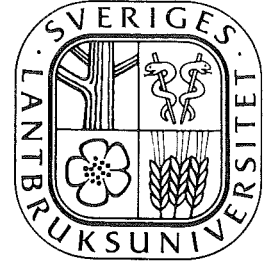


Växt- skydds- notiser



Nr 5—6, 1982 — Årg. 46



Tallrotceller, vars cellväggar invaderats av svamp (ectendomycorrhiza) 4.000 \times . Foto: A. von Hofsten.

Temanummer: Fysiologisk växtpatologi

INNEHÅLLSFÖRTECKNING:

Viggo Smedegaard-Petersen:

Fysiologisk Plantepatologi — en plantepatologisk disciplin i hastig udvikling 98

Bjørn Solheim:

Vert-symbiont interaksjoner. Gjenkjenningsreaksjoner mellom belgplanter og *Rhizobium* 101

Arne Tronsmo:

Mikrobielle pektinaser og pektinase inhibitorer 107

Ulla Bång:

Patogenberoende förändringar i värdväxtcellers permeabilitet — sammanfattning
av en litteraturgenomgång 112

Lars Wiik:

Hur växterna försvarar sig. Till exempel — papillae 117

Snorre Rufelt:

Root rot — an unavoidable disease? A discussion of factors involved in the root rot
of forage legumes 123

Fysiologisk Plantepatologi — en plantepatologisk diciplin i hastig udvikling

V. Smedegaard-Petersen, Plantepatologisk Afdeling, Den kgl. Veterinær- og Landbohøjskole, Thorvaldsensvej 40, DK-1871 København V

Nordisk forskerkursus i Fysiologisk Plantepatologi

I foråret 1982 afholdtes på Tune Landboskole, Danmark, det 3. nordiske forskerkursus i plantepatologi. Kursus- emnet var "Fysiologisk Plantepatologi", og formålet var, gennem foredrag, seminarer, demonstrationer og diskussioner at stimulere yngre, nordiske forskere, specielt doktorand- og licentiatstuderende, til en øget forskningsindsats på dette vigtige område. De bærende lærerkræfter på kurset var prof., dr. Zoltan Király, Research Institute for Plant Protection, Budapest, Ungarn, og prof., dr. Gary Strobel, Montana State University, USA, begge internationalt, højt anerkendte forskere på det pathofysiologiske område.

I det følgende peges på nogle af de udviklingstendenser, der har givet Fysiologisk Plantepatologi en fremtrædende plads i nyere plantepatologisk forskning.

Plantepatologiens deskriptive periode

Skønt plantesygdomme har været kendt — og frygtet — siden oldtiden, var det først i midten af 1800-tallet, man blev klar over årsagssammenhængen mellem plantesygdomme og levende mikroorganismer.

Det var først of fremmest Tulasne's (1815—85) og de Bary's (1831—88) banebrydende arbejde med rust- og brandsvampe, der bragte de endelige beviser for, at svampe er i stand til at fremkalde sygdomme i planterne, og at de ikke som tidligere udvikles ved en

uforklarlig "selvdannelse" i de syge planter.

Hermed begyndte en ny tidsepoke for plantepatologien. En Epoke præget af mykologiske beskrivelser af de enkelte plantepatogener samt bestræbelser for at kortlægge smitekilder, smitteveje og andre ætiologiske faktorer, der kunne bidrage til den praktiske bekæmpelse.

Plantepatologi er unormal plantefysiologi

Medens man således siden Tulasne's og de Bary's tid har været klar over patogenernes rolle i udviklingen af plantesygdomme, er man først gradvis blevet klar over, at sygdomsudviklingen beror på en vekselvirkning mellem vært og patogen, og at dette vært-patogen kompleks er under stærk indflydelse af miljøet (fig. 1). Det ligger nu helt klart, at nøglen til en dybtgående forståelse af infektions- og resistensprocesserne skal søges i et kompliceret samspil mellem værtens og patogenets genetiske og fysiologiske systemer.

Det nære slægtskab mellem plantepatologi og plantefysiologi understreges allerede af Marchall Ward (1901), der anfører at patologi blot er unormal fysiologi: "It is of the first importance to understand that disease is a condition of abnormal physiology and that the boundary lines between health and ill health are vague and difficult to define."

Skønt Marchall Ward (1899, 1901, 1902) i sine egne arbejder lagde vægt på

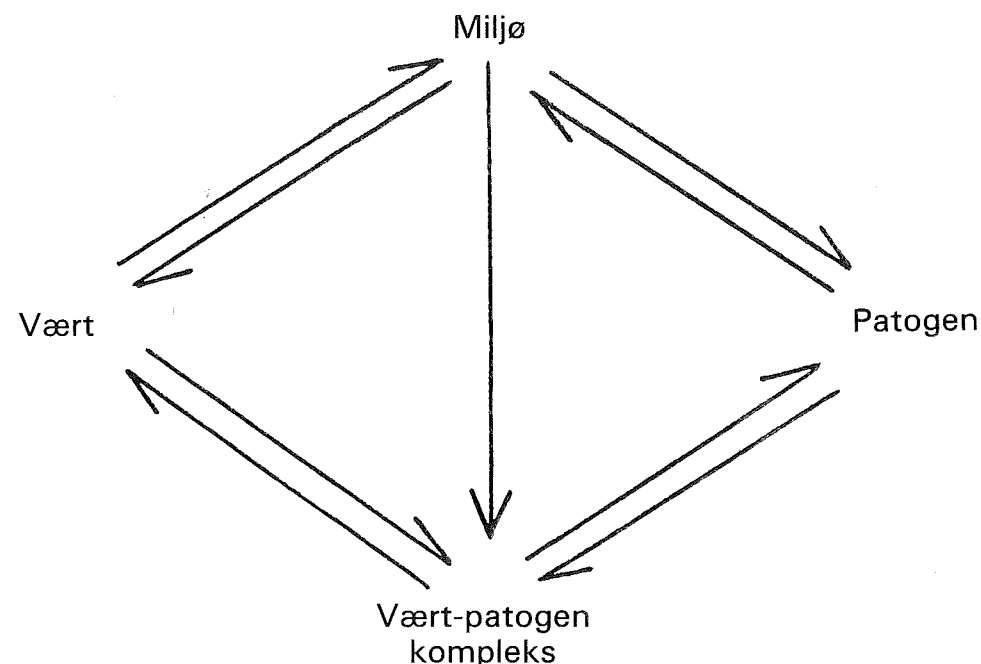


Fig. 1. Vært-patogen vekselvirkninger. Samspillet mellem vært og patogen involverer 4 faktorer, der alle påvirker forløbet af kompatibilitets- og inkompatibilitetsprocesserne.

den fysiologiske og kemiske side af plantepatologien og således inspirerede til fysiologiske studier, syntes tiden her til ikke at være moden, og i den første halvdel af 1900-tallet udkom der kun få plantepatologiske artikler om fysiologiske emner.

Nyere tendenser i Fysiologisk Plantepatologi

Fra omkring 1950 skete der imidlertid inden for den plantepatologiske forskning en iøjnefaldende ændring fra deskriptive til mere eksperimentelt betonedede studier, ikke mindst fysiologiske og biokemiske undersøgelser af vært-patogen forholdet. Mange bestræbelser er gået ud på at isolere og kemisk karakterisere fysiologisk aktive stoffer, der er direkte eller indirekte involveret i patogenese og resistensprocesser, herunder cellevægsnedbrydende enzymer,

værtsspecifikke fytotoxiner, phytoalexiner, elicitorer og primære genprodukter, samt at belyse ændringer i fotosyntese, respiration, C- og N-metabolisme, hormonbalance etc.

Selv om denne intensive forskningsaktivitet er resulteret i megen ny og værdifuld viden om planternes sygdoms- og forsvarsprocesser, er de fundamentale processer, der ligger til grund for planternes modtagelighed eller resistens over for patogene organismer, stadig uopklarede. Udforskningen af de genetisk-fysiologiske mekanismer, der ligger til grund for kompatibilitet og inkompatibilitet mellem vært og patogen, er imidlertid af fundamental plantepatologisk betydning og kan tjene som et aktuelt eksempel på forskningsopgaver, der placerer fysiologisk plantepatologi centralt i fremtidens plantepatologiske forskning.

Litteratur

- De Bary, A., 1883. Untersuchungen über die Brandpilze und die durch sie verursachten Krankheiten der Pflanzen mit Rücksicht auf das Getreide und andere Nutzpflanzen. In *Phytopathological Classics* no 11, 1969.
- Tulasne, L. R. & Tulasne, C., 1847. Mémoire sur les Ustilaginées comparées aux Urédinées. *Ann. Sci. Nat. Botan.* 7: 12—127.
- Ward, H. M., 1899. *Symbiosis*. *Ann. Botany* 13: 549—562.
- Ward, H. M., 1901. *Disease in Plants*. Mac Millan, New York.
- Ward, H. M., 1902. On the relations between host and parasite in the bromes and their brown rust, *Puccinia dispersa* (Erikss.). *Ann Botany* 16: 233—315.

SMEDEGAARD-PETERSEN, V., 1983. *Physiological Plant Pathology — A plant pathological discipline in rapid progress*. *Växtskyddsnotiser* 46: 5—6, 98—100.

During the spring 1982 a Nordic training course in "Physiological Plant Pathology" was held at Tune Landboskole in Denmark. The participants were young research workers, mainly Ph.D. students in plant pathology from Denmark, Finland, Norway, and Sweden. Beside Nordic teachers two distinguished experts in the field, prof. Zoltan Király, Research Institute for Plant Protection, Budapest, Ungarn, and prof. Gary A. Strobel, Montana State University, USA, were invited as the main teachers.

Since the time of de Bary and Tulasne plant pathology has evolved from being mainly a descriptive science to a highly specialized, experimentally orientated science in which physiological and biochemical methods have proved to be important tools in solving basic phytopathological problems.

The rapid progress in research has placed physiological plant pathology as a major discipline within the science of plant pathology.

Vert-symbiont interaksjoner Gjenkjenningsreaksjoner mellom belgplanter og *Rhizobium*

Bjørn Solheim, Universitetet i Tromsø, Institutt for biologi og geologi, Postboks 790, 9001 Tromsø, Norge

Bakterier fra slekten *Rhizobium* danner nitrogenfikserende knoller på røttene av alle våre økonomisk viktige belgplanter. Globalt bindes ca 30×10^6 tonn N/år fra atmosfæren ved biologisk nitrogenfiksering i dette symbioseforholdet. Dette er i samme størrelsesorden som mengden nitrogen tilført som industrielt fremstilt gjødning.

En av forutsetningene for en bedre utnyttelse av biologisk nitrogenfiksering i matvareproduksjonen er kjennskap til hvordan bakterien trenger inn og infiserer vertsplanten. En art av *Rhizobium* kan bare infisere noen få nær beslektede belgplanter. Vi sier derfor at samspillet mellom bakterien og vertsplanten er spesifikt. Et sentralt spørsmål innen forskningen på samspill mellom organismer, enten det er i parasittiske eller symbiotiske forhold, er hvilke reaksjoner som avgjør om en organisme er mottakelig som vert for en annen organisme. Eller sagt på en annen måte: Hvordan gjenkjenner organismene hverandre?

