

## SUATU TINJAUAN TENTANG RESPON KETAHANAN TANAMAN TERHADAP ADANYA INFEKSI DARI NEMATODA PARASIT TANAMAN

### A REVIEW ON PLANT RESISTANCE RESPONSE TO PLANT PARASITIC NEMATODES

Dewi Fitriyanti

Jurusan Hama dan Penyakit Tumbuhan Fakultas Pertanian UNLAM  
Jl. Jend. A. Yani Km. 36 PO Box 1028 Banjarbaru 70714  
email : dewiismailyamani@rocketmail.com

#### ABSTRACT

Most plant parasitic nematodes attack underground plant tissues, especially roots. They feed on plant tissues with a narrow spear or stylet. The damage done to a plant increases with the number of nematodes feeding on it. The symptoms of plant nematode attack are varied and often non-specific nature. Galling and wilting are some of the symptoms that are familiar to nematode-diseased plants. The role of these nematodes as pests of world crops has been clearly established over the last hundred years. But how does the plant escape from the attack may also need to be discussed. This review is just trying to give you some understanding about the plant resistance response as a form of self-defence to plant parasitic nematodes. At least it can underpin us in considering to control the nematodes themselves, especially the use of resistant variety.

**Key words :** *Plant parasitic nematodes, plant resistance response*

#### ABSTRAK

Sebagian besar nematoda parasit tumbuhan menyerang jaringan tanaman yang ada di bagian bawah, khususnya akar. Nematoda ini makan dengan cara mengisap jaringan tanaman tersebut dengan menggunakan stiletnya. Kerusakan yang diderita tanaman akan meningkat seiring dengan jumlah nematoda yang makan pada jaringan tersebut. Gejala serangannya beragam dan seringkali bersifat tidak spesifik. Adanya bintil dan layu merupakan beberapa gejala khas dari serangan nematoda parasit tanaman. Peranan dari nematoda ini sebagai hama/penyakit pada tanaman budidaya di dunia telah diketahui sejak beratus-ratus tahun yang lalu. Akan tetapi bagaimana tanaman dapat melepaskan diri dari serangannya masih memerlukan banyak diskusi. Tinjauan ini hanya ingin mencoba memberikan pemahaman tentang respon ketahanan tanaman sebagai bentuk dari pertahanan dirinya terhadap adanya serangan nematoda parasit tanaman. Setidaknya ini akan dapat mendasari kita pertimbangan kita dalam mengendalikan nematoda parasit tanaman itu sendiri, khususnya penggunaan varietas tahan.

**Kata kunci :** *Nematoda parasit tanaman, respon ketahanan tanaman*

#### PENDAHULUAN

Tanaman secara alamiah mempunyai kemampuan untuk bertahan dari gangguan-gangguan yang menyerangnya. Tanaman akan mengenali dan bereaksi terhadap keadaan ini dengan mengaktifkan respons ketahanannya (Gheysen dan Fenoll, 2002), baik secara seluler maupun dengan mengeluarkan senyawa-senyawa kimia yang mematikan atau memberikan kondisi yang tidak menguntungkan bagi parasit atau patogen (Agrios, 1996).

Nematoda parasit tanaman mengganggu tanaman dengan . Ketahanan tanaman didefinisikan sebagai kemampuan tanaman untuk menekan, mengurangi atau mengatasi serangan nematoda (Rohde, 1972; Dropkin, 1996). Para ahli nematologi lebih menekankan istilah ini pada perkembangan dari populasi nematode atau reproduksinya dibandingkan pada kerusakan pada inang (Rohde, 1972).

Pemahaman mengenai bagaimana tanaman bereaksi atau memberikan respon dalam hal ini menghambat nematoda untuk bisa berkembang, sangatlah penting terutama di dalam kaitannya dengan pengendaliannya dengan menggunakan varietas-varietas yang tahan atau pun yang toleran. Dengan memahami hal ini maka diharapkan kita mampu menggali lagi cara-cara pengendalian nematoda yang lain seperti kemungkinan pemanfaatan tanaman-tanaman yang tinggi kadar senyawa penghambat nematoda.

