EKOLOGIE HUB

(místy se zvláštním zřetelem k makromycetům)

Houby a jejich prostředí • Životní strategie a vzájemné působení hub • Ekologické skupiny hub, saprofytismus (terestrické houby, detrit a opad, dřevo aj. substráty) • Symbiotické vztahy hub (ektomykorhiza, endomykorhiza, endofytismus, lichenismus, bakterie, vztahy se živočichy) • Parazitismus (parazité živočichů a hub, fytopatogenní houby, typy parazitických vztahů) • Houby různých biotopů (jehličnaté lesy, listnaté lesy, břízy a nelesní stanoviště, společenstva hub) • Šíření a rozšíření hub • Ohrožení a ochrana hub

INFEKCE FYTOPATOGENNÍMI HOUBAMI

Houboví **parazité rostlin** patří do celé řady skupin.

Napadení rostlin parazitem (patogenem) způsobuje změny ve vývinu, růstu anebo fyziologických procesech hostitele a může vést až k odumření pletiv nebo i celého organismu; navenek viditelné projevy napadení se označují jako **symptomy**.

Příklady symptomů, způsobovaných některými houbami:

• **hniloba** je obvyklým projevem působení dřevožijných hub, ale nemusí jít jen o dřevo, hnijí i byliny; v principu jde o rozklad pletiva působením enzymů patogena;

• **výron pryskyřice** může být doprovodným symptomem napadení dřevožijnou houbou (někdy i jediným viditelným, je-li hniloba skryta);

• k **vadnutí** dochází, jestliže rostlina ztrácí více vody než přijme – naruší-li patogen kořenový systém, případně je-li narušeno vedení vody z kořenů do vrcholových částí prýtu (např. usychání korun stromů v případě tracheomykóz);

• kombinace obou předchozích případů může vést k **padání semenáčků** (náhlému odmírání, jež působí např. *Pythium, Phytophthora* /*Oomycota*/, *Fusarium* nebo *Rhizoctonia* – vidíme, že druhy tohoto rodu, zmíněného u mykorhizních symbióz, mohou být i rostlinnými parazity);

• k tvorbě **čarověníků**, **hálek** nebo "rakovinných" **nádorů** vede chorobný růst nebo diferenciace pletiva (na úrovni buněk hypertrofie nebo hyperplazie) – původci jsou parazité, kteří mají schopnost ovlivnit hormonální rovnováhu v rostlinném těle;

• tvorba **ložisek** v pletivu, která se v různé míře otevírají navenek (sporodochia, acervuli, pyknidy), je charakteristická pro řadu imperfektních hub;

Čarověníky *Taphrina betulina* v koruně *Betula pubescens*

http://cs.wikipedia.org/wiki/Soubor:Betula_pubescens_Taphrina.jpg

• **barevné změny** mohou mít řadu příčin, napadení (nejen houbami, např. tzv. mozaiky jsou virového původu) i fyziologické změny; pro rostliny je významné, dojde-li k omezení fotosyntézy vlivem rozkladu nebo zamezení tvorby chlorofylu (případně opadu listů);

• některé skupiny hub (zejména obligátních biotrofních parazitů) charakterizují specifické symptomy, často označované shodně s českým jménem dané skupiny (rez, sněť, padlí).

Likvidační účinky působení parazitů mohou být různé úrovně – podle toho lze parazity dělit na pár skupin:

• zabijáci ("killers") způsobí uvadnutí a odumření semenáčku nebo celé rostliny;

• oslabovači ("debiliators") způsobují léze nebo chronické infekce;

• kastrátoři ("castrators") ovlivňují kvetení a tvorbu plodů, ale jen minimálně vegetativní růst.

Velmi záleží na konkrétním druhu rostliny a parazita a na podmínkách, ve kterých rostlina roste (od optimálních přes suboptimální až po silně stresové). Parazitické působení na konkrétní rostliny může mít vliv i na okolní prostředí a tam žijící organismy, například v opadu (produkce fenolických látek při obraně) nebo populacích mykorhizních hub (při snížení fotosyntézy rostlina produkuje méně exudátů).

Popišme si nyní blíže **infekční proces** – průběh napadení ovlivňují vlastnosti patogena, hostitele i vnější faktory prostředí; brání-li něco z toho úspěšnému napadení, k infekci nedojde.

