

RESISTENSI TANAMAN TERHADAP NEMATODA PARASIT

PLANT RESISTANCE TO PARASITIC NEMATODES

Rita Harni

Balai Penelitian Tanaman Industri dan Penyegar
JL. Raya Pakuwon km. 2 Parungkuda, Sukabumi 43357
Telp. (0266) 7070941, Faks. (0266) 6542087
rita@gmail.com

ABSTRAK

Nematoda parasit tanaman merupakan salah satu faktor pembatas produksi pertanian. Akibat serangan nematoda dapat menurunkan produksi baik kualitas maupun kuantitas. Pengendalian penyakit yang disebabkan oleh nematoda dapat menggunakan tanaman yang tahan. Resistensi terhadap nematoda dapat berupa mekanisme ketahanan sebelum atau sesudah infeksi. Ketahanan sebelum infeksi terjadi pada permukaan akar atau di sekitar rizosfir, akan mempengaruhi penetrasi nematoda ke dalam akar. Mekanisme resistensi setelah terjadi infeksi dapat mempengaruhi proses fisiologis di dalam akar, seperti: mencegah proses makan nematoda, mencegah terbentuknya *feeding site*, menghambat perkembangan nematoda, dan menghambat reproduksi nematoda, karena pengaruh reaksi hipersensitif, akumulasi fitoaleksin dan PR protein. Mekanisme resistensi terhadap nematoda adalah rangkaian dari perubahan dalam ekspresi gen dan metabolisme sel. Berbagai gen ketahanan terhadap nematoda telah diperoleh diantaranya gen *Mi*, *H1* dan *HS1^{Pro-1}*

Kata kunci: nematoda parasit tanaman, resistensi, gen

ABSTRACT

*Plant parasitic nematodes are the limiting factor in agricultural production. Nematode attack can reduce plant production, both of quality and quantity. Plant parasitic nematodes can be controlled by the use of resistant plants. Mechanisms plant resistance to controlling nematode can be either before or after infection. Resistance before infection occurs on the root surface or around the rhizosphere, will affect the penetration of nematodes in the roots. Mechanisms of resistance after infection can affect physiological processes in the roots, such as: preventing the process of eating nematodes, preventing the formation of feeding sites, inhibiting the development of nematodes, and inhibiting nematode reproduction, because the influence of hypersensitivity reactions, phytoalexin accumulation and PR proteins. Mechanisms of resistance to nematodes is a series of changes in gene expression and cell metabolism. Various genes have acquired resistance to nematode genes including *Mi*, *H1* dan *HS1^{Pro-1}**

Keywords: plant parasitic nematodes, resistance, gene

PENDAHULUAN

Setiap spesies tanaman diganggu oleh banyak jenis cendawan, bakteri, molikut, virus dan nematoda yang berbeda-beda. Seringkali satu tanaman diserang oleh ratusan bahkan ribuan patogen. Walaupun tanaman mungkin menderita kerusakan ringan atau berat, tetapi banyak di antaranya yang tetap dapat bertahan hidup dari semua serangan itu, bahkan bukan tidak mungkin dapat membuatnya untuk tumbuh lebih baik dan memberikan hasil yang memuaskan (Agrios, 2005).

Pengetahuan tentang pertahanan tanaman sangat cepat berkembang. Tanaman menggunakan berbagai sistem

untuk menghambat, membatasi atau mencegah pertumbuhan parasit/patogen. Semua tanaman mempunyai potensi secara genetik untuk mekanisme resistensi terhadap cendawan, bakteri, virus dan nematoda patogen. Mekanisme tersebut pada tanaman yang resisten cepat terjadi setelah patogen muncul sehingga dapat menghambat atau mencegah perkembangan patogen, sebaliknya pada tanaman yang rentan, mekanisme tersebut lebih lambat terjadi sehingga patogen telah berkembang terlebih dahulu. Keberhasilan patogen berkembang di dalam inang sangat tergantung dari pengenalan inang terhadap patogen yaitu suatu interaksi yang kompatibel antara inang dan patogen.