Infeksjonsprosessen

En gjenkjenningsreaksjon skjer sannsynligvis på et meget tidlig stadium av infeksjonsprosessen. Det første synlige tegn på interaksjon mellom *Rhizobium* og vertsplanten er en karakteristisk deformering av rothårene. I Fig. 1 er vist rothår på en kløverplante dyrket i en mineral-løsning. Etter inokulering med en infektiv bakterie kan en deformering av rothårene observeres etter 3 timer og inntrengning og dannelse av infeksjons-

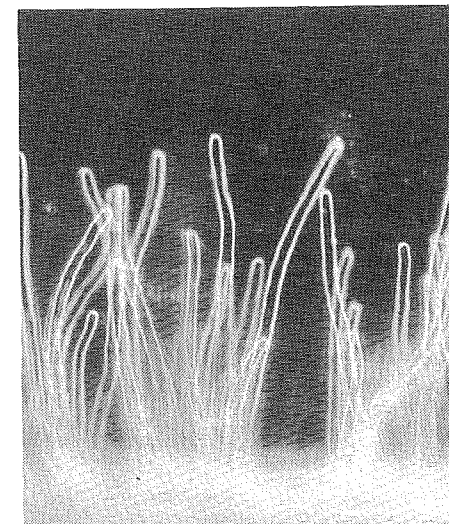


Fig. 1. Del av rot på en kvitkløverplante som er dyrket i steril mineral-løsning. Rothårene er fullstendig utviklet og uten tegn til deformering.

tråd kan observeres etter 12 timer (Fig. 2). Infeksjonstråden er et hult rør laget av vertsplanten selv ved at ny cellevegg syntetiseres innover i rothåret. Infeksjonstråden vokser ned til basis av rothåret og fortsetter gjennom rotas cortex. Inne i rota danner infeksjonstråden flere forgreninger, og bakteriene frigjøres inne i en vertcelle fra endepunktet av forgreningene. De er nå omsluttet av en membran produsert av verten, og de forandrer form og størrelse. De kalles nå for bakteroider og er setet for den biologiske nitrogenfikseringen. Både infiserte og omkringliggende celler stimuleres til celledeling. Dette

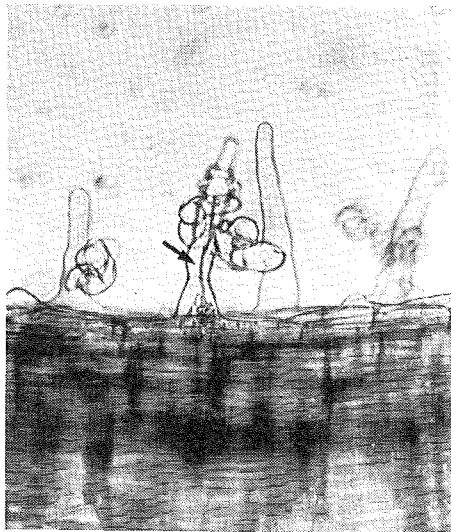


Fig. 2. Del av rot på en kvitkløverplante 48 timer etter inokulering med infektive *R. trifolii*. Rothårene er deformert og et rothår er infisert og har infeksjonstråd (pil).

resulterer i dannelsen av en tumorlignende utvekst på rota som kalles en knoll (Fig. 3). Sansynligvis er spesifisiteten i interaksjonen mellom de to organismene avgjort før dannelsen av infeksjonstråden.

Modeller for infeksjonsprosessen

Gjenkjenningsreaksjonene skjer altså antakelig på et tidlig tidspunkt av infeksjonsprosessen. En enkel hypotese er at spesifisiteten avgjøres ved kontakt mellom de to organismene gjennom en spesifikk kjemisk reaksjon mellom reseptormolekyler. Dette er analogt med mekanismen som avgjør spesifisiteten mellom en type phage og bakterien *Escherichia coli*. *E. coli* har et reseptor glykoprotein i celleveggen som spesifikt binder et protein i halen på phagen. Derved bindes phagen til bakterieoverflaten og videre infeksjon finner sted. Det har vist seg vanskelig å bevise at

tilsvarende forbindelser som spesifikt binder bakterien til overflaten av verten spiller en avgjørende rolle i infeksjonen av belgplanter. I de fleste belgplanter som er undersøkt finnes proteiner som kan binde mer eller mindre spesifikt karbohydratstrukturer i overflaten av *Rhizobium*. Disse proteinene eller glykoproteinene kalles lektiner og karakteriseres ved at de har minst to bindingssteder for en bestemt karbohydratstruktur. Lektinet kan derfor danne bro mellom to karbohydratmolekyler og derved koble dem sammen. Frank Dazzo ved Michigan State University i USA har i en lang rekke arbeider utviklet en modell for spesifisitsreaksjoner i infeksjonen av kløver med *R. trifolii* (Dazzo, 1980). Hans modell forutsetter en spesifikk binding av bakterien til rothårcelleveggen via et lektin. Dette lektinet har blitt isolert og karakterisert, og har fått navnet trifoliin A. Lektinet reagerer med polysakkarider i bakterieoverflaten og med tilsvarende strukturer i rotoverflaten. Det er funnet spesiell god overenstemmelse mellom infektivitet og tilstedeværelsen av et lektinbindende lipopolysakkarid hos bakterien. Mangler dette lipopolysakkaridet kan ikke bakterien infisere vertsplanten (Hrabak *et al.*, 1981; Kamberger, 1979).

Ved Universitetet i Tromsø har vi konsentrert oss om den første synlige responsen hos vertsplanten; den spesifikke deformeringen av rothårene. Når infektive bakterier vokser i renkultur, utskiller de forbindelser som induserer en deformering av rothårene. Dyrkes bakteriene i rhizosfæren til vertsplanter øker aktiviteten av forbindelsene som forårsaker rothårsdeformering (Solheim & Raa, 1973). Vi konkluderte at vertsplantens røtter utskilte forbindelser som kunne modifisere bakteriens deformeringsforbindelser. En slik modifisering kunne enten være en kompleksdannelse mellom to forbindelser eller en partiell enzymatisk degradering av bakteriens

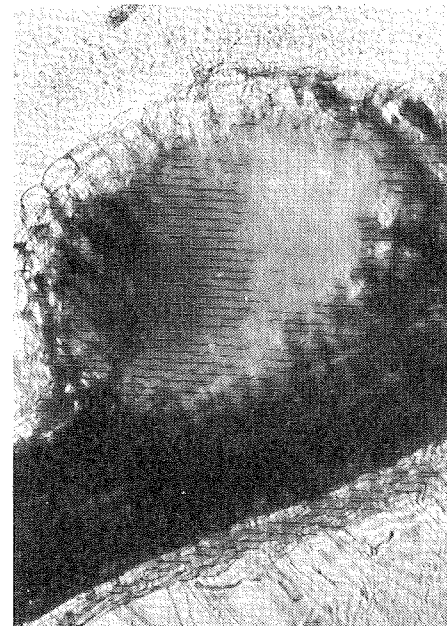


Fig. 3. Rot med fullt utviklet knoll. Nitrogenfikseringen foregår i de infiserte cellene i knollen.

aktive forbindelse. Både ut fra egne arbeider med deformeringsreaksjonen og data fra litteraturen om lektin — polysakkarid interaksjoner antok vi at deformeringsforbindelsene var av karbohydrat natur. Vi isolerte derfor forskjellige polysakkarider fra bakterien: Exo-polysakkaridene (EPS) som utskilles i kulturmediet, sure og nøytrale polysakkarider fra kapselen, samt lipopolysakkaridet (LPS). Et grovekstrakt av proteiner fra vertsplantens røtter viste seg å være i stand til en partiell degradering av symbiontens polysakkarider, men var ikke, eller i mindre grad, virksom ovenfor polysakkarider fra andre *Rhizobium* arter. Vår konklusjon var at vertsplanten inneholdt enzymer som kunne modifisere bakteriens overflate, og at polysakkaridene etter modifisering bandt bakterien til vertens over-

flate. Vi isolerte også lektiner fra vertsplanter og behandlet bakteriene med lektin før infeksjon og observerte en raskere binding til overflaten av røttene når bakteriene var lektinbehandlet (Solheim, 1983). Dette var tilfelle både med infektive og ikke-infektive stammer av *Rhizobium*. Binding av bakterien via et lektin kan derfor ikke alene avgjøre spesifisiteten. Hvis bindingen av bakteriene til verten ved påfølgende infeksjon er avhengig av en lektin-polysakkarid binding, antok vi at det skulle være mulig å interferere med en slik binding ved å tilsette en løsning av komponentene i overskudd analogt med antigen-antistoff reaksjoner. Spirende kløverplanter utskiller lektin i rhizosfæren. Når vi tilsatte konsentrerte eksudater fra spirende kløverplanter eller sterilt kulturfiltrat av *Rhizobium* til rhizosfæren til kløverplanter som ble inokulert med infektive bakterier, fikk vi en stimulering av infeksjonen (Fig. 4) i stedet for den forventede hemming. Vi har også tilsatt isolerte polysakkarider fra bakterien i rhizosfæren og fikk igjen stimulering av infeksjonen. Kato *et al.* (1980) har vist at de samme polysakkaridene faktisk hemmer binding av bakteriene til rotoverflaten, men de undersøkte ikke den videre infeksjonen av plantene. Bakterie-polysakkarider som kan reagere med vertens lektiner stimulerer altså infeksjonen selv om de til en viss grad hemmer binding av bakteriene til rotoverflaten. Det betyr at bindingen ikke kan være spesifikk og er ikke avgjørende for infeksjonsprosessen.

Bhuvanewari *et al.* (1981) gjorde en meget viktig observasjon i infeksjonsforsøk med forskjellige belgplanter. Det viste seg at rothårene bare kunne infiseres i et meget kort tidsrom i utviklingen fra epidermiscelle til fullt utviklet rothår. Infeksjonen måtte starte på et meget tidlig stadium av utviklingen av rothåret. Vertcellen ble indusert til motakelighet av forbindelser utskilt fra

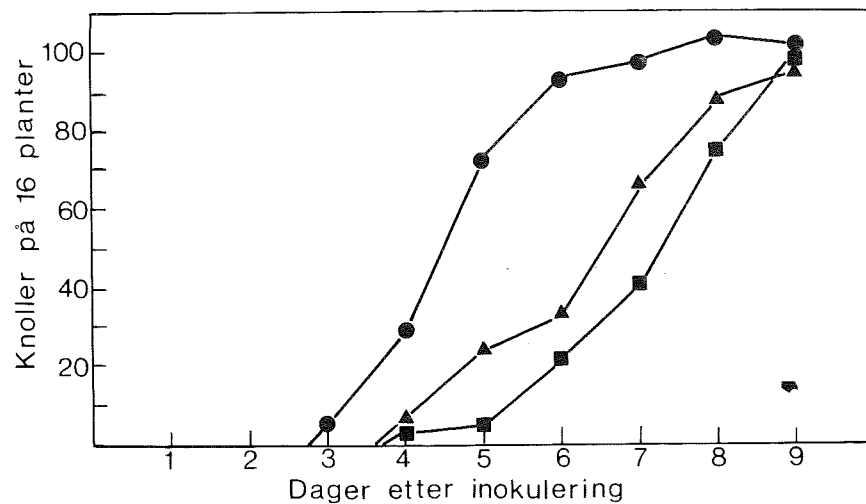


Fig. 4. Infeksjon av kvitkløver av *R. trifolii* uttrykt som antall knoller på 16 planter. Til rhizosfæren til plantene er tilsatt 1 ml hver dag fra 1 dag før inokulering til 6 dager etter inokulering av: dialysert eksudat fra spirende kløver frøplanter (●), dialysert kulturfiltrat av *R. trifolii* (▲) og sterilt vann (■).

bakterien. Hos flere belgplanter som f.eks. soyabønner og lusern var fullt utviklede rothår resistente mot infeksjon av *Rhizobium*. Hos kløver viste det seg å være anderledes. De første infeksjonene kom også her i rothår som var i tidlig stadium av utvikling, men senere ble også fullt utviklede rothår infisert.

Hos kløver finnes to hovedtyper av rothårsdeformering når plantene inokuleres med infektive bakterier. Den ene er krølling av rothårspissen og den andre er forgrening av rothåret. Infeksjonen kan enten skje i rothårspissen eller i forgreningen (Fig. 5A og B). Det viste seg at infeksjon av fullt utviklede rothår skjedde i forgreningen (Bhuvaneshwari & Solheim, 1982). Fra rhizosfæren til inokulerte kløverplanter var vi istand til å isolere oligosakkarider med molekylvekter mellom 1.200 og 10.000 som i konsentrasjoner i området 10–100 ng/ml inducerer utviklede rothår til å danne sidegrener. Disse oligosakkaridene inducerer lokal vekst i celle-

veggen til rothåret, og dette området er nå mottakelig for infeksjon. Tilsettes oligosakkaridene til rhizosfæren stimuleres infeksjonen av røttene. Sansynligvis må celleveggen være i aktiv ekspansjon for å ha den riktige struktur for gjenkjenning og påfølgende infeksjon. Gjenkjenningsreaksjonen er antakelig en reaksjon mellom en reseptor på rotoverflaten og et spesifikt signal fra bakterien, som inducerer mottakelighet. Dette signalmolekylet kan være oligo- og/eller polysakkarider, og reseptor for signalet kan være et lektin.

