

UDK: 632.35/4
Pregledni rad

OTPORNOST BILJAKA PREMA BILJNIM BOLESTIMA

*Dragana Jakovljević, M. Babović, G. Delibašić **

Izvod: Biljke su izložene konstantnom napadu nekoliko hiljada različitih vrsta gljiva, bakterija, virusa i drugih mikroorganizama. Jednu biljku mogu da napadnu stotine, hiljade, a u slučaju lisne pegavosti drvenastih biljaka i stotine hiljada individua jednog patogena. Međutim, i pored ostvarene infekcije, mnoge parazitirane biljke uspevaju da prežive i ostvare prihvatljiv prinos (Agrios, 1997). To znači da one nisu samo pasivni predmet stalnog napada mikroorganizama, nego su sa njima u interakciji koja obuhvata i spektar odbrambenih mehanizama (Jackson and Taylor, 1996; Osborne, 1996). Od napada patogena biljke se brane kombinacijom strukturnih elemenata, koji predstavljaju fizičku barijeru za prodor i širenje patogena (pasivna odbrana) i biohemijskih reakcija koje se odigravaju u biljnim ćelijama i tkivima posle napada, pri čemu nastaju jedinjenja koja su ili toksična za patogena, ili stvaraju uslove koje inhibiraju njegov razvoj u biljci (aktivna indukovana odbrana) (Agrios, 1997). Do bolesti dolazi kada patogen zaobiđe pasivnu odbranu biljke i blagovremeno izbegne aktiviranje indukovane odbrane u napadnutom tkivu ili lučenjem toksima i enzima savlada indukovanu odbranu (Alfano and Collmer, 1996; Jackson and Taylor, 1996). Svojstva i biljke - domaćina i parazita su određene njihovim genetičkim materijalom, tj. njihovim DNA koja je funkcionalno organizovana kroz brojne gene. Mnoge biljke imaju veću ili manju otpornost kojom nastoje da zaustave ili uspore prodor i širenje prouzrokovala bolesti. Stepenn otpornosti ili osetljivosti biljke domaćina je različit, a i patogen pokazuje različit stepenn virulentnosti. Zbog toga je ishod svakog oboljenja različit.

ključne reči: parazit, biljka-domaćin, otpornost, urođena otpornost, stećena otpornost.

Uvod

Razvijajući se u zajedničkom ekosistemu sa svojim parazitima, biljke su izgrađivale svoje sisteme odbrane kojima se manje ili više uspešno suprotstavljaju dejstvu patogena. Biljka je zdrava kada obavlja normalno svoje fiziološke funkcije (od normalne deobe ćelija preko adsorpcije vode i mineralnih materija, fotosinteze

* Dragana Jakovljević, dipl. inž., prof. dr Milorad Babović, dr Goran Delibašić, docent, Poljoprivredni fakultet, Beograd - Zemun.

do reprodukcije i skladištenja hranljivih materija). Kad god su biljke napadnute patogenima ove fiziološke funkcije su poremećene. Reakcije i mehanizmi kojima se biljke brane od patogena mogu se svrstati u dve osnovne grupe: pre infekcijske (pasivne) i postinfekcijske (aktivne).

Pod otpornošću podrazumevamo pojavu neprijemčivosti biljke prema patogenu, u slučaju njihovog kontakta, odnosno, svojstvo biljaka da se odupru prodiranju i širenju parazita u tkivima, kao i prema produktima njihovog metabolizma. Prema Fraser-u (1985) otpornost predstavlja inhibiciju bilo koje faze u reproduktivnom ciklusu patogena. U negativnoj korelaciji sa otpornošću je osetljivost ili prijemčivost, a to znači što je kod biljke više izražena prijemčivost to je otpornost manja (Cooper and Jones, 1983). Ukoliko u okviru vrste nema individua koje patogen može zaraziti za takvu otpornost se koristi termin imunitet. Imunitet je vid ekstremno efikasne otpornosti (Harison et al., 1974; loc. cit. Fraser, 1985). U biološkom smislu imunitet označava sposobnost jedne biljke ili životinje da se odupre infekciji od strane parazita - prouzrokovača bolesti (Abercorombie, Hickman and Johnson, 1968).