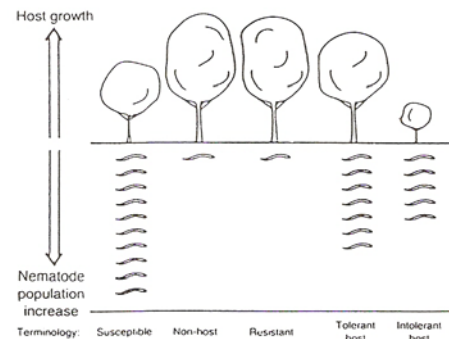
Interaksi yang tidak kompatibel dapat melindungi tanaman dari infeksi patogen (Andrew, 1996; Starr *et al.*, 2002).

Resistensi terhadap nematoda dapat berupa mekanisme ketahanan sebelum atau sesudah infeksi (Huang, 2001). Ketahanan sebelum infeksi terjadi pada permukaan akar atau di sekitar rizosfir, karena itu mempengaruhi penetrasi nematoda. Eksudat akar yang dihasilkan tanaman dapat menjadi penarik atau penolak bagi nematoda. Mekanisme resistensi setelah terjadi infeksi dapat mempengaruhi proses fisiologis di dalam akar, seperti: mencegah proses makan nematoda, mencegah terbentuknya *feeding site*, menghambat perkembangan nematoda, dan menghambat reproduksi nematoda (Trudgill, 1991). Jika mekanisme pertahanan yang bersifat konstitutif tidak cukup mampu untuk menghalangi infeksi patogen, maka patogen akan berhasil masuk ke jaringan tanaman (Baker *et al.* 1997; Abd-Elgawad & Molinari, 2008). Tulisan ini membahas tentang resistensi tanaman terhadap nematoda, terminologi, interaksi nematoda dengan tanaman inang, gen resistensi nematoda dan mekanisme resistensi.

TERMINOLOGI

Resistensi tanaman terhadap patogen sering didefinisikan sebagai kemampuan tanaman untuk mengurangi, menghambat atau membatasi serangan patogen. Di dalam nematologi tanaman, resistensi tanaman dalam arti luas didefinisikan sebagai kemampuan tanaman untuk menekan perkembangan atau reproduksi nematoda. Tanaman yang resisten atau bukan inang (*non host*) mungkin saja diserang oleh nematoda tetapi ketidaksesuaian sifat fisik dan kimia tanaman akan menekan perkembangan nematoda. Tanaman yang toleran, nematoda dapat berkembang dengan baik tetapi hanya menyebabkan sedikit kerusakan pada tanaman. Sedangkan pada tanaman rentan nematoda berkembang dengan baik dan menyebabkan kerusakan yang berat pada tanaman (Robert, 2002).

Hubungan antara nematoda dan tanaman dapat digambarkan seperti diagram berikut ini (Gambar 1).



Gambar 1. Respon pertumbuhan tanaman terhadap reproduksi nematoda di dalam tanaman (Robert, 2002)

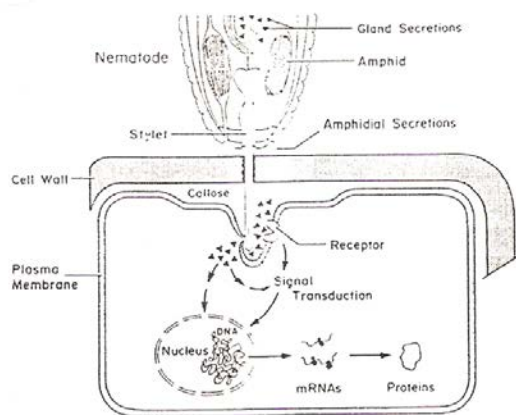
INTERAKSI NEMATODA DENGAN TANAMAN INANG

Eksresi dari inkompatibilitas atau ketahanan setelah terjadinya infeksi adalah suatu respon ketahanan aktif yang juga ditemukan pada patogen lain. Selanjutnya ekspresi ini akan dijalankan oleh satu atau beberapa gen mayor R yang digambarkan dalam bentuk interaksi *gene-for-gene*.

