

# Rostlinná pletiva pod vlivem „houbových“ chorob

Michaela Sedlářová, Vladimír Vinter

Přechod rostlin na souš umožněný vznikem specializovaných pletiv (Živa 2004, 1: 14–16; 2: 59–61) znamenal začátek nové éry i pro jejich parazitické mikroorganismy (viroidy, viry, fytoplazmy — organismy na pomezí virů a bakterií, bakterie, prvoky, oomycety, houby). Parazitismus vznikal v průběhu evoluce mnohokrát a stal se nejrozšířenější životní strategií. Více než polovina organismů existujících dnes na Zemi jsou alespoň v určité fázi svého životního cyklu paraziti.

Z hlediska míry poškození pletiv hostitele rozeznáváme tři základní formy parazitismu — biotrofní (specializovaný parazit „pečuje“ o svého hostitele, který mu poskytuje živiny — je nastavena určitá rovnováha mezi oběma organismy), nekrotrofní (hostitelské buňky jsou rychle usmrceny pomocí toxinů a enzymů parazita; nespecializovaný parazit může existovat dlouhou dobu i jako saprotrof) a přechodová forma hemibiotrofní parazitismu (delší dobu nedochází k narušení pletiv, následuje jejich nekrotizace; saprotrofní fáze je redukována). Narušení metabolismu hostitele vede k rozvoji choroby s typickým makroskopickým a mikroskopickým projevem. Parazit se tak stává patogenem. Patogeny mohou být i biotrofní paraziti, přes jejich značně vyspělé maskování a snahu o minimální poškození hostitele. Ke změnám ve struktuře buněk a následně i pletiv hostitele dochází působením jak látek vylučovaných patogenem, tak i látek, jejichž produkci patogeny v rostlině spouštějí. Kromě parazitického patogenismu je znám i neparazitický patogenismus (exopatogenismus). Chorobu v tomto případě vyvolávají chemické látky uvolňované do okolí patogenem, který není s „hostitelem“ v přímém kontaktu.

Patologické pochody odrážejí snahu parazitů získat obživu a zajistit tvorbu svých reprodukčních orgánů i obranné mechanismy rostliny. V některých případech mohou být příznaky choroby podobné s těmi, jejichž původci jsou faktory prostředí, jindy

jsou zcela jedinečné. Jako příklad druhé skupiny mohou sloužit bakterie rodu *Agrobacterium* a některé úzce specializované houbové patogeny, cíleně ovlivňující v hostitelské rostlině expresi genů souvisejících s vývojem pletiv (histogenezi), tvorbou sekundárních metabolitů nebo hormonů.

Během dlouhého období společného soužití se rostlinná pletiva vyvíjela v závislosti na podmínkách prostředí a paraziti se adaptovali na nutnost překonávání obranných bariér vytvářených rostlinami (např. epidermis, kutikula, impregnace buněčných stěn). Schopnosti vlastního aktivního průniku do rostlinných pletiv dosáhly pouze houbové organismy v širším slova smyslu, mezi nimiž najdeme původce přibližně dvou třetin onemocnění rostlin. Vstupní branou pro ostatní mikroorganismy, které netvoří speciální infekční struktury, jsou buď přirozené otvory rostlin (průduchy — stomata, vodní skuliny — hydatomy, čočinky — lenticely, mednicky — nektaria) či mechanická poškození, nebo jejich přenos zajišťují vektory (hmyz, hádátka, houby, parazitické rostliny).

## Patogenní „houby“ a pletiva

Fytopatogenní houby (zástupci říše *Fungi*) a „plísňé vaječné“ (oomycety; říše *Chromista*, syn. *Straminipili*) čerpají látky potřebné ke své existenci z rostlinných pletiv. Z hlediska rostliny jde o více či méně závažný zásah do fyziologických pochodů, který se odráží ve změnách struktury buněk nebo

pletiv, popř. se projev i změnami na úrovni orgánů. Studium těchto modifikací se zabývá patologická cytologie a patologická anatomie, resp. morfologie rostlin. Role, funkce a transformace rostlinné buňky v interakcích s patogeny byly stručně shrnuty již dříve (v článku Buněčné mechanismy podmiňující interakce rostlin a patogenů — Živa 2001, 5: 201–203). Změny vyvolané houbovými patogeny na úrovni pletiv a orgánů jsou předmětem následujícího článku. Vysvětlení anatomických termínů lze nalézt v Základním slovníku rostlinné anatomie I–VI (Živa 2001, 1–6).