Faktory na straně **patogena**:
virulence, množství infekčních částic, účinnost jejich šíření a schopnost přežívání.

Faktory na straně **hostitele**:
zdravotní stav (nekrotrofové spíš napadnou oslabené jedince, zatímco biotrofové potřebují zdravého hostitele),
náchylnost k danému patogenu, vývojové stadium (někteří patogeni napadají dospělé rostliny, jiní semenáčky),
struktura populace (obecně rozsah infekce je přímo úměrný hustotě a nepřímo vzdálenosti jedinců napadeného druhu, monokultury jsou ideálním porostem pro plošnou infekci).

Faktory **prostředí**:
teplota (vyšší teplota obvykle zkracuje inkubační dobu i dobu od propuknutí infekce po sporulaci),
vlhkost (důležitá zejména pro organismy, jejichž spory klíčí ve vodě a potřebují tak rostliny "mokré" od deště či rosy),
světlo, provzdušnění, pH a dostupnost živin (pro houby šířící se v půdě),
vítr (v případě šíření vzduchem),
znečištění prostředí (působí nepřímo, oslabením rostlin).

Prvotní kontakt parazita s hostitelem je označován jako **inokulace**; často se uplatňují chemické signály – sloučeniny vylučované z průduchů, případně exudáty na povrchu listů nebo kořenů.

Infekce začíná klíčením spor na povrchu těla hostitele; i klíčení bývá stimulováno látkami v kapkách tekutin na povrchu rostliny (tzv. infekční kapka, látky vylučované rostlinou, např. sacharidy, aminokyseliny, vitamíny, soli, minerály) – spory některých druhů klíčí jen jsou-li tyto látky k dispozici, v čisté vodě by spory nevyklíčily. Důležitá je tzv. **infekční hustota** – minimální množství vyklíčivších spor potřebné k úspěšné infekci.

Houby pronikají do pletiv hostitelů z různých prostředí (mohou se šířit i vodou, díky přezimování v semenech nebo prostřednictvím přenašečů – nejčastěji jde o hmyz s bodavým nebo sacím ústním ústrojím, penetrujícím pletivo rostliny), ale základní jsou dvě cesty infekce – z půdy a vzduchu.

Infekce ze vzduchu může přicházet pouze ve formě spor na nadzemní části rostlin – "životní úspěšnost" takových parazitů je plně závislá na efektivitě uvolňování a šíření spor a následné reinfekce, zejména u hostitelsky specifických druhů. Mezi tyto houby patří např. rzi, sněti, padlí nebo peronospory.

Někteří patogeni pronikají do buněk a pletiv aktivně (tvorba apresorií a haustorií), jiní využívají přirozené otvory (průduchy, hydatody), místa, kde není pevná epidermis (blizna), nebo otevřené rány.

Přímé pronikání do buněk uplatňují houby schopné překonat buněčné stěny tlakem a enzymatickou výbavou. Aby byla infekce úspěšná, musí parazit překonat povrchovou vrstvu – epidermis; houboví parazité disponují celulázami na rozdíl od patogenních bakterií či virů. Některé druhy hub vylučují lepkavou hmotu bílkovinné povahy, kterou se k epidermis "přilepí" jejich spory nebo apresoria.

Na povrchu epidermis bývá vytvořena kutikula z látek tukové povahy (kutin je polymer mastných kyselin), představující vrstvu vodonepropustnou a vodoodpudivou – tudy také cesta pro "vetřelce" obvykle nevede (i když některé houby dokáží kutikulu překonat, např. *Botrytis*).

