2. Eit fytoaleksin er uspesifikt i verknaden, men parasittane kan ha ulik sensitivitet til det.
3. Forskjellen mellom resistente og mottakelege planter kjem av ulik fart i fytoaleksindanninga.
4. Den resistente tilstanden blir ikkje nedarva. Den blir utvikla etter at parasitten har forsøkt infeksjon. Sensitiviteten til vertplantecellene som er avgjerande for farten i reaksjonen er spesifikk og genetisk bestemt.

Müller gjekk ikkje nærare innpå dei biokjemiske prosessane som resulterte i danninga av det stoffet han postulerte blei indusert av den avirulente tørråterasen. Han identifiserte heller ikkje det aktive stoffet.

Den første støtte for Müller's teori kom frå arbeidet til Gaumann(5) med stoffet orchinol produsert i orkideeknollar som reaksjon på Rhizoctonia repens og andre soppar. Arter som normalt lever i symbiose med orkideer tåler orchinol i større dosar enn ikkje-parasittære og ikkje-mykorrizasoppar. Stoffet blir produsert ved påverknad av mykorrizasoppar og kan ha betydning for balansen mellom soppen og planta.

Müller fann seinare på å inokulere innsida av usåra bønneskolmer med visse parasittære og ikkje parasittære soppar og fann at eit stoff med soppheemde verknad blei produsert og diffunderte ut gjennom den usåra indre vegg av bønneskolmene få timar etter inokuleringa.. Cruickshank (2) utnytta denne teknikken for å skaffe store nok mengder til å studere verknadsspektrum, kjemisk bygning og induksjon av fytoaleksindanninga i skolmer av ert, bønne og bønnevikke.

6.43 Pisatin og andre fytoaleksin.

Cruickshank (2) skaffa store mengder fytoaleksin frå usåra planteceller. Han kutta opp halvmodne erteskolmer, fjerna frøa og plasserte ein dråpe av sporesuspensjon på innsida av bitane av skolmer som låg flatt med innsida opp. Etter 48 timar i ventilert, men vassmetta luft, samla han opp væskedropane og fjerna soppen ved sentrifugering. Diffusatet kunne så bli fraksjonert og fraksjonane testa for fytoaleksindanning. Fordelen med denne teknikken var at soppen kom i kontakt med levande celler utan å gå gjennom dei forsvarsmekanismane som måtte finnast på overflata av planta. Diffusatet inneheld dei stoffa med låg molekylvekt som diffunderte ut gjennom celleveggen og ein slapp alle dei produkta som ekstrahering frå knust plantevev vil gi.

Eit stoff med generell soppheemde verknad i diffusatet vart isolert og karakterisert kjemisk. Det fekk standardnamnet pisatin etter vertplanteslekta. Stoffet finst ikkje i friskt vev og heller ikkje i friskt vev eller som diffusat frå inokulert

vev i andre planter. Seinare er det funne i diffusat både frå blad og stilk av erteplanter.

Cruickshank nytta fyrst sporar av soppen Sclerotinia fructicola for å indusere pisatin-danninga. Men det viste seg at eit stort tal obligate og fakultative parasittsoppar fekk skolmene til å frigjere pisatin i konsentrasjonar over det som hemma veksten av soppane. Men soppar som ikkje er kjent som parasittar på noen planter kan og indusere pisatindanning til konsentrasjonar som ligg høgt nok til at det kan forklare den manglande patogeniteten i ert. Både Neurospora crassa, Aspergillus nidulans, Rhizopus nigricans og andre saprofytter induserte like stor pisatin-danning som A. pisi.

Konsentrasjonen av pisatin i diffusatet kan bli over 100 mikrogram/ml og det er 2-3 ganger det som let seg løyse i vatn. Verknaden av pisatin er soppheemde (fungistatisk) ikkje soppdrepende (fungicid). Det skader ikkje cellene i erteskolmer sjølv om det kan bli demonstrert at stoffet blir tatt opp.