Jako jednoduchá pletiva označujeme soubory buněk, které mají společný původ, přibližně stejný tvar a plní tutéž funkci, popř. soubor funkcí (parenchym, kolenchym, sklerenchym). Jednoduchá pletiva vytvářejí výše organizované funkční celky, tzv. systémy pletiv (složená pletiva, soustavy pletiv) sestávající z různých typů buněk (systémy pletiv krycích, vodivých a zpevňovacích a základních). Systémy pletiv utvářejí rostlinné orgány. Všechny buňky jednoduchého pletiva mají schopnost reagovat na působení patogenu přibližně stejně. Buňky složených pletiv se mohou v reakci na infekci lišit, např. silnostěnné sklerenchymatické buňky jsou odolnější než tenkostěnné parenchymatické buňky.

Jednotlivé typy patologických procesů (viz tab. na str. 252) se většinou nevyskytují samostatně, ale dochází ke komplexnímu projevu choroby. Tak např. vznik nádorů či čarovníků, podmíněný narušením hladin fytohormonů, provází hypertrofie spolu s hyperplazií (vysvětlení v tabulce) a histomorfologické změny jako dřevnatění nebo korkovatění buněčných stěn. Odumírání pletiv (histonekrotické procesy) poznáme na první pohled díky změnám zbarvení (histochromatické změny) způsobeným tvorbou kyslíkových radikálů, které oxidují fenolické látky, narušují fotosyntézu a sekundární metabolismus atd.

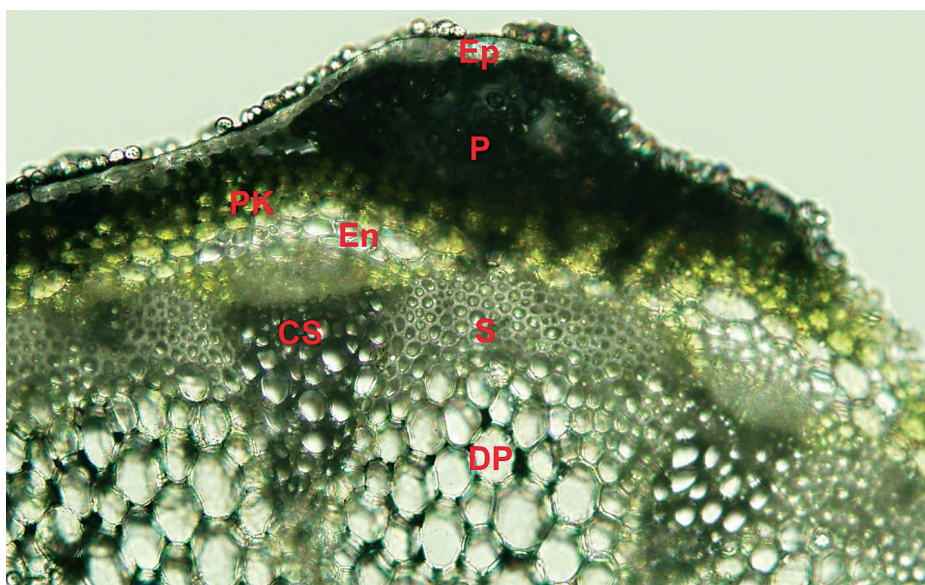
Vývoj řady patogenů je úzce vázán na určité systémy rostlinných pletiv (viz obr.).