#### METODOLOGI

Tinjauan atau review ini bersifat narasi yang dibuat melalui proses penyimpulan, penafsiran atau pemahaman dan mengevaluasi sumber-sumber bacaan atau literatur secara mendalam mengenai respon ketahanan tanaman terhadap nematoda parasit tanaman.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Tanaman yang tahan terhadap nematoda adalah yang mampu menolak atau melawan serangan nematoda atau memperlihatkan sedikit kerusakan dan mampu menurunkan populasi nematoda.

Secara umum, mekanisme ketahanan tanaman terhadap nematoda adalah berupa ketahanan sebelum infeksi (*pre-infectious defence mechanism*) dan ketahanan setelah infeksi (*post-infectious defence mechanism*) (Kaplan dan Keen, 1980).

### Mekanisme ketahanan sebelum infeksi (*pre-infectious defence mechanism*)

Tanaman menghasilkan toksin yang dapat membunuh nematoda. Eksudat akar mempunyai peranan yang penting bagi nematoda. Eksudat ini membantu nematoda untuk dapat menemukan inangnya sekaligus juga dapat menjadi penolak bagi nematoda. Pada percobaan *in vitro* dengan meletakkan massa telur *Meloidogyne hapla* pada cawan petri dengan media agar air pada jarak yang sama dari benih alfalfa yang tahan dan yang rentan yang sudah berkecambah dibuktikan bahwa  $\frac{3}{4}$  (tiga per empat) dari larva stadium 2 yang keluar dari telur tertarik ke semai yang rentan dan hanya  $\frac{1}{4}$  (satu per empat) yang tertarik ke semai yang tahan (Giebel, 1973a). Ketimun yang membawa gen tunggal dominan rasa pahit (Bi) mengeluarkan senyawa yang dapat menolak nematoda. Senyawa ini dikenal sebagai cucurbitacin yang bersifat toksik terhadap berbagai jenis serangga. Akar ketimun pahit yang dipotong secara signifikan menarik hanya sedikit *M. incognita* daripada akar ketimun yang tidak pahit (Giebel, 1973a). Dari contoh ini ditunjukkan bahwa nematoda puru akar dapat berbeda atraksinya terhadap tanaman yang tahan dan yang rentan.

Eksudat akar dari tanaman tertentu dapat memiliki efek nematisidal. Sebagai contoh pada percobaan *in vitro* 63% larva *M. incognita* yang diperlakukan dengan eksudat akar dari semai kenikir (*Tagetes erecta* L.) yang berumur 1 bulan mengalami kematian dalam waktu 72 jam (Alam *et al*, 1975) kenikir tersebut diketahui mengandung -terthienyl dan derivat-derivat bithienyl yang dapat menghambat populasi *Meloidogyne* dan *Pratylenchus* (Winoto, 1969). *Asparagus officinalis* juga diketahui mengandung senyawa toksik glikosida pada akar, batang dan daunnya yang dapat menurunkan populasi *Trichodorus christiei* yang berada di sekitar perakarannya *Eragrostis curvula* diketahui tahan terhadap 4 spesies *Meloidogyne* (*M. javanica*, *M. hapla*, *M. arenaria* dan *M. incognita*) yang disebabkan karena adanya konsentrasi *pyrocathecol* yang tinggi pada akarnya (Giebel, 1973a). Mimba (*Azadirachta indica* Juss.) juga diketahui mengandung senyawa yang mempunyai efek nematisidal pada akarnya yaitu nimbidin dan thionemon (Alam *et al*, 1975).

### Mekanisme ketahanan setelah infeksi (*post-infectious defence mechanism*)

**Adanya senyawa kimia yang sudah terbentuk di dalam tanaman (*Preformed chemicals*):** Auksin dan hormon-hormon yang lain pada tanaman mempunyai peranan didalam respon tanaman terhadap nematoda puru akar. Perubahan-perubahan yang terjadi pada sel-sel tanaman inang yang rentan sama halnya dengan yang terjadi akibat asam indolasetat, seperti hipertrofi, hiperplasia, akar-akar adventif, pembelahan inti tanpa sitokinesis dan rusaknya dinding sel (Fan dan Machlachlan, 1967). Mekanisme auksin ini kemungkinan ditentukan oleh induksi sintesis RNA, yang merupakan asam yang mengendalikan sintesis selulase, oleh karena itu mempengaruhi kelenturan atau plastisitas dari dinding sel (Fan dan Machlachlan, 1967). Penelitian yang dilakukan oleh Naylor *et al*, (1954) menunjukkan terjadinya perbesaran sel secara intensif dan pembelahan mitosis tanpa sitokinesis pada jaringan vaskuler akar tembakau yang ditumbuhkan secara *in vitro* pada media dengan nutrisi mineral berupa asam indolasetat. Pembelahan mitosis tidak diikuti dengan pembentukan dinding sel dan sel-sel raksasa terbentuk.