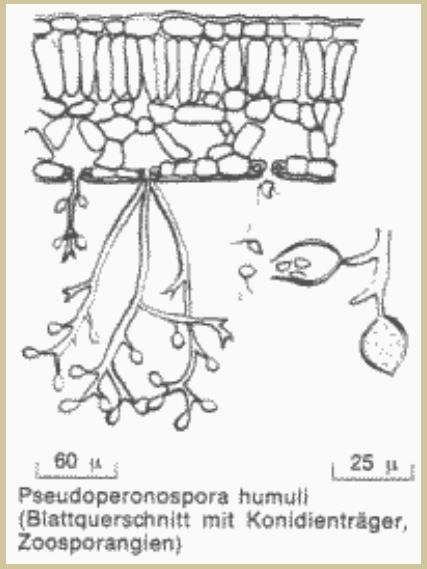
Snazší je pronikat do listů skrze průduchy; zde ovšem houba musí jednak dokázat lokalizovat průduch, jednak "rozpoznat", kdy je otevřený => uplatňuje se forma chemotaxe, reakce na kyslík uvolňovaný skrz průduchy při fotosyntéze. Obdobně "náchylnými" místy na povrchu listů mohou být lenticely nebo hydatody (póry pro výměnu plynů nebo vylučování vody /gutace/).

Ve fylosféře (povrch listu) bývá pH 7–8 a parazitické houby jsou tomu přizpůsobeny, zatímco spory, resp. konidie saprofytických druhů zde nevyklíčí; dojde-li ke snížení pH ve fylosféře pod 6, šance parazitických hub se prudce snižují. Snížení pH může napomoci déšť, naopak ke zvýšení pH přispívá pevný spad a na straně rostliny vyšší intenzita asimilace.

Pevnou "bariérou" je borka dřevin – není-li narušena, představuje spolehlivou ochranu, neboť většina saproparazitických druhů není schopna překonat neporušenou borku *(viz dále)*.

Dobrou "vstupní branou" infekce jsou nechráněná místa vzniklá poraněním; naproti tomu v případě přirozených jevů jako je opad listů či plodů to rostlina "má ošetřeno" vytvořením oddělovacího pletiva.

Stimulace klíčení spor může být chemická (klíčení spor *Bremia lactucae* je stimulováno při klíčení semen lociky) nebo záviset na faktorech prostředí (oidie padlí lépe klíčí za sucha; naopak vysoký obsah vody v ovzduší stimuluje uvolnění zoospor u organismů z oddělení *Oomycota* – zde vůbec na obsahu vody závisí, zda ze sporangia vyklíčí hyfa nebo se uvolní zoospory) nebo také nemusí na výše zmíněném záviset (zoospory *Pseudoperonospora humuli* pro svou encystaci vyhledaly otevřené průduchy, i když jim byla nabídnuta "atrapa", kde chemotaxe nepřipadala v úvahu). Chemotaktické rozpoznání hostitele u specializovaných parazitů je geneticky zakódováno; stejně tomu může být i naopak, když rostlina rozpozná atak parazita a spustí obranné mechanismy.



http://www.eickelmann.de/Seiten/Hopfen/Wissen/PfSchutz/SchadbildFM.html

Po vyklíčení ze spory vytvářejí houby speciální adaptace pro proniknutí do pletiva a buněk hostitele: houba nejprve vytvoří na povrchu pletiva apresorium s adhezivní látkou na svém povrchu => pro průnik kutikulou a buněčnou stěnou houby tvoří (v rámci možností jednotlivých druhů) postupně kutinázy, celulázy, pektinázy a proteázy => zároveň (nebo alternativně) může z apresoria vyrůst průniková hyfa – ztenčený výběžek, který buňka patogena zvýšeným turgorem vtlačuje do buňky hostitele (*více viz v kapitole o vegetativní stélce hub*). Průnik do buněk tedy probíhá mechanickým tlakem (u některých hub až 0,5 MPa = 5 atmosfér) anebo enzymatickým rozrušením buněčné stěny.
Vlastní průběh nákazy viz dále (u obligátních parazitů).

Naproti tomu parazité **infikující rostliny z půdy** mají snadnější úlohu – podzemní části rostlin jsou v permanentním kontaktu s půdou plnou různých mikroorganismů, obvykle s víceméně stabilním dostatkem vody a živin. Těmto houbám též stačí rozrůstat se coby hyfy, nepotřebují pro infekci projít procesem klíčení spor; oproti "vzdušným cestovatelům" mají zase omezenou možnost pohybu a šíření na větší vzdálenost.

Příklady jsou např. dřevokazné stopkovýtrusné houby (*Heterobasidion*, *Armillaria*) nebo jednodušší organismy šířící se ve formě zoospor nebo planozygot (*Plasmodiophora*, *Synchytrium*).

