

MARIAN MICHNIEWICZ
Uniwersytet M. Kopernika w Toruniu

ROLA REGULATORÓW WZROSTU W UKŁADZIE ROŚLINA WYŻSZA — PATOGEN

Zasadnicze znaczenie w procesach wzrostu i rozwoju roślin mają endogenne regulatory wzrostu wytwarzane przez rośliny, które określa się mianem hormonów roślinnych (fitohormony). Należą do nich auksyny, gibereliny, cytokininy, kwas abscysynowy i etylen. Związki te są często produkowane przez mikroorganizmy. Wzajemne oddziaływanie roślin wyższych i mikroorganizmów poprzez regulatory wzrostu jest problemem poznany dotąd bardzo mało. Są co prawda w literaturze prace przeglądowe dotyczące tych zagadnień, ale ograniczają się one jednak albo tylko do pewnych grup mikroorganizmów czy poszczególnych regulatorów wzrostu [29, 39, 40, 79] albo nie przedstawiają aktualnej wiedzy na ten temat [40, 95, 96]. Celem artykułu jest więc przedstawienie problemu w sposób całościowy w oparciu o najnowsze dane z literatury. Z omawianym tu problemem wiąże się niewątpliwie zagadnienie roli regulatorów wzrostu w chorobach tumorowych roślin. Zagadnienie to nie będzie tu jednak szerzej poruszone ponieważ wiadomości na ten temat znajdzie Czytelnik w opublikowanej u nas ostatnio monografii poświęconej mechanizmom transformacji i wzrostu tumorów [87].

Synteza regulatorów wzrostu roślin przez mikroorganizmy

Wśród prac poświęconych mikrobiologicznej syntezie regulatorów wzrostu roślin najwięcej dotyczy auksyn. W oparciu o dane z literatury można śmiało powiedzieć, że związki te są produkowane powszechnie zarówno przez grzyby jak i przez bakterie [40, 84]. Synteza auksyn przez drobnoustroje wymaga jednak zasadniczo obecności w podłożu hodowlanym tryptofanu będącego prekursorem IAA. Znane są co prawda przypadki syntezy auksyny na podłożu nie zawierającym tego aminokwasu, ilość auksyn jest wówczas tylko niewielka, a wprowadzenie

Stosowane skróty: ABA — kwas abscysynowy, CCC — chlorek chlorocholiny, GA — giberelina, GA₃ — kwas giberelowy, IAA — kwas 3-indoliloctowy, IAN — nitryl kwasu 3-indoliloctowego, NAA — kwas naftalenoctowy.

tryptofanu do podłoża w znacznym stopniu podwyższa produkcję auksyny [12, 109]. Drobnoustroje mogą też syntetyzować auksynę z innych połączeń np. w obecności indolu czy też seryny [107].

Aczkolwiek zasadnicza droga przekształceń tryptofanu w IAA jest podobna u roślin wyższych i u drobnoustrojów i biegnie poprzez kwas 3-indolilopirogronowy i aldehyd 3-indoliloctowy to jednak istnieją różne drogi boczne biosyntezy charakterystyczne dla roślin i dla mikroorganizmów [60]. Jak wykazał Libbert i wsp. [61], którzy badali te zagadnienia u bakterii, zarówno rośliny jak i bakterie mogą tworzyć IAA z tryptaminy, ale tryptaminę z tryptofanu mogą wytwarzać tylko bakterie. Jedynie bakterie wytwarzają kwas 3-indolilomlekowy a z niego poprzez kwas 3-indolilopirogronowy może powstać IAA. Z badań nad *Pseudomonas solanacearum* wynika nawet, że mogą być nie tylko różne drogi syntezy IAA z tryptofanu u rośliny i bakterii ale drogi te mogą różnić się nawet u różnych szczepów wirulentnych i niewirulentnych w stosunku do rośliny gospodarza [80].

Należy też zaznaczyć, że mikroorganizmy są także zdolne inaktywować auksyny. Jak podaje Libbert i wsp. [62] spośród 58 szczepów bakterii epifitycznych zdolność rozkładania IAA posiadało 13 szczepów. Obecność enzymów/inaktywizujących IAA stwierdzono także w filtratach z kultur grzybów — *Omphalia flavida* [97], *Diplocarpon rosae* [51] i *Marasmius perniciosus* [57].

Mikroorganizmy są zdolne również do syntezy giberelin, aczkolwiek właściwość ta nie jest tak powszechna jak zdolność do syntezy auksyn. Szczególnie dużą aktywność biosyntezy GA cechuje grzyb *Gibberella fujikuroi* Saw stanowiący stadium workowe *Fusarium monoiliformae* Sheld. Z produktów metabolizmu tego właśnie grzyba Yabuta w roku 1935 wyodrębnił GA po raz pierwszy. W skład tych produktów, oprócz kilku innych giberelin, jako główny składnik wchodzi GA_3 . Zdolność do syntezy tego związku jest bardzo duża i grzyb ten wykorzystuje się do produkcji GA na skalę przemysłową. W Polsce, giberelina produkowana jest w Zakładach Farmaceutycznych Polfa w Kutnie.

Szlak biosyntezy giberelin u *Gibberella fujikuroi* został poznany stosunkowo dobrze. Prowadzi on od kwasu mewalonowego poprzez pirofosforany izopentenylu, geranylu, farnezylu i geranylogeranylu do kaurenu, a następnie do GA_{12} aldehydu, który jest już pierwszym związkiem posiadającym szkielet gibanu. Wszystkie te same etapy zachodzą przy syntezie gibereliny także u roślin wyższych. U grzyba przemiany GA_{12} aldehydu zachodzą zasadniczo dwiema drogami. Jedna z nich w efekcie hydroksylacji przy C_3 prowadzi do powstania GA_{14} aldehydu druga zaś u której brak hydroksylacji przy C_3 prowadzi do wytworzenia gibereliny A_{12} . Oba te związki ulegają dalszym przekształceniom, które prowa-

dzą do wytworzenia odpowiednich giberelin. Droga przemian GA_{12} aldehydu u roślin wyższych jest inna i jak dotąd mało poznana.

Inne mikroorganizmy produkują znacznie mniejsze ilości giberelin aniżeli *Gibberella fujikuroi*. Być może niska produkcja GA była przyczyną, że Curtis [22] stosując mało czułe metody nie uzyskał aktywności giberelinowej w żadnym z 258 filtratów pochodzących z grzybów należących do określonego gatunku czy rodzaju. Niemniej jednak zdolność grzyba *Gibberella fujikuroi* do syntezy GA nie jest u grzybów wyjątkiem. Zdolność do produkcji tych związków wykazano u wielu grzybów wyizolowanych z rizosfery siewek sosny [49, 108], a Aubé i Sackston [5] podają, że spośród 114 izolatów *Verticillium* nie pochodzących z rizosfery, w 21 stwierdzono związki o aktywności gibereliny. Zdolność do syntezy GA wykazano także u czterech gatunków *Fusarium* będących patogenami kukurydzy [66]. Związki giberelinopodobne wykryto też w sporoforach szeregu podstawczaków [77, 78].