Infeksi nematoda mengakibatkan tanaman mengalami kerusakan atau luka pada jaringannya terutama selama proses migrasi dan perluasan feeding site. Tanaman pada umumnya mengenali dan bereaksi terhadap adanya parasit atau patogen yang masuk dengan cara mengaktifkan respons ketahanannya. Respons ketahanan yang cepat dan kuat (dikarenakan gen ketahanan) akan menghasilkan reaksi ketahanan atau *incompatibility* (ketidakcocokan), sedangkan bila tanaman memberikan respons yang lemah atau munculnya lambat, infeksi nematoda akan berhasil atau terjadi interaksi yang *compatible* (Gheysen dan Fenoll, 2002).

Senyawa fenolat diketahui memainkan peranan penting dalam perlindungan tanaman terhadap patogen (Grandmaison *et al*, 1993). Kadar senyawa fenolat yang disintesis tanaman bervariasi tergantung pada beberapa faktor seperti spesies atau varietas tanaman, tipe jaringan tanaman yang diserang, tipe patogen dan agens penginduksi tanamannya. Tanaman yang mengalami gangguan atau stres baik akibat kerusakan mekanis atau infeksi jamur, bakteri, virus termasuk nematoda dapat menstimulasi metabolisme senyawa fenolat (Kosuge, 1969). Senyawa fenolat telah ditemukan pada semua tanaman yang diteliti hingga sekarang. Beberapa senyawa itu terjadi secara konstitutif dan dianggap berfungsi sebagai *preformed inhibitor* yang berasosiasi dengan ketahanan bukan inang (Bailey dan Deverall, 1983). Sedangkan yang lain termasuk dibentuk sebagai respons terhadap gangguan yang disebabkan oleh patogen dan kenampakkannya dianggap sebagai bagian dari respons ketahanan yang aktif. Respons tanaman yang mengalami luka

pada umumnya ditunjukkan oleh peningkatan sintesis turunan-turunan asam sinamat (Rhodes dan Wooltorton, 1978). Senyawa-senyawa ini dapat ditemukan pada tanaman yang sehat maupun yang sakit dan akumulasinya distimulasi oleh luka. Senyawa turunan asam sinamat yang paling banyak terakumulasi pada keadaan demikian adalah asam klorogenat dan asam kafeat (Rhodes dan Wooltorton, 1978). Pembentukan asam klorogenat telah ditunjukkan terjadi ketika jaringan kentang, ketela rambat dan wortel mengalami luka baik akibat luka mekanis maupun akibat infeksi oleh mikroorganisme (Zucker, 1965).

Korelasi yang positif antara konsentrasi senyawa fenolat tanaman dengan ketahanannya terhadap nematoda telah banyak dilaporkan (Giebel, 1970). Sebagian besar fenol terdapat di dalam tanaman dalam bentuk yang terikat dengan aktifitas fisiologis dan kimia yang rendah. Ikatan ini harus dapat didekomposisi menjadi fenol bebas untuk dapat menjadi lebih aktif (Giebel, 1973a). Nematoda mampu mendekomposisi fenol terikat menjadi fenol bebas dengan cara mensekresikan  $\alpha$ -glukosidase ke dalam jaringan tanaman (Giebel, 1973a). Peranan senyawa fenolat sebagai respons tanaman terhadap invasi nematoda antara lain adalah (i) menyebabkan perubahan warna jaringan menjadi coklat (browning) dan terjadinya nekrosis yang lambat pada tanaman inang yang rentan (ii) perubahan warna menjadi coklat yang cepat dari jaringan tanaman dan pembentukan nekrosis yang luas pada jaringan tanaman yang tahan (iii) penghambatan IAA-oksidasase yang menyebabkan terjadinya akumulasi auksin dan akibatnya terbentuk sel-sel raksasa pada tanaman yang rentan (iv) menstimulasi IAA-oksidasase yang menyebabkan terjadinya dekomposisi auksin dan terbentuknya nekrosis pada tanaman yang tahan (Giebel dan Wilski, 1970).