Pada nematoda ada dua kelenjar esopagus (1 kelenjar dorsal dan 2 sub ventral). Kelenjar dorsal bermuara pada lumen esopagus tepat di belakang knob stilet, mengeluarkan senyawa yang berfungsi untuk berinteraksi dengan tanaman inang. Kelenjar sub ventral bermuara pada lumen esopagus di belakang metakarpus, menghasilkan senyawa yang berfungsi untuk membantu pencernaan makanan (Grundler & Bockenhoff, 1997).

Molekul signal nematoda atau elisitor dikeluarkan dari sekresi kelenjar dorsal esopagus nematoda yang diinjeksikan melalui stilet dalam jaringan inang. Sekresi dari kelenjar esopagus nematoda, pada nematoda endoparasit dari genus *Meloidogyne*, *Heterodera* dan *Globodera* berhubungan dengan respon inang yang kompatibel, yang kemudian merubah sel

inang menjadi feeding site yang spesifik seperti giant cell dan sinitium sebagai sumber nutrisinya (Vrain, 1999; Williamson & Richard, 1996) (Gambar 2).



Gambar 2. Skema interaksi nematoda dengan feeding site (Williamson & Richard, 1996)

Sekresi cairan esopagus sangat spesifik untuk genus endoparasit *Meloidogyne*, *Heterodera*, dan *Globodera*. Lamanya respon yang inkompatibel bervariasi dari 8 - 12 jam setelah infeksi untuk *Meloidogyne* pada tomat yang membawa gen ketahanan *Mi* dan sekitar 48 jam untuk *Globodera rostochiensis* yang menginfeksi kentang yang membawa gen ketahanan H1 dan lebih dari 2 minggu untuk nematoda jeruk *Tylenchus semipenetrans* pada jeruk yang resisten (Milligan *et al.*, 1998).

Sering pada akar yang resisten, nematoda masih berkembang dan memperbanyak diri tetapi mereka sering tidak mampu bertahan dan laju reproduksinya menjadi rendah dibandingkan tanaman rentan, di samping itu *sex-rasionya* lebih banyak jantan dibanding betina, seperti pada nematoda siste dan puru akar. Pada tanaman tomat resisten yang diinfeksi oleh *Meloidogyne* sp. ukuran puru lebih kecil, J2 (Juvenil 2) lebih berkembang membentuk jantan. Pada

tanaman kentang yang diinfeksi oleh *Heterodera schachtii* pada kondisi inang yang resisten (kondisi nutrisi rendah) setelah pembentukan sinitium betina muda mati dan pada sinitium terjadi peningkatan asam amino bebas seperti lisin, metionin, penilalanin dan triptopan yang menghambat perkembangan nematoda (Grundler & Bockenhoff, 1997).

GEN RESISTENSI NEMATODA

Resistensi melawan patogen hanya dapat terjadi bila tanaman mempunyai gen (*R*) ketahanan yang bersifat dominan atau semi dominan yang sesuai dengan gen avirulen (*Avr*) yang dominan yang terdapat pada patogen (Keen, 1990). Beberapa gen ketahanan nematoda telah diketahui dan dipetakan, tetapi hanya dua gen yang telah di klon, yaitu *HS1^{Pro-1}* yang diisolasi dari beet gula (*Beta procumbens*) (Cai *et al.*, 1997) dan *Mi* (Milligan *et al.*, 1998) yang diisolasi dari tomat liar (*Lycopersicon peruvianum*) yang kemudian diintroduksi ke dalam tomat yang dibudidaya (*L. esculentum*).

Mi merupakan gen yang bertanggung jawab terhadap ketahanan penyakit, termasuk di dalamnya NBS-LRR, *RPS2*, *RPMI* dan *Prf*. Pada tanaman yang terinfeksi nematoda puru akar, *Mi* menginduksi hipersensitif reaksi (HR), kemudian mencegah terbentuknya feeding site yang disebabkan juvenil-2 (J2) yang menetap di akar (Liharska & Williamson, 1997; Williamson & Kumar, 2006). Tanpa terbentuknya feeding site, nematoda akan mati.