Zdolność do produkcji GA stwierdzono również u wielu bakterii [12, 37, 43, 49, 50, 83, 89, 102] w tym także w rodzaju *Azotobacter* [13, 59]. Wykazano także, że związki giberelinopodobne mogą być produkowane przez promieniowce [50].

Zdolność mikroorganizmów do syntezy cytokinin została stwierdzona u bardzo licznych gatunków grzybów i bakterii. Obszerny przegląd dotyczący tego zagadnienia podaje ostatnio Greene [39]. Z danych przez nią przedstawionych widać wyraźnie, że mikroorganizmy syntetyzują zarówno wolne cytokininy jak też cytokininy będące składnikami tRNA. Duża jest również różnorodność cytokinin syntetyzowanych przez mikroorganizmy. Jak widać z danych tu cytowanych, np. *Corynebacterium facians* produkuje aż siedem różnych cytokinin: cis i trans zeatynę, rybozyd zeatyny, metyloatio-cis-zeatynę, izopentenyloadeninę, izopentenyloadenozynę i metyloaminopurynę. Jeżeli chodzi natomiast o cytokininy wbudowane do tRNA to u mikroorganizmów stwierdzono występowanie rybozydu zeatyny i izopentenyloadenozyny oraz ich 2-metylotio pochodnych. Należy tu dodać, że zeatynę i jej pochodne wykryto tylko u mikroorganizmów współżyjących z roślinami wyższymi.

Mikroorganizmy są także producentami etylenu. Zdolność do syntezy tego związku cechuje wiele różnych gatunków grzybów. Tak więc Ilag i Curtis [44] wykazali, że jest on produktem metabolizmu u 90 spośród 228 badanych przez nich gatunków, a Swart i Kamerbeek [111] stwierdzili produkcję etylenu u ponad dwudziestu gatunków i form z rodzaju *Fusarium*. Zdolność do syntezy etylenu wykazano także u bakterii [96].

Jak dotąd mamy tylko jedną informację odnośnie zdolności mikroorganizmów do syntezy ABA. Zdolność do syntezy tego hormonu stwierdzono u grzyba *Cercospora ronicola* [125]. U drobnoustrojów wykazano

także obecność niezidentyfikowanych inhibitorów wzrostu w ekstraktach z konidiów *Peronospora tabacina* [45].

Zdolność mikroorganizmów do syntezy regulatorów wzrostu zależy od wielu różnych czynników jak wiek hodowli, warunki środowiska, skład pożywki, pH, temperatura, światło itp. Informacje na ten temat są jednak skąpe i kontrowersyjne [40, 83, 84].

Wpływ regulatorów wzrostu roślin na wzrost i rozwój mikroorganizmów

W związku z tym, że mikroorganizmy są producentami regulatorów wzrostu roślin wylania się pytanie jak reagują one na te związki stosowane egzogenicznie, w warunkach *in vitro*.

Najwięcej prac dotyczących omawianego zagadnienia poświęcono auksynom. Zagadnienie to odnośnie grzybów omawia szeroko praca przeglądowa Gruena [40]. Większość cytowanych przez niego autorów wskazuje, że IAA hamuje wzrost tych organizmów, np. u *Phycomyces blackesleeanus* nawet w niskim stężeniu $5 \times 10^{-6} M$. Część autorów wskazuje natomiast na brak wpływu IAA na wzrost grzybni i to nawet przy stosowaniu bardzo dużych stężeń np. 1000 ppm u drożdży i 500 ppm u *Fusarium oxysporum*. Wreszcie inni autorzy podają, że auksyna może stymulować wzrost grzybni np. u *Candida albicans* w stosunkowo dużym stężeniu 50 ppm. Stymulację wzrostu grzybni pod wpływem IAA wykazano także u *Saccharomyces elipsoideus* [122, 123] oraz u *S. cerevisiae*, u których IAA w stężeniu 1 i 10 ppm zwiększał wzrost grzybni o 20%, pobudzał pączkowanie i zwiększał wyraźnie dynamikę wykorzystania glukozy [47].

Z danych cytowanych przez Gruena [40] można wnioskować, że efekt jaki wywiera auksyna na wzrost grzybni jest w dużym stopniu uwarunkowany rodzajem podłoża i właściwościami pożywki. Świadczy o tym np. fakt, że IAA stosowany w stężeniu 6 ppm stymulował wzrost grzyba *Cercospora herpotrichoides* na podłożu agarowym, a hamował wzrost w hodowlach w pożywce płynnej. Niektórzy autorzy podkreślają zwłaszcza znaczenie pH podłoża [40].

W końcowych wnioskach Gruen [40] poddaje w wątpliwość zasadność wniosków autorów mówiących o stymulującym wpływie auksyny na wzrost grzybni stwierdzając, że stymulacja ta nie przekraczała nigdy 20%, wnioski opierają się na wynikach których nie poddano analizie statystycznej, a metody pomiaru były często mało precyzyjne. Według niego stymulacja wzrostu grzybni pod wpływem auksyny może mieć miejsce jedynie w warunkach niesprzyjających dla wzrostu grzybni.

Jak widać z przeglądu podanego przez Gruena [40] również wyniki prac nad wpływem auksyny na kiełkowanie zarodników nie są w pełni jednoznaczne. Większość z nich wskazuje jednak, że IAA stymuluje ten proces.

Z nielicznych prac poświęconych oddziaływaniu auksyny na wzrost bakterii można wnioskować, że związki te działają na wzrost tych organizmów hamująco. Wykazano to np. w stosunku do *Agrobacterium tumefaciens* i *A. radiobacter* (Van Goor 1965 cyt. [33]). Także Pilet i Blanc [82] stwierdzili, że IAA w stężeniu $10^{-5}M$ i $10^{-3}M$ hamował wzrost *Lactobacillus bulgaricus* stymulując jednocześnie aktywność oksydazy IAA. Zagadnieniu temu poświęcona jest również praca Dullaarta i wsp. [33], którzy badali wpływ IAA w stężeniu $10^{-6}M$ — $10^{-4}M$ na wzrost *Rhizobium lupini*. Hamujący efekt uzyskali tylko w początkowej fazie wzrostu. Stosując auksynę w fazie wzrostu logarytmicznego, hamowania nie stwierdzili. Wnioskują więc, że IAA działa w pierwszym rzędzie na fazę lag komórek.