Invasi nematoda pada varietas tomat rentan menyebabkan terbentuknya sel-sel raksasa (*giant cells*) dan berhasilnya larva berkembang menjadi dewasa, sedangkan pada akar tomat tahan terjadi diskolorasi lokal dan nekrotik saat invasi oleh larva nematoda. Mekanisme ketahanan kacang tanah terhadap *M. arenaria* juga menunjukkan adanya sel-sel yang mengalami nekrosis terutama pada jaringan yang dilakui oleh nematoda (migrasi) dan sebagian besar larva stadium 2 berada dalam korteks akar kacang tanah yang tahan (Bendezu dan Starr, 2003). Penelitian histopatologi yang dilakukan oleh Hoopes *et al.* (1978) menunjukkan hanya sedikit larva yang berhasil berkembang pada varietas kentang tahan terhadap invasi *Heterodera rostochiensis* Wollenweber. Jaringan akar sedikit mengalami granular sitoplasma pada tahap-tahap awal infeksi. Granular sitoplasma merupakan ciri dari awal terbentuknya sinsitium. Pada bagian itu dikelilingi oleh jaringan yang mengalami nekrotik. Pada tahap-tahap lanjut, semakin banyak daerah yang berkontak dengan nematoda mengalami nekrotik.

Penelitian yang dilakukan oleh Gasapin *et al.*

(1988) mengenai ketahanan varietas ubi jalar (*Ipomoea batatas* L.) terhadap *M. incognita* dan *M. javanica* juga menunjukkan adanya keterlibatan senyawa fenol. Hasil analisis dengan *Thin Layer Chromatography* (TLC) pada penelitian itu menemukan adanya spot-spot yang berbeda antara ubi jalar yang tahan dan yang rentan. Nilai Rf menunjukkan bahwa pada ekstrak akar varietas yang tahan terakumulasi asam klorogenat, scopoletin dan eskulen yang lebih banyak dibandingkan pada akar varietas yang rentan. Hal ini ditunjukkan oleh adanya intensitas warna spot fluoresens biru yang lebih kuat pada varietas yang tahan dibandingkan yang rentan (Gasapin *et al.*, 1988).

Studi-studi terdahulu menunjukkan adanya fenol-fenol yang berberat molekul rendah, seperti asam benzoat dan fenilpropanoid dibentuk sebagai respons awal terhadap infeksi (Farmer, 1985). Respons ini dapat berupa terbentuknya lignin dan akumulasi fenol yang lebih awal terjadi di dalam dinding sel inang (Niemann, 1991). Fenilpropanoid adalah senyawa fenol alam yang mempunyai cincin aromatik dengan rantai samping terdiri atas tiga atom karbon (Harborne, 1987) dan yang tersebar paling luas adalah asam hidroksisinamat.

Asam hidroksisinamat merupakan senyawa penting bukan saja sebagai bangunan dasar lignin tetapi juga berkaitan dengan pengatur pertumbuhan dan pertahanan terhadap penyakit (Harborne, 1987). Empat macam asam hidroksisinamat terdapat umum dalam tumbuh-tumbuhan dan pada kenyataannya hampir terdapat dimana-mana. Keempat asam itu adalah asam ferulat, asam sinapat, asam kafeat dan asam p-kumarat. Asam kafeat biasanya terdapat sebagai ester asam kuinat dan ester ini diberi nama asam klorogenat (Harborne, 1987). Dinding sel daerah yang terserang oleh patogen seringkali mengandung turunan-turunan asam sinamat yang berperan dalam lignifikasi. Asam klorogenat dan asam kafeat merupakan senyawa-senyawa turunan asam sinamat (Rhodes dan Wooltorton, 1978). Secara umum asam klorogenat dan asam kafeat berfungsi menahan serangan mikroorganisme, prekursor lapisan pelindung yang disintesis di dekat kerusakan dan prekursor dalam biosintesis lignin (Harborne, 1987). Asam klorogenat dibutuhkan tanaman dalam proses lignifikasi.