Kišpatic smatra da ako članovi jedne biljne vrste nisu pogodni kao domaćini određenom patogenu, nema govora o otpornosti, jer je otpornost živi proces. Šutić (1980), zbog toga za biljke koje ne mogu biti zaražene ni jednom vrstom ili sojem patogena predlaže upotrebu termina "potpuno otporan". Ova otpornost spada u prirodnu otpornost i odlika je genotipa biljnog organizma, a počiva na njegovim osobinama nezavisno od infekcije. Pojedini autori označavaju ovakve biljke kao imune. Međutim, smatra se da ovaj izraz nije u potpunosti podesan jer u animalnoj i humanoj patologiji ima drugo značenje što može dovesti do nejednakih tumačenja. Otpornost i osetljivost prema razvoju bolesti su takođe krajnosti između kojih postoji čitav niz prelaza, koji se karakterišu i međusobno razlikuju obimom patoloških promena kod obolelih biljaka. Izbegavanje oboljenja se definiše kao situacija u kojoj normalno osetljiva biljka ne oboljeva, jer ne biva zaražena (Nelson, 1973. loc. cit. Agrios, 1980). Posebnu grupu u ovom pogledu čine tzv. tolerantne biljke. Termin tolerantan obuhvata odgovore biljke prema infekciji na nivou ćelije, cele biljke ili čitavog polja. Kod virusne infekcije tolerantnim biljkama se nazivaju one biljke koje ne reaguju vidljivim simptomima. Kod gljivičnih i bakterijskih infekcija (Browning, Simons and Torres, 1977) tolerantnim biljkama se označavaju one koje pokazuju simptome oboljenja u obimu i intenzitetu kao osetljive, a daju prinos kao otporne biljke. Tolerantnost se ocenjuje na dva načina: odsustvom simptoma, pojavom blagih simptoma, odsustvom gubitka ili sa malim gubicima prinosa. Tolerantnost ili trpeljivost biljke prema bolestima predstavlja delimičnu prirodnu otpornost (Šutić, 1980). U delimičnu prirodnu otpornost spadaju i histološka i starosna otpornost. Histološka otpornost je otpornost pojedinih tkiva prema infekciji patogena, dok je starosna otpornost ona koja se povećava sa fiziološkom starošću.

Hipersenzibilnost (preosetljivost) je vid otpornosti biljke, a predstavlja tip jakog patološkog odgovora koji se obično manifestuje u obliku lokalnih nekroza što ima za posledicu ograničeno širenje i inhibiciju umnožavanja ili razmnožavanja

patogena (Cooper and Jones, 1983). Ovaj tip nekroze karakterističan je u odnosima obligatni parazit - osetljiv domaćin. Hipersenzibilna reakcija je jedan od najuspešnijih prirodnih mehanizama odbrane koja je indukovana samim patogenom. To je brza, indukovana smrt jedne ili nekoliko ćelija biljke domaćina na mestu infekcije inkompatibilnim patogenom. Po izraženosti prema parazitima odnosno bolestima otpornost može biti grupna (horizontalna) i specifična (vertikalna).

Horizontalna otpornost je otpornost prema različitim patogenima i nasleđuje se poligeno ili oligogeno. Ova otpornost je dugotrajna pa je za patogena komplikovano da je prevaziđe zbog velikog broja gena čije bi mutacije bile potrebne da se ostvari virulentnost. Geni koji je kontrolišu su minor geni.

Vertikalna otpornost označava otpornost prema određenom parazitu odnosno rasi ili soju određenog patogena. Nasleđuje se monogeno ili oligogeno. Geni koji je određuju su major geni. Posledica genetske jednostavnosti je ta da se lako može prevazići manjim ili ograničenim promenama gena patogena. Ova otpornost može ali i ne mora biti privremena (Van der Plank, 1984). Ova dva tipa otpornosti nisu sasvim odvojena - ima sorti koje poseduju i vertikalnu i horizontalnu otpornost, ali i onih koji poseduju samo jedan od dva tipa otpornosti. Po pravilu kombinacija minor i major gena za otpornost je najpoželjnija pojava u procesu selekcije novih sorata.

Po svojoj prirodi otpornost biljaka prema parazitima odnosno bolesti može biti urođena i stečena. Urođena otpornost je određena naslednom osnovom i teže podleže promenama, dok je stečena otpornost ona koju biljke stiču u toku ontogeneze (Agrios, 1988).

Urođena otpornost

Urođena otpornost je otpornost biljaka prema parazitima, uslovljena genotipom, a teže podleže promenama pod uticajem faktora sredine i prilagođavajući osobinama parazita. Ona obuhvata pasivnu i aktivnu otpornost.