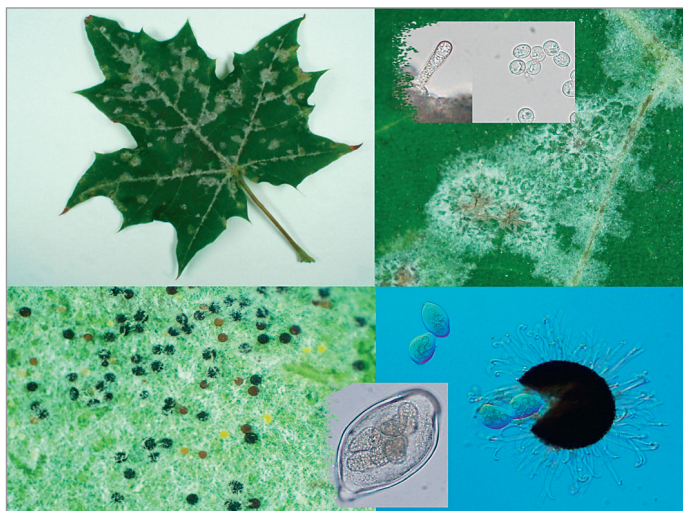
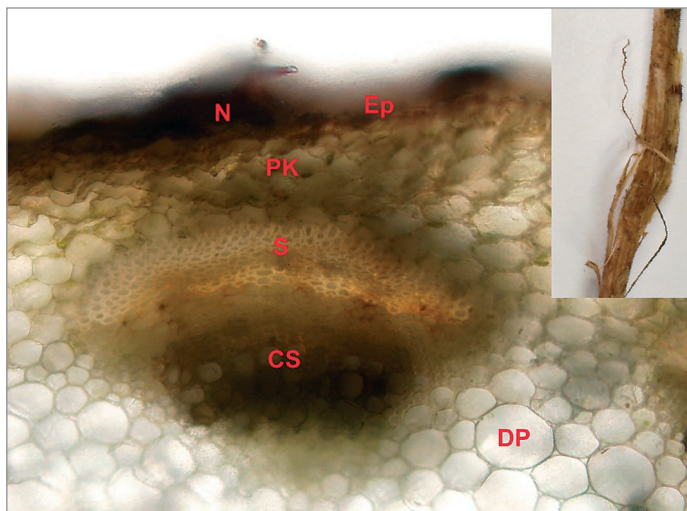
## Systém pletiv krycích

Krycí pletiva chrání rostlinné orgány před nadměrnou transpirací, radiací a přehřátím. Zprostředkovávají výměnu vody, minerálních látek, plynů ( $O_2$ ,  $CO_2$ ) a vodních par mezi rostlinou a prostředím. Krycí pletiva představují i první obrannou linii chránící vnitřní pletiva před pronikáním patogenů.

Podle původu mohou být krycí pletiva primární (epidermis — pokožka nadzemních orgánů, rhizodermis — pokožka kořene) nebo sekundární (periderm). Epidermis kryje povrch listů, reprodukčních orgánů a u druhotně netloustnoucích rostlin (např. jednoděložné rostliny) také povrch stonků. Periderm (druhotná kůra) nahrazuje epidermis a rhizodermis u druhotně tloustnoucích rostlin, např. u jehličnanů, u většiny krytosemenných rostlin (především u dřevin). Pletiva peridermu jsou produkována sekundárním meristémem felogenem — do středivě feloderm a odstředivě vrstvy kor-

*Při napadení plísňí bělostnou (Albugo candida) je průnik patogenu (P) zastaven bariérou endodermis (En, vnitřní vrstva primární kůry). Na řezu stonkem kokošky pastuší tobolek (Capsella bursa-pastoris) dále rozlišíme epidermis (Ep), primární kůru (PK), cévní svazky (CS), sklerenchymatickou pochvu (S) a dřevňový parenchym (DP)*