Kořeny nemívají na povrchu hydrofobní vrstvu, bývají obaleny nanejvýš slizem z exudátů <= uplatňuje se chemotropismus, přitahování zoospor (*Phytophthora*) nebo směr růstu klíční hyfy.

Exudáty též mohou stimulovat tvorbu infekčních struktur (rhizomorfy václavek) nebo přímo stimulovat klíčení i po dlouhodobé dormanci (sklerocia *Sclerotium cepivorum* reagují specificky na exudáty z kořenů rodu *Allium* – takovouto "kompatibilitu" s hostitelem má houba geneticky danou <= drobná genetická změna může způsobit neschopnost napadnout hostitele nabo na jeho straně vznik rezistentní rasy). Mohlo by se zdát, že "více exudátů => větší šance na infekci", jenže ... uvolňování živin zároveň podporuje růst populací saprotrofních hub v rhizosféře, což naopak ztěžuje infekci parazitům; saprotrofové navíc bývají silnější jak v kompetici o živiny, tak v produkci antibiotik.

Nejsnadněji napadnutelné jsou tenkostěnné buňky rostoucího kořene (kořenové čepičky) nebo kořenové vlásky – naproti tomu starší úseky kořenů se posléze obalují kůrou z mrtvých buněk, přes kterou jednotlivé hyfy nemají šanci projít (dokáže to jen pár hub, např. václavky prostřednictvím rhizomorf).

U *Gaeumannomyces* dochází k tvorbě "runner hyphae" – jde o hyfy, které se rozrůstají ektotrofně po povrchu kořene, větví se, anastomózují (v extrému vytvoří až myceliální "obal") a následně z nich vyrostou tenké průnikové hyfy (v extrému až jedna do každé buňky).

Specialitou *Plasmodiophoromycetes* je proražení buněčné stěny "trnovitým" výběžkem buňky (přisedlé zoospory).

Oproti fylosféře v rhizosféře bývá reakce kyselá – praktickou obranu proti houbám přizpůsobeným nižšímu pH tedy představuje provápnění.

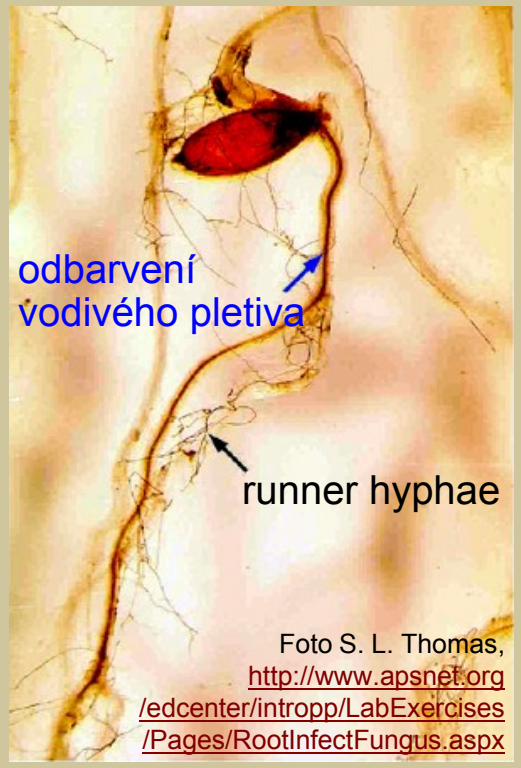
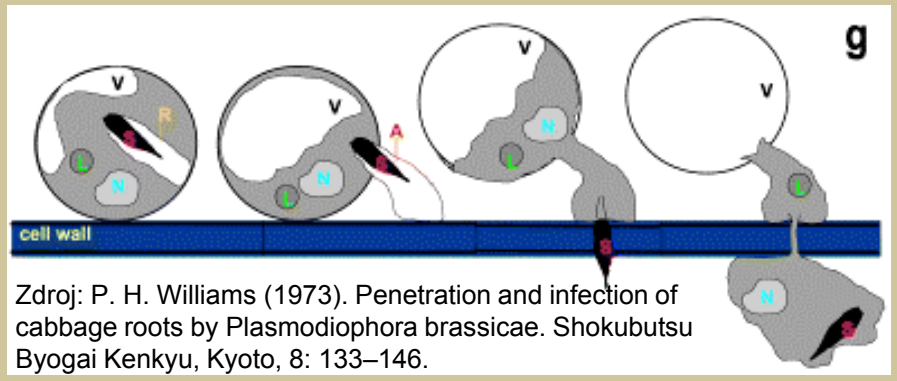