Deposisi lignin telah diimplikasikan sebagai bentuk respons ketahanan (Vance *et al.*, 1980). Lignin adalah polimer fenol yang terbentuk dari unit-unit fenilpropanoid yang mempunyai struktur tidak teratur (Harborne, 1987). Lignin terdiri dari bahan yang tahan terhadap peruraian oleh sebagian besar mikroorganisme, mempunyai rantai panjang dan tersusun atas fenol-fenol. Karena sulit terurai maka lignin berperan dalam ketahanan (Vance *et al.*, 1980). Lignifikasi terjadi karena perubahan fenilpropanoid pada dinding sel atau tempat lain (Vance *et al.*, 1980). Mekanisme penghambatan patogen oleh lignifikasi adalah antara lain dengan

cara meningkatkan ketahanan mekanik dinding sel, mengurangi kerentanan dinding sel terhadap degradasi oleh enzim patogen, menghambat difusi patotoksin dan nutrisi, menghambat perkembangan patogen karena aktivitas daya racun senyawa prekursor lignin dan lignifikasi patogen (Vance *et al*, 1980). Asam klorogenat diidentifikasi sebagai senyawa fenol yang paling utama terdapat pada akar tomat, baik sebelum maupun sesudah infeksi nematoda. Adanya asam klorogenat juga diketahui berhubungan dengan terjadinya lignifikasi pada sel tanaman. Fitriyanti (2006) menunjukkan bahwa dari analisis TLC diketahui adanya asam klorogenat pada varietas Hertha (tahan) dan Granola (rentan) sebelum dan sesudah infeksi *Globodera rostochiensis* (NSK). Infeksi NSK menyebabkan ke-2 varietas itu mengaktifkan respons ketahanannya yaitu berupa produksi asam klorogenat yang kemungkinan terdapat lebih banyak pada varietas Hertha daripada varietas Granola setelah infeksi *G. rostochiensis*. Kandungan asam klorogenat yang kemungkinan lebih banyak terdapat pada varietas Hertha menyebabkannya lebih tahan dan lebih kuat dibandingkan varietas Granola. Hal ini dibuktikan dari pengujian histopatologi dimana pada varietas Hertha terjadi pembentukan lignin yang lebih intensif dibandingkan pada varietas Granola (Fitriyanti, 2006). Induksi ketahanan pada padi dengan *P.fluorescens* juga terbukti mampu meningkatkan akumulasi kandungan fenol dan enzim-enzim pertahanan seperti peroksidase, polifenol oksidase, fenil amonia liase, super oksida dismutase serta kitinase yang diketahui menyebabkan penurunan yang signifikan pada infeksi nematoda *Meloidogyne graminicola* (Anita & Samiyappan., 2012).

Hung dan Rohde (1973) menunjukkan bahwa invasi nematoda mengakibatkan terjadinya akumulasi asam klorogenat pada endodermis akar varietas tomat tahan. Asam klorogenat juga diketahui sebagai penyebab terjadinya *browning* (nekrosis) pada reaksi *Chrysanthemum* terhadap *Aphelenchoides ritzemabosi* (Wallace, 1961) dan varietas tomat tahan terhadap *M. Incognita* (Pi dan Rohde, 1967). Asam klorogenat bertindak sebagai atraktan pada *Pratylenchus penetrans*, tetapi produk oksidasinya mempunyai sifat yang dapat mematikan nematoda. Asam klorogenat tidak mempengaruhi respirasi nematoda, tetapi hasil oksidasi fenol berupa kuinon menyebabkan nematoda kekurangan oksigen yang dibutuhkan untuk hidupnya (Hung dan Rohde, 1973).

Ketahanan tanaman juga dapat dipengaruhi oleh aktifitas fenilalanin ammonia-liase (PAL) dan tirosin ammonia-liase (TAL) (Rahe *et al*, 1969). Fenilalanin ammonia-liase (PAL) merupakan enzim yang bertanggungjawab di dalam inisiasi sintesis fenol dalam respons terhadap infeksi (Cuyper *et al*, 1988). Aktifitas PAL dan TAL yang lebih tinggi ditunjukkan terjadi pada akar kentang tahan terhadap *H. rostochiensis* dibandingkan pada varietas yang rentan (Giebel, 1973b). Asam

sinamat yang merupakan produk dari PAL adalah prekursor lignin dan asam p- kumarat merupakan produk dari TAL adalah kofaktor dari IAA-oksidadase (Tomaszewski dan Thimann. 1966). Asam-asam ini bila diberikan pada kentang yang rentan dapat mencegah respons kerentanan terhadap invasi nematoda (Giebel, 1973b). Aktifitasnya PAL atau TAL yang meningkat atau jumlahnya naik menunjukkan bahwa proses sintesis fitoaleksin dan lignifikasi terjadi (Vance *et al*, 1980).