Vlevo nahoře: Původce bílé hniloby jetele (chroba je také označována jako rakovina jetele) — houba *Sclerotinia trifoliorum*. Na řezu stonkem jetele lučního (*Trifolium pratense*) vidíme postupující nekrotizaci (N), která na snímku zasahuje do primární kůry. Odumírání buněk ve větším rozsahu výrazně ovlivňuje životnost rostlin, a tak i výnosy v pícninářství; zkratky viz obr. na str. 250 ♦ Dole zleva: Plíseň slunečnice upoutá zakrnělým růstem (hypoplazie), chlorózami na svrchní a bílými povlaky konidiosporangioforů (detail na obr. uprostřed) na spodní straně listů (histochromatické a strukturální histopatologické změny). Původce *Plasmopara halstedii* (vpravo) působí systémovou infekci a v ČR je karanténním organismem, protože vytrvalými výtrusy (oosporami) dlouhodobě zamořuje půdu

nekrotických provází subkutikulární růst původců strupovitosti ovoce (*Venturia inaequalis*, *V. pyrina*) nebo původce černé listové skvrnitosti růží (*Diplocarpon rosae*). Vývoj padlí (zástupci řádu *Erysiphales*) zasahuje do struktury epidermálních buněk hostitele, ve kterých mycelium rostoucí na povrchu vytváří haustoria k čerpání živin. Krycí pletiva bývají také postižena v souvislosti s reprodukcí patogenů. Strukturální histopatologické a histochromatické změny najdeme např. u plísňe bělostné (*Albugo candida*) tvořící subepidermální ložiska spor (viz obr. na str. 250). Epidermis poškozuje také výtrusné kupy u rží (řád *Uredinales*) nebo tvorba stromat s plodničkami — hysterotécii u černé listové skvrnitosti javoru (*Rhytisma acerinum*, *R. punctatum*).

Vpravo nahoře: Bílé povlaky na listech javorů, koncem léta s drobnými černými plodničkami uvnitř s věčky (detail dole), jsou příznakem růstu mycelia padlí. *Sawadaea tulasnei* (syn. *Uncinula tulasnei*) na javoru mléči či blízké příbuzný druh *S. bicornis* na kleně působí strukturální histopatologické a histochromatické změny

kového pletiva (felem, suberoderm). Vrstvy pletiv z odumřelých buněk vně felemu vytvářejí borku (rhytidoma).

Nejvýznamnějšími obrannými bariérami na povrchu rostlin jsou kutikula, popř. vosková vrstva na povrchu epidermis (snižují smáčivost orgánů, a tak i úspěšnost klíčení spor) a korkové pletivo na povrchu peridermu (silnostěnné buňky brání pronikání patogenů). Naopak slabými místy systému krycích pletiv jsou průduchy v epidermis, čočinky v peridermu a různá poranění narušující integritu krycích pletiv.

Během patogenéze dochází k porušení ochranných bariér na povrchu rostlin. Vyvolané změny lze rozdělit do dvou skupin:

- strukturální histopatologické procesy související s průnikem patogenu, např. invaginace (vchlípení) cytoplazmatické membrány (plazmalemy) v epidermálních buňkách hostitele při tvorbě primárních infekčních struktur u oomycet z řádu *Peronosporales*;
- histopatologické procesy nastávající po infekci. Příkladem této skupiny lze uvést velké množství. Kombinace změn histochromatických (hnědnutí, černání), histomorfologických (zesílení buněčných stěn) a histo-

Ani mechanické a chemické „zbraně“, které houbové fytopatogeny využívají při penetraci, však většinou nejsou schopny zdolat periderm. Tlustostěnné buňky, jimiž je tvořen, jsou mrtvé, a tudíž vysoce odolné vůči působení enzymů i toxinů. Jedinou branou pro vstup patogenů tedy zůstávají přirozené otvory (čočinky) nebo mechanická poškození korkové vrstvy. Periderm je místem, kudy proniká např. původce rakoviny větví a kmene jablek (*Nectria galligena*) nebo skládkové hniloby jablek a hršek (*Penicillium expansum*).