Foto S. L. Thomas, http://www.apsnet.org/edcenter/intropp/LabExercises/Pages/RootInfectFungus.aspx



Zdroj: P. H. Williams (1973). Penetration and infection of cabbage roots by Plasmodiophora brassicae. Shokubutsu Byogai Kenkyu, Kyoto, 8: 133–146.

Nahoře: "runner hyphae" *Gaeumannomyces graminis* infikující kořínky psinečku.
Dole: průnik přisedlé zoospory *Polymyxa graminis* (*Plasmodiophoromycetes*) buněčnou stěnou hostitele; **A** – apresorium, **S** – "trn", **N** – jádro, **L** – lipid, **V** – vakuola.

Přenos parazita z jedné hostitelské rostliny na druhou a následná infekce se označují jako **infekční řetězec** – ten může být nepřetržitý nebo přerušovaný.

Nepřetržitý řetězec je běžný například v tropech, kde má parazit po celý rok možnost infikovat nové jedince – buď přímo, nebo prostřednictvím přenašečů (typicky hmyz) nebo s využitím alternativních hostitelů (obvykle příbuzné druhy, které také mohou být napadeny daným parazitem; pokud u nich samotných nákaza nepropukne, působí též vlastně jako přenašeči, byť rostlinní).

Přerušovaný řetězec je naopak běžným jevem v oblastech, kde se střídá příznivé a nepříznivé období (teplé/chladné, vlhké/suché) a vegetační sezóna hostitelských rostlin je omezena jen na část roku – jejich patogeni se přirozeně musí přizpůsobit.

Houboví parazité využívají různé možnosti **přežívání** – fakultativní parazité mohou žít saprotrofně, obligátní parazité obvykle tvoří odpočívající stadia: oospory, teliospory, chlamydospory, sklerocia, některé vřeckaté houby využívají i tvorbu plodnic s askosporami (např. *Erysiphales*).

Šikovným způsobem přežívání je tzv. latentní infekce – např. u *Ustilaginales*, kde dojde k infekci semene, ale houba zůstává v dormantní fázi a její růst je aktivován až s klíčením semene => až poté hyfy prorůstají vyvíjející se rostlinou.

Propagule parazita, které "odstartují" nákazu v nové vegetační sezóně, jsou označovány jako **primární inokulum**, zatímco **sekundární inokulum** představují infekční částice, jimiž se nákaza šíří dále v průběhu sezóny.

O zdroji nákazy a charakteru přenosu může leccos napovědět rozložení napadených rostlin v populaci – málokdy bývá úplně rovnoměrné (leda při zasažení celé várky osiva u kulturních plodin) nebo úplně náhodné (zde nejspíš jde o infekci několika málo jedinci houby, kteří náhodně napadli pár jedinců v porostu a nedošlo k dalšímu šíření).

Shluky napadených rostlin nebo určitá místa s koncentrací nákazy, šířící se z primárního inokula, bývají typické pro patogeny šířící se půdou (nejen houby, třeba též hlísti) nebo prostřednictvím pomalých přenašečů (např. mšice).

Je-li zřetelný určitý gradient, leží zdroj nákazy zřejmě vně zasaženého porostu; tento případ nejspíše vypovídá o uplatnění přenašečů, schopných rychle překonávat delší vzdálenosti (létající hmyz), a strmost gradientu obvykle přímo koreluje s blízkostí zdroje nákazy.

Postižení kultury ječmene na omezeném prostoru, typické pro půdní patogeny – v tomto případě došlo k parazitickému působení *Rhizoctonia* sp. (jak vidno, známé mykorhizní houby mohou být "dobrý sluha" i "zlý pán"...).

http://www.agric.wa.gov.au/ikmp/images/rhizocto_webpic.jpg

OBRANNÉ MECHANISMY ROSTLIN

Parazit proniká přes buněčnou stěnu buď s využitím extracelulárních enzymů, nebo mechanicky (osmotický tlak v buňkách dosahuje u některých až 5 MPa), samozřejmá je i kombinace obojího.