Vi kan bare antyde en modell for infeksjonsprosessen, og det er sansynlig at flere forskjellige reaksjoner avgjør spesifisiteten i symbioseforholdet. En av de første interaksjonene i rhizosfæren er at vertsplanten utskiller lektiner/enzymer som modifierer overflaten av bakterien, eventuelt inducerer bakterien til å produsere signalmolekyler. Disse signalene finnes både på bakterien selv og løst i rhizosfæren og inducerer vertsceller på

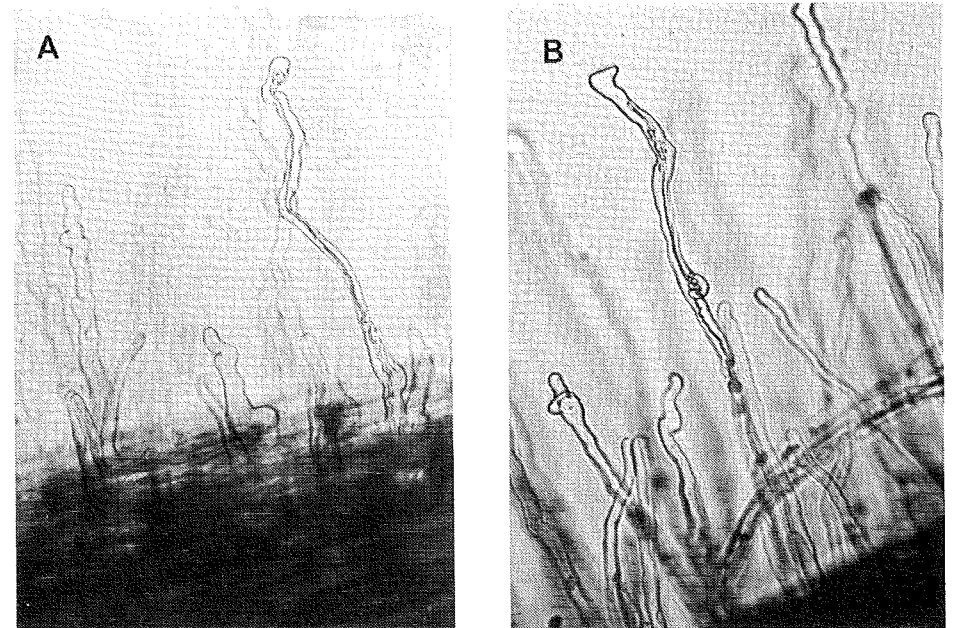


Fig. 5. Infiserte rothår på kvitkløver. A. Rothåret infisert i rothårspissen. B. Rothåret infisert i en kort forgrening. I siste tilfellet har infeksjonen resultert i to infeksjonstråder; en normal som vokser inn i rota og en som vokser mot spissen av rothåret.

et helt bestemt utviklingsstadium til å bli mottakelig for infeksjon. Hos kløver kan disse signalene også inducere dannelsen av nye infeksjonspunkter på rothårene. Hvilke reaksjoner som induseres i vertscellene som svar på signalene vet vi ingen ting om. Selve bindingen av

bakterien til rotoverflaten er uspesifikk. En kombinasjon av bakteriens evne til å reagere på vertens utskilte signaler (lektin/enzym) og vertens evne til å reagere på bakteriens signaler (oligo-/poly-sakkarid) avgjør sansynligvis infeksjons-spesifisiteten.

Litteratur

- Bhuvaneshwari, T. V. and B. Solheim, 1982. Induction of root hair branching in white clover. *Plant Physiol.* 69, 22.
- Bhuvaneshwari, T. V., A. A. Bhagwat and W. D. Bauer, 1981. Transient susceptibility of root cells in four common legumes to nodulation by rhizobia. *Plant Physiol.* 68, 1144–1149.

- Dazzo, F. B., 1980. Determinants of host specificity in the *Rhizobium*-clover symbiosis. In: *Nitrogen Fixation*, Vol. II, W. E. Newton and W. H. Orme-Johnson, eds., University Park Press, Baltimore, pp. 165–187.
- Hrabak, E. M., M. R. Urbano and F. B. Dazzo, 1981. Growth-phasedependent immunodeterminants of *Rhizobium trifolii* lipopolysaccharide which bind Trifoliin A, a white clover lectin. *J. Bact.* 148, 697–711.

Kamberger, W., 1979. Role of cell surface polysaccharides in the *Rhizobium*-pea symbiosis. FEMS Microbiol. Lett. 6, 361—365.

Kato, G., Y. Maruyama and M. Nakamura, 1980. Role of Bacterial Polysaccharides in the adsorption process of the *Rhizobium*-pea symbiosis. Agric. Biol. Chem. 44, 2843—2855.

Solheim, B., 1983. Possible role of lectins in binding rhizobia to host roots. In: Lectins — Biology, biochemistry, clinical biochemistry, T. C. Bøg-Hansen and G. A. Spengler, eds., W. de Gruyter, Berlin, pp. 539—547.

Solheim, B. and J. Raa, 1973. Characterization of the substances causing deformation of root hairs of *Trifolium repens* when inoculated with *Rhizobium trifolii*. J. Gen. Microbiol. 77, 241—247.

SOLHEIM, B., 1983. Host — Symbiont Interactions. Recognition in *Rhizobium* — Legume Systems. *Växtskyddsnotiser* 46: 5—6, 101—106.

Recognition in *Rhizobium*-legume systems is a result of a series of interactions both in the rhizosphere and on the surface of the root hairs.

Interactions in the rhizosphere between rhizobia and legume roots include exuded plant enzymes acting on bacterial polysaccharides and soluble bacterial oligo/polysaccharides inducing root hair deformation and susceptibility to infection. Rhizobia bind to the root hair surface both in a specific and an unspecific way. This binding might be due to a lectin-carbohydrate reaction.

Mikrobielle pektinaser og pektinase inhibitorer

Arne Tronsmo, Mikrobiologisk institutt, Norges Landbrukshøgskole, Boks 40, N-1432 Ås-NLH, Norge

Patogene mikroorganismer må benytte mange angrepsvåpen for å kunne trenge inn i en levende plante. På den annen side har planten mange forsvarsmekanismer de selv kan benytte for å stoppe inntrengeren. Figur 1 viser noen av plantenes forsvarsverker mot mikroorganismer på plantenes overflater.

Bare et ørlite antall av de mikroorganismene som finnes på plantenes overflate er i stand til å fremkalle sykdom. Disse patogene mikroorganismene kan trenge inn i planten på ulike måter, og vi skal i denne artikkelen bare se på de som trenger inn i midtlamellen mel-

lom plantecellene og som lever der i kortere eller lengre del av sitt aktive liv i planten.

Oppbygging av midtlamellen, "limsubstansen" mellom plantecellene

Midtlamellen består hovedsakelig av pektin, men den kan også inneholde lignin og spor av cellulose, hemicellulose og protein (Bateman and Bashman 1976). Pektinets oppbygging er vist i figur 2. Basis-strukturen for pektiner er en kjede av 1,4 α -bundet D-galakturon-

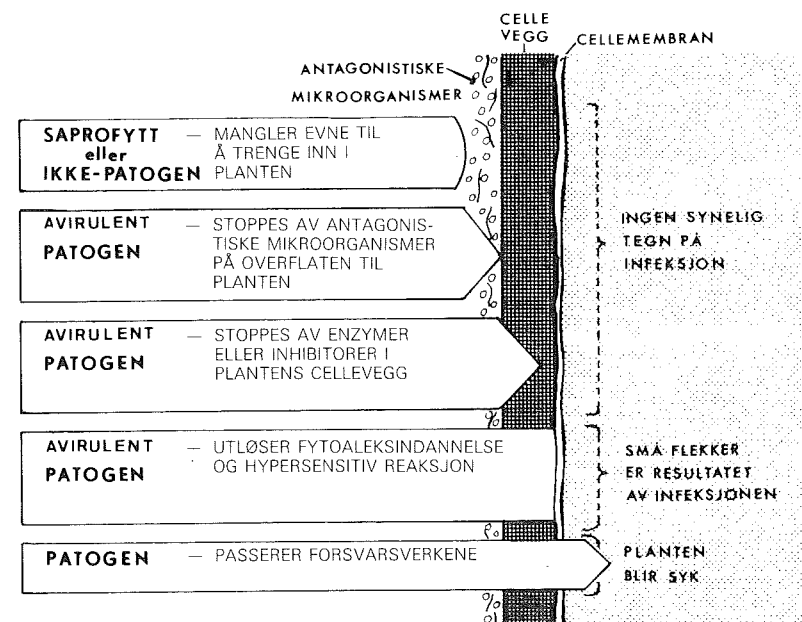


Fig. 1. Forsvarsbarrieren hos planter mot mikroorganismer. Saprofytter er ikke i stand til å trenge inn i levende planter. Sykdomsfremkallende mikroorganismer (patogener) kan stoppes på ulike trinn i inntrengningen.

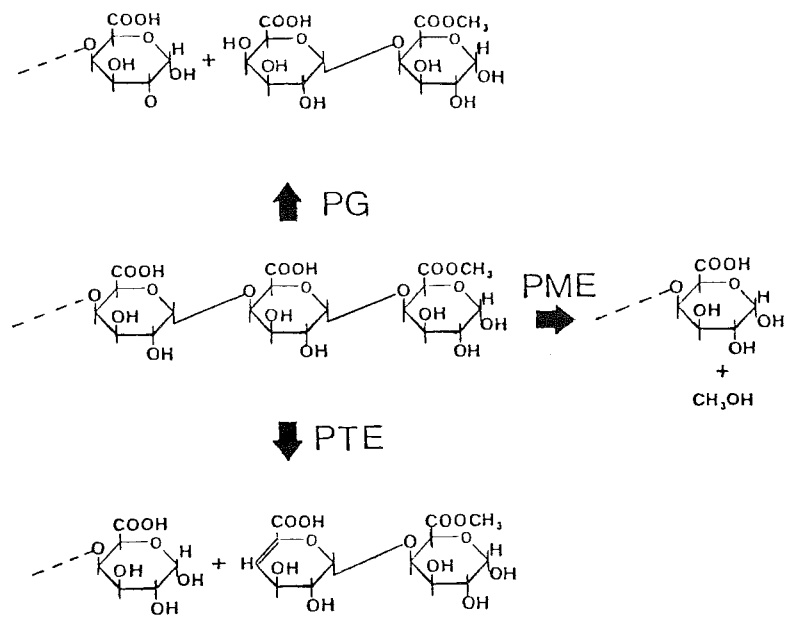


Fig. 2. Pektinstoffenes oppbygning og reaksjonsproduktene til polygalakturonase (PG), polygalakturonsyretranseliminase (PTE) og pektinmetylarase (PME).

syre-enheter. Karboksylsyregruppen kan være esterifisert i ulik grad eller bundet til sidekjerder av nøytrale sukker. Polysakarriddkjerder uten esterifisering kalles polygalakturonsyre, mens de kjedene hvor mer enn 75% av syregruppene er metylert kalles pektin. Mellom disse ytterlighetene har vi pektinsyre og pektininsyre (Bateman and Bashman 1976).

Enzymatisk nedbrytning av pektin

Pektinsubstansene i midtflamellen kan brytes ned av en rekke enzymer. Figur 2 viser hvordan de viktigste enzymene virker. Polygalakturonase (eller pektinmetylgalakturonase) splitter α -1,4 bindingene ved en hydrolytisk mekanisme. Polygalakturonsyre-transeliminase (eller pektin-metyltranseliminase) splitter bindingen ved en lytisk mekanisme slik at det dannes en dobbelbinding i den ene

sukkerenheten. Transeliminase kalles ofte for lyaser. Pektinmetylarasene bryter ikke opp de lange kjedene, men de forandrer metoksyleringsgraden på pektinet ved at de fjerner metoksyleringen i pektinet og danner metanol og galakturonsyre.

Hydrolasene og lyasene kan deles opp etter deres spesifisitet for substratet, med andre ord etter graden av metylering i kjeden etter hvor i kjeden bruddet foregår. Hvis kjeden splittes fra enden gis enzymet forstavelsen "exo". Hvis bruddene hovedsakelig foregår inne i kjeden gis enzymet forstavelsen "endo". Både planter og mikroorganismer har pektinaser. Plantene trenger dem for å gjennomgå en naturlig utvikling, og mikroorganismene som lever på pektin trenger dem for å kunne livnære seg. I et sykt vev vil det derfor være en blanding av pektinaser, produsert både av planter og av mikroorganismer. Ved nærmere karakterisering av de ulike

pektinaser er det som regel mulig å skille de planteproduerte ifra de mikrobielt produserte enzymene.