### Systém pletiv vodivých a zpevňovacích

Systém pletiv vodivých a zpevňovacích (vaskulární systém) zajišťuje v rostlinách transport látek na delší vzdálenosti a také mechanické vyztužení jednotlivých orgánů. Je tvořen různě uspořádanými cévními svazky. Cévní svazek sestává z části dřevní (xylém) a lýkové (floém). Vodivé elementy xylému (cévice — tracheidy, cévy — tracheje) vedou vzestupný transpirační proud z kořenů do listů. Vodivými elementy floému

(sítkové buňky, sítkovice) jsou transportovány asimiláty z listů na místa označovaná jako sink — zásobní orgány, dělivá pletiva. Vodivá pletiva propojují jednotlivé rostlinné orgány a mohou tak sloužit k šíření houbových infekcí.

Houbová onemocnění vodivých elementů xylému se obecně označují jako tracheomykózy. Šíření houbových patogenů vodivými pletivy brání nespecifické obranné bariéry, např. ucpávání tracheid a trachejí různými anorganickými a organickými látkami. U některých dřevin způsobují tyto látky tmavší zbarvení starších letokruhů xylému ve střední části kmenů a větví, kde vytvářejí tzv. jádro (duramen). Tracheje listnáčů ucpávají také thyly — vakovité výběžky buněk dřevního parenchymu vnikající do nitra trachejí tečkami v buněčných stěnách. Thyly brání šíření a rozrůstání hyf houbových patogenů vodivými pletivy.

Většina původců tracheomykóz proniká do rostliny kořenovým systémem. Po narušení rhizodermis a buněk kůry se patogen snaží dostat přes endodermis k vodivým pletivům ve středním válci kořene (pericyklu). Endodermis tvoří většinou jedna vrstva těsně k sobě přiléhajících buněk, v jejichž radiálních (ve směru poloměru kořene) a transversálních (příčných k podélné ose) buněčných stěnách se nacházejí Casparyho proužky — tenké pásy vznikající ukládáním suberinu, popř. i ligninu do celulózní buněčné stěny. Buněčné stěny endodermis některých rostlin následně tloustnou ukládáním dalších vrstev celulózy a mohou být dále suberinizovány a lignifikovány. Vzhle-

Tab.: Základní rozdělení a výskyt patologických procesů na úrovni rostlinných pletiv

Patologické procesy na úrovni pletiv	Princip	Nejčastěji ohrožená pletiva	Symptom / způsob projevu
<b>Histotrofie</b>	Změny velikosti a objemu buněk, tj. i pletiv (hypertrofie předchází hyperplazii)	Parenchym	Hypertrofie (zvětšení objemu) Hypotrofie (zmenšení objemu) Atrofie (potlačení růstu)
<b>Histoplazie</b>	Narušením meristémů je ovlivněno dělení buněk, tj. struktura pletiv	Parenchym a systém vodivých pletiv — jejich vznik i dediferenciace	Hyperplazie (zmnožení buněk) Hypoplazie (dělení buněk je redukováno)
<b>Histomorfologické</b>	Kvalitativní a kvantitativní změny tvaru buněk (souvisí s histotrofiemi)	Parenchym	Ukládání strukturálních polymerů a zesilování buněčných stěn: korkovatění (suberinizace) dřevnatění (lignifikace)
<b>Histotransformativní</b>	Tvorba sekundárních pletiv zvyšující šanci rostliny na přežití v nepříznivých podmínkách	Parenchym; kolenchym	Inverze (zvrát): meristemizace (tvorba dělivých pletiv z již diferencovaných trvalých pletiv) Metaplazie (tvorba jiného typu buněk a pletiv z již diferencovaných pletiv): vaskularizace (tvorba vodivých pletiv) sklerifikace (zesílení pletiv a buněk) virescence (zezelenání, dediferenciace chloroplastů z jiných plastidů)
<b>Histochromatické</b>	Ovlivněn je obsah barviv v plastidech (chlorofyl, karotenoidy), vakuolách (antokyany, flavonoidy). Souvisí s narušením fotosyntézy a změnami sekundárního metabolismu (tvorba fenolických látek, chinonů, melaninu)	Parenchym	Změny pigmentace: chlorózy (blednutí asimilačních pletiv) červenání (antokyanový lem) hnědnutí (provází nekrotizaci) černání (nahromadění antokyanů ve více vrstvách nebo ukládání tmavého polymeru melaninu)
<b>Histolytické</b>	Částečná nebo úplná degradace pletiv, často spojená s tvorbou výměšků (exsudátů)	Parenchym	Hniloby (macerace buněk v pletivu v důsledku rozkladu pektinových lamel) Klejotok dřevin nebo gumóza bylin (výron klovatiny — lepkavé tekutiny s polysacharidy) Smolotok — rezinóza — (nadměrný výron pryskyřice u konifer)
<b>Histonekrotické</b>	Odumírání, provázeno histochromatickými změnami	Parenchym; systém pletiv krycích, zpevňovacích; apikální meristémy	Antraknózy (nekróza povrchových pletiv, skvrny na listech, plodech) Rakoviny (vkleslé nekrotické léze zasahující korová pletiva kořenů a stonků, u dřevin tvorba ranového kalusu) Spály (nekrotizace připomínající účinek ohně) Padání semenáčků (poškození cévních svazků a pevnosti dolní části stonku a hypokotylu)
<b>Strukturální histopatologické</b>	Důsledek cytopatologických změn, které vznikají během penetrace patogenu a infekce	Všechny typy pletiv, rozsah je ovlivněn náchylností, stupněm vývoje pletiva a délkou infekce	Narušení pletiv růstem patogenu
<b>Indukce pletiv</b>	Vede ke vzniku sekundárního peridermu a novotvarů	Nejčastěji postihuje sekundární meristémy	Traumatické meristémy: sekundární meristémy vytvořené okolo rány, produkují periderm Neoplazie (vznik novotvarů): kalusová pletiva vznikající dělením pletiv, která získala meristemický charakter