Nejčastěji je úvodní fází "útoku" produkce enzymů, rozrušujících složky buněčné stěny; můžeme mluvit o jakési "sukcesní řadě" – pektinolytické enzymy "připraví půdu" pro hydrolázy, celulázy apod. Rostliny ovšem nejsou bezbranné, mohou naopak produkovat **enzymy** rozrušující buněčnou stěnu hub (chitinázy, glukanázy); rostlina i houba též mohou produkovat inhibitory enzymů "protivníka".

Nejúčinnějším mechanismem rostlin je, když ukládají do buněčných stěn **bílkoviny**, které inhibují činnost polygalaktorunáz (pektinolytické enzymy), a to selektivně (neovlivňují jiné enzymy), ale zato nespecificky (inhibují polygalaktorunázy různých hub – nepotřebují tedy mnoho různých inhibitorů, aby byly rezistentní vůči různým houbám).

Navzájem proti sobě mohou hostitel a patogen "bojovat" i produkcí **toxinů**:
– na straně rostlin se jedná o tzv. **fytoanticipiny** a **fytoalexiny** (rozdíl je v tom, že fytoanticipiny jsou látky v rostlinách přítomné stále, zatímco produkce fytoalexinů je odezvou na působení patogena; aby to nebylo tak jednoduché, tak látky, které jsou u jednoho druhu fytoanticipiny, mohou být u jiného druhu fytoalexiny);
– ze strany hub pochopitelně toxiny produkují jen houby nekrotrofní, jde například o kyselinu fusariovou (patogenní druhy rodu *Fusarium* patří mezi silně "bezohledné" nekrotrofy).

Rostliny jsou často vystaveny pokusům o napadení různými patogeny, ale jen zlomek těchto pokusů bývá úspěšný. Na tom, zda se rostlina ubrání ataku parazita, se podílí její **imunita (odolnost, rezistence)**; rezistentní hostitel je schopen buď zcela odolat ataku, nebo zpomalit vývoj a reprodukci parazita (resp. jeho infekčních částic).

Imunita se může projevovat v různých stadiích od zabránění vyklíčení diaspor po zamezení dalšího šíření a reprodukce již "zabydlené" houby; obvykle jde o více dílčích reakcí (jejichž účinky se mohou "sečíst" v soubornou odezvu) na molekulární, buněčné anebo pletivné úrovni.
Stejně jako patogenní houba má své "schopnosti" dané genetickou výbavou (geny kódující produkci enzymů nebo inhibitorů fytoalexinů), jsou u rostlin geneticky dané imunitní mechanismy (geny kódující produkci proteinů zajišťujících detekci elicitorů a spuštění obranné reakce). Lze rozlišit imunitu:

– **nespecifickou** – širší záběr, často i proti různým druhům parazitů, ale na druhou stranu může být v konkrétních případech snadněji překonána toxiny nebo supresory parazita;

– **specifickou** – je vytvořena u konkrétního druhu proti napadení konkrétním parazitem (případně jen u určitého kultivaru nebo proti určité rase parazita nebo obojí zaráz, záleží na genetické výbavě obou); tento typ obvykle představuje "nadstavbu" nad nespecifickou imunitou, uplatňují se specifické elicitory a selektivní enzymy a supresory (inhibitory).

Druhou možností je rozlišení imunity přirozené a získané.

Přirozená imunita je daná geneticky, vytvořila se v průběhu evoluce; rozeznáváme dva typy:

• **aktivní imunita** znamená schopnost ubránit se pronikající nákaze:

– působení výše uvedených enzymů, bílkovin nebo toxinů;

– tvorba ochranných nekróz;

• **pasivní imunita** znamená faktory, které nedovolí patogenovi proniknout do pletiva:

– anatomicko-morfologické (označované též jako fyzické): pevná kutikula, voskový povlak, silné buněčné stěny až silné pletivo (borka); též svislá orientace listů (po nichž voda rychle steče) snižuje možnosti patogenů s pohyblivými stadii (zoosporami);

– chemické: složení buněčné šťávy, produkce látek zamezujících šíření patogena – již zmíněné fytoanticipiny (např. saponiny, glykosidy, terpenoidy, tanniny) bývají uzavřeny ve vakuolách v inaktivní formě a k jejich aktivaci dochází působením cizorodých enzymů;

– funkční a fyziologické: pohyb průduchů, rychlost dřevnatění nebo zacelování ran – je důležité vůči dřevokazným houbám.