Akhir-akhir ini melalui pencarian yang luas pada varietas tomat liar, beberapa sumber resistensi telah ditemukan, dan umumnya dari kerabat *L. peruvianum*. Pada umumnya gen ini sensitif terhadap suhu. Skrining untuk ketahanan terhadap isolat yang virulen pada temperatur tinggi (32°C) *Mi* tidak berfungsi. Pada tabel di bawah ini ada beberapa contoh gen ketahanan dan deskripsinya (Tabel 1).

Tabel 1. Gen ketahanan terhadap nematoda puru akar dari *Lycopersicon* spp.

Gen	Sumber	Keterangan	Genetik
Mi (Mi-1)	<i>L. peruvianum</i> PI128657	Resisten terhadap beberapa spesies nematoda puru akar (<i>Meloidogyne</i> spp); ketahanan akan hilang pada suhu >30°C	Dipetakan pada kromosom pendek kromosom ke 6
Mi-2	PI270435-2R2	Resisten terhadap <i>M. incognita</i> pada suhu 32°C	Tidak terikat dengan Mi atau Mi-3: tetapi terikat dengan Mi-8
Mi3	PI126443-IMH	Resisten terhadap Mi-virulen <i>M. incognita</i> 557R	Dipetakan pada kromosom pendek kromosom ke 12: terikat pada Mi-5
Mi-4	LA1708-1	Resisten terhadap <i>M. javanica</i> dan <i>M. incognita</i> pada 32°C	
Mi-5	PI126443-1MH	Resisten terhadap <i>M. javanica</i> dan <i>M. incognita</i> pada 32°C	Terikat pada Mi-3 pada kromosom 12
Mi-6	PI270435-3MH	Resisten terhadap <i>M. incognita</i> pada 32°C	Terikat pada Mi-7
Mi-7	PI270435-3MH	Resisten terhadap Mi-virulen, <i>M. incognita</i> 557R pada suhu 25°C	Terikat pada Mi-6
Mi-8	PI270435-2R2	Resisten terhadap Mi-virulen, <i>M. incognita</i> 557R pada suhu 25°C	Terikat pada Mi-2

Sumber: Williamson & Richard (1996)

MEKANISME RESISTENSI

Mekanisme resistensi terhadap nematoda adalah rangkaian dari perubahan dalam ekspresi gen dan metabolisme sel. Ada beberapa mekanisme ketahanan terhadap nematoda di dalam inang. Ketahanan sebelum infeksi akan mempengaruhi penetrasi nematoda, sedang ketahanan setelah infeksi seperti reaksi hipersensitif, akumulasi fitoaleksin dan PR protein (Bakker *et al.*, 2006). Berikut ini mekanisme resistensi tanaman terhadap infeksi nematoda

1. Menghasilkan Zat Beracun

Gomer telah mempublikasikan tentang senyawa nematisida alami yang dapat menghambat aktivitas biologi nematoda parasit tanaman mencakup beberapa senyawa seperti polythienil, alkaloid, penolik, polyacetillen, fatty acid, terpenoid dan lain-lain. Sebagai contoh *Tagetes patula* (kenikir/*marigold*) tanaman ini mengandung derivat *theophene* dan *a-tetratrienil* dari ekstraksi eksudat akar, yang bersifat nematisidal terhadap *Tylenchus semipenetrans* dan *Anguina tritici*. Eksudat akar dari beberapa tanaman *Cruciferae* mengandung isotiosianat yang dapat menghambat penetasan telur nematoda siste. Asam asparagurik yang diisolasi dari ekstrak akar tanaman *Asparagus officinalis* dapat menekan populasi *M. incognita*,

Pratylenchus penetrans dan *Paratrichodorus* dengan cara menghambat kholinesterase yang merupakan enzim saraf dan alat indera. Suatu penelitian menemukan sejumlah senyawa fenolik yang tinggi di dalam tanaman tomat dan tembakau yang resisten terhadap *Meloidogyne* daripada tanaman yang rentan (Prakash & Jagadiswari, 1997).