Ingen av dei bakterieartene som er testa framkallar pisatindanning om dei blir plassert i ein dråpe i erteskolmer.

Pisatin blir ikkje produsert av mekanisk skade. Visse kjemiske stoff som til dømes koparklorid og kvikksølvklorid induserer pisatindanning men både kalsiumklorid og natriumklorid er utan verknad. Med optimal koparklorid-konsentrasjon dannar erteskolmer like mye pisatin som om dei blir inokulert med soppar.

Etter definisjonen har eit fytoaleksin ein generell soppheemde verknad. Årsaka til at soppar likevel kan vere parasittar på plantene kjem av at dei har ulik sensitivitet til fytoaleksina. Over 50 ulike sopparter er testa for verknad av pisatin på veksten av sopphyfene. Dette omfattar soppar som er obligate og fakultative parasittar på ert, mange andre soppar som er parasittare på andre belgvekster, parasittar på andre planter som er mindre i slekt med ert og reint saprofytiske soppar.

Testing av den fungistatiske verknaden av pisatin på soppartene viste at med eit unntak er parasittsoppane på ert mye meir tolerante for pisatin enn dei som ikkje er parasittar på ert. Cruickshank hevdar at toleransen til pisatin er ein avgjerande eigenskap hos dei soppane som framkallar sjukdom i ert.

Men det finst eit interessant unntak. Soppen Septoria pisi

er parasittar på ert. Den har liten toleranse mot pisatin, men det blir funne relativt små mengder pisatin i diffusatet etter inokulering med S.pisi. Det kan tenkjast at den hindrar danninga av pisatin eller inaktiverer pisatin etter at det er danna.

Arbeidet til Cruickshank førte til at mange andre blei interessert i å arbeide for å finne stoff med liknande verknad. Det er kanskje tekniske årsaker til at det har vorte funne fleire fytoaleksin i belgplantefamilien. Ei anna gruppe i Australia isolerte og karakteriserte phaseollin frå bønne Phaseolus vulgaris. Seinare er det vist at bønnevikke Vicia fabae danner fytoaleksinet viciatin.

Cruickshank samanlikna den soppheemde verknaden til desse tre fytoaleksina: pisatin, phaseollin og viciatin.

A. pisi er patogen på ert, men ikkje på bønne og bønnevikke. Soppen er sensitiv mot phaseollin og viciatin, men ikkje sensitiv mot pisatin. Ascochyta fabae tolererer viciatin, men ikkje pisatin og phaseollin, og soppen er patogen bare på bønnevikke. Sclerotinia fructicola er sensitiv til alle tre fytoaleksina og heller ikkje patogen på noen av dei 3 artene.

Botrytis cinerea og Botrytis fabae er baa patogene organism på bønnevikke (Vicia fabae). Baa kan raskt framkalle brune blad-flekkar om sporane får gunstige spire- og infeksjonsvilkår. I fuktig klima veks flekkane framkalla av B. fabae raskt slik at heile bladet blir svart, mørkfarga og drept. Flekkane framkalla av B. cinerea stoppar raskt tilveksten og blir avgrensa blad-flekkar.

Ved å bruke ein tilsvarande teknikk som Cruickshank kunne Devereall et.al.(3) vise at det blei danna eit soppheemde stoff i infeksjonsdråpen innan 18 t. om bønnevikkeskolmer blei inokulert med B. cinerea. Men om dei inokulerte med B. fabae kunne dei påvise stimulerande stoff for soppen i infeksjonsdråpen. Liknande stimulerande stoff fann dei diffundererte ut i destillert vatn, men forholdet mellom dei stimulerande karbohydrat og aminosyrene var da noe ulikt det som fanst i infeksjonsdråper med B. fabae. Og i skolmer veks ikkje flekkane framkalla av B. cinerea utover ein viss diameter medan skolmer inokulert med B. fabae rotnar heilt opp.