Av de ulike pektinaser en patogen organisme kan produsere, er endo-enzymene de viktigste i patogenesen. Vi skal derfor her se på hvordan plantene kan beskytte seg mot aktiviteten av disse ødeleggende enzymene.

Hvordan kan planten forsvare seg mot parasittens pektinaser?

Plantene kan beskytte seg mot aktiviteten av parasittens ødeleggende pektinaser ved å hindre eller hemme aktiviteten av dem. To typer pektinaseinhibitorer er beskrevet; fenoliske forbindelser og inhibitorer som inneholder proteiner. Av disse to gruppene har proteininhibitorer vært gitt mest oppmerksomhet de senere år.

"Protein inhibitorer"

Proteiner og glykoproteiner som hemmer sopp-produserte endohydrolaser og lyaser er beskrevet av flere forskningsgrupper. Endopolygalakturonase er ofte det første enzymet som skiller ut når patogene sopper vokser på isolerte cellevegger eller i intakt vev, dette enzymet er derfor ofte regnet som et nøkkelenzym i patogenesen (Bateman and Bashman 1976). Albersheim og medarbeidere (Albersheim and Anderson-Prouty 1975) har isolert proteininhibitorer fra bønne og tomat som hemmer endopolygalakturonase produsert av soppene *Colletotricum lindemuthianum*, *Fusarium oxysporum* og *Sclerotium rolfii*. Inhiberingen av polygalakturonasene varierte, avhengig av hvilken sopp som produserte enzymet. Men inhibitorer var spesifikke fordi de inhiberte endopolygalakturonasene, men ikke en rekke andre celleveggnedbrytende enzymer. Et viktig spørsmål for denne forskningsgruppen var om denne inhi-

beringen kunne forklare værtsspesifikk resistens mot patogene mikroorganismer. De undersøkte dette forholdet i bønne (*Phaseolus vulgaris/Colletotricum lindemuthianum systemet*). De fant at den samme polygalakturonase ble produsert av alle de testede rasene, og den samme glykoprotein inhibitoren ble isolert fra en rekke bønnevarieteter, både resistente og mottakelige mot *C. lindemuthianum*. Inhibering av endopolygalakturonase kunne således ikke forklare værtsspesifikk resistens, men Albersheim og medarbeidere (Albersheim and Anderson-Prouty 1975) fremsatte den hypotese at ulik infektivitet kan være avhengig av tilstedeværelse eller fravær av spesifikke substanser i planten som regulerer utskillelsen av parasittens cellevegg-opp-løsende enzymer. En resistent plante skulle således ha nok inhibitorer til fullstendig å inhibere aktiviteten av de utskilte polygalakturonasene.

I Albersheims diskusjoner antas det at disse proteininhibitorer er en del av planters forsvarmekanismer. Men det er imidlertid andre som har funnet spesifikk binding mellom polygalakturonase produsert av patogene sopper og planteceller, og som hevder at denne bindingen kan være fordelaktig i stedet for ufordelaktig for patogenen (Skare *et al.* 1975, Tronsmo and Tronsmo 1977, Raa *et al.* 1977). Med andre ord et helt annet synspunkt enn det som har blitt presentert før. For eksempel er det funnet at ionebundne proteiner fra agurkcellevegger, enten frigjort eller bundet til plantecelleveggen, binder polygalakturonase til patogenen *Cladosporium cucumerinum*, men ikke til den inkompatible patogenen *Botrytis cinerea* eller til saprophytten *Aspergillus niger*. Det samme ble funnet for eple da cellevegger fra eple bandt polygalakturonase produsert av *Botrytis cinerea*, en patogen på eple, men ikke polygalakturonase fra *C. cucumerinum* og *A. niger*

(Raa *et al.* 1977). Denne bindingen begrenser pektindegredningen til den umiddelbare nærhet av den infekterende hyfen. Dette har to fordeler: Det tillater at produksjonskapasiteten til planten opprettholdes, mens patogenen ekspanderer i planten på en snikened måte, og denne vekstmåten stimulerer ikke celledød og hypersensitive reaksjoner.

Denne selektive binding og inaktivering til vert og ikke til ikke-vert av patogenproduserte polygakturonaser og lyaser har imidlertid ikke blitt funnet av Cooper *et al.* (1981). De fant og inhibering av pektinasene, men de kunne ikke se noen klar korrelasjon mellom binding til vert henholdsvis ikke-vert cellevegger. På grunn av disse motstridende resultatene, må det foretas ytterligere studier for å klarlegge betydningen av binding og inhibering av sopp produserte pektinaser i patogensen.

Enzymer i sykt vev

Når man har forsøkt å ekstrahere cellevegg nedbrytende enzymer fra sykt plantevev har man ofte fått et uventet resultat. Elektronmikroskopiske studier av sykdommen kan klart vise at patogenen vokser i midtlamellen på pektin, men bare cellulose og ingen pektinase har blitt ekstrahert fra det syke vevet. Denne mangelen på samsvar kan forklares ved den binding og inhibering av pektinasene som allerede er bekreftet. Men Fielding (1981) har nylig gjort oppmerksom på at pektinasene også kan hemmes av proteininhibitorer som bare finnes i planten etter infeksjon. En slik proteininhibitor ble isolert fra eple og den liknet på inhibitoren som er beskrevet av Albersheim og Anderson (1971) men den har lavere molykylvekt, og er mer spesifikk ved at den bare inhiberer polygalakturonase produsert av noen sopper. Fielding mener at denne inhibitoren lages av verten, men han vet

ikke om den dannes etter infeksjon eller om den finnes i en latent form i vevet som så frigjøres etter infeksjon.

Fenoliske pektinase inhibitorer

Betydningen av fenoliske forbindelser som pektinase inhibitorer er ikke særlig godt klarlagt. Fenoliske forbindelser i plantene behøver ikke å ha noen antimikrobiell aktivitet som sådan, men oksydasjonsproduktene til fenoliske forbindelser kan både hemme aktiviteten av celleveggnedbrytende enzymer og hemme mikroorganismen på andre måter (Friend 1978). Selv om fenoliske forbindelser finnes i mange planter, mener man at i friske celler finnes de i vakuolene, langt fra den invaderende soppen i midtlamellen (Byrde and Archer 1977). Polyfenoloksidaserne er også skilt fra sitt substrat. Enzymene til biotrofe patogener vil derfor ikke komme i kontakt med fenolene eller deres reaksjonsprodukter i tidlig inn-trengningsfase. Denne skånsomme veksmåten som ikke utløser vertscellens fenoliske forsvarsreaksjoner kan være en forutsetning for en vellykket patogense.

Når derimot en nekrotrof patogen invaderer vertsvetet fører den til økt permeabilitet hos vertscellens membraner (Wheeler and Hanchey 1968). Dette kan føre til at polyfenoloksidaserne kan komme i kontakt med sitt substrat og oksidere dem til kinoner. Dette vil inaktivere pektinasene som er utskilt av patogenen, og stoppe dens videre vekst i vevet hvis ikke den ledende hyfen allerede har kommet seg ut av denne heksegryta.

Konklusjon

Pektinasenes viktige rolle i sykdomsutviklingen hos planter er vel dokumentert, men hvordan plantene forsvarer seg mot disse enzymene, og hvordan patogenen klarer å unngå plantenes forsvarsreaksjoner er langt fra klarlagt.

Men selv om mange undersøkelser gjenstår før betydningen av pektinaseinhibitorene i patogensen er kjent, er jeg

overbevist om at de spiller en avgjørende rolle i det komplekse samspillet mellom plante og mikroorganisme.

Litteratur

- Albersheim, P. and A. J. Anderson, 1971. Proteins from plant cell walls inhibit polygalacturonase secreted by plant pathogens. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 68, 1815—1819.
- Albersheim, P. and A. J. Anderson-Prouty, 1975. Carbohydrates, proteins, cell surfaces and the biochemistry of pathogenesis, *Annual Review of Plant Physiology* 26, 31—52.
- Bateman, D. F. and H. G. Basham, 1976. Degradation of plant cell walls and membranes by microbial enzymes. — in: R. Heitefuss and P. H. Williams (eds.): *Physiological plant pathology*. 316—355. Springer Verlag.
- Byrde, R. J. W. and S. A. Archer, 1977. Host inhibition or modification of extracellular enzymes of pathogens — in: B. Solheim and J. Raa (eds.): *Cell wall biochemistry related to specificity in host-plant pathogen interactions*. 213—245. Universitetsforlaget, Oslo.
- Cooper, R. M., P. A. Wardman and J. E. M. Skelton, 1981. The influence of cell walls from host and non-host plants on the production and activity of polygalacturonid-degrading enzymes from fungal pathogens. *Physiological Plant Pathology*, 18, 239—255.
- Fielding, A. H., 1981. Natural inhibitors of fungal polygalacturonases in infected fruit tissues. *Journal of General Microbiology*, 123, 377—381.
- TRONSMO, A., 1983. Microbial pectinase and pectinase inhibitors. *Væxtskyddsnotiser* 46: 5—6, 107—111.
- The important roles of pectinases in plant diseases are well documented. How plants defend themselves against these enzymes, and how pathogens avoid the plants defence reactions are not well clarified. A short description of pectin and microbial produced pectinases is given, and the effects of plant produced inhibitors of protein and phenolic nature are discussed. Even though more studies are needed to clarify the importance of pectinase inhibitors in plant disease, these inhibitors seems to play an important part in the complex interaction between plant and microorganism in the infection process.
- Friend, J., 1978. Phenolic substances and plant disease. — in: Vol. 12. *Biochemistry of Plant Phenolics*. T. Swain, J. B. Harborne, C. F. Van Sumere (eds.): *Recent advances in phytochemistry*. 557—588. Plenum Press.
- Raa, J., B. Robertsen, B. Solheim and A. Tronsmo, 1977. Cell surface biochemistry related to specificity of pathogenesis and virulence of microorganisms. — in: B. Solheim and J. Raa (eds.): *Cell wall biochemistry related to specificity in host — plant pathogen interactions*. 11—30. Universitetsforlaget, Oslo.
- Skare, N., F. Paus and J. Raa, 1975. Production of pectinase and cellulase by *Cladosporium cucumerium* with dissolved carbohydrates and isolated cell walls of cucumber as carbon sources. *Physiologia plantarum* 33, 229—233.
- Tronsmo, A. and A. M. Tronsmo, 1977. Biochemistry of pathogenic growth of *Botrytis cinerea* in apple fruit. — in: B. Solheim and J. Raa (eds): *Cell wall biochemistry related to specificity in host — plant pathogen interactions*. 263—266. Universitetsforlaget, Oslo.
- Wheeler, H. and P. Hanchey, 1968. Permeability phenomenon in plant disease. *Annual Review of Phytopathology* 6, 331—350.

Patogenberoende förändringar i värdväxtcellers permeabilitet — sammanfattning av en litteraturgenomgång

Ulla Bång, SLU, Försöksavdelningen för norrländskt växtskydd, Röbbäcksdalen, Box 720, 901 10 Umeå

BÅNG, U., 1983. Patogenberoende förändringar i värdväxtcellers permeabilitet. — Sammanfattning av en litteraturgenomgång. *Växtskyddsnotiser* 46: 5—6, 112—116.

I många fall då värdväxter angrips av patogener störs membranfunktionerna så att cellernas förmåga att reglera in- och utflödet av substanser upphör. Detta leder till att metabolismen kommer i olag och cellen dör.

Ibland sker en kraftig *ökning* av elektrolytutflödet mycket tidigt i infektionsförloppet. Hur detta åstadkoms är inte fullständigt känt, men väl studerat i ett fåtal fall.

Hos vissa rötaalstrande svampar och bakterier bryts cellväggen ner enzymatiskt vilket leder till att plasmalemmat brister under turgortryck då det inte längre har tillräckligt mekaniskt stöd. Membrannedbrytande enzymer uppträder i ett senare stadium av infektionsförloppet.

Svampproducerade toxiner kan orsaka skada direkt på plasmalemmat.

Minskning av cellgenomsläppligheten förknippas med försvarsreaktioner hos värdväxten. Strukturella förändringar i cellväggen kan förhindra att toxiner och/eller enzymer tränger in i cellen samtidigt som det minskade utflödet från cellen stryper patogenens närings-tillförsel.