Pasivni ili preinfekcijski odbrambeni mehanizmi uključuju nežive delove ćelijskog zida (vosak, kutin, debljina kutikule, oblik i položaj lenticela i stoma) i rezervoare antimikrobnih jedinjenja koja sprečavaju kolonizaciju tkiva (Jackson and Taylor, 1996; Osborne, 1996). Oni u biljkama postoje bez obzira da li će do napada doći, a uz ostale funkcije obezbeđuju otpornost prema prouzročivačima bolesti. Pasivnim mehanizmom se ne stvara ništa novo, već samo njihovo postojanje biljkama daje otpornost. Zbog toga su biljke u većem ili manjem stepenu nepriступačne, odnosno negostoljubive za uzročnike bolesti (Kišpatić, 1995).

Preinfekcijske odbrambene strukture - Prva linija zaštite biljke od patogena je njena površina koju on mora da savlada da bi do infekcije došlo (Agrios, 1997). Vosak i kutin na površini epidermalnih ćelija, građa spoljnih zidova epidermalnih ćelija, broj, oblik i položaj stoma i lenticela, kao i prisustvo mehaničkih tkiva izgrađenih od ćelija sa debelim zidovima važni su faktori pasivne otpornosti. Debljina kutikule znatno povećava otpornost na infekcije u slučaju kada patogena

gljiva prodiru kroz nepovređenu površinu. Stariji listovi mnogih biljaka su otporniji upravo zbog povećanja debljine kutikule sa starošću. Međutim, debljina kutikule ne znači uvek i veću otpornost, jer se dešava da patogeni koji prodiru kroz nepovređenu površinu lako zaražavaju biljke sa debelom kutikulom. Vosak i kutin na površini listova i plodova, kao i dlake na biljnoj površini zbog hidrofobnog efekta sprečavaju zadržavanje kapljice kiše i rose i time onemogućavaju klijanje spora većine gljiva i deobu bakterija. Debeo i čvrst ćelijski zid epidermalnih ćelija otežava direktno prodiranje parazita, sem ako patogen ne prodiru kroz povrede. Neoštećeno, spoljno tkivo daje biljci izvesnu zaštitu od svih patogenih organizama koji tu barijeru ne mogu savladati. Te površinske barijere posebno su važne kod plodova (voća, grožđa, krtola lukovica) jer ako se taj zaštitni sloj ošteti unutrašnje tkivo se taško brani od parazita. Tako se prouzrokovaci truleži *Monilinia* sp. u plodovima voća i *Botrytis cinerea* u bobicama grožđa brzo šire, macerirajući ćelije mezokarpa. Isto važi i za različite truleži krtola krompira prouzrokovane bakterijama i gljivama. Mnoge fitopatogene gljive i biljke prodiru u biljku samo preko stoma. Iako većina njih može prodreti i kroz zatvorene stome postoje neke kao (*Puccinia graminis*) koje prodiru samo kroz otvorene stome. Zato sorte pšenice kod kojih se stome otvaraju kasno u toku dana su otporne prema *P. graminis* jer se klice spora isključilih u toku noći osuše. Lisni nervi, izgrađeni od sprovodnih sudova parenhima i mehaničkih tkiva uspešno blokiraju širenje onih gljiva i bakterija koje izazivaju uglastu pegavost lista, jer su pege locirane na interkostalni deo liske gde patogen ne može da savlada barijeru nervature (Agrios, 1997).

Preinfekcijska hemijska odbrana - Mada strukturne karakteristike mogu da obezbede biljkama različite nivoe zaštite od patogena, ipak se mora naglasiti da otpornost biljaka ne zavisi toliko od strukturnih barijera koliko od supstanci koje postoje u biljci pre ili posle infekcije (Agrios, 1997). Pasivna hemijska odbrana obuhvata supstance koje se u biljci nalaze bez obzira na prisustvo parazita, a sprečavaju ili usporavaju njegovo širenje. Inhibitorne materije su pronađene u ćelijama, tkivima i organima mnogih biljaka. Uglavnom se nalaze u vakuolama, a po hemijskom sastavu su većinom derivati fenola, saponini, nezasićeni laktoni, terpeni ili alkaloidi. Da bi uticale na otpornost potrebno je da budu prisutne na mestu infekcije u dovoljnoj koncentraciji i u aktivnom, slobodnom obliku (Kišpatić, 1985).