Fytoaleksinet i diffusatet etter inokulering hemma veksten av B.cinerea sporer, men var utan verknad på sporer av patogene isolat av B.fabae. Eit mindre patogent isolat av B.fabae vart like mye hemma av fytoaleksinet som B.cinerea.

Ved å ekstrahere frå blad eller skolmer 24 t. etter inokulering fann Deverall et.al. soppheemde stoff i blad inokulert med B.fabae og i blad inokulert med B.cinerea. Dei postulerte difor at b e soppene stimulerte til fytoaleksinproduksjon, men patogene isolat av B.fabae hadde evne til   bryte ned fytoaleksinet slik at det ikkje kunne bli påvist i diffusat fr  skolmer inokulert med B.fabae.

Chamberlain og Paxton (4) har nyleg vist at eit fytoaleksin produsert av resistente planter i sojab nne som reaksjon på angrep av Phytophthora megasperma var. sojae kunne beskytte mottakelege planter mot angrep. Forfattarane inokulerte både resistente og mottakelege planter i hypokotylen og festa ein veike mellom inokuleringspunkta. Dei kunne demonstrera at stoff blei transportert gjennom veiken fr  resistente til mottakelege planter. Om den resistente planta vart inokulert 6 t. f r den mottakelege og infeksjonspunkta samanbundne med ein veike overlevde planter som normalt ville blitt drepne av soppen. Det aktive stoffet er truleg eit fytoaleksin, men det er ikkje n rmare karakterisert.

I Japan har det og v rt arbeidd mye for   finne stoff med verknad som fytoaleksin. Soppen Ceratocystis fimbriata framkallar ein råte i søtpotet. Sjukdomen er grundig studert av japanske forskarar fyrst og fremst Uritani (12) . Soppen dannar rikeleg med konidiar i kultur. Konidiar produsert i rystekulturar blir brukt til   inokulere skiver av søtpotet. Dei bestemte enzymaktivitet og visse andre stoff i nekrotisk vev og vevet rundt nekrosane.

Terpenstoffet ipomeamarone blei danna både i og omkring nekrosane framkalla av soppen i s tpotetskivene. Stoffet fins ikkje i friske knollar. Men kvikksølvklorid og andre uorganiske stoff og andre parasittsoppar på søtpotet kan indusere danninga av ipomeamarone.

Bare 72 timar etter infeksjon er konsentrasjon av ipomeamarone 3-6 % av friskvekt i resistente s tpotetsortar, men bare 0.2 - 2 % i mottakelege sortar. Stoffet er toksisk for ikkje-patogen på søtpotet. Patogenet C.fimbriata blir og p v rka av stoffet, men soppen er mindre sensitiv.

Men ipomeamannose er og toksisk for plantevevet.

Uritani hevdar at det er årsaka til nekrosane og nedbrytinga av vevet. Resultatet av nekrosane er oksydasjon av fenolar til meir fungitoksiske stoff.

Kan studiar av fytoaleksin føre til praktisk brukbare resultat i kampen mot planteparasittane? Fytoaleksina er stoff med vidt virkningsspektrum. Noen av dei er syntetisert kjemisk og vi kan vente oss at stoffa og analoge forbindelsar blir grundig studert i laboratoria til dei store kjemikaliefirma.

Systemiske plantevernmiddel er på veg til å overta ein aukande del av fungicidmarknaden. Det er ikkje urimeleg å tenkje seg fungicid som verkar ved å indusere fytoaleksinproduksjonen i plantene. Visse ting tyder på noen systemiske fungicid har ein slik verknad. Som nevnt tidlegare kan tungmetalljon og visse uorganiske stoff framkalle pisatin-danning i ert. I Japan er det vist at organiske kvikksølvfungicid kan kanskje verke ved at dei induserar fytoaleksinproduksjon.