Inledning

Enligt membranteorin fungerar plasmalemmat, tonoplasten och organellmembranen som semipermeabla barriärer, vilka styr upptagning och avgivande av molekyler till och från cellen och organellerna i cytoplasman, se fig. 1. Aktiv transport av molekyler i riktning *mot* en koncentrationsgradient förmodas ske med hjälp av energikrävande processer med "bärare".

I många fall då värdväxter angrips av patogener upphör cellernas förmåga att reglera in- och utflödet av substanser. Förändringar av genomsläppligheten kan mätas genom observationer av förmågan till plasmolys och deplasmolys i olika osmotiska miljöer, eller genom att mäta förändringar i den omgivande lösningens förmåga att leda elektrisk ström.

Membranteorin och tillförlitligheten

vid olika mätmetoder av elektrolytflödet till och från cellerna diskuteras ingående av Wheeler (1976).

Historisk tillbakablick — Thatcher's näringshypotes

I en litteratursammanställning av Wheeler och Hanchey (1968) diskuteras ingående resultaten från F. S. Thatcher's undersökningar, vilka utfördes för ungefär 40 år sedan. Hos en mottaglig vetesort angripen av rost kunde Thatcher observera ökad cellpermeabilitet, medan minskad genomsläpplighet iaktogs några cell-lager från nekroser hos vete, resistent mot denna obligata parasit, och hos kålrötter infekterade med *Phoma lingam* (ej obligat). Dessa resultat ledde fram till näringshypotesen att *ökad permeabilitet ger den invaderande patogenen lätt tillgänglig näring*

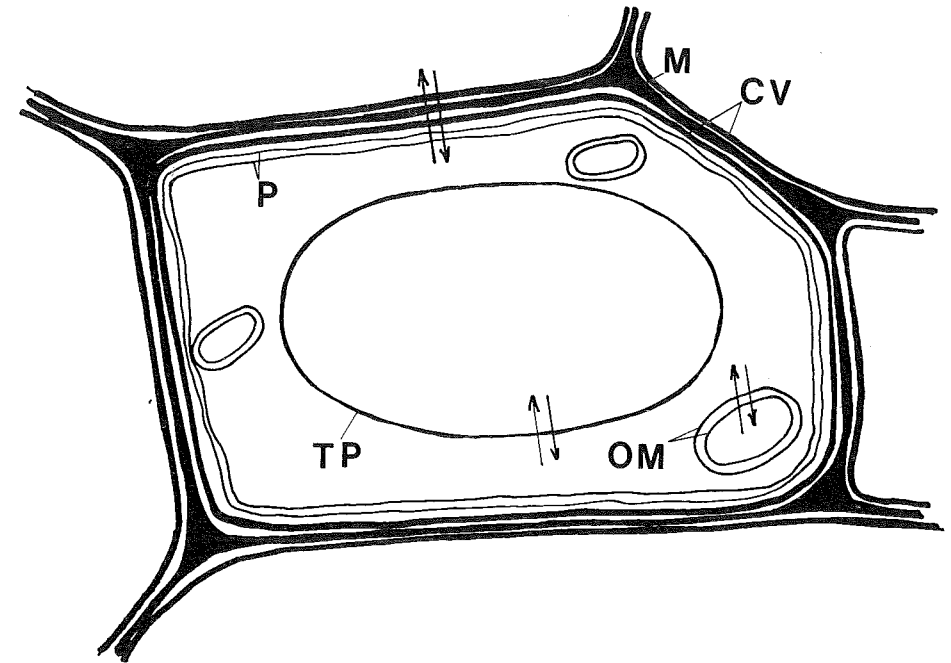


Fig. 1. Schematisk illustration av en cell. — Schematic illustration of a cell.

CV = cellvägg — cell wall.

M = mittlamell — middle lamella.

OM = dubbelt membran som omger mitokondrier, kloroplaser m.fl. organeller — double membrane surrounding mitochondria, chloroplasts and other organelles.

P = plasmalemma = dubbel membran som omger cellens innehåll (cytoplasman) — double membrane surrounding the cell content (cytoplasm).

TP = tonoplast = enkelt membran som omger vakuolen — single membrane surrounding the vacuole.

Teckning: förf.

och resulterar i en mottaglig reaktion, medan minskad genomsläpplighet stryper näringstillförseln och ger ett resistent förhållande.

Wheeler och Hanchey (1968) menar att det ökade elektrolytflödet från cellerna vid angrepp sker mycket tidigt i infektionsförloppet, medan den iakttagna minskade cellpermeabiliteten uppträder i ett något senare stadium och kan ses som en försvarsreaktion hos värdväxten. Hancock (1979) erhöll senare resultat som stöder denna försvarsteori.

Hur kan cellerna bli mindre genomsläppliga?

Wheeler och Hanchey (1968) föreslår tre mekanismer vilka kan resultera i minskad permeabilitet. Störningar i cellmetabolismen kan resultera i att inte tillräckligt med energi för aktiv transport av substanser finns tillgänglig. Förändringar i plasmamembranen och cytoplasman eller modifierade cellväggar kan minska cellernas genomsläpplighet.

Elektronmikroskopiska studier visade, att förändringar i cellväggen ut-

gjorde ett skydd mot invaderande patogener (Hanchey & Wheeler, 1971). Modifierade cellväggar tycktes också kunna upprätthålla några av de permeabilitetsfunktioner, vilka normalt förknippas med plasmalemmat (Wheeler, 1974).

Vad kan orsaka ökad permeabilitet?

Enzymer

Rötaalstrande svampar och bakterier som förstör vävnadsstrukturen hos värdväxten genom att bryta ner mittlamellen, som "kittar" ihop cellerna, producerar pektolytiska enzymer. I många fall har man konstaterat en omedelbar ökning av cellpermeabiliteten vid angrepp av sådana sjukdomsalstrare (Friedman & Jaffe, 1960; Hall & Wood, 1973; Ming-tan Lai *et al.*, 1968; Mount *et al.*, 1970, bl.a.). Denna effekt erhöles också med renframställda pektolytiska enzymer. Hur dessa enzymer, som inte kan bryta ner membraner, vilka är uppbyggda av fosfolipider och proteiner, kan förändra elektrolytflödet och döda celler har diskuterats i några år.

Mount *et al.* (1970), förmodade att det fanns ett substrat för pektolytiska enzymer i cellmembranen eller inne i protoplasten (= cell utan vägg). Denna teori förefaller mindre trolig, sedan undersökningar klart visat, att renframställda pektolytiska enzymer inte hade någon effekt på isolerade protoplaster, även om dessa utsattes för uttjning genom osmos (Basham & Bateman, 1975 a; Stephens & Wood, 1975). I dessa och andra experiment fick man inte heller ökat elektrolytflöde från vävnadsbitar, utsatta för påverkan av pektolytiska enzymer om cellerna var i plasmolys (plasmalemmat utan större kontakt med cellväggen) trots att mittlamellens nedbrytning fortskred normalt. Så fort som cellerna blev deplas-

molyserade i hypotoniska lösningar, dvs. cytoplasman tar upp vatten och sväller varvid plasmalemmat pressas mot väggen, brast dock plasmalemmat, och elektrolyter avgavs till den omgivande lösningen. Detta fenomen föranledde Hall & Wood (1973) att förmoda, att den enzymatiskt nedbrutna cellväggen på något sätt skadade plasmalemmat. Enbart lätt kontakt med cellväggen ledde inte till någon åverkan på membranet (Basham & Bateman, 1975 b), vilket skulle kunna ha förklarat membranbristningen på ett elektro-kemiskt sätt. Mest troligt dödar de pektolytiska enzymerna cellerna indirekt genom att förändra cellväggsstrukturen på ett sådant sätt att väggen inte längre utgör ett tillräckligt mekaniskt stöd för plasmalemmat, vilket brister under turgortryck (Basham & Bateman, 1975 a, 1975 b; Stephens & Wood, 1975).

Man har också funnit fosfatidaser och proteaser i extrakt från vävnader inokulerade med rötaalstrare. Detta enzym bröt ned plasmalemmat i isolerade protoplaster, men förmådde inte orsaka någon skada i plasmolyserad potatisvävnad (Tseng & Mount, 1974; Stephens & Wood, 1975). Förmodligen har de membrannedbrytande enzymerna större betydelse i senare stadier av sjukdomsförloppet, medan de pektolytiska enzymerna är ansvariga för den omedelbara ökningen av permeabiliteten vid infektion med rötaalstrare.

Toxiner

Vissa toxiner kan orsaka ökat elektrolytutflöde från värdcellerna (Scheffer & Yoder, 1972). Mest undersökt är toxinet som produceras av *Helminthosporium victoriae*. Detta "viktorin" ger alla de symptom som förekommer vid angrepp av svampen på mottaglig havre. Bland dessa uppträder först en snabb och kraftig ökning av permeabiliteten följt av ökad andningsintensitet (Wheeler & Black, 1963). Exakt hur toxinet

fungerar är ännu inte fullständigt klarlagt, men elektronmikroskopiska studier har kunnat åskådliggöra tidiga förändringar i gränsområdet mellan värdcellens vägg och plasmalemma (Hanchey, 1980).

Diskussion

Permeabilitetsfenomen vid växtparasitära angrepp är förmodligen resultatet av flera olika reaktioner, vilka griper in i varandra. Hur de flesta av förändringarna uppstår är för närvarande inte känt.

Ingenting som motsäger Thatcher's näringshypotes har framkommit, men man kan också se situationen ur en annan synvinkel.

Om permeabiliteten ökar och flödet till och från cellerna inte kan regleras, kommer hela metabolismen i obalans

och cellen dör. I de fall då angriparen är en pertofyt, lever den av cellinnehållet. Som försvarsmekanism för växten kan däremot samma förlopp beskrivas om patogenen är en obligat parasit. Om den angripna cellen dör omedelbart undgår värdväxten att bli infekterad.

Beroende på hur snabbt och i vilken omfattning permeabilitetsökningen sker och i vilket stadium av sjukdomen samt typen av angripare kan reaktionen således vara både av ondo och av godo för värdväxten.

Om permeabiliteten minskar kommer mindre mängd näring att finnas tillgänglig för patogenen eftersom färre molekyler lämnar cellen. Minskad cellgenomsläpplighet kan också fungera som en direkt försvarsmekanism, om samtidigt flödet in till cellerna försvåras så att toxiner och/eller enzymer stängs ute.

Litteratur

- Basham, H. G. & Bateman, D. F., 1975 a. Relationship of cell death in plant tissue treated with a homogeneous endopeptidase to cell wall degradation. *Physiological Plant Pathology* 5, 249—262.
- Basham, H. G. & Bateman, D. F., 1975 b. Killing of plant cells by pectic enzymes: The lack of direct injurious interaction between pectic enzymes or their soluble reaction products and plant cells. *Phytopathology* 65, 141—153.
- Friedman, B. A. & Jaffe, M. J., 1960. Effect of soft rot bacteria and pectolytic enzymes on electrical conductance of witloof chicory tissue. *Phytopathology* 50, 272—274.
- Hall, J. A. & Wood, R. K. S., 1973. The killing of plant cells by pectolytic enzymes. In: R. J. W. Byrde and C. V. Cutting (eds.): *Fungal Pathogenicity and the Plant's Response*, pp 19—31. Academic Press, London and New York.
- Hanchey, P. & Wheeler, H., 1971. Pathological changes in ultrastructure: tobacco roots infected with *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*. *Phytopathology* 61, 33—39.
- Hanchey, P., 1980. Histochemical changes in oat cell walls after victorin treatment. *Phytopathology* 70, 377—381.
- Hancock, J. G., 1979. Differential changes in the permeability of squash hypocotyl cells in relation to the severity of *Hypomyces* stem rot. *Physiological Plant Pathology* 15, 233—239.
- Ming-Tan Lai, Weinhold, A. R. & Hancock, J. G., 1968. Permeability changes in *Phaseolus aureus* associated with infection by *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 58, 240—245.
- Mount, M. S., Bateman, D. F. & Basham, H. G., 1970. Induction of electrolyte loss, tissue maceration and cellular death of potato tissue by an endogalacturonate trans-eliminase. *Phytopathology* 60, 924—931.
- Scheffer, R. P. & Yoder, O. C., 1972. Host-specific toxins and selective toxicity. In: R. K. S. Wood, A. Ballio and Graniti (eds.): *Phytoxins in Plant Diseases*, pp 251—267. Academic Press, London and New York.