Wyniki badań nad wpływem cytokinin na wzrost i rozwój mikroorganizmów nie są także jednoznaczne. Tak np. kinetyna wyraźnie stymulowała wzrost *Clostridium thermocellum* [75] i *Verticillium albo-atrum* [4], hamowała wzrost *Corynebacterium michiganense* [67] a wpływ jej na wzrost *Saprolegnia australis* okazał się nieistotny [36]. Innym przykładem mogą być wyniki doświadczeń w których działano kinetyną na wzrost *Saccharomyces cerevisiae*. Niektóre szczepy reagowały na kinetynę dodatnio [7, 47, 110] inne zaś nie reagowały wcale [53]. Kinetyna wyraźnie pobudzała produkcję perytecjum i askopor u niektórych szczepów *Neurospora crassa* [58] i nie wpływała na kiełkowanie zarodników *Ascochyta pisi*, *Botrytis fabae* i *Aspergillus niger* [32]. Nie wykazano jednak dotychczas żadnego przypadku wskazującego konieczność cytokinin dla wzrostu i rozwoju mikroorganizmów [39].

Podobnie niejednoznaczne są wyniki prac nad wpływem gibereliny na wzrost i rozwój mikroorganizmów. W pracy przeglądowej na ten temat Shklyar [99] przytacza dane wskazujące, że wiele mikroorganizmów np. *B. subtilis*, *E. coli*, *Fusarium*, *Penicillium* i *Aspergillus niger* nie reaguje na wprowadzenie do podłoża giberelin, a niektóre gatunki jak *Boletus granulatus*, *B. scaber* i *Rhizoctonia silvestris* reagują negatywnie. Należy jednak podkreślić, że szereg prac wskazuje wyraźnie jednoznacznie na pozytywny wpływ GA na wzrost i rozwój niektórych gatunków *Azotobacter*. Mówią o tym prace Lu i wsp., którzy wykazali, że GA_3 w stężeniu 50 ppm stymulował rozwój *Azotobacter chroococcum* [65], a sól potasowa GA_3 w stężeniu 5—50 ppm stymulowała wyraźnie wiązanie azotu przez te bakterie [64]. Podobne dane uzyskali także Lin i Knowles [63], którzy stwierdzili dodatni wpływ GA_3 na wzrost *A. chro-*

ococcum, *A. vinelandii* i *A. agile*, a u *A. chroococcum* także stymulację wiązania wolnego azotu, zwłaszcza przy niskim poziomie glukozy w środowisku. Jak podają Chandra i Bollen [18] sól potasowa GA_3 w stężeniu 50 ppm wzmagala także procesy nitryfikacji w różnych glebach różniących się własnościami fizycznymi i chemicznymi. Giberelina zwiększała także ilość bakterii i grzybów glebowych. Należy więc wnioskować, że przynajmniej w wypadku niektórych mikroorganizmów takich jak wymienione tu gatunki *Azotobacter*, gibereliny mogą spełniać rolę czynnika regulującego procesy wzrostu i rozwoju.

Antagonistyczne w stosunku do gibereliny działanie na wzrost roślin wykazują retardanty wzrostu wśród których najlepiej poznany jest CCC. Retardant ten silnie hamuje biosyntezę GA u *Fusarium moniliforme* co nie koreluje jednak zupełnie z oddziaływaniem retardanta na wzrost grzybni. Związek ten nawet w stosunkowo dużych stężeniach nie wpływał bowiem na wzrost grzybni [41, 52]. Wyniki te wskazują zatem, że GA nie pełni u grzybów roli czynnika wzrostowego. Brak wpływu CCC na wzrost grzybni wskazano także w doświadczeniach z *Fusarium oxysporum* i *Verticilium albo-atrum* [14].

Jak podają Prasad i Chaudhary [86] CCC stosowany w szerokim zakresie stężeń od 1—1000 ppm hamował sporulację grzyba *Fusarium oxysporum* stymulując jednocześnie wzrost grzybni. Pobudzenie wzrostu ujawniało się szczególnie wyraźnie w 5 i 10 dniu hodowli. Ten pozytywny wpływ CCC na wzrost grzybni znajduje też potwierdzenie w pracy Pommera [85], który spośród 16 gatunków badanych grzybów, hamowanie wzrostu pod wpływem CCC stwierdził tylko u *Cercospora herpotrichoides*. Hamowanie wzrostu grzybni pod wpływem CCC wykazano także u *Rhizopus nigricans* [35]. Dane Rozeja [91, 93] mówią natomiast, że CCC stosowany w niskich stężeniach pobudzał kiełkowanie zarodników *Erysiphe graminis* oraz uredospor *Puccinia tritici* i *P. dispersa*, wyraźnie jednak hamował wzrost strzępek kiełkujących zarodników.

Mniej wiadomości mamy odnośnie wpływu retardantów na wzrost bakterii. Jak podają Rennert i Korbas [88] *Agrobacterium tumefaciens* wykazało całkowitą niewrażliwość na CCC nawet w stężeniu $10^{-1}M$. Inny retardant Amo-1618 o podobnych właściwościach jak CCC hamował natomiast w sposób istotny wzrost kolonii *Bacillus subtilis* [34].

Wiadomości nasze dotyczące omawianego problemu odnośnie ABA są bardzo skąpe. Można jedynie zacytować prace stwierdzające, że związek ten stymulował kiełkowanie zarodników *Gleosporium album* i *Botrytis cinerea* [10].

Podobnie, brak jest informacji odnośnie wpływu etylenu na wzrost i rozwój grzybów i bakterii [2]. Jediną znaną mi wzmiankę dotyczącą tego problemu podaje ostatnio Johnson i współautorzy [48], którzy stwierdzili brak wpływu etylenu na zarodnikowanie *Peronospora trifoliorum*.

Wpływ patogenów na poziom endogennych regulatorów wzrostu u roślin

Jak wykazały liczne badania, rośliny porażone przez grzyby i bakterie patogeniczne, a także przez wirusy wykazują bardzo istotne różnice w poziomie fitohormonów w porównaniu do roślin zdrowych.

W pracach przeglądowych dotyczących tego problemu przedstawione są liczne dane z literatury świadczące, że zainfekowanie roślin przez grzyby i bakterie patogeniczne zwiększa u nich poziom auksyny i to nieraz w sposób bardzo znaczny [40, 79]. Na przykład u pszenicy porażonej przez *Puccinia graminis* aż 24-krotnie [98]. Mniej wyraźna jest zależność pomiędzy poziomem auksyny u roślin zdrowych i porażonych przez wirusy [79]. Istnieje jednak wiele danych które wskazują, że poziom auksyn u roślin porażonych jest zwykle niższy co wiąże się na ogół z zahamowaniem wzrostu roślin chorych [79].

Zmiany w poziomie auksyny wywołane przez patogeny dotyczą przede wszystkim IAA. Są jednak dane świadczące o różnicach jakości auksyn u roślin zdrowych i chorych. U roślin porażonych przez grzyby wykazano np. różnice w stosunku ilościowym IAA do IAN [38, 54, 104]. Podobnie inną jakość związków auksynowych stwierdzono u zdrowej rośliny *Gynura aurantiaca* i porażonej przez wirus CEV [90].