**Nutrisi:** Nutrisi adalah hal yang penting didalam ketahanan terhadap nematoda. Hal ini dapat terjadi karena nutrisi dapat membantu nematoda yang masuk untuk berpindah atau keluar dari akar yang terinfeksi dan nutrisi inang juga dapat mempengaruhi *sex ratio* nematoda pada tanaman yang terinfeksi (Davide dan Triantaphyllou, 1968). Sebagai contoh, perkembangan yang meningkat pada jantan yang tidak dibutuhkan dalam reproduksi (partenogenik), dapat menurunkan reproduksi nematoda melalui penurunan jumlah betina penghasil telur yang juga memperkecil kerusakan pada tanaman (Davide dan Triantaphyllou, 1968).

**Adanya senyawa fitoaleksin:** Selain senyawa fenolat juga ditemukan senyawa antimikroba yang berperan di dalam pertahanan tanaman yang tergolong fitoaleksin. Fitoaleksin adalah senyawa yang dilepaskan oleh tanaman di tempat terjadinya infeksi. Terpenoid, glikortesoid dan alkaloid adalah antara lain jenis-jenis senyawa yang tergolong ke dalam fitoaleksin. Senyawa-senyawa tersebut merupakan kelompok senyawa yang umumnya bersifat lipofilik dan spesifik dalam aktifitas antimikrobanya (Morrissey *et al*, 1999). Senyawa tersebut diketahui mempunyai kemampuan merusak dinding sel, memperlambat maturasi, merusak metabolisme atau mencegah reproduksi patogen. Fitoaleksin adalah senyawa antimikrobal berberat molekul rendah yang disintesis oleh dan terakumulasi dalam tanaman setelah infeksi oleh patogen (Paxton, 1980). Secara struktural, fitoaleksin berkisar dari senyawa rantai lurus yang sederhana sampai berantai panjang yang kompleks. Studi mengenai fitoaleksin secara detail dilakukan oleh Kaplan *et al*. (1980). Studi ini menganalisa respons 2 (dua) kultivar kedelai ('Centennial' dan 'Pickett 71') terhadap infeksi *M. incognita* dan *M. Javanica*. Ekstrak akar Centennial yang diinokulasi dengan *M. incognita* (kombinasi inang tahan/nematoda) mengandung 40 µg fitoaleksin gliseolin per gram akar 3 (tiga) hari setelah inokulasi dan meningkat menjadi 70 µg fitoaleksin gliseolin per gram akar setelah 7 hari. Akar Centennial yang diinokulasi dengan *M. javanica* dan akar Pickett 71 yang diinokulasi dengan *M. incognita* dan *M. javanica* (semuanya kombinasi inang rentan/nematoda) mengandung konsentrasi gliseolin yang sangatrendah. Hal ini menunjukkan bahwa produksi gliseolin terstimulasi pada kombinasi inang tahan dengan nematoda tetapi tidak pada interaksi tanaman rentan. Konsentrasi gliseolin tertinggi

terjadi pada jaringan vaskular dari kultivar Centennial yang diinokulasi dengan *M. Incognita*.