Stephens, G. J. & Wood, R. K. S., 1975. Killing of protoplasts by softrot bacteria. *Physiological Plant Pathology* 5, 165—181.

Tseng, T. C. & Mount, M. S., 1974. Toxicity of endopolygalacturonate trans-eliminase phosphatidase and protease to potato and cucumber tissue. *Phytopathology* 64, 229—235.

Wheeler, H. & Black, H. S., 1963. Effects of *Helminthosporium victoriae* and victorin upon permeability. *American Journal of Botany* 50, 686—693.

Wheeler, H. & Hanchey, P., 1968. Permeability phenomena in plant disease. *Annual Review of Phytopathology* pp 331—350.

Wheeler, H., 1974. Cell wall and plasmalemma modifications in diseased and injured plant tissues. *Canadian Journal of Botany* 52, 1005—1009.

Wheeler, H., 1976. Permeability alterations in diseased plants. In: R. Heitefuss and P. H. Williams (eds.): *Physiological Plant Pathology*, pp 415—429, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York.

BÅNG, U., 1983. Pathogen-induced changes in host cell permeability. — Summary of a literature review. *Växtskyddsnotiser* 46: 5—6, 112—116.

In many cases when a pathogen attacks a plant cell, membrane functions are disturbed and the ability to regulate the transport of substances in and out of the cell is lost. This leads to metabolic disorder and cell death.

Sometimes a pronounced *increase* in electrolyte leakage from cells has been noticed very early after infection. How this is achieved is not entirely known, but well studied in a few cases.

In infections by some pathogens with macerating abilities, the enzymatically degraded cell wall is no longer a mechanical support to the plasmalemma, which ruptures under turgor pressure. Membrane-degrading enzymes appear later in the disease development.

Other pathogens can produce toxins that directly affect the plasmalemma functions leading to immediate outflow of electrolytes.

Decreased permeability is usually associated with defensive host reactions. Changes in the cell wall structure, rendering it more impermeable, can prevent toxins and/or enzymes to enter cells and at the same time the nutrient supply to the invading pathogen is restricted.

Additional key word: electrolyte leakage.

Hur växterna försvarar sig Ett exempel — papillae

Lars Wiik, Institutionen för växt- och skogsskydd, SLU, 230 53 Alnarp

WIJK, LARS, 1983. Hur växterna försvarar sig. Ett exempel — papillae. *Växtskyddsnotiser* 46: 5—6, 117—122.

Uppsatsen är en kort litteraturgenomgång av en del av de senaste årens rapporter av papilla. Papilla är en förtjockning av cellväggen som bildas i samband med vissa parasitvärdväxt interaktioner men även i andra sammanhang. Uppsatsen koncentrerar sig på "systemet" *Hordeum vulgare* — *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. Flera författare rapporterar väsentliga skillnader för detta system mellan inkompatibla ("oförenliga, icke mottagliga") och kompatibla ("förenliga, mottagliga") interaktioner. Det tycks vara klart att papillabildning är en viktig resistensmekanism i många fall. Tiden och varaktigheten av papillabildningen tycks spela en stor roll. Intressant ur förädlings synpunkt är de skillnader i snabbhet och förmåga att hejda haustoriebildningen som det gives uttryck för vid jämförelse av inkompatibla och kompatibla interaktioner.

Bakgrund

Kunskap om växternas eget försvarssystem mot patogener är av central betydelse för en framåtskridande utveckling inom växtpatologin. Som vi alla årligen ser har växterna ett utomordentligt försvarssystem mot patogener. Grönskan och artrikedomen i naturen vittnar om detta. Av ca 100.000 svamparter är det "bara" ca 1,5% eller 1.500 arter som kan betecknas som växtpatogener av betydelse (Schlösser, 1980). En ökad förståelse av hur växterna försvarar sig ger ökade möjligheter och utsikter för en framgångsrik resistensförädling.

Vad är resistens?

På ett eller annat sätt har genom evolutionen utvecklats avvärjningsmekanismer hos växten. Genom dessa mekanismer kan växten försvara sig. Växten uppvisar en resistent reaktion. En växt som inte är resistent är mottaglig. Begreppet är dock inte så definitivt som jag givit uttryck för här. Genom liknelser kan man lättare förstå olika

sammanhang. En växtcell (eller t.ex. ett blad) kan betraktas som en medeltida borg (Horsfall & Cowling, 1980). Borgen anfalls av fiender (växtpatogener). Med fantasins hjälp kan man spela upp en rad händelser. Ta t.ex. cellväggen (borgens yttermur), olika substanser som avsöndras av cellväggen (den kokande oljan som hälldes över fienden), stängda klyvöppningar (de stängda portarna eller vallgravens upphissade bro), membraner inne i cellen (murarna innanför den yttre ringmuren) etc. Ännu mer avancerad blir vår liknelse när vi tänker på de olika försvararna (bågskytter, oljekokare, utbrytande trupper, spejare, förrädare, giftblandare, borgens normala befolkning etc.) och fiendens motsvarigheter. Strategen vet också hur viktigt det är att de olika åtgärderna görs i rätt tidsföljd. Genom erfarenhet (från tidigare krig och anfall) vet han också hur åtgärderna kan förbättras. Dessa händelser och den tidsföljd i vilken de inträffar har vid närmare eftertanke alla sin verklighet i växternas försvarssystem.

Växternas försvarssystem — exempel

I litteraturen förekommer flera olika indelningsgrunder för resistens. Detta leder lätt till en viss förvirring samtidigt som det talar om hur vittomfattande begreppet är.

- Genom skenresistens kan mottagliga växter "rymma" eller undfly sina parasiter i tid och rum.

- Vissa växter kan undfly effekterna av en sjukdom helt enkelt genom sin förmåga att tolerera parasiterna.

- Redan innan en parasit angriper en växt finns en rad faktorer som är färdigbildade före infektionen.

- Papillae som är exemplet för denna uppsats är exempel på en faktor som bildas eller aktiveras i samband med infektionen.

Resistens — nytta och sårbarhet

Självfallet är resistensförändlingen ett av de främsta vapnen vi har mot parasiter. Detta visar inte minst naturens eget urval genom evolutionen. Men med människan som resistensförädlare har balansen drastiskt förändrats med monokultur i stor skala. En monokultur som ofta har genetiskt likartat ursprung. Med alltför enkel genetisk bakgrund kan resistensen snabbt övervinnas. Det är därför viktigt att försvarsmekanismerna baserar sig på flera gener. Kanske är det så i papillaefallet.

Papilla — ett exempel Mjöldaggskonidien

Det är många faktorer som bestämmer framtiden för en mjöldaggskonidie på ett kornblad. I vissa fall sker en penetrering av växten. De cytologiska förändringarna som denna penetrering ger upphov till har studerats av många forskare. En kort och starkt generaliserad redogörelse av deras resultat göres här. Flera litteratursammanställningar

har gjorts (Aist, J. R., 1976; Heath, M. C., 1980; Kunoh, H., 1981). Dessförinnan göres en genomgång av vad som föregår en lyckad infektion.

Lyckad infektion — gynnsamma förhållanden

När en konidie genom exempelvis vindens hjälp hamnar på ett kornblad sker vid gynnsamma förhållanden följande:

Konidien groor och ett vidhäftningsorgan (appressorium) bildas. Därefter bildas en infektionshyf som tränger igenom växtens yttersta hinna (kutikula) och det yttersta cellagret (epidermis). Väl inne i värdväxtcellen börjar spetsen på infektionshyfen att svälla. Svampens näringsupptagande organ (haustorium) har börjat bildas. När haustoriet väl är utvecklat har svampen resurser för sin fortsatta tillväxt. Ca en vecka efter det att konidien börjat gro på ett blad kan man se en koloni. Vid låga temperaturer tar det betydligt längre tid för svampen att bilda kolonier. Spridningen kan sedan gå mycket snabbt vid för svampen gynnsamt klimat. Varmt väder med fuktiga och kalla nätter är idealiska förhållanden för svampens utveckling. Hög luftfuktighet gynnar svampens utveckling men däremot ej direkt nederbörd. (Gräsmjöldagg — biologi, se till exempel Jenkyn, J. F. och Bainbridge, A., 1978).

Cytologiska förändringar i värdväxten

1. Cytoplasmatisk aggregation eller ansamling av beståndsdelar i cellen där svampen försöker tränga in (till exempel Bushnell, W. R. and Bergqvist, S. E., 1975; Kita, N. *et al.*, 1981; Mc Keen, W. E. and Rimmer, S. R., 1973; Stanbridge, B. *et al.*, 1971 m.fl.).

2. Papilla-bildning. Olika komponenter i denna förtjockning av cellväggen har rapporterats, till exempel

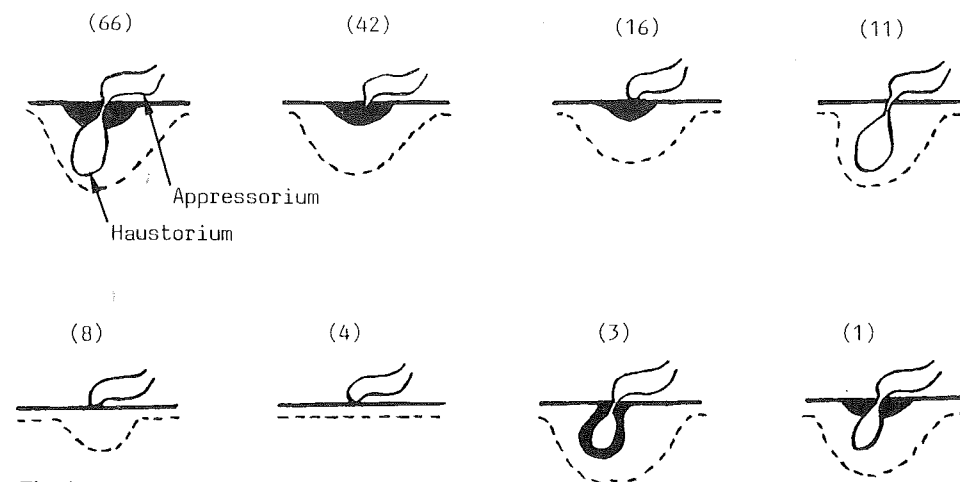


Fig. 1.

kallos (Stanbridge, B. *et al.*, 1971, Skou J. P., 1982) (en polysackarid), andra fluorescerande substanser — halo (polyfenoler?) (Mayama, S. & Shishiyama, J., 1978), organiska ämnen (Si och Ca), omättade fetter och fragment av membran och cytoplasma (Zeyen, R. J. and Bushnell, W. R., 1979).

3. Förändringar i fysiologi och ämnesomsättning: till exempel enzymer (RNase) (Chakravorty, A. K. and Scott, K. J., 1979).

Här återges två figurer som mycket schematiskt visar hur penetreringsförloppet kan se ut.

Figur 1. Bilden visar några interaktionstyper mellan inre epidermisceller av kornkoleoptiler och appressoria och i vissa fall haustoria av *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. Mörkt parti visar papilla. Den streckade linjen är värdväxtens tonoplast. Siffrorna inom parentes anger hur ofta de olika händelserna observerades. Totalt studerades 151 gröningsförlopp (efter Aist, J. R. & Israel, H. W., 1977).

Figur 2. Bilden visar en möjlighet vid en primär infektion av *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. S = spor, konidie, L = appressorium med appressorie-lober,

Gna = groddslang utan appressorium, Pa = papilla, Pe = infektionshyf. (Efter Johnson, L. E. B., Bushnell, W. R. och Zeyen, R. J., 1979).

Inkompatibla och kompatibla interaktioner

Värdväxten (om vårkorn — beroende på vilken genetisk bakgrund kornsorten har) "svarar" olika på ett angrepp av kornmjöldagg (beroende på vilken ras det är). Det föreligger således skillnader mellan inkompatibla ("oförenliga, icke mottagliga") och kompatibla ("förenliga, mottagliga") korn — mjöldagg interaktioner (Bushnell, W. R. and Bergqvist, S. E., 1975; Ellingboe, A. H., 1972; Johnson, L. E. B. *et al.*, 1979; m.fl. Se också Sherwood, R. T. and Vance, C. P., 1976 och 1980).