Zwiększenie ilości auksyn u roślin porażonych można by niewątpliwie tłumaczyć przenikaniem tych związków z pasożyta do tkanki rośliny gospodarza. Stanowisko takie wyrażają np. Umnov i wsp. [114], którzy wysoki poziom IAA u pszenicy porażonej przez *Puccinia graminis* tłumaczą przenikaniem auksyn z uredospor będących bogatym źródłem auksyny. Sprawa nie jest jednak tak prosta. W badaniach nad tytoniem porażonym przez *Pseudomonas solanaceorum* w których stosowano IAA znakowany ^{14}C , stwierdzono bowiem, że większość auksyny akumulująca się podczas wczesnych stadiów patogenezы była syntetyzowana przez roślinę gospodarza [80].

Zmiany poziomu auksyny u rośliny porażonej mogą być spowodowane oddziaływaniem patogena na aktywność enzymów wywołujących degradację tego hormonu. Wykazano np., że porażenie pszenicy przez *Tilletia controversa* wywoływało inhibicję aktywności oksydazy IAA w porażonych tkankach [74]. Wyniki te są zgodne z wcześniejszymi danymi Turiana [113], który w ekstraktach z liści *Euphorbia cyparissias* zainfekowanych przez *Uromyces pisi* stwierdził wyższą aktywność katalazy. Podobnie Antolelli i Daly [3] wykazali znacznie większą zdolność dekarboksylacji IAA u pszenicy porażonej przez *Puccinia graminis*, aniżeli u rośliny zdrowej. Analogiczne wyniki uzyskano u bawełny porażonej przez *Verticillium albo-atrum* [121].

Inhibicja oksydazy IAA może być także spowodowana inhibitorami fenolowymi, które mogą tworzyć się w efekcie zainfekowania rośliny przez patogena. Wskazują na to między innymi dane mówiące, że wzrost ilości IAA u tytoniu porażonego przez *Pseudomonas solanacearum* wiąże się ze zwiększeniem ilości skopoletyny i kwasu chlorogenowego [95]. Nagromadzenie inhibitorów fenolowych w czasie patogenezы wykazano też u owsa porażonego mączniakiem [116].

Aktywność enzymów jest uzależniona od bardzo wielu różnych czynników między innymi zmienia się w warunkach stresu wywołanego mechanicznym uszkodzeniem tkanki [73]. Należy więc liczyć się z możliwością, że zmiany aktywności oksydazy IAA wywołane przez patogena są efektem stresu fizjologicznego spowodowanego infekcją.

Zgodnie z hipotezą Pileta [81] zwiększenie poziomu auksyny u roślin porażonych może być wywołane toksynami produkowanymi przez patogena, hamującymi aktywność enzymów rozkładających IAA. Hipoteza ta opiera się na wynikach badań nad *Euphorbia cyparissias* porażoną przez *Uromyces pisi*.

Rośliny porażone przez grzyby i bakterie charakteryzuje na ogół zwiększony poziom cytokinin [29]. Zwiększenie ilości tych związków stwierdzono również u ryżu porażonego przez wirusy [103]. Ten wzrost zawartości cytokinin będący efektem infekcji rośliny może być nawet bardzo znaczny. W badaniach nad roślinami porażonymi przez kiłę kapuścianą zwiększenie to sięgało nawet stu razy [30]. Są jednak dane mówiące o obniżeniu poziomu cytokinin pod wpływem infekcji. Wykazano to np. u pomidorów [56] i bawełny [69] porażonych przez *Verticillium*. Należy też dodać, że infekcja wywołuje u roślin jednak nie tylko zmiany ilościowe lecz również zmiany jakościowe cytokinin co wykazano np. u kukurydzy porażonej przez *Ustilago* [68].

Bardzo trudny do rozstrzygnięcia jest problem pochodzenia cytokinin wykrywanych w zwiększonych ilościach u roślin porażonych przez patogena, ponieważ zarówno roślina wyższa jak i patogen są producentami tych związków. Pewne dane wiążące się z tym zagadnieniem podają Dekhuijzen i Staples [31], którzy wykazali, że porażenie fasoli przez rdzę podwyższa znacznie poziom cytokinin u rośliny chorej. Cytokiny wyodrębnione metodą chromatografii bibułowej z liści zdrowych i porażonych układały się w tych samych R_f różniły się jednak od cytokinin wyodrębnionych z tRNA zarodników i grzybni rdzy. Jest więc prawdopodobne, że zwiększony poziom cytokinin pochodzi z komórek gospodarza a nie z patogena. Można też oczywiście założyć, że cytokiny grzybowe służą jako prekursorzy dla produkcji cytokinin gospodarza. Z omawianym tu zagadnieniem wiążą się również wyniki jakie uzyskali Chan i Thrower [17]. Stwierdzili oni mianowicie, że łądygi *Zizania caduciflora*

zawierają trzy różne cytokininy. Te same trzy związki wykryto u grzyba *Ustilago esculenta* pasożytującego na roślinie, ale tylko wówczas gdy rósł na ekstraktach z łodyg tej rośliny. Grzyby hodowane na pożywkach syntetycznych zawierały natomiast tylko jeden rodzaj cytokinin. W sprawie chorób wywołanych przez bakterie wypowiadają się Thimann i Sachs [112], którzy badali staśmienia roślin wywołane przez *Corynebacterium fascians*. Zdaniem tych autorów zasadnicze znaczenie bakterii polega na stymulowaniu przez nie w jakiś sposób produkcji cytokinin przez komórki gospodarza. Nadmiar cytokinin może być właśnie przyczyną choroby.

Zwiększenie poziomu cytokinin w tkankach roślin zainfekowanych ma niewątpliwie istotne znaczenie także dla patogena. Prowadzi to bowiem do zmian w transporcie i wywołuje akumulację metabolitów w miejscu infekcji [55, 112].

Znacznie mniej wiadomości posiadamy odnośnie wpływu patogena na poziom giberelin u roślin porażonych. Z danych przytoczonych w pracy przeglądowej poświęconej temu zagadnieniu [79] widać jednak wyraźnie, że porażenie roślin przez bakterie i grzyby patogeniczne prowadzi do zwiększenia lub obniżenia poziomu giberelin w tkankach gospodarza w zależności od tego czy porażenie to wiąże się ze stymulacją czy też z inhibicją wzrostu roślin. Jako przykład mogą służyć dane świadczące, że u *Cirsium arvense* porażonej przez *Puccinia punctiformis* intensywniejszy wzrost roślin chorych korelował ze zwiększonym poziomem GA w tkankach roślinnych, natomiast wtórne zakażenie roślin uredosporami, które nie powodowało zwiększenia wzrostu rośliny, nie wpływało na poziom giberelin [6]. Z poglądem tym nie są jednak zgodne wyniki uzyskane przez Vaničkovą i wsp. [115], którzy nie wykazali różnic w poziomie GA u pszenicy zdrowej i porażonej przez grzyb *Tilletia controversa* wywołujący karłowatość rośliny.