Získaná imunita je stav, který vzniká po nákaze v důsledku probíhajících reakcí (zde přejímáme širší pojetí tohoto pojmu, zahrnující jak okamžité reakce, které mohou vést k přímému zastavení parazita, tak dlouhodobé změny, vedoucí k trvalé odolnosti vůči němu). Tento stav je možno uměle vyvolat očkováním (ideální je použití avirulentních kmenů patogenních druhů), dodáním určitých látek – hovoří se o imunizaci rostlin.

Různé typy reakcí organismu, které lze shrnout pod pojem získaná imunita:

• **změna permeability plazmatické membrány** (přesun iontů K^+, H^+, Ca^{2+}) a produkce reaktivních sloučenin (H_2O_2), schopných na místě zahubit některé mikroorganismy;

• **hypersensitivita** – rychlé odumření buněk v místě napadení a okolí ("taktika spálené země") je účinné proti biotrofům (mají zlikvidován zdroj výživy v místě napadení), ale neúčinné (není-li doprovázeno jinou "imunitní reakcí") proti nekrotrofům, případně nepatogenním houbám – proto k tomuto typu odezvy dochází zřídka nespecificky, v naprosté většině případů jde o specifickou reakci na konkrétního patogena;

Hypersensitivní reakce na listu tabáku.

Foto Kent Loeffler, http://www.plantpath.cornell.edu/PhotoLab/Stills/TobaccoLeaf.htm

• **tvorba fytoalexinů** (viz též výše), principiálně jde o nízkomolekulární antibiotika schopná jak přímo hubit houby nebo bakterie, tak zajistit následnou odolnost proti případné další nákaze tímtéž patogenem.
Je známo přes 350 fytoalexinů u více než 100 druhů rostlin (řada rostlin má namíchaný "jedovatý koktejl" proti různým patogenům).
Fytoalexiny se tvoří jak v napadené buňce, tak v sousedních (jsou dopravovány ve vezikulech); u některých rostlin jsou i vytvářeny preventivně, uloženy ve vakuolách v neaktivní formě a v případě potřeby rychle uvolněny.

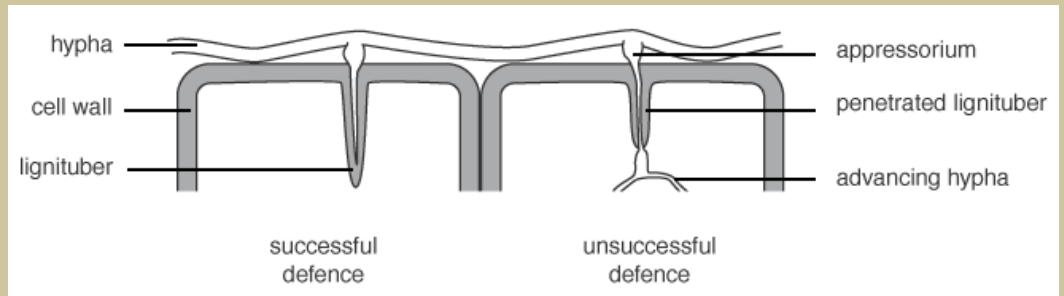
Tvorba fytoalexinů bývá indukována přítomností tzv. elicitorů – tak jsou označovány látky cizorodého původu, které rostlina rozpozná a spustí obrannou odezvu; rozlišujeme:

– biotické elicitory (fragmenty buněčných stěn hub a bakterií, hydrolytické enzymy, peptidy, glykoproteiny, mastné kyseliny a zejména oligosacharidy) mohou působit nespecificky (rostlina někdy zareaguje i na fragment vlastní buněčné stěny; nespecifická reakce ale může být přínosem v případě častém u nekrotrofních parazitů, kdy téměř neškodná houba indukuje rezistenci i proti silným patogenům) i silně specificky (vyvolat odezvu proti konkrétnímu druhu patogena – sem patří látky, jejichž tvorba souvisí s působením avirulentních kmenů při imunizaci);