2. Reaksi Hipersensitif (HR)

Bagaimana gen tunggal memediasi ketahanan terhadap nematoda dan terlibat di dalam perubahan dalam sel akar telah menjadi pertanyaan dalam waktu yang lama. Studi secara mikroskopik memberikan beberapa informasi tentang mekanisme ketahanan. Nematoda menginfeksi akar dan mempenetrasi akar, kemudian berpindah ke silinder vaskuler pada tanaman resisten maupun tanaman peka. Tetapi, pada tanaman yang resisten tidak terjadi perkembangan *feeding site*. Terjadinya nekrotik sel, yang disebut HR, berkembang di dekat kepala J2 yang masuk ke dalam akar atau di sel dekat tempat nematoda mengambil makanan. J2 akan gagal membentuk *feeding site* dan selanjutnya akan mati atau meninggalkan akar. HR terjadi sekitar 12 jam setelah J2 diinokulasi pada akar. Hipersensitif respon merupakan suatu sistem pertahanan aktif yang penting pada tanaman. Keadaan ini ditandai dengan terbentuknya nekrosis dari sel di sekitar infeksi patogen secara cepat (Liharska & Williamson,

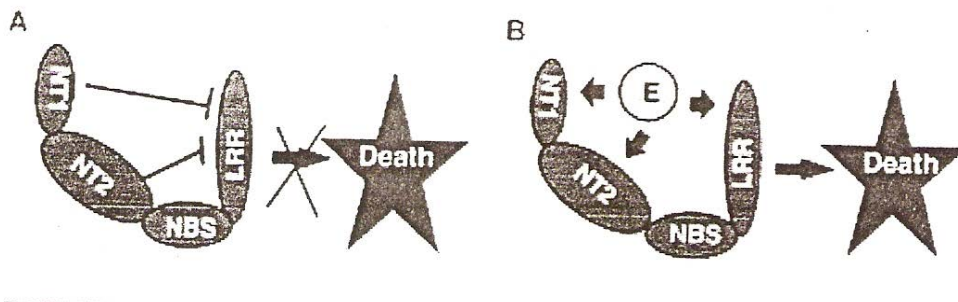
1997).

HR merupakan reaksi bunuh diri (*suicide*) dari beberapa sel tanaman inang yang terinfeksi patogen dan menghambat penyebaran patogen selanjutnya. Proses matinya sel dikenal dengan nama *Programmed cell death* (PCD) dikendalikan secara genetik, ekspresinya dapat *pre-haustorial* atau *post-haustorial* tergantung pada kombinasi *gene for-gene* (Niks & Rubiales, 2002). Perubahan dari H_2O_2 dan O_2 yang utama ditemukan untuk induksi HR oleh pathway signal transduksi.

H_2O_2 yang terakumulasi di permukaan sel tanaman, memainkan peranan yang penting di dalam HR (Tenhaken *et al.*, 1995). Akumulasi H_2O_2 hingga melewati ambang batas berperan sebagai *inducer* dari HR yang

berhubungan dengan kematian sel, sambil melepaskan signal untuk mengaktifkan gen ketahanan. Bukti H_2O_2 terlibat dalam reaksi ketahanan adalah dalam proses lignifikasi dari dinding sel inang.

Hasil pengamatan menunjukkan bahwa daerah 6 asam amino C-terminal (1172 -LRLTL- 1177) dari *Mi* merupakan daerah yang utama untuk ketahanan nematoda dan kematian sel. Mereka juga menentukan bahwa asam amino 161 N-terminal berperan di dalam regulasi kematian sel, yang mungkin berinteraksi dengan reseptor dari signal kematian sel oleh protein Mi-1.2. Akhirnya diduga asam amino 749 N-terminal, termasuk daerah LZ dan NBS memainkan peranan penting dalam regulasi kematian sel (Gambar 3).



Gambar 3. Model untuk signal ketahanan yang dimediasi oleh protein Mi

A. NT1, NT2 dan NBS menekan signal kematian sel oleh LRR

B. Interaksi antara elisitor dengan *Mi* mencegah penekanan dan kematian sel

3. Fitoaleksin

Fitoaleksin adalah metabolit sekunder, berberat molekul rendah, bersifat antimikroba, diproduksi dan diakumulasi di dalam sel tanaman karena adanya stimulus mikroba, kerusakan mekanis dan kimia. Senyawa ini sangat sedikit terakumulasi sebelum infeksi, akumulasi akan meningkat apabila ada interaksi antara patogen dengan tanaman. Fitoaleksin ada pada setiap jaringan tanaman terdapat dalam jumlah yang sangat rendah (tidak dapat terdeteksi) sebelum infeksi, tetapi terakumulasi pada bagian interaksi antara inang dan patogen dan menghambat perkembangan lebih lanjut sebagian besar patogen yang menginfeksi tersebut. Fitoaleksin ini diproduksi oleh sel sehat disekitar sel yang mengalami kerusakan terbatas atau sel yang mengalami nekrotik,

sebagai respon terhadap sesuatu yang berdifusi dari sel yang rusak tersebut (Huang, 2001).