Znaczna większość prac poświęconych chorobom wirusowym wskazuje, że zahamowanie wzrostu rośliny porażonej wiąże się ze zmniejszeniem się poziomu GA w tkankach roślinnych. Wykazali to Ben-Tal i Marco [8] u ogórka porażonego przez wirus CMV, a także inni cytowani przez nich autorzy. Wszystkie te dane wskazują, że obniżenie poziomu GA można było stwierdzić dopiero po ujawnieniu się inhibicji wzrostu u roślin chorych. Ben-Tal i Marco [8] stosując $^3\text{H-GA}_3$ i technikę chromatografii cienkowarstwowej wykazali także różnice jakościowe pomiędzy giberelinami izolowanymi z rośliny zdrowej i chorej. Różnice te stwierdzili tylko we wczesnych stadiach choroby jeszcze zanim ujawniły się różnice natury ilościowej.

Wielu autorów wskazuje, że u roślin porażonych przez patogeny rośnie poziom inhibitorów wzrostu, wśród których zidentyfikowano ABA.

Stwierdzono to np. u pomidorów zainfekowanych przez *Pseudomonas solanacearum* [106], u pszenicy porażonej przez *Puccinia graminis* [20], u pomidorów porażonych przez wirus TMV [119, 120] i u ryżu porażonego przez wirus RTV [70]. Pegg [79] podaje natomiast, że pomidory porażone przez *Verticillium* zawierały mniej ABA aniżeli rośliny zdrowe. Brak różnic w poziomie ABA u roślin chorych wykazano np. u pszenicy porażonej przez *Tilletia controversa* [115] i u *Gynura aurantiaca* porażonej przez wirus CEV [90].

Jak wiadomo poziom ABA zwiększa się u roślin w warunkach stresowych oraz w starzejących się organach. Wiadomo dalej, że efektem jego działania jest hamowanie wzrostu, więdnienie i defoliacja, a więc zjawiska będące często symptomami chorób wywołanych przez patogeny. Wyłania się zatem pytanie w jakim stopniu te objawy chorobowe mogą być efektem zwiększonego na skutek infekcji poziomu ABA w tkance roślinnej. Odpowiedź na to pytanie nie jest jednoznaczna. Tak więc Steadman i Sequeira [106] stwierdzili u pomidorów porażonych przez *Pseudomonas solanacearum* wyraźną korelację pomiędzy wzrostem ilości ABA u roślin, a zahamowaniem elongacji międzywęzła oraz pierwszymi oznakami więdnienia będącego symptomem choroby. Podobnie zwiększenie poziomu ABA w liściach tytoniu porażonego przez systemiczny szczep wirusa TMV korelowało z inhibicją ich wzrostu, przy czym opryskiwanie roślin zdrowych ABA wywoływało podobne objawy jak porażenie przez wirusy [120]. Pegg [79] podaje natomiast przykłady braku korelacji pomiędzy hamowaniem wzrostu pomidorów porażonych przez *Verticillium*, a poziomem ABA w tkankach roślinnych. Stwierdzono wreszcie, że u bawełny porażonej przez szczep *Verticillium* wywołujący defoliację, poziom ABA w liściach roślin porażonych zwiększał się natomiast u roślin zainfekowanych przez szczep nie wywołujący defoliacji, zwiększenia ilości ABA w liściach nie było [121]. Problem jest więc bardzo złożony, a rola ABA w chorobach wywołanych przez patogeny nie jest jasna.

Ciekawe dane dotyczące roli ABA w patogenezie podają ostatnio Whenham i Fraser [119], którzy stwierdzili, że pod wpływem zwiększonego 2 do 5 razy poziomu ABA u pomidorów porażonych przez wirus TMV dochodzi do stymulacji syntezy RNA. Jest to niezgodne z dotychczasowymi wiadomościami odnośnie wpływu ABA na syntezę RNA. Autorzy wykazali jednak w sposób przekonujący, że pod wpływem zwiększonej ilości ABA zwiększyła się inkorporacja znakowanej urydyny i adeniny do RNA gospodarza i wirusowego RNA.

Zainfekowanie roślin przez patogena wywołuje u nich wzmożoną produkcję etylenu. Świadczą o tym zarówno prace cytowane w opracowaniu monograficznym Pegg [79] jak też prace późniejsze [19, 27, 76, 118].

Efekt ten jest widoczny już w kilka godzin po infekcji [19, 24]. Walther i wsp. [118] opierając się na fakcie, że produkcja etylenu przez nasiona porażone grzybami jest hamowana traktowaniem fungicydami, opracowali nawet prostą metodę pozwalającą na tej podstawie oceniać skuteczność preparatu.

Oczywiście należy pamiętać, że same drobnoustroje mają duże zdolności do produkcji etylenu. Niemniej jednak przeważa pogląd, że zwiększona u roślin chorych produkcja tego związku pochodzi przede wszystkim z uszkodzonych komórek gospodarza [79]. Należy też uwzględnić fakt, że samo uszkodzenie mechaniczne pobudza roślinę do zwiększonej produkcji etylenu. Wskazuje na to np. Smith i wsp. [101], którzy stwierdzili, że zwiększenie produkcji etylenu przez goździki było wywołane zarówno chorobą grzybową jak też uszkodzeniem mechanicznym rośliny.

Wpływ patogena na syntezę etylenu przez zainfekowaną roślinę zależy od warunków środowiska. Wykazano to np. u lucerny porażonej przez *Peronospora trifoliarum* u której produkcja tego związku była zależna od warunków świetlnych hodowli [48].

Trzeba wreszcie pamiętać, że działaniem etylenu można wywołać u roślin epinastię, defoliację czy chlorozę, a więc zmiany będące często symptomami choroby wywołanej przez patogeny. Są więc podstawy aby takie objawy chorobowe przypisać wzmożonej produkcji etylenu wywołanej infekcją. Z zagadnieniem tym wiążą się niewątpliwie wyniki doświadczeń, które wskazują, że u liści bawełny zainfekowanej przez szczep *Verticillium* który wywołuje defoliację stwierdzono 5-krotne zwiększenie poziomu etylenu, a u liści zainfekowanych przez szczep nie wywołujący defoliacji, produkcja etylenu zwiększyła się tylko dwukrotnie [121].

Regulatory wzrostu a odporność na patogeny

Jak wynika z danych przedstawionych wyżej, wpływ patogenów na poziom regulatorów wzrostu u roślin jest bezsporny. Wyłania się zatem pytanie czy istnieje zależność między poziomem tych związków w roślinach, a ich odpornością na patogeny. Odpowiedź na to pytanie można w dwóch aspektach, a mianowicie 1) czy istnieją różnice w poziomie regulatorów wzrostu u odmian wrażliwych i odpornych oraz 2) jaki wpływ na przebieg patogenezę wywiera traktowanie roślin regulatorami wzrostu.