– induktivně mohou působit i abiotické elicitory: ionty těžkých kovů (např. rtuť), UV záření;

• **změna stavby** a chemického **složení buněčné stěny**:

– zesílení buněčné stěny – zvýšení buněčné aktivity (proudění cytoplazmy, akumulace stavebních látek) v místě, kde dojde k pokusu o průnik do buňky, a přidání např. ligninu nebo melaninu, tvorba proteinů nebo enzymů podílejících se na jejich syntéze;



http://bugs.bio.usyd.edu.au/learning/resources/PlantPathology/infection/image_pages/lignituber.htm

– ukládání kalózy aj. látek zevnitř buněčné stěny v místě, kde je pokus o průnik => tvoří se papila (ztlustlina mezi bun. stěnou a plazmatickou membránou) nebo lignituber (výběžek dovnitř buňky, opouzdří již pronikající hyfu a v případě úspěšné obrany ji uzavře v sobě);

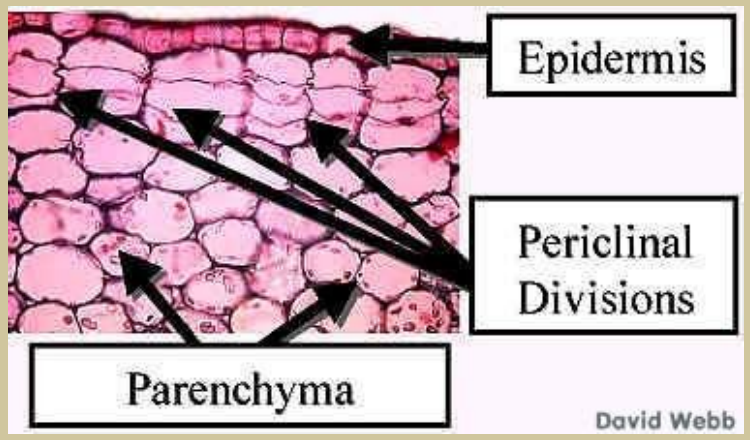
– glykoproteiny bohaté na hydroxyprolin (HRGP) jsou normální součástí buněčné stěny, ale jejich tvorba se zvyšuje v napadených buňkách a v jejich sousedství => vede k zesílení stěn;

• tvorba látek zajišťujících **aktivní obranu na buněčné úrovni**:

– tanniny (přítomny např. v borce) jsou polymery fenolu, které se váží na enzymy a inhibují je;

– chitinázy a glukanázy rozkládají buněčné stěny hub (některé fungují i na peptidoglykanové stěny bakterií, ale třeba i na kalózu, která též patří mezi glukany);

• **tvorba peridermů**, druhotných pletiv kolem napadených míst – v borce a dřevě obnovené dělení buněk, impregnovaných suberinem => oddělení napadené oblasti od zdravého pletiva; podobně může u některých dřevin fungovat tvorba gelatinózní "gumy" nebo uvnitř dřeva vznik thyl (tylóz) – výběžků buněk xylémového parenchymu, které mohou ucpat cévy (což má ovšem dvojsečný účinek, sice brání šíření parazita, ale též pohybu vody v rostlině);



Pro tvorbu peridermu (vzniká i přirozeně při tvorbě borky, při druhotném tloustnutí nahrazující epidermis) je charakteristické periklinální dělení buněk parenchymu.

Foto David Webb, http://biology.about.com/library/weekly/aa030101a.htm

• jako **systémová získaná imunita** může být označen případ, kdy napadení určitým patogenem v určitém místě vyvolá v celé rostlině reakci, která v důsledku může zajistit obranu proti siršímu spektru patogenů; princip a fungování není ještě zcela objasněn, nicméně z místa infekce je floémem roznesen signál o napadení (v místech nekróz zjištěna klíčová role kyseliny salicylové v interakci s navázanými proteiny, ale přímý mediátor šířící signál po těle dosud není znám); spíše než o okamžitou reakci jde v tomto případě o zajištění imunity proti pozdějšímu napadení.