Inkompatibiliteten kommer till uttryck under flera stadier av infektionsförloppet (jämfört med kompatibilitet) (Johnson, L. E. B. *et al.*, 1979):

— Hastigheten för bildning av papilla i celler nära klyvöppningar är högre (celler nära klyvöppningar anses vara mer mottagliga för mjöldagg än

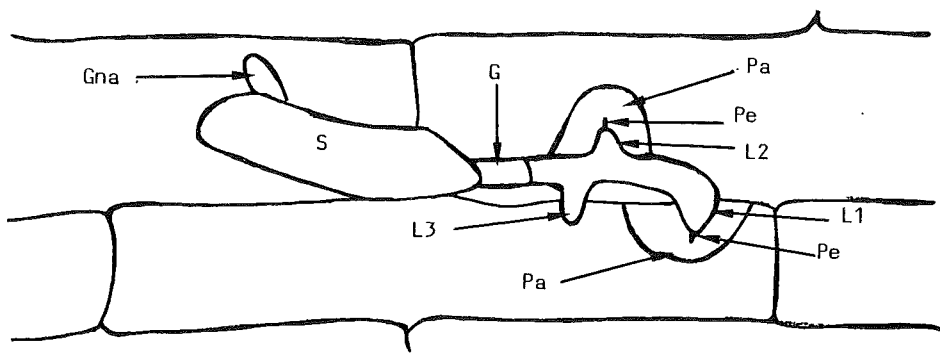


Fig. 2.

celler längre ifrån) (Johnson, L. E. B. *et al.*, 1979 men se även Koga *et al.*, 1980).

— Flera groende konidier hindras i sin tillväxt p.g.a. papilla (Johnson, L. E. B., *et al.*, 1979).

— Haustorietillväxthastigheten minskar eller avstannar helt (Stanbridge, B. *et al.*, 1971; Johnsson, L. E. B. *et al.*, 1979).

— Varaktigheten av tillväxten och den slutliga tillväxten av papilla är större (Zeyen, R. J. and Bushnell, W. R., 1979).

— Fler fluorescerande celler (Mayama, S. and Shishiyama, J. 1978).

— Fysiologiska och metaboliska förändringar (Chakravorty, A. K. and K. J. Scott, 1979).

Litteratur

Aist, J. R. (1976a): Cytology of penetration and infection — fungi. — in Heitefuss, R. and P. H. Williams (eds.): *Physiological plant pathology*, pp. 197—221. Berlin & Heidelberg & New York: Springer-Verlag.

Aist, J. R. (1976b): Papillae and related wound plugs of plant cells. — *Ann. Rev. Phytopathol.* 14: 145—163.

Diskussion

Det tycks vara klart att papilla-bildning är en viktig resistensmekanism i många fall. Tiden och varaktigheten av papilla-bildningen tycks spela stor roll. Både penetrering av svampars infektionshyer och mekanisk skada ger papilla-bildning som slutresultat. Men det som är intressant ur förädlingsynpunkt är skillnader i snabbhet och förmåga att hejda haustoriebildningen som föreligger för vissa "system" av till exempel korn och mjöldagg. Slutresultatet (här papillabildning) talar mycket lite om vad som hänt dessförinnan. Det är därför viktigt att ansträngningar nu görs för att förklara mekanismerna och deras kvantitativa betydelse bakom de beskrivande arbeten som hittills gjorts.

Aist, J. R. and H. W. Israel (1977): Effects of heat-shock inhibition of papilla formation on compatible host penetration by two obligate parasites. — *Physiological Plant Pathology* 10: 13—20.

Aist, J. R. and H. W. Israel (1977): Papilla formation: timing and significance during penetration of barley coleoptiles by *Erysiphe graminis hordei*. — *Phytopathology* 67: 455—461.

Aist, J. R., H. Kunoh and H. W. Israel (1979): Challenge appressoria of *Erysiphe graminis* fail to breach preformed papillae of a compatible barley cultivar. — *Phytopathology* 69: 1245—1250.

Bracker, C. E. (1968): Ultrastructure of the haustorial apparatus of *Erysiphe graminis* and its relationship to the epidermal cell of barley. — *Phytopathology* 58: 12—30.

Bushnell, W. R. and S. E. Bergquist (1975): Aggregation of host cytoplasm and the formation of papillae and haustoria in powdery mildew of barley. — *Phytopathology* 65: 310—318.

Chakravorty, A. K. and K. J. Scott (1979): Changes in two barley leaf ribonuclease fractions during infection by powdery mildew fungus. — *Physiological Plant Pathology* 14: 85—97.

Edwards, H. H. and P. J. Allen (1970): A fine-structure study of the primary process infection of barley by *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. — *Phytopathology* 60: 1504—1509.

Ellingboe, A. H. (1972): Genetics and physiology of primary infection by *Erysiphe graminis*. — *Phytopathology* 62: 401—406.

Heath, C. H. (1980): Reactions of nonsuspects of fungal pathogens — *Ann. Rev. Phytopathol.* 18: 211—236.

Horsfall, J. G. and E. B. Cowling (eds.) (1980): *Plant disease — an advanced treatise. How plant defend themselves* (vol. V). New York and London: Academic. 534 pp.

Jenkyn, J. F. and A. Bainbridge (1978): Biology and pathology of cereal powdery mildews. — in Spencer, D. M. (ed.): *The powdery mildews*, pp. 283—321. London & New York & San Francisco: Academic. 565 pp.

Johnson, L. E. B., W. R. Bushnell and R. J. Zeyen (1979): Binary pathways for analysis of primary infection and host response in populations of powdery mildew fungi. — *Can. J. Bot.* 57: 497—511.

Kita, N., H. Toyoda and J. Shishiyama (1981): Chronological analysis of cytological responses in powdery-mildewed barley leaves. — *Can. J. Bot.* 59: 1761—1768.

Koga, H., S. Mayama and J. Shishiyama (1980): Correlation between the deposition of fluorescent compounds in papillae and resistance in barley against *Erysiphe graminis hordei*. — *Can. J. Bot.* 58: 536—541.

Kunoh, H. (1981): Early stages of infection process of *Erysiphe graminis* on barley and wheat. — in Blakeman, J. P. (ed.): *Microbial ecology of the phylloplane*, pp. 85—101. London & New York: Academic. 502 pp.

Mayama, S. and J. Shishiyama (1978): Localized accumulation of fluorescent and u.v. — absorbing compounds at penetration sites in barley leaves infected with *Erysiphe graminis hordei*. — *Physiological Plant Pathology* 13: 347—354.

McKeen, W. E. and S. R. Rimmer (1973): Initial penetration process in powdery mildew infection of susceptible barley leaves. — *Phytopathology* 63: 1049—1053.

Schlösser, E. W. (1980): Preformed internal chemical defenses. — in Horsfall, J. G. and E. G. Cowling (eds.): *Plant disease — an advanced treatise*, vol. V, pp. 161—177. New York & London: Academic. 534 pp.

Sherwood, R. T. and C. P. Vance (1976): Histochemistry of papillae formed in reed canarygrass leaves in response to noninfecting pathogenic fungi. — *Phytopathology* 66: 503—510.

Sherwood, R. T. and C. P. Vance (1980): Resistance to fungal penetration in gramineae. *Phytopathology* 70: 273—279.

Skou, J. P. (1982): Histokemiske reaktioner i bygmutanter og modersorter efter inokulering med bygmeldug. — *Nordisk Jordbruksforskning* 64: (nr 1) 44—47.

Stanbridge, B., J. L. Gay and R. K. S. Wood (1971): Gross and fine structural changes in *Erysiphe graminis* and barley before and during infection. — in Preece, T. F. and C. H. Dickinson (eds.): *Ecology of leaf surface microorganisms*, pp. 367—379. London & New York: Academic. 640 pp.

Toyoda, H., T. Yano and J. Shishiyama (1979): Delay of hypersensitive necrosis by thermal treatment and fungal development in powdery mildewed barley leaves. — *Can. J. Bot.* 57: 1414—1417.

Waterman, M. A., J. R. Aist and H. W. Israel (1978): Centrifugation studies help to clarify the role of papilla formation in compatible barley powdery mildew interactions. — *Phytopathology* 68: 797—802.

Zeyen, R. J. and W. R. Bushnell (1979): Papilla response of barley epidermal cells by *Erysiphe graminis*: rate and methods of deposition determined by microcinematography and transmission electron.

WIJK, LARS, 1983. How plants defend themselves. An example — papillae. *Växtskyddsnotiser* 46: 5—6, 117—122.

This paper was presented as a seminar during a course in physiological plant pathology for nordic research workers in Tune, Denmark 1982.

The article is a short review of some of the reports on papilla in recent years. A papilla is a thickening of the cellwall which could be due to host — parasite interaction. Papers especially concerning the "system" *Hordeum vulgare* — *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* are examined. Several authors describe the differences between incompatible and compatible interactions. It is obvious that papilla formation is an important mechanism of resistance. The time and duration of papilla formation seems to be of major importance. Chemical factors involved have to be further investigated. The difference in the rate and capacity for stopping haustorial formation is of interest from a plant breeding point of view.

Root rot — an unavoidable disease? A discussion of factors involved in the root rot of forage legumes

Snorre Rufelt, Dept. of Plant Forest Protection, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala, Sweden

RUFELT, S., 1983. Root Rot — An Unavoidable Disease? A discussion of factors involved in the root rot of forage legumes. *Växtskyddsnotiser* 46: 5—6, 123—128.

Environmental factors that put a stress on the plant play an important part in the development of root rot of forage legumes. A stressed plant easily becomes invaded by root rot fungi, and stress often seems to be a prerequisite for root rot development.

However the fungus itself also acts as a stress factor, and the plant gets into a "vicious circle" (fig. 3), where both fungus and stress factors are of importance.

The importance of stress and fungus respectively, and their relations in the root rot are discussed in the paper.

Stress may enhance the development of root rot by different mechanisms.

1. The root becomes a better substrate for the fungus.
2. The plant has not got the strength to overcome the infection.
3. Wounding gives an increased susceptibility to fungal infection.

Root rot can hardly be avoided in our fields today, but the damages can be decreased if the most dangerous stress factors are avoided.

Introduction

The development of plant diseases is ruled by the interaction between host, pathogen, and environment. The importance of the environment in this interaction may be hard to decide. Nevertheless it seems to act as a key factor in the development of root rot of forage legumes.

Root rot is a disease very frequently found in Swedish leys (12). The progress of the disease is normally slow. The first symptoms are dark discolourations, both inside and outside the roots (fig. 1, 2). The infection normally starts from old stubbles, or damages on the root or crown. The discolourations spread inside the root and turn into a dry rot. Wilted shoots may appear. The plant is gradually weakened and eventually dies.

Although many different fungi can be isolated from diseased roots, *Fusarium*

species are considered to be the important pathogens in this disease. *F. roseum* (Lk.) emend. Snyd. & Hans., *F. oxysporum* (Schl.) emend. Snyd. & Hans., and *F. solani* (Mart.) Appel & Wr. emend. Snyd. & Hans. are species frequently reported in many investigations (3, 7, 11, 12, 16).

Importance of stress

Both in field and greenhouse experiments we can see a close connection between incidence of root rot and environmental factors that put a stress on the plant. This relationship has been confirmed for e.g. cutting (7, 9, 11, 12, 13), nutritional balance (1, 3, 11) and infection by other pathogens (7, 11, 12). Plants weakened by stress factors are more attacked by and suffer more from root rot.

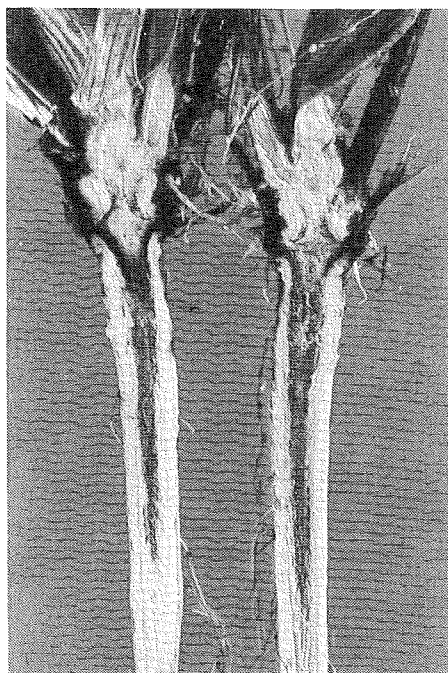


Fig. 1. Internal rot symptoms in a red clover root from a one year old ley.