Inhibitorne izlučevine biljaka - Među mnogobrojnim produktima metabolizma koje biljke luče u spoljnu sredinu, utvrđeni su i mnogi sa inhibitornim delovanjem na razvoj patogena. Karakteristični su za pojedine vrste i sorte biljaka, a često ispoljavaju efekat samo u određenim uslovima pa im je zato uloga ograničena. Na primer, ako eksudat na listovima paradajza ili šećerne repe prisutan u dovoljnoj koncentraciji on može inhibirati klijanje spora gljiva iz rodova *Botrytis* i *Cercospora* prisutnih u kapima rose (Agrios, 1997). Iz prakse je takođe poznato da su sorte luka sa obojenom ljuskom otporne na trulež koju prouzrokuje *Colletotrichum circinans*. Ispitivanja su pokazala da te sorte imaju fenolna jedinjenja - protokateholnu kiselinu i katehol - vezan za protein. Iz mrtvih ćelija ljuske, a u prisustvu zemljišne vlage ova jedinjenja se oslobađaju i inhibiraju klijanje spora *C.*

circinans. Međutim, ako do zaraze dođe preko nadzemnog dela biljke, trulež lukovica se normalno razvije. Takođe je interesantno da protokateholna kiselina i katehol ne deluju toksično na druge gljive prouzrokovala truleži lukovice (*Fusarium oxysporium* f. sp. *cepae*) (Kišpatić, 1985; Agrios, 1997).

Inhibitori prisutni u biljnoj ćeliji pre infekcije - Smatra se da su fenoli tanini kao i jedinjenja slična masnim kiselinama, odgovorni za otpornost mladih biljnih tkiva prema nekim patogenim gljivama. Na primer, zbog velike koncentracije diena u ćelijama mladi listovi, plodovi i seme su otporni prema *Botrytis* sp. Starenjem tkiva koncentracija inhibitora opada, a samim tim i otpornost na infekciju. Saponini (tomatin u paradajzu i avenacin u ovsu) pokazuju antifungalnu membranoličnu aktivnost i onemogućavaju infekciju gljivama koje nemaju saponinazu. Na taj način prisustvo ili odsustvo saponina u domaćinu i saponinaze u gljivi određuje da li će do infekcije doći ili ne (Agrios, 1997). Po Agrios-u (1997) i neki proteini mogu imati ulogu u preinfekcijskoj otpornosti biljaka jer: inhibiraju hidrolitičke enzime (pektinaze i ribozome patogena; kidaju ćelijski zid patogena; narušavaju permeabilnost plazma membrana gljiva). U nekim slučajevima utvrđena je korelacija između kiselosti ćelijskog soka i otpornosti. Tako su mladi plodovi nekih sorata jabuke otporni prema *Colletotrichum gleosporoides* jer supstrat sprečava stvaranje i aktivnost peptolitičkih enzima patogena (Kišpatić, 1985). Zbog velike koncentracije hormona rasta (auksin i heteroauksin) u vegetacionoj kupi žitarica prouzrokovali gari *Ustilago tritici* i *Ustilago nuda* ne prodiru u sam vrh biljke sve do klasanja, mada su u njoj prisutni od nicanja. Sa klasanjem koncentracija hormona raste u vrhu biljke opada, gljiva prodiro u klas i razara ga (Kišpatić, 1985).

Otpornost uzrokovana nedostatkom esencijalnih faktora za infekciju - Biljke ne mogu biti zaražene ukoliko na površini njihovih ćelija nedostaju specifični faktori prepoznavanja (specifične molekulske strukture) koje patogen prepozna. Nije poznato koji su molekuli ili strukture neophodne za međusobno prepoznavanje biljke i patogena, ali se pretpostavlja da su to oligosaharidi, polisaharidi, proteini ili glikoproteini. Primer nekompatibilnog odnosa može se naći kod virusnih infekcija. Ako je virus unet u nekompatibilnu biljku do infekcije neće doći zbog nemogućnosti prepoznavanja nukleinske kiseline od strane ribozoma domaćina. Ribozomi zaduženi za prepoznavanje neće stvarati replikazu, enzim neophodan za sintezu nukleinske kiseline virusa, pa do infekcije neće doći. U odnosu domaćin - patogen u kome patogen luči specifične toksine, toksin odgovoran za simptome bolesti vezuje se za specifične receptore u ćeliji. Ispitivanja Pringle-a i Scheffer-a (1964). Scheffer i Samaddor-a (1970), loc. cit. Šutić (1987) pokazala su da, patogene gljive stvaraju specifične toksine koji selektivno deluju na biljke domaćine, vezujući se za specifične receptore ili reagujući sa osetljivim mestima u ćeliji. Prema tome otpornost biljaka prema gljivama i bakterijama koje stvaraju toksine može biti posledica nedostatka receptora (Agrios, 1997). U nekim kombinacijama patogena i domaćina bolest se razvija, ali stepen oboljenja može biti smanjen zbog manje koncentracije određenih supstanci u domaćinu. Bakterijska vlažna trulež krompira koju prouzrokuje *Erwinia carotovora* ssp. *atroseptica* je slabije na krompiru sa nižim sadržajem redukujućih šećera (Agrios, 1997).