Beberapa peneliti telah melaporkan bukti ketahanan kedelai dan kentang terhadap nematoda endoparasit dipengaruhi oleh produksi glyceolin (Huang & Barker, 1991). Penghambatan dari perkembangan nematoda pada kultivar resisten terjadi pada waktu yang sama dengan meningkatnya level gliocelin pada tanaman. Penundaan akumulasi fitoaleksin tidak efektif dalam penghambatan pertumbuhan nematoda. Akumulasi phaseolin dihubungkan dengan kematian sel. Pada tanaman *Phaseolus lunatus* diinokulasi dengan *Pratylenchus scribneri*, menunjukkan dalam beberapa hari setelah nematoda melakukan penetrasi ke dalam akar didapatkan konsentrasi yang tinggi dari dua senyawa yaitu coumestrol dan psoralidin yang terakumulasi pada

daerah nekrosis disekitar nematoda. Pada *Phaseolus lunatus* yang tidak terinfeksi juga terdapat senyawa ini, tetapi konsentrasinya rendah. Pada tanaman kapas yang diinokulasi dengan *Meloidogyne* spp. dari berbagai tingkat resistensi terhadap nematoda, sejumlah antibiotik (gossipal) terakumulasi di sekitar nematoda dengan konsentrasi yang beragam sesuai dengan tingkat resistensinya.

4. Pathogenesis Related Proteins

(PR protein)

Inokulasi tanaman tomat dengan *Meloidogyne* sp dapat meningkatkan PR protein, dihubungkan dengan reaksi nekrotik. PR protein terakumulasi dalam apoplas dari daun kentang yang diinfeksi *G. rostochiensis* dalam bentuk polipeptida. *Signal* timbul dari daerah yang distimulasi oleh patogen mendorong ekspresi dari PR protein. Beberapa PR protein telah diidentifikasi dan dikarakterisasi seperti β 1,3 glukanase pada daun dan akar dari kultivar kentang yang diinfeksi oleh *G. pallida*. Aktifitas kitinase signifikan meningkat dalam akar yang terinfeksi sedang aktifitas β 1,3 glukanase meningkat pada daun (Zacheo *et al.*, 1997).

KESIMPULAN

Resistensi terhadap nematoda dapat berupa mekanisme ketahanan sebelum atau sesudah infeksi. Ketahanan sebelum infeksi terjadi pada permukaan akar atau di sekitar rizosfir, akan mempengaruhi penetrasi nematoda ke dalam akar. Mekanisme resistensi setelah terjadi infeksi dapat mempengaruhi proses fisiologis di dalam akar, seperti: mencegah proses makan nematoda, mencegah terbentuknya *feeding site*, menghambat perkembangan nematoda, dan menghambat reproduksi nematoda. Hal tersebut terjadi karena metabolit sekunder yang dihasilkan tanaman seperti reaksi hipersensitif, akumulasi fitoaleksin dan PR protein.

Mekanisme resistensi terhadap nematoda adalah rangkaian dari perubahan dalam ekspresi gen dan metabolisme sel. Berbagai gen

ketahanan terhadap nematoda telah diperoleh diantaranya gen *Mi*, *H1* dan *HS1^{Pro-1}*.