dem k impregnaci buněčných stěn představuje endodermis nejvýznamnější obrannou bariéru při pronikání patogenu k vodivým pletivům, i když obrannou funkci plní i jednovrstevná exodermis — vnější vrstva primární kůry těsně pod rhizodermis.

Po překonání endodermis proniká patogen přes pericykl a paratracheální parenchym (těsně přiléhající k trachejím) a kolonizuje xylém. Během patogenese dochází k degeneraci buněčných stěn, ucpávání tracheid a trachejí houbovými vláknky, případně strukturálními polymery, které mají svůj původ v narušených buněčných stěnách a středních lamelách. Transpirační proud je omezen až zastaven, což vede k tzv. padání klíčnicích rostlin, vadnutí a usychání nadzemních orgánů.

K původcům tracheomykóz úzce adaptovaným na xylém patří původci vadnutí rostlin běžně se vyskytující v půdě — druhy rodů *Fusarium* a *Verticillium* (pododdělení *Deuteromycotina*). Vysoce specializova-

ní jsou i původci grafiozy jilmů, druhy rodu *Ophiostoma* (syn. *Ceratocystis*, řád *Ophiostomatales*; anamorfa *Graphium*), které do svých chodbiček pod kůrou stromů zanašují kůrovci. Naopak k méně specializovaným patří např. půdní druh *Pythium debaryanum*, podléající se na padání rostlin. Za zmínku stojí i bílá či hnědá hniloba dřeva (tj. rozklad zásobního parenchymu sekundárního xylému a vlastních dřevních vláken — libriformu) umožněná enzymovým vybavením dřevokazných hub, které jsou schopny štěpit vysoce odolné polymery ligninu a uvolňovat z nich uhlík do koloběhu živin.