**Reaksi hipersensitif (HR):** Respons tanaman yang dikarakteristikkan oleh akumulasi senyawa-senyawa fenol yang terjadi lebih awal pada tempat infeksi telah lama diketahui. Hal ini kemudian menyebabkan terhambatnya perkembangan patogen sebagai akibat dari kematian sel yang cepat (hipersensitif) (Fernandez dan Heath, 1989). Mansfield (1990) menyatakan bahwa kematian sel itu terjadi sebagai akibat kerusakan membrane sel yang tidak dapat pulih (irreversible) yang dapat terjadi sebagai respons terhadap pengenalan patogen atau sebagai akibat dari respon tanaman yang aktif. Diduga bahwa akumulasi fenol yang cepat juga dianggap dapat mengakibatkan terisolasinya patogen dari tempat infeksi pertama. Nekrosis atau kematian sel melokalisasi patogen yang menginvasi dan mencegah perkembangan patogen. HR terjadi saat patogen menyerang inang tahan dan diistilahkan oleh ahli penyakit tanaman sebagai mekanisme ketahanan. Dropkin *et al*, (1969) dalam studi interaksi tomat dan nematoda puru akar melaporkan bahwa terjadi perkembangan 73% larva yang masuk ke akar tanaman yang rentan dan 87% dari akar yang terinfeksi terbentuk puru. Nekrosis tidak terjadi pada akar yang terinfeksi. Pada akar dari varietas tahan hanya sebesar 4% L2 yang mampu berkembang, 88% akar yang terinfeksi menunjukkan nekrosis dan hanya 29% akar yang terinfeksi membentuk puru. Dengan demikian mereka menyimpulkan bahwa nekrosis hipersensitif dari sel-sel inang dan pertumbuhan larva keduanya tidak saling berkaitan.

## SIMPULAN

1. Mekanisme ketahanan tanaman terhadap nematoda berupa ketahanan sebelum infeksi (*pre-infectious defence mechanism*) dan ketahanan setelah infeksi (*post-infectious defence mechanism*).
2. Ketahanan sebelum infeksi dapat berupa adanya senyawa toksin yang dikeluarkan oleh tanaman yang bersifat mematikan nematoda, sedangkan ketahanan yang muncul setelah infeksi nematoda dapat berupa senyawa kimia yang sudah terbentuk di dalam tanaman (*Preformed chemicals*) seperti senyawa auksin, hormon – hormon dalam tanaman, maupun senyawa-senyawa fenolat; adanya nutrisi; senyawa fitoaleksin dan juga reaksi hipersensitif.

## DAFTAR PUSTAKA

Agrios, GN. 1997. Plant Pathology 4<sup>th</sup> Eds. Academic Press, Inc, San Diego.

Alam, M.M., A. Masood, and S.I. Husain. 1975. Effect of margosa and marigold root-exudates on mortality and larval hatch of certain nematodes. *Indian Journal Experimental Biology* 13:412-414.

Anita B & R. Samiyappan. 2012. Induction of Systemic Resistance in rice by *Pseudomonas fluorescens* against rice root knot nematode *Meloidogyne graminicola*. *JBiopest*, 5 (supplementary): 53-59

Bailey, J. A., Deverall, B. J. 1983. The Dynamics of Host Defence. New York: Academic. 233 pp.

Bendezu, I. F., and J. L. Starr. 2003. Mechanism of resistance to *Meloidogyne arenaria* in the peanut cultivar COAN. *Journal of Nematology* 35: 115 – 118.

Cuypers, B., E. Schmelzer, K. Hahlbrock. 1988. In situ localization of rapidly accumulated phenylalanine ammonialyase mRNA around penetration sites of *Phytophthora infestans* in potato leaves. *Molecular Plant Microbe Interaction* 1:157-60

Davide, R.G. and A.C. Triaphyllou. 1968. Influence of the environment on development and sex differentiation of root-knot nematodes. Effect of foliar application of maleic hydrazide. *Nematologica* 14: 37-46.

Dropkin, V.H. 1996. *Introduction to Plant Nematology Second Edition*. Gadjah Mada Univ. Press, Yogyakarta.

Dropkin, V.H., J.P. Helgeson, and C.D. Upper. 1969. The hypersensitivity reaction of tomatoes resistant to *Meloidogyne incognita*: reversal by cytokinins. *Journal of Nematology* 1: 55-61.

Fan, D. F., and Maclachlan, G. A., *Plant Physiol.*, 42, 114 (1967).

Farmer, E. E. 1985. Effects of fungal elicitor on lignin biosynthesis in cell suspension cultures of soybean. *Plant Physiology* 78:338-42

Fernandez, M. R. And M. C. Heath. 1989. Interaction of the nonhost French bean plant (*Phaseolus vulgaris*) with parasitic and saprophytic fungi. III. Cytologically detectable responses. *Canadian Journal of Botany* 67:676-86

Gasapin, R.M., B. Rodrigo, and E.T. Mendoza. 1988. Phenolics involvement in sweet potato resistance. *Annals of Tropical Research* 10: 63-73.