Wiadomości nasze dotyczące tych problemów są bardzo skąpe. Jak podają Suchorukov i Stroganov [40] wrażliwe odmiany pomidorów zainfekowane przez *Phytophthora infestans* zawierały więcej, a odmiany odporne mniej auksyn aniżeli rośliny niezainfekowane i charakteryzowała

je duża aktywność oksydaz. Vizarova [116] stwierdziła wyższy poziom auksyn u odmian jęczmienia wrażliwego na *Erysiphe graminis*, aniżeli u odmian odpornych. Różnice te wystąpiły jednak dopiero w późniejszym okresie patogenez. Wyniki tych badań są zgodne z wynikami innych autorów, którzy u pszenic odpornych porażonych przez *Puccinia graminis* wykazali silniejszą dekarboksylację IAA aniżeli u odmian wrażliwych [3, 98] oraz wyższą aktywność peroksydazy i oksydazy IAA [20]. Jednakże Seevers i Daly [94] nie wykazali korelacji pomiędzy odpornością pszenicy na tego grzyba, a aktywnością peroksydazy.

Dane dotyczące różnic w poziomie cytokinin u odmian odpornych i wrażliwych na patogena znajdujemy w pracach Vizarovej [116, 117]. W badaniach nad jęczmieniem porażonym przez *Erysiphe graminis* stwierdziła, że w późniejszych etapach patogenez wyższy poziom cytokinin charakteryzuje odmiany wrażliwe. Wykazała też jakościowe różnice w cytokininach wyodrębnionych z odmian wrażliwych i odpornych [117].

Wreszcie wymienić należy dane stwierdzające, że u fasoli zainfekowanej przez grzyb *Uromyces phaseoli* produkcja etylenu była wyższa u odmian bardziej wrażliwych aniżeli u odpornych [76].

Aczkolwiek dane dotyczące omawianego zagadnienia są skąpe i dotyczą tylko niektórych fitohormonów pozwalają jednak wnioskować, że u roślin wrażliwych patogenez wywiera silniejszy wpływ na produkcję regulatorów wzrostu, aniżeli u roślin odpornych.

Przejdźmy teraz do omówienia roli egzogennych regulatorów wzrostu w patogenezie.

Dane zawarte w pracy przeglądowej Gruena [40] odnośnie auksyn są kontrowersyjne. Część autorów nie wykazała wpływu auksyn na przebieg chorób wywołanych grzybami, a część z nich stwierdziła nawet wpływ ujemny. Większość prac wskazuje jednak na pozytywny wpływ auksyny na odporność roślin na choroby wywołane przez grzyby patogeniczne. Stwierdzono np., że 2,4-D stosowany przed infekcją znacznie obniżał procent roślin fasoli zainfekowanych przez *Botrytis fabae* [72] a Davis i Dimond [25, 26] stosowali z dobrym skutkiem IAA, NAA i 2,4-D uodporniając pomidory na fuzariozę. Autorzy ci wykazali też, że to działanie chemoterapeutyczne preparatów było znacznie silniejsze aniżeli ich działanie fungistatyczne w warunkach *in vitro* [23]. Stwierdzili też, że regulatory te indukowały odporność pędów, zarówno w obecności korzeni jak też u roślin pozbawionych tych organów. Podobnie Sinha i Wood [100] stwierdzili, że IAA uodparnia pomidory na *Verticillium* obniżając liczbę strzępek w łodydze, pobudzając natomiast tylozę. Również Pegg [79] cytuje prace wskazujące, że auksyny mogą stanowić czynnik odpornościowy u pomidorów zainfekowanych przez *Fusarium*, sugeruje jednak możliwość, że tym czynnikiem odpornościowym może

być etylen, a rola auksyn polegałaby natomiast na pobudzeniu produkcji tego związku przez roślinę.

Dane dotyczące wpływu egzogennej gibereliny na przebieg patogenezy u roślin są bardzo skąpe i niejednoznaczne. Ujemny wpływ GA na przebieg patogenezy wykazano u pomidorów porażonych przez *Verticillium* [100] i zgniliznę kwiatów [15] oraz u roślin *Gynura aurantiaca* porażonych przez wirus CEV [90]. Zdaniem innych autorów GA_3 opóźniała wystąpienie objawów chorobowych wywołanych przez wirusy mozaiki ogórka, melonu i papryki [46] oraz zwiększając aktywność RNA-zy hamowała infekcję wirusa X u ziemniaka [124]. Są również dane wskazujące, że reakcja wzrostowa na GA jest u roślin chorych znacznie słabsza aniżeli u roślin zdrowych. Wykazano to u pszenicy zainfekowanej przez *Tilletia controversa* [115] i u ogórków porażonych przez wirus CMV [8].

Znacznie więcej informacji mamy odnośnie wpływu retardantów na przebieg patogenezy, zwłaszcza zaś CCC, związku obniżającego poziom endogennych GA u roślin. Dane te są jednak bardzo kontrowersyjne [92]. Przykładem negatywnego wpływu CCC na przebieg choroby może być fakt, że preparat ten zwiększał u pszenicy porażenie przez *Septoria nodorum* i przez *Fusarium culmorum* [9]. Pozytywnym przykładem działania CCC jest natomiast stwierdzenie, że preparat ten obniżał szkodliwy wpływ *Verticillium* i *Fusarium* u pomidorów [14, 100].

Odnośnie chemoterapeutycznego działania cytokinin wiemy bardzo mało. Działanie takie uzyskał jednak Dekker [32] w doświadczeniu w którym wprowadzał kinetynę do roztworu na którym pływały krążki wycięte z liści ogórka porażonego przez *Erysiphe cichoracea*. Stosowanie kinetyny na korzenie lub metodą oprysku liści efektu nie dawało. Podobny efekt chemoterapeutyczny jak w przypadku liści ogórka wykazał także u *Erisiphe polygoni* na łubinie, buraku i grochu, a u *E. graminis* na pszenicy, życie i jęczmieniu, u *Podospheora leucotricha* na jabłoni, u *Sphaerotheca pannosa* na róży i u *S. humuli* na truskawce. Brak pozytywnego efektu stwierdził natomiast u *Botrytis abae* i *Uromyces appendiculatus* na fasoli.

Wpływ kinetyny na przebieg patogenezy badano też u pomidorów porażonych przez wirusa mozaiki tytoniowej. Stwierdzono, że kinetyna stymulowała lub hamowała namnażanie się wirusa w zależności od stężenia i od wieku liścia [23].

Również niewiele wiemy o wpływie etylenu na przebieg patogenezy, a dane na ten temat są skąpe i niejednoznaczne.