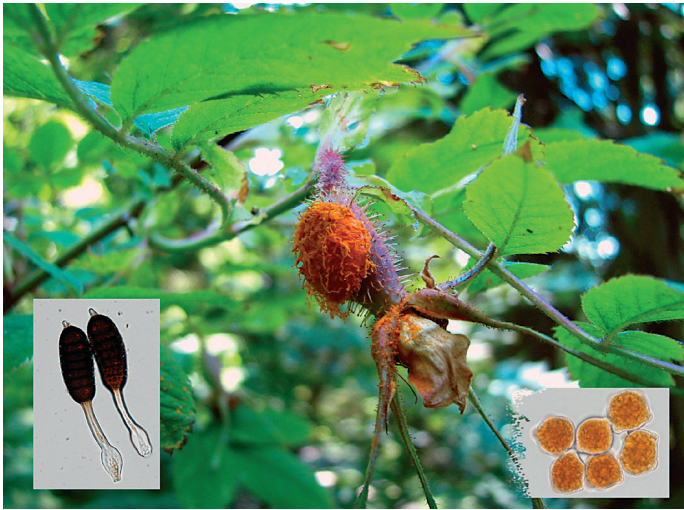
Choroby floému vyvolávají především fytoplazmy a viry, pouze v malé míře houbové organismy. Velký hospodářský význam v teplejších oblastech má rakovina kůry kaštanovníku, jejíž původce *Cryptonectria parasitica* (řád *Hypocreales*) prorůstá právě sítkovicemi. Narušení funkce floému — zpomalení nebo zastavení asimilačního

proudu — mívá za následek zpoždění vývoje a deformaci rostlinných orgánů (chlorotizace, hyperplazie, nekrotizace).

### Systém pletiv základních

Základní pletiva vyplňují prostory mezi pletivy krycími a vodivými. Podle funkce lze rozlišit systémy pletiv asimilačních, zásobních, provětrávacích, absorpčních a vylučovacích. Fytopatogeny mají v oblibě hlavně dva typy základních pletiv: asimilační parenchym (chlorenchym) a zásobní parenchym.

Chlorenchym bývá cílem mnoha intercelulárně rostoucích biotrofních patogenů odčerpávajících z buněk živiny. Z fakultativních parazitů jsou běžně známí původci kadeřavosti listů broskvoní (*Tapbrina deformans*), bílé skvrnitosti listů jahodníku (*Mycosphaerella fragariae*) a pruhovitosti listů ječmene (*Pyrenophora graminea*). U obligátních biotrofních parazitů z řádů *Peronosporales* a *Uredinales* (rzi) je získá-



Rzivist růže (na obr. růže alpská — *Rosa pendulina*) provází histochromatické a strukturální histopatologické změny. V létě se na listech, větvičkách a plodech objevují oranžové kupky letních výtrusů (urediospor), ke konci sezony provázených tmavě hnědými ložisky stopkatých tlustostěnných teliospor *Phragmidium mucronatum*, vlevo nahoře ♦ Na počátku léta se setkáváme u nezralých plodů švestek s nápadnými deformacemi plodů, tzv. puchrovitostí. Hypertrofované plody se vyvíjejí z květů infikovaných houbou *Taphrina pruni*, jsou delší, zploštělé a bez pecky. Pro svůj tvar byly napadené plody na Valašsku nazývány křivačky, v jiných oblastech také např. bouchoře či puchry, vlevo

vání živin zprostředkováno speciálním typem hyf, tzv. haustorií. Asimiláty bohatý parenchym láká i hemibiotrofy a nekrotrofy (např. *Phytophthora infestans* — viz obr., plíseň šedá — *Botrytis cinerea*, viz obr.). Poruchy chlorenchymu téměř vždy souvisejí se změnami zbarvení (histochromatické, histonekrotické procesy) a typickými symptomy jsou skvrnitost, tečkovitost, kroužkovitost, panašování a antraknózy listů.

Zásobní parenchym se vyskytuje jak ve vegetativních, tak i v reprodukčních orgánech. Nejčastějšími příznaky patogeneze jsou mokrá a suchá hniloba, kdy dochází k enzymatickému rozkladu střední lamely a hemicelulózy buněčné stěny. Příkladem původců mokré hniloby jsou *Sclerotinia sclerotiorum*, *Botrytis cinerea*, suché hniloby zástupci rodu *Monilinia*.

### Meristémy

Meristémy (dělivá pletiva) vytvářejí růstové zóny z mitoticky se dělicích buněk a umožňují tak růst rostliny. Meristematické buňky jsou parenchymatické, s hustou cytoplazmou a velkým jádrem. Poškození dělivých pletiv vede k deformacím rostlinných orgánů (krnění, nádory, metlovitost, tloušťnutí stonků apod.).