Aktivna otpornost - Aktivna otpornost ili postinfekcijski odbrambeni mehanizmi su deo nasledne osnove biljaka, a stupaju u akciju kada dođe do infekcije. To su za razliku od preinfekcijskih, specifične odbrambene reakcije koje predstavljaju odgovor na napad patogena, a podrazumevaju određene metaboličke procese. Prema Agrios-u (1997) postinfekcijska strukturna odbrana može se ostvariti:

Na nivou citoplazme - citoplazmatske odbrambene reakcije - usmerene su na sprečavanje uspostavljanja parazitnog odnosa, a ogledaju se u povećanju metaboličke aktivnosti napadnute ćelije (povećava se intenzitet sinteze mRNA i proteina - enzima, intenzitet disanja, citoplazma postaje gusta i granulirana).

Na nivou ćelijskog zida - odbrambene strukture ćelijskog zida - obuhvataju morfološke promene u samom zidu kao i strukture koje potiču iz zida napadnute ćelije. Prema Agrios-u (1997) zapažena su četiri različita tipa ovih struktura:

- uvećanje spoljnog sloja zidova parenhimskih ćelija koji dolazi u kontakt sa inkompatibilnim bakterijama i stvaraju amorfne, fibrilarne materije, koje opkoljavaju bakterije i sprečavaju ih da se dele;

- zadebljavanje ćelijskog zida kao odgovor na napade parazita produkcijom, celuloznog materijala što rezultira povećanjem otpornosti na prodiranje;

- stvaranje kaloznih papila na unutrašnjoj strani ćelijskog zida za manje od jednog sata posle penetracije, a dva do tri sata posle inokulacije. Mada je funkcija papila da "poprave štetu" nastalu povredom ćelije, one mogu i da spreče prodiranje patogena;

- formiranje kanija (od celuloznog materijala i fenola) oko hife koja je probila ćelijski zid i sprečavanje njenog daljeg rasta.

Na nivou još nenapadnutog okolnog tkiva biljke - histološke odbrambene strukture - biljke na različiti nadražaj spoljne sredine reaguju aktiviranjem tvornog tkiva. Ova tkiva deo su odbrambenog mehanizma biljaka. Infekcija gljivama, bakterijama i nekim virusima podstiče stvaranje više slojeva plutinog tkiva oko mesta infekcije. Ovi slojevi se formiraju pod uticajem izlučivanja patogena, a imaju dvostruku ulogu: prvo, da spreče širenje samog patogena i drugo, da spreče širenje toksina patogena. Sem toga, plutino tkivo sprečava protok hranljivih materija iz zdravih i zaražene delove biljke i time onemogućava ishranu patogena. Mrtvo tkivo uključujući i patogena ostaje na mestu svog nastanka pri čemu se formiraju nekrotične lezije (pege). U nekim slučajevima tkivo slojevima plute biva odbačeno i patogen potpuno uklonjen. Tile se formiraju u ksilemu mnogih biljaka u različitim uslovima stresa, kao i u toku infekcije sudovnim patogenima. To su izrasline protoplasta susednih, živih parenhimskih ćelija koje prodiru u lumen ksilema. Tile imaju celulozni zid, a nekad mogu potpuno prožeti sprovodni sud i tako blokirati dalje napredovanje asimilativa i patogena (Agrios, 1997).

Mnoge biljke posle povrede ili infekcije (posebno koštičavo voće) stvaraju različite smole i gume. Odbrambena uloga gumoznih materija zasniva se na činjenici da se one brzo talože u inter i intracelularima okružujući mesto infekcije, formirajući nepropustljivu barijeru koja isključuje patogena.