Zwiększenie odporności rośliny działaniem etylenu wykazano u *Ipomoea batatas* porażonych przez grzyb *Ceratocystis fimbriata* co łączyło się jednocześnie ze zwiększeniem aktywności peroksydazy i oksydazy

polifenolowej w tkankach rośliny gospodarza [21, 105]. Natomiast u pszenicy porażonej przez *Puccinia graminis* traktowanie roślin etylenem zwiększało podatność na porażenie, pomimo, że aktywność peroksydazy wzrosła o 60% [24]. Stwierdzono także, że etylen zapobiegał rozwojowi choroby owoców mandarynek wywoływanej przez grzyb *Colletotrichum gloesporioides* jeżeli był stosowany na kilka dni przed inkubacją. Wprowadzony bezpośrednio po zakażeniu wywoływał chorobę, która bez działania etylenem nie rozwijała się [11]. Wpływ etylenu na odporność roślin na patogeny badał także Dehne [28], który jako źródło tego związku stosował Ethrel. Stwierdził, że preparat ten obniżał wrażliwość roślin na choroby grzybowe wywołane patogenami bezwzględnyymi natomiast zwiększał wrażliwość na choroby bakteryjne i spowodowane grzybami będącymi patogenami względnymi. Z omawianym zagadnieniem wiążą się również wyniki jakie uzyskali Chalutz i wsp. [16] w doświadczeniach z korzeniami marchwi porażonymi przez *Ceratocystis fimbriata*. Autorzy stwierdzili, że porażenie wyzwała produkcję etylenu i izokumaryny (MHMD)⁺, której produkcja wyzwała się również u korzeni zdrowych poddanych działaniu etylenu. Biorąc pod uwagę fakt, że izokumaryna ma właściwości fitoaleksyny autorzy sugerują, że rola etylenu w uodpornianiu roślin na patogeny polega właśnie na wyzwalaniu tego związku przez roślinę gospodarza.

Wnioski końcowe

Wiadomości nasze odnośnie wzajemnego oddziaływania regulatorów wzrostu w układzie roślina wyższa patogen są skąpe i fragmentaryczne. Wśród prac poświęconych tym zagadnieniom najczęściej dotyczy auksyn. Można przyjąć, że zdolność do syntezy auksyn jest wśród drobnoustrojów powszechna. Wiele spośród mikroorganizmów syntetyzuje pozostałe regulatory wzrostu. Dotychczas brak jest jednak dowodów świadczących, że związki te będące dla roślin wyższych czynnikami natury hormonalnej, pełnią u drobnoustrojów rolę regulatorów wzrostu.

Pod wpływem patogenów dochodzi do istotnych zmian w poziomie fitohormonów u rośliny chorej, którą charakteryzuje często zwiększona ilość tych związków. Szczególnie podatne na te zmiany są rośliny o mniejszej odporności na patogena. Przyczyny zmian nie są dotąd wyjaśnione. Mogą one być następstwem wydzielania przez patogeny do tkanek gospodarza regulatorów lub enzymów wywołujących destrukcję tych zwią-

⁺ 3-metylo-6-meoksy-8-hydroksy-3, 4-dwuhydroizokumaryna

ków — mogą tworzyć się w efekcie stresu wywołanego infekcją, co odnosi się zwłaszcza do etylenu i ABA, wreszcie — mogą zachodzić w następstwie zmian metabolizmu komórek rośliny wywołanych przez patogeny. Za tą ostatnią sugestią przemawiają niejednokrotnie stwierdzone fakty świadczące o różnicach jakościowych pomiędzy regulatorami wzrostu produkowanymi przez mikroorganizmy, a wyizolowanymi z tkanek gospodarza. Na poparcie takiego poglądu można także przytoczyć fakt, że regulatory wzrostu produkowane są przez bakterie epifityczne [60, 62] grzyby saprofityczne [29] czy mikoryzowe [1] współżyjące z roślinami wyższymi i nie wywołujące patogenezy. Efektem takiego współżycia może być nawet zwiększenie poziomu fitohormonów u rośliny wyższej [1].

W świetle przedstawionych tu danych nie wydaje się więc, aby przyczyną choroby rośliny były zmiany w metabolizmie fitohormonów wywołane przez patogeny. Zmiany te są zapewne efektem wielokierunkowego działania patogenów na metabolizm komórek gospodarza.

Mówiąc o roli regulatorów wzrostu w układzie roślina wyższa patogen należy też uwzględnić fakt, że zwiększenie poziomu niektórych fitohormonów jak cytokininy, gibereliny czy auksyny może prowadzić do akumulacji materii organicznej w miejscu infekcji, co stwarza korzystne warunki dla wzrostu pasożyta. Może to być natomiast niekorzystne dla rośliny ponieważ zwiększenie aktywności metabolicznej w tkankach zainfekowanych może zakłócić wzrost i normalny rozwój organu.

Bardzo niewiele wiemy o wpływie egzogennych regulatorów wzrostu na wzrost i rozwój mikroorganizmów zarówno w warunkach *in vitro* jak i *in vivo*. Dane na ten temat są bardzo kontrowersyjne i w większości dotyczą auksyn. Szczególnie mało badano ten problem odnośnie etylenu i ABA. Szereg danych wskazuje jednak na pozytywne skutki stosowania regulatorów wzrostu celem zapobiegania chorobie jak też i przy jej zwalczaniu.

Kontrowersyjność tych danych, jak zresztą niezgodność wyników uzyskiwanych w badaniach dotyczących pozostałych zagadnień omawianego tu problemu wynika niewątpliwie z różnic w reagowaniu organizmów w zależności od ich wieku i fazy rozwoju, od warunków środowiska, a także z różnic natury metodycznej. Do wyrobienia właściwego poglądu stoi wreszcie na przeszkodzie mała ilość posiadanych przez nas informacji.

Konieczne są zatem dalsze badania dotyczące omawianego problemu. Niezbędne jest zwłaszcza poznanie mechanizmów wzajemnego oddziaływania rośliny wyższej i patogena poprzez regulatory wzrostu. Szczególnie ważne byłyby informacje dotyczące zmian biochemicznych i mor-

fologicznych jakie mają miejsce w początkowych fazach patogenezy, bezpośrednio po infekcji. Do istotniejszych informacji zaliczałbym te które dotyczą oddziaływania regulatorów wzrostu na aktywność enzymatyczną zwłaszcza zaś enzymów celulolitycznych, pektynolitycznych i oksydaz oraz wpływu regulatorów na przepuszczalność membran. Poznanie tych mechanizmów dałoby właściwe podstawy do badań dotyczących możliwości stosowania regulatorów wzrostu w chemoterapii.

Praca wykonana w ramach umowy MR II/7.2.1.1.