Nadzemní vrcholové meristémy bývají napadány zástupci řádu *Peronosporales*, kteří působí buď systémové infekce (*Peronospora arborescens* na máku, *Plasmopara halstedii* na slunečnici — viz obr. na str. 251, *Pseudoperonospora humuli* na chmelu) nebo deformace listů (*Plasmopara viticola* na vinné révě). Vývoj květních orgánů ovlivňují patogeny z řádu *Ustilaginales* (prašné sněti) a *Tilletiales* (mazlavé sněti), které působí snětivost květenství a zabráňují tvorbě plodů ve prospěch vlastních spor. Poškození apikálního meristému v kořeni vede k hnilobě a narušení příjmu vody a ži-

Vpravo: Změny zbarvení od světle zelené po červenou či šedou provázejí infekci listů kaktusu lesního (*Geranium sylvaticum*) mikroskopickou houbou *Ramularia geranii*. Na spodní straně postupně nekrotizujících skvrn se za vlnka vytvářejí konidiofory nesoucí hyalinní konidie (detaily vpravo a dole). Všechny snímky M. Sedlářové

vin. Jako příklad je možno uvést apikální hnilobu kořene rajčat (*Verticillium albo-atrum*) nebo hniloby zapříčiněné *Fusarium oxysporum*.

Postiženy mohou být i laterální sekundární meristémy (kambium, felogen), popř. jejich produkty, např. periderm. Činností narušeného kambia dochází k tloušťnutí stonků (jako např. vlivem infekce *Peronospora parasitica* u kokošky pastušky tobolek). Korkový periderm může vzniknout i transformací parenchymatických buněk v důsledku infekce (v tomto případě tedy není produktem felogenu). Tvorbou korkové vrstvy se rostlina snaží izolovat další vývoj patogenu.

### Morfologie rostlin

Komplexní a rozsáhlé přeměny pletiv se samozřejmě odrážejí v morfologii rostlin. Někdy jde pouze o viditelný důsledek patogeneze, jindy o důmyslnou strategii. Úspěšnost biotrofních hub do značné míry závisí na jejich schopnosti zamaskovat se před rozpoznáním hostitelskou rostlinou, aby nedošlo ke spuštění obranných mechanismů. Mimikry jsou důležité i ve vztahu k opylujícímu hmyzu, který bývá využit k rozšiřování spor.

Strategie parazitů může jít tak daleko, že přetváří celé rostlinné orgány. U rzi (řád *Uredinales*, stopkovýtřusé houby), atakujících pletiva vegetativních orgánů (listy či stonky), je extrémním případem druh *Puccinia monoica*. Tento patogen inhibuje kvetení svého hostitele (rostliny rodu huseník — *Arabis*) a zasahuje do metabolismu rostliny tak, že z listů vytvoří žluté pseudokvěty. Shluky infikovaných listů svým upraveným tvarem, velikostí, barvou (viditelné i v UV) a dokonce i tvorbou „nektaru“ připomínají květy a lákají opylovače. Zabránění normálnímu kvetení má dvojitý význam: květy nekvetoucí houbovým pseudokvětem a energie, kterou rostlina neinvestuje do tvorby květů, je využita na tvorbu vegetativních částí (kastrační strategie parazitů).

Práce byla podpořena projekty FRVŠ 1225/2006, MSM 619895215 a QH71254.

Šedá plísnovitost nebo také plíseň šedá je charakteristická povlaky mycelia na širokém spektru substrátů. Houba *Botrytis cinerea* (pohlavní stadium *Botrytium fuckeliana*) způsobuje hnilobu listů, stonků a plodů rostlin (histolytické změny), uprostřed ♦ *Phytophthora infestans* je původcem plísně bramboru i dalších lílkovitých rostlin. Na listech nacházíme žloutnoucí vodnaté skvrny, zespodu se šedým povlakem konidio-sporangií, na stoncích tmavé nekrotické skvrny. U plodů rajčat je typické černání a hniloba pletiv vedoucí k předčasnému opadu — změny pletiv, které lze označit jako nekrotické, lytické a chromatické, dole