Sprečavanjem daljeg širenja patogena - nekrotične odbrambene reakcije ili hipersenzibilna reakcija - Kod bakterijskih infekcija lista hipersenzibilna reakcija se ogleda u sušenju i nekrozi napadnutog tkiva, što je posledica potpune destrukcije ćelijskih membrana koje su u kontaktu sa bakterijom (Arsenijević, 1988; Agrios, 1997). Nekrotični ili hipersenzibilni tip odbrane je čest, naročito kod bolesti koje izazivaju obligatni paraziti. Nekrogene odbrambene reakcije svode se na izumiranje manjeg ili većeg broja ćelija ili dela tkiva na mestu prodiranja parazita; imaju prvorazrednu ulogu u zaštiti biljaka od parazita. Priroda ovih reakcija je u preosetljivosti (hipersenzibilnost) ćelija domaćina na prisustvo parazita. Izumiranje ćelija u kojoj je parazit prodro i okolnih ćelija zaustavlja se dalji razvoj parazita pošto se obligatni paraziti u mrtvim ćelijama ne mogu dalje razvijati. Do hipersenzibilne reakcije dolazi samo u inkompatibilnim kombinacijama domaćina i patogena, odnosno kada patogen ne uspeva da izazove bolest domaćina.

Postinfekcijska biohemijska odbrana - Drugi vid biohemijske odbrane zasniva se na reakcijama indukovanim prisustvom patogena. Tada nastaju jedinjenja koja inhibiraju rast većine patogena: fitoaleksini, fenoli i produkti oksidacije fenola. Zbog toga, kada se govori o otpornosti biljaka misli se na suprostavljanje biljnog organizma prema štetnim metabolitima parazita. Zaštitne reakcije biljke usmerene su na neutralizaciju ili razgradnju toksina i fermenta čime se smanjuje njihovo destruktivno dejstvo. Faktori koji vrše inaktivaciju metabolita parazita mogu biti normalni sastojci biljnog tkiva ili naknadno nastaju kao posledica infekcije. Napad patogena ili izlaganje njegovih toksina i enzima često rezultira promenama u strukturi i propustljivosti ćelijskih membrana, što je znak osetljivosti biljke i razvoja bolesti. Prema Agrios-u (1997) narušavanje strukture i funkcije membrane izaziva: oslobađanje molekula važnih za prenošenje signala u ćeliju, izvan nje ili sistemično kroz celu biljku; oslobađanje i akumulaciju reaktivnih kiseoničnih radikala i enzima lipoksigenaze; aktivaciju fenolaoksidaza i oksidaciju fenola. Aktivirani kiseonični radikali izazivaju hidroperoksidazu membranskih fosfolipida pri čemu nastaje smeša toksičnih hidroperoksilipida čiji produkti kidaju membrane i indukuju smrt biljne ćelije. Prisustvo kiseoničnih radikala, međutim, utiče destruktivno i na membrane ćelija patogena direktno ili preko hipersenzibilne reakcije domaćina (Agrios, 1997).

Fitoaleksini su toksične antimikrobne supstance male molekulske težine koje nastaju u biljkama posle napada patogena ili usled hemijskih i mehaničkih oštećenja. Stvaraju ih zdrave ćelije koje se nalaze u blizini oštećenih ili nekrotiranih, pri čemu taj proces indukuje materije koje difunduju iz napadnutih ćelija. Otpornost se javlja kada jedan ili više fitoaleksina dostigne dovoljnu koncentraciju da ograniče razvoj patogena. Većina poznatih fitoaleksina je mikotoksična, a neki su toksični i za bakterije. Sintezu fitoaleksina izaziva fitoaleksin-elicitori. To su termolabilna jedinjenja velike molekulske težine, a nastaju degradacijom ćelijskog zida fitopatogene gljive (glukoni, gliko proteini, poli saharidi) ili biljke (oligomeri galakturonske kiseline) Agrios (1997). Fenolna jedinjenja kao što su hlorogenska, kofeinska i jasmonska kiselina stvaraju se i akumuliraju u znatnoj količini u napadnutim ili povređenim ćelijama. Na primer, uočeno je povećanje nivoa hlorogenske kise-

line u krtolama krompira zaraženog kompatibilnom rastom četiri (*Phytophthora infenstans* (Hughes and Swain, 1960; loc. cit. Friend, 1981). U zaraženim biljkama povećava se aktivnost polifenoloksidaze koja usled oštećenja tonoplasta dolazi u kontakt sa fenolima. Značaj polifenoloksidaza u odbrani biljaka od patogena ogleda se u njihovoj sposobnosti da oksiduju fenolna jedinjenja u hinone koji su toksičniji. Takođe, hinoni prouzrokuju koagulaciju protoplasta i brzu nekrozu ćelije preosetljivih (otpornih biljaka). Otpornost biljke prema toksinu se često zasniva na njegovoj brzjoj razgradnji ili pretvaranju u manje toksične forme, vezivanjem sa drugim jedinjenjima (šećeri). Nivo formiranih toksičnih jedinjenja je često proporcionalan otpornosti biljke (Agrios, 1997).