Gheysen, G. and Carmen Fenoll. 2002. Gene Expression in Nematode Feeding Sites. *Annual Review of Phytopathology* 40: 191 – 219.

Giebel, J. 1970. Phenolic content in roots of some Solanaceae and its influence on IAA-oxidase activity as an indicator of resistance to *Heterodera rostochiensis*. *Nematologica* 16: 22-32.

- Giebel, J. 1973a. Biochemical Mechanisms of Plant Resistance to Nematodes : A Review. *Journal of Nematology* 6: 175-184.
- Giebel, J. 1973b. Phenylalanine and tyrosine ammonia-lyase activities in potato roots and their significance in potato resistance to *Heterodera rostochiensis*. *Nematologica* 19:1-6.
- Giebel, J. dan A. Wilski. 1970. The formation of ligninlike substances in root of resistant potatoes under the influence of *Heterodera rostochiensis* larva. *Nematologica* 16: 601.
- Harborne, J. B. 1987. *Metode Fitokimia. Penuntun Cara Modern Menganalisis Tumbuhan*. Terbitan kedua. Penerbit ITB, Bandung.
- Hoopes, R. W., R. E. Anderson, and W. F. Mai. 1978. Internal response of resistant and susceptible potato clones to invasion by potato cyst nematode *Heterodera rostochiensis*. *Nematologica*, 8 : 13-20.
- Hung, C.L. and R.A. Rohde. 1973. Phenol accumulation related to resistance in tomato to infection of root-knot and lesion nematode. *Journal of Nematology* 5: 253-258.
- Kaplan, D.T and N. T. Keen. 1980. Mechanisms conferring plant incompatibility to nematodes. *Revue Nematology* 3:123-134.
- Kaplan, D.T., N.T. Keen, and I.J. Thomason. 1980. Assotiation of glyceollin with incompatible response of root to *Meloidogyne incognita*. *Physiology Plant Pathology* 16: 309-318.
- Kosuge, T. 1969. The Role of Phenolics in Host Response to Infection. *Annual Review Phytopathology* 7: 195 – 222.
- Mansfield, J. 1990. Recognition and response in plant/fungus interactions. In Recognition and Response in PlantVirus Interactions, ed. R. S. S. Fraser, pp. 31-52. Berlin: Springer-Verlag
- Niemann, G. J., A. van der Bij, B. Brandt-de Boer, J. J. Boon, R. P. Baayen. 1991. Differential response of four carnation cultivars to races 1 and 2 of *Fusarium oxysporum* f.sp. dianthi and to *Phialophora cinerescens*. *Physiology Molecular of Plant Pathology* 38:117-36
- Paxton, J. 1980. A new working definitions of term "phytoalexin". *Plant Disease* 64: 734.
- Pi, C.L., and R. A. Rohde. 1967. Phenolic compounds and host reaction in tomato to injury caused by root-knot and lesion nematodes. *Phytopathology* 57:344 (Abstr).
- Rahe, J. E., J. Ku , C. Chien-Mei and E. B. Williams. 1969. Correlation of phenolic metabolism with histological changes in *Phaseolus vulgaris* inoculated with fungi. *Netherland Journal of Plant Pathology* 75:58-71.
- Rhodes, J. M. and L. S. C. Wooldorton. 1978. The Biosynthesis of Phenolic Compounds in Wounded Plant Storage Tissues. In : Günter Kahl. *Biochemistry of Wounded Tissue*. Walter de Gruyter & Co., Berlin – New York, p: 243.
- Rohde, R.A. 1972. Expression of Resistance in Plants to Nematodes. *Annual Review of Phytopathology* 10: 233 - 252.
- Tomaszewski, M., and K. F. Thimann. 1966. Interaction of phenolic acids, metallic ions and chelating agents on auxin-induced growth. *Plant Physiology* 41:1443-1454.
- Vance, C. P., T. K., Kirk, and R. T. Sherwood. 1980. Lignification as a mechanism of disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* 18:259-88
- Wallace, H. R. 1961. The nature of resistance in *Chrysanthemum* varieties to *Aphelenchoides ritzemabosi*. *Nematologica* 6: 49-58.
- Zucker, M. 1965. Induction of phenilalanine deaminase by light and its relation to chlorogenic acid synthesis in potato tuber tissues. *Plant Physiology* 40: 779 – 784.