We do however also find plants in the field that do not seem to suffer very much although they show symptoms of root rot. These plants are normally quite large and in good growth.

The noticed relationship between stress factors and root rot may raise the question whether root rot is a physiologically induced disorder, followed by a secondary invasion by fungi, rather than a disease caused by a virulent pathogen.

Graham and others (4, 17) have reported on an internal breakdown of red clover roots that they could not associate with any micro-organism. This breakdown was however positively correlated with crown size, and consequently was more common in plants with favourable growing conditions. More intensive cutting decreased the



Fig. 2. External rot symptoms on a young red clover root.

incidence and severity of internal breakdown (17).

In our greenhouse experiments (Rufelt unpubl.) we often find larger root rot symptoms in larger, not stressed, plants, compared to the symptoms in stressed plants. In these experiments the plants have been inoculated with *Fusarium*, and the fungus could also be isolated from the internal root damages. Control plants, not inoculated, only showed few symptoms in these experiments.

It may be possible that these large plants have a tendency towards internal breakdown, and that the fungus, if present, easily can establish in this tissue and foster the development of a rot and an enlargement of the symptoms. This reaction could also explain what we see in the large plants in the field mentioned above.

Intensively cut plants in our experiments became very weakened and small, and many plants died when the clipping was too hard (i.e. several times a month). There were however no differences between inoculated and not inoculated plants. The plants apparently suffered from the stress, not from the fungus infection. Also in this case we could isolate *Fusarium* from inoculated plants but not from control plants (Rufelt unpubl.). Obviously stress in itself can weaken and eventually kill the plant. The fungus can, if present, establish in the root tissue.

Role of the fungus

If stress itself can kill the plant, and if an internal breakdown can be induced physiologically in an unstressed plant, is the fungus then of any importance in the root rot or is it just a secondary invader?

It has been shown that *Fusarium* spp can penetrate and invade undamaged seedlings (2) and probably also undamaged mature roots (16). This may however be of no importance in the field where we always can find some damages on the plants.

In the field we often find that the fungus has invaded through old stubbles just above the soil surface (12, 16). From the stubbles it spreads down into the root. The first symptoms in this invasion are discoloured vessels, seen as brown lines in a longitudinally cut root. Microscopically we can see plugged vessels, so it seems as if the fungus acts as a vascular pathogen.

In our greenhouse experiments we normally get the root rot symptoms only with the fungus present. Even if the plant seems to suffer as much without the fungus, we do not get the symptoms.

It should be noted here that we often can isolate a complex of different fungi from diseased roots, and that we get big

differences between isolates in greenhouse experiments.

Relationship between stress, fungus, and root rot severity

If we try to summarize, it seems as if stress is of great importance in root rot development, and is probably a prerequisite for severe disease. The fungus is involved in development of the symptoms, but is probably also a stress factor in itself. The plugging of vessels and the development of rots must negatively affect the plant vigour.

In the field it is therefore most likely that the plant gets into a "vicious circle" (fig. 3) (12), where both stress factors and fungus are of importance for disease development.

We have tried to quantify the relationship in greenhouse experiments with red clover seedlings (Rufelt unpubl.). In principle, there is a rather straightlined relationship between root rot and cutting severity before inoculation.

Experiments with older plants where inoculation is done in the cut taproot (method according to Leath & Kendall (8)) seem to confirm the results from the seedling experiments.

How does stress affect root rot development?

The effect of stress factors on root rot development can be explained as an effect on the content of stored carbohydrates in the roots. Treatments like cutting, that will increase the incidence of root rot, also decrease the carbohydrate content (6, 10, 14). This explanation is also supported by the observation that more winter-hardy clover varieties, with better ability to store carbohydrates, suffer less from root rot compared to less winter-hardy varieties (12).

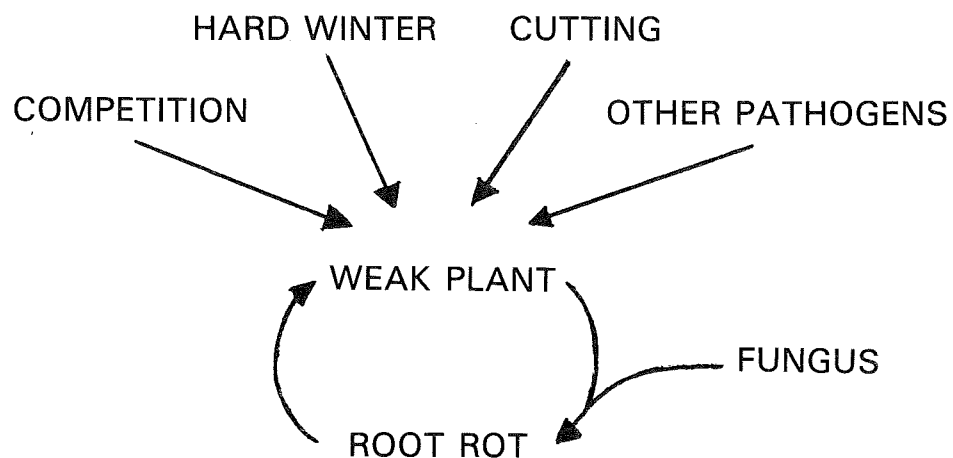


Fig. 3. "The vicious circle" (From Rufelt (12)).

If this is the reason, how does then a low carbohydrate content affect root rot development?

One possibility is that the root becomes a better substrate for the fungus. If we consider *Fusarium* a "low sugar pathogen" (5) this could be possible. In a few experiments we have compared the growth rate of a root rot *Fusarium* on agar media made from the roots of clipped and unclipped plants respectively. The fungus has grown faster on a medium from clipped plants in these experiments (Rufelt unpubl.).

Another possibility is that a low carbohydrate content negatively influences the plant's regrowth capacity. Then the plant has not got the strength needed to overcome an infection. This is probably an important factor in the field where the plant must compete with other plants. These two mechanisms of course can interact.

Another factor that could affect root rot development is wounding. In the field we usually see that root rot infection starts from wounds or stubble,

which may serve as suitable sites of entry for the fungus. However it has also been observed (15) that penetration does not take place directly through the wound, but in close proximity. This could indicate that the wound does not simply serve as an opening through the root surface, but leads to a physiological change in the root which will be to the fungus' benefit.

Root rot — an unavoidable disease?

We stress our plants in the field with our management practices. — Stressed plants get weakened. — Weakened plants get root rot! Does this mean that we cannot avoid root rot in forage production with legumes?

Yes. — I think we will always find root rot in our fields to some extent, at least as long as we do not have varieties with better resistance. Our motive for growing the plants is to cut them several times, and this will always

give a risk for root rot. But with knowledge of the relationships we can also

diminish the damages by avoiding the most dangerous stress factors.

Literature

- Chi, C. C. & Hanson, E. W. (1961): Nutrition in Relation to the Development of Wilts and Root Rots Incited by *Fusarium* in Red Clover. *Phytopathology* 51: 704—711.
- Chi, C. C., Childers, W. R. & Hanson, E. W. (1964): Penetration and Subsequent Development of Three *Fusarium* Species in Alfalfa and Red Clover. *Phytopathology* 54: 434—437.
- Fezer, K. D. (1961): Common Root Rot of Red Clover: Pathogenicity of Associated Fungi and Environmental Factors Affecting Susceptibility. *Cornell Univ. Agr. Exp. Sta. Mem.* 377, 38 pp.
- Graham, J. H., Rhykerd, C. L. & Newton, R. C. (1960): Internal Breakdown in Crown of Red Clover. *Plant Dis. Repr.* 44: 59—61.
- Horsfall, J. G. & Dimond, A. E. (1957): Interaction of Tissue Sugar, Growth Substances, and Disease Susceptibility. *Z. Pflkrh. Pflsch.* 64: 415—421.
- Kust, C. A. & Smith, D. (1961): Influence of Harvest Management on Level on Carbohydrate Reserves, Longevity of Stands, and Yield of Hay and Protein from Vernal Alfalfa. *Crop Sci.* 1: 267—269.
- Leath, K. T. *et al.* (1971): The *Fusarium* Root Rot Complex of Selected Forage Legumes in the Northeast. *Pa. St. Univ. Agr. Exp. Sta. Bull.* 777, 64 pp.
- Leath, K. T. & Kendall, W. A. (1978): *Fusarium* Root Rot of Forage Species: Pathogenicity and Host Range. *Phytopathology* 68: 826—831.
- Lukezic, F. L., Bloom, J. R. & Carroll, R. B. (1969): Development of *Fusarium* Root Rot and its Effect on Root and Crown Carbohydrate Levels of Clipped Alfalfa Grown in a Gnotobiotic Environment. *Phytopathology* 59: 1575—1579.
- Lukezic, F. L., Bloom, J. R. & Levine, R. G. (1969): Influence of Top Removal on the Carbohydrate Levels of Alfalfa Crowns and Roots Grown in a Gnotobiotic Environment. *Can. J. Plant Sci.* 49: 189—195.
- O'Rourke, C. J. & Miller, R. L. (1966): Root Rot and Root Microflora of Alfalfa as Affected by Potassium Nutrition, Frequency of Cutting, and Leaf Infection. *Phytopathology* 56: 1040—1046.
- Rufelt, S. (1979): Root Rot of Red Clover: Prevalence, Cause, and Importance in Sweden (Sv, en). *Växtsk. Raptr. Jordbr.* 9, *Sw. Univ. Agr. Sci.*, 43 pp.
- Siddiqui, W. M., Halisky, P. M. & Lund, S. (1968): Relationship of Clipping Frequency to Root and Crown Deterioration in Red Clover. *Phytopathology* 58: 486—488.
- Smith, D. (1950): Seasonal Fluctuations of Root Reserves in Red Clover, *Trifolium pratense* L. *Plant Physiol.* 25: 702—710.
- Stutz, J. C. & Leath, K. T. (1981): Virulence of *Fusarium roseum* Acuminatum and *Avenaceum* in Red Clover. *45th An. Rept. of Forage Research in Northeast United States* 1981.
- Ylimäki, A. (1967): Root Rot as a Cause of Red Clover Decline in Leys in Finland. *Ann. Agr. Fenn. Suppl.* 1: 1—59.
- Zeiders, K. E., Graham, J. H., Sprague, V. G. & Wilkinson, S. R. (1971): Internal Breakdown of Red Clover (*Trifolium pratense* L.) in Relation to Environmental, Cultural, and Genetic Factors. *Agr. Res. Service, U.S.D.A.* 34—126 (dec. 1971).

Sammanfattning: se nästa sida

RUFELT, S., 1983. Rotröta — en oundviklig sjukdom? En diskussion av faktorer inblandade i rotträta på vallaljväxter. *Växtskyddsnotiser* 46: 5—6, 123—128.

Omgivningsfaktorer som stressar plantan spelar en viktig roll vid utvecklingen av rotträta hos vallbaljväxter. En stressad planta blir lätt angripen av rotträtesvampar, och stress tycks ofta vara en förutsättning för ett rotträteangrepp.

Swampen verkar emellertid också som en stressfaktor i sig, och plantan hamnar i en ond cirkel (fig. 3) där både svamp och omgivningsstress är betydelsefull.

I artikeln diskuteras stressens respektive svampens betydelse, samt deras relationer i rotträtan.

Stress kan tänkas gynna rotträteutvecklingen på olika sätt.

1. Roten blir ett bättre substrat för svampen.
2. Plantan får svårare att växa från angreppet.
3. Sårning ger ökad mottaglighet för svampinfektion.

Rotträtan kan knappast undvikas i dagens vallodling, men skadorna kan minskas om de farligaste stressfaktorerna undviks.

VÄXTSKYDDSNOTISER

Utgivna av Sveriges lantbruksuniversitet, Konsulentavd./växtskydd

Ansvarig utgivare: *Göran Kroeker*

Redaktör: *Annika Djurle*

Redaktionens adress: Sv. lantbruksuniversitet, Konsulentavd./växtskydd,
Box 7044, 750 07 UPPSALA. Tel. 018/17 10 00

Prenumerationsavgift för 1982: 40 kronor
Postgiro 78 81 40-0 Sv. lantbruksuniversitet, Uppsala

ISSN 0042-2169