Stečena otpornost

Stečena otpornost je otpornost biljaka koju one stiču u toku rasta i razvika odnosno u toku ontogeneze. Ova otpornost nastaje posle infekcije kao posledica njihovih odbrambenih reakcija prema prisustvu i aktivnosti parazita. Stečeni imunitet u biljaka je relativno malo važan faktor otpornosti, dok u medicini i veterini ima prvorazredni značaj. Osnovni razlog nedovoljne uloge stečenog imuniteta kod biljaka je usporeniji metabolizam i nepostojanje tečnog tkiva kao što je krv kod čoveka i životinja. Po Gauman-u (1967) stečena otpornost može biti neinfekciona i infekciona.

Neinfekciona stečena otpornost - ovaj tip otpornosti se zasniva na raznim merama: obrada semena, obrada biljaka u toku vegetacije, tretiranje zemljišta itd. u cilju sticanja određenog stepena otpornosti. Primera radi, prskanjem semena pšenice ekstraktom prouzrokovaca pepelnice (*Erysiphe graminis*) postiže se povećanje otpornosti prema tom parazitu kod izniklih biljaka. Mehanizam dejstva hemijskih imunizatora sastoji se u njihovom toksičnom dejstvu na prouzrokovace bolesti. Đubrenje kao i unošenje u zemljište drugih hranljivih materija ima značaja za povećanje otpornosti prema bolestima. Kalijumova đubriva, po pravilu povećavaju, a azotna smanjuju otpornost biljaka prema bolestima. Unošenjem u zemljište mikroelemenata takođe se povećava otpornost biljaka. Tako se unošenjem broma u zemljište povećava otpornost šećerne repe prema *Phoma betae*. Slično dejstvo imaju cink, bakar, mangan koji povećavaju otpornost pšenice prema prouzrokovacima gari, glavnice i drugih bolesti (Tošić, 1988).

Infekciona stečena otpornost - označava otpornost koju biljke steknu posle prethodne infekcije, može biti lokalna i sistemična. Lokalizovane infekcije se javljaju u preosetljivim (hipersenzibilnim biljkama) što indukuje stečenu otpornost. Lokalna otpornost postoji u neposrednoj blizini pega, a opšta se odnosi na otpornost celog biljnog organizma. Sistemična otpornost osetljivih biljaka kod kojih se javlja samo sistemični tip infekcije različita je od otpornosti hipersenzibilnih biljaka. Sistemične infekcije u nekih osetljivih biljaka mogu teći u tri uzastopne faze: akutna, hronična i faza oporavka. Akutna faza (šok faza) nastaje odmah posle prvih infekcija, kada se javljaju najveći i najštetniji simptomi oboljenja. U ovoj fazi nastaju promene u porastu biljaka i morfogenezi biljnih organa. U preživelim

biljkama akutna faza se obično smenjuje hroničnom, pri čemu se ublažavaju infektivni tokovi. Na biljnim delovima u ovoj fazi simptomi oboljenja su blagi, slabije izraženi i nekada maskirani. Hronična faza prema tome, nastaje tek pošto su početni infektivni procesi protekli, kada je biljni organizam i sam osposobljen za odbranu od patogena. Proces hronične faze se mogu dalje nastaviti fazom oporavljanja biljaka, pri čemu se simptomi oboljenja povlače ili se uopšte ne zapažaju. Sistemična otpornost na ovaj način odnosi se na prizdravljenje od sistemične infekcije koja i dalje postoji u biljci. Oblik otpornosti značajan posebno kod virusnih infekcija jeste unakrsna zaštita (premunicija). Unakrsnu zaštitu u biljnom organizmu izazivaju sojevi koji pripadaju istoj vrsti virusa. Ako se biljka zarazi jednim sojem virusa, onda zaraza drugim sojem iste vrste virusa ne može neposredno izazvati nove simptome oboljenja. Ovako uzajamno dejstvo moguće je samo između sojeva koji su genetski srodni. Šutić (1975) ispitivao je unakrsnu zaštitu nekrotičnog, intermedijalnog i žutog soja virusa šarke šljive na osnovu broja lokalnih pega koje su se u dvostrukim uzastopnim inokulacijama javljale na biljkama *Chenopodium foetidum*. U ovim ispitivanjima postignuta je nepotpuna zaštita pri čemu su se sojevi međusobno razlikovali po jačini zaštitne aktivnosti. Smatra se da mehanizam unakrsne zaštite ne možemo svesti samo na konkurentске odnose srodnih sojeva virusa, već da na njeno ispoljavanje istovremeno deluju odbrambene reakcije zaražene ćelije i celog biljnog organizma (Šutić, 1980).