6.50 Strukturar danna etter infeksjonen stoppar parasitten.

Både mekanisk skade på planter og sår danna ved angrep av planteparasittar blir i mange tilfelle begrensa av like mekanismar. Det kan bli danna nytt meristemvev som produserar celler omkring såret. Fullt modent vev kan reagere med bare ein viss endring i cellestrukturen omkring såret. Nedanfor er det eit par eksempel på slike endringar i cellene som begrensar parasittangrep.

Tylose kan tette karstrengssystemet til planter i sjukdomar med visnesymptom. Både planteparasittane organismar og fysisk skade kan få karstrengane til å danne tylose. Men det er visse indikasjonar på at tylosedanning kan auke resistensen. Ein sjukdom på banan er framkalla av Fusarium oxysporum. Konidiane til soppen kan bli transportert oppover i vedcellene i planta og dei spreier parasitten mye raskare enn hyfene veks. Resistente sortar dannar tylosepluggar i vedcellene raskare etter infeksjonen enn mottakelege sortar. Dette hindrar effektiv spreiring av soppen i resistente sortar.

"Lignitubers" er morfologiske endringar i celleveggen som truleg er ein resistensreaksjon mot mange ulike planteparasittar. De Bary var den fyrste som observerte desse strukturane og han

postulerte at dei verka slik: Når sopphyfa trenger ut gjennom celleveggen frå ei infisert celle bøyer celleveggen til nabocella på andre sida av midtlammellen innover i cella istaden for å bli punktert. Fellows (4) observerte "lignitubers" i røter angrepne av Ophiobolus gramins. Lignande strukturar er observerte omkring hyfer av Verticillium albo-atrum, Olpidium viciae og haustoria til Albugo candida og Puccinia striformis.

Referert litteratur.

1. Chamberlain, D.W. and J.D. Paxton 1968. Protection of soybean plants by phytoalexin. *Phytopath.* 58, 1349-1350.
2. Cruickshank, I.A.M. 1963. Phytoalexins. *Ann.rev.Phytopath.* 1, 351-374.
3. Deverall, B.J., I.M. Smith and S. Makris 1968. Disease resistance in Vici fabae and Phaseolus vulgaris *Neth.J.Pl. Path.* 74 (Suppl.1) 37-45.
4. Fellows, H. 1928. Some chemical and morphological phenomena attending infection of the wheat plant by Ophiobolus graminis. *J.Agr.Research.* 37, 647-661.
5. Gäumann, E. 1956. Über Abwehrreaktionen bei Pflanzenkrankheiten. *Experientia* 12, 411-418.
6. Keitt, G.W., D.M. Boone and J.R. Skay 1959. Genetic and nutritional controls of host-parasite interactions in apple scab. s.157-167 In "Plant Pathology-problems & progress". Madison 1959.
7. Martin, J.T., R.F. Batt and R.T. Burchill 1957. Defence mechanism of plants against fungi. Fungistatic properties of apple leaf wax. *Nature (Lond.)* 180,796-797.
8. Müller, K.O. and H. Börger 1940. Experimentelle Untersuchungen über die Phytophthora-resistenz der Kartoffel. *Arb.Biol. Reichsanstalt Land-u.Forstwirtschaft. Berlin* 23,189-231.
9. Raa, J. 1968. Polyphenols and natural resistance of apple leaves against *Venturia inaequalis*. *Neth.J.Pl.Path.* 74 (Suppl. 1), 37-45.
10. Stakeman, E.C. 1915. Relation between Puccinia graminis and plants highly resistant to its attack. *J.Agr.Research* 4, 193-200.
11. Turner, E.M.C. 1961. An enzymatic basis for pathogenic specificity in Ophiobolus graminis. *J. Exp.Botany* 12, 169-175.
12. Walker, J.C. and P.K. Link 1935. Toxicity of phenolic compound to certain onion bulb parasites. *Bot.Gaz.* 96, 468-484.