DAFTAR PUSTAKA

- Abd-Elgawad, M.M., & Molinari, S. 2008. Markers of plant resistance to nematodes: Classical and molecular strategies. *Nematol. Medit.* 36: 3-11.
- Agrios, G.N. 2005. Plant pathology. 4thed. Academic Press, Toronto.
- Andrew, F.B. 1996. Plant disease resistance genes: function meets structure. *The Plant Cell.* 8 : 1757-1771.
- Baker, B., Zambryski, P., Staskawicz B, Dinesh-Kumar SP. 1997. Signalling in microbe interactions. *Science* 276: 726-733.
- Bakker, E., R. Dees, J. Bakker & A. Goverse. Mechanisms involved in plant resistance 2006. In: Plant Resistance to Nematodes. Springer.
- Cai, D., Klein M., Kifle S., Harloff H., Sandal N.N., Marcker K.A., Klein-Larkhorst R.M., Salentijn E.M.J., Lange W., Stiekema W.J., Wyss U., Grundler F.M.W., & Jung C. 1997. Positional cloning of a gene for nematode resistance in sugar beet. *Science* 275 : 832-834.
- Grundler, F.M.W., & Bockenhoff A. 1997. Physiology of nematode feeding and feeding sites. In Cellular and Molecular Aspects of Plant Nematode Interaction. Fenoll C, Grundler, F.M.W., Ohl, S.A. eds. Kluwer Academic Publishers, Nederland. 107-119p.
- Huang, J.S., & Baker K.R. 1991. Glyceollin I in soybean-cyst nematode interaction. Spatial and temporal distribution in root of resistant and susceptible soybeans. *Plant Physio.* 96: 1302-1310.
- Huang, J.S. 2001. Plant Pathogenesis and Resistance; Biochemistry and Physiology of Plant-Microbe Interactions. Kluwer Academic Publishers. London.

- Keen, N.T. 1990. Gene-for-gene complementarity in plant pathogen interaction. *Annual Review of Genetics* 24: 447-463.
- Liharska, T. & Williamson V.M. 1997. Resistance to root knot nematodes in tomato. *In*. Cellular and Molecular Aspects of Plant Nematode Interaction. Fenoll, C., Grundler, F.M.W., Ohl, S.A. eds. Kluwer Academic Publishers, Nederland. 191-200p.
- Milligan, S.B., Bodeau J., Yaghoobi J., Kaloshian J., Zabel P., & Williamson V.M. 1998. The root knot nematode resistance gene *Mi* from tomato is a member of the leucine zipper, nucleotide binding, leucine-rich-repeat family of plant genes. *Plant Cell* 10: 1307-1319.
- Niks, R.E & Rubiales D. 2002. Potentially durable resistance mechanisms in plant to specialised fungal pathogens. *Euphytica* 124 : 201-216.
- Prakash, A. & Jagadiswari, R. 1997. Botanical pesticides in agriculture. Lewis Publisher, Tokyo.
- Roberts, P.A. 2002. Concepts and consequences of resistance. *In*. Starr J.L., R. Cook & J. Bridge (eds.). 2002. Plant resistance to parasitic nematodes. CABI Publishing. 23-42p.
- Starr, J.L., R. Cook, & J. Bridge. 2002. Plant resistance to parasitic nematodes. CABI Publishing.
- Tenhaken, R.L.A., Brisson L.F., Dixon R.A., & Lamb. C. 1995. Function of the oxidative burst in hypersensitive disease resistance. *Proceeding of The National Academy of Science USA* 92: 4158-4163.
- Trudgill, D.L. 1991. Resistance to and tolerance of plant parasitic nematodes in plants. *Annual Review of Phytopathology* 29: 167-192.
- Vrain, T .C. 1999. Engineering natural and synthetic resistance for nematode management. *Journal of Nematology* 31 (4) : 424-436.
- Williamson, V.M & Richard S.H. 1996. Nematode pathogenesis and resistance in plant. *Plant Cell* 8 : 1735-1745.
- Williamson, V.M. & Khumar, A. 2006. Nematode resistance in plants: The battle underground. *Trend in Genetics* 22 (7) : 396-403.
- Zacheo, G., Bleze-Zacheo, T. & Melillo M.T. 1997. Biochemistry of plant defense responses to nematode infection. *In* . Cellular and Molecular Aspects of Plant Nematode Interaction. Fenoll C, Grundler FMW, Ohl SA. eds. Kluwer Academic Publishers, Nederland. 201-213p.