Literatura

1. Agrios, G. N. (1980): Escape from disease in: Plant Disease an Advanced Treatise, Vol. 5: How plants defend themselves. ed by Horsfall, J. G. and Cowling, E. B., Academic Press, New York.
2. Agrios, G. N. (1988): Plant Pathology. Academic Press, New York.
3. Agrios, G. N. (1997): Plant Pathology. Ed. Academic Press. USA. pp: 93-114.
4. Alfano, J. R., Collmer, A. (1996): Bacterial Pathogens in Plants. Life up Against the Wall. Plant cell 8: 1683-1698.
5. Arsenijević, M. (1988): Bakterioze biljaka. Naučna knjiga, Beograd.
6. Cooper, J. I. and Jones, A. T. (1983): Responses of plant to viruses, proposals for the use of terms. Phytopathology 73, 127-128.
7. Fraser, R. SS. (1985): Mechanisms of Resistance to Plant Diseases ed by Fraser, R. S. S., Martinus Nijhoff/ Dr W Junk Publishers, Dordrecht.
8. Friend, J. (1981): Alternations in Secondary Metabolism. In. Effects of Disease on the Physiology of the Growing Plant. Ed by Ayres, Cambridge. University Press, Cambridge, U. K. pp: 179-200.
9. Jackons, A. O., Tay Lor S. B. (1996): Plant-microbe Interactions Life and Death at the Inter face. Plant Cell 8: 1651-1668.
10. Gauman, E. (1967): Pflanzliche Infektionslehre. Varlag, Birkhauser, Base.
11. Kišpatić, J. (1985): Opšta fitopatologija. Fakultet poljoprivrednih znanosti, Zagreb, str. 221-256.

12. Osborne, A. E. (1996): Preformed Atimicrobial Compounds and Plant Defense Against Fungal Attack. *Plant Cell* 8: 1821-1831.
13. Šutić, D. (1980): Biljni virusi, Nolit, Beograd.
14. Tošić, M. (1988): Fitopatologija - Opšti deo. Poljoprivredni fakultet Univerzitet u Beogradu, Beograd.
15. Van der Plant, J. E. (1984): Disease Resistance in Plants. Sec ed Academic Press, Inc. Orlando.

UDC: 632.35/4
Review paper

PLANT RESISTANCE TO PLANT DISEASES

*Dragana Jakovljević, M. Babović, G. Delibašić**

Summary

Plants are continuously exposed to the attack of several thousand of different strains of fungi, bacteria, viruses and other microorganisms. A plant can be attacked by thousands, hundreds and in the case of leaf spot in woody plants, even by hundreds of thousands of a single pathogen individuals. However, despite being infected, many plants manage to survive and produce relatively high yields (Agrios, 1997). This means that they are not only a passive subject of continuous microbial attack but also interact with them, which involves a broad spectrum of defense mechanisms (Jackson and Taylor, 1996; Osborne, 1996). To prevent attack of a pathogen, plants defend themselves by a combination of structural elements, which is a physical barrier to entry and spread of a pathogen (passive defense), and of biochemical reactions taking place in plant cells and tissues after the attack, when the compounds produced become either toxic to a pathogen or the conditions created inhibit its development in a plant (actively induced defense) (Agrios, 1997). A disease develops after a pathogen escapes plant passive defense and timely activation of induced defense in an attacked tissue, or overcomes induced defense by the secretion of toxins and enzymes (Alfano and Collmer, 1996; Jackson and Taylor, 1996). The characteristics of both host plant and parasite are determined by their genetic structure i.e. their DNA that is functionally organized through numerous genes. Many plants possess larger or smaller resistance whereby they tend to prevent or slow down the entry and spread of a disease causal agent. The degree of resistance or susceptibility of a host plant varies and the pathogen exhibits different degrees of virulence too. Therefore, the outcome of any disease attack is different.

Key words: parasite, host plant, resistance, innate resistance, acquired resistance.

* Dragana Jakovljević, B. Sc., Milorad Babović, Ph. D., Goran Delibašić, Ph. D., Faculty of Agriculture, Belgrade, Yugoslavia.