LITERATURA

1. Allen M.F., Moore T.S., Christensen M.: *Can. J. Bot.* 58, 371—374, 1980.
2. Andel Van O.M., Fuchs A.: *Phytotoxins in Plant Diseases*. Academic Press., London, New York, 228—249, 1972.
3. Antonelli E., Daly J.M.: *Phytopathol.* 56, 610—618, 1966.
4. Atmar V.T., Throneberry G.O., Kuehn G.D.: *Mycopathol.* 59, 171—174, 1976.
5. Aube C., Sackston W.E.: *Can. J. Bot.* 43, 1335—1342, 1965.
6. Bailiss K.W., Wilson I.M.: *Ann. Bot.* 31, 195—211, 1967.
7. Barea J.M., Brown M.E.: *J. Appl. Bacteriol.* 37, 585—593, 1974.
8. Ben-Tal Y., Marco S.: *Physiol. Plant Pathol.* 16, 327—336, 1980.
9. Bockman H.: *Euphytica* 17, 271—274, 1968.
10. Borecka H., Pieniążek J.: *Bull. Acad. Polon. Sci.* XVI, 657—661, 1968.
11. Brown G.E., Barmore C.R.: *Phytopath.* 67, 120—123, 1977.
12. Brown M.E.: *J. Appl. Bacteriol.* 35, 443—451, 1972.
13. Brown M.E., Burlingham S.K.: *J. Gen. Microbiol.* 53, 135—144, 1968.
14. Buchenauer H.: *Phytopathol. Z.* 72, 53—66, 1971.
15. Castro P.R.C., Malavolta E.: *An. Esc. cuper. agr. L. de Queiroz* 33, 173—189, 1976 (Ref. *Žurn.* 5 G, 236, 1979).
16. Chalutz E., DeVay J.E., Maxie E.C.: *Plant Physiol.* 44, 235—241, 1969.
17. Chan Y.S., Thrower L.B.: *New Phytol.* 85, 225—233, 1980.
18. Chandra P., Bollen W.B.: *Appl. Microbiol.* 8, 31—38, 1960.
19. Čigrin V.V., Čumanovskij N.V., Žigalkina T.E.: *Mikologija i fitopatol.* 12, 141—145, 1978.
20. Čigrin V.V., i in.: *Fizjol. rast.* 28, 58—65, 1981.
21. Clare B., Weber D.J., Stahmann M.A.: *Science* 153, 62—63, 1966.
22. Curtis R.W.: *Science*, 646, 1957.
23. Daft M.J.: *Ann Appl. Biol.* 55, 51—56, 1965.
24. Daly J.M., Seevers P.M., Ludden P.: *Phytopathol.* 60, 1648—1652, 1970.
25. Davis D., Dimond A.E.: *Phytopathol.* 43, 137—140, 1953.

26. Davis D., Dimond A.E.: *Phytopathol.* 46, 551—552, 1956.
27. Davis L.C., Johnson L.B., Stuteville D.L.: *Physiol. Plant Pathol.* 17, 63—72, 1980.
28. Dehne H.W.: *Med. Fac. Landbouw. Rijksuniv. Cent.* 45/4, 1207—1213, 1980.
29. Dekhuijzen H.M.: *Encycl. Plant Physiol. N. S.* 4. *Physiological Plant Pathology.* Wyd. H. Heitefuss i P.H. Williams, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 526—559, 1976.
30. Dekhuijzen H.M., Overeem J.C.: *Plant Pathol.* 1, 151—162, 1971.
31. Dekhuijzen H.M., Staples R.C.: *Contrib. Boyce Thompson Inst.* 24, 39—52, 1968.
32. Dekker J.: *Nature* 197, 1027—1028, 1963.
33. Dullaart J., Wijffelman C.A., Haveman J.: *Antonie van Leeuwenhoek* 37, 219—224, 1971.
34. Dunleavy J., Kunkel J.F.: *Phytopathol.* 58, 456—459, 1968.
35. El-Fouly M.M., Jung J.: *Phytopathol. Z.* 57, 192—194, 1966.
36. Elliott R.F.: *Planta* 77, 164—175, 1967.
37. Eklund E.: *Acta Agric. Scand. Suppl.* 17, 57, 1970.
38. Evans S.M., Wilson I.M.: *Ann. Bot.* 35, 543—553, 1971.
39. Greene E.M.: *Botan. Rev.* 46, 25—74, 1980.
40. Gruen H.E.: *Ann. Rev. Plant Physiol.* 10, 405—440, 1959.
41. Harada H., Lang A.: *Plant Physiol.* 40, 176—183, 1965.
42. Hedden P., MacMillan J., Phinney B.: *Ann. Rev. Plant Physiol.* 29, 149—192, 1978.
43. Hussain A., Vančura V.: *Fol. Microbiol.* 15, 468—478, 1970.
44. Ilag L., Curtis R.W.: *Science* 159, 1357—1358, 1968.
45. Izard C.: *C. R. Acad. Sci.* 253, 2756—2758, 1961.
46. Jaganathan T., Ramakrishnam W.: *Madras Agric. J.* 1/2, 42—46, 1974.
47. Jakubowska J., Włodarczyk M.: *Acta Microbiol. Polon. Ser. B.* 2, 75—81, 1970.
48. Johnson I.B., Davis L.C., Stuteville D.I.: *Physiol. Plant Pathol.* 16, 155—162, 1980.
49. Kampert M., Strzelczyk E., Pokojska A.: *Acta Microbiol. Polon. Ser. B.* 7, 157—166, 1975.
50. Katznelson H., Cole S.E.: *Can. J. Microbiol.* 11, 733—741, 1965.
51. Kazmaier H.E.: *Diss. Abstr.* 21, 21, 1960.
52. Kende H., Ninneman H., Lang A.: *Naturwissensch.* 50, 599—600, 1963.
53. Kennell D.: *Exp. Cell. Res.* 21, 19—33, 1960.
54. Kiermeyer O.: *Öst. Bot. Z.* 105, 515—528, 1958.
55. Kiraly Z., El Hamnady M., Pozsár B.I.: *Phytopathol.* 57, 93—94, 1967.
56. Krikun J., Chorin M., Vaadia Y.: *Israeli J. Agr. Res.* 21, 149, 1971.
57. Krupasgar V., Sequeira I.: *Am. J. Bot.* 56, 390—397, 1969.
58. Lee B.O.: *Nature* 192, 288, 1961.

59. Lee M., Breckenridge C., Knowles R.: *Can. J. Microbiol.* 16, 1325—1330, 1970.
60. Libbert E., Erdmann N., Schiewer U.: *Biol. Rundschau* 8, 6, 1970.
61. Libbert E., i in.: *Biochemistry and Physiology of Plant Growth Substances*. Wyd. F. Wightman i G. Setterfield. Runge Press. Ottawa. 213—230, 1968.
62. Libbert E., i in.: *Planta* 68, 327—334, 1966.
63. Lin I.Y., Knowles R.: 9th Intern. Congress for Microbiol. Moscow. *Abstr. Papers*, 201, 1966.
64. Lu K.C., Bollen W.B.: *Plant and Soil* IX, 318—324, 1958.
65. Lu K.C. i in.: *Nature* 181, 189—190, 1958.
66. Mańka M.: *Acta Microbiol. Polon.* 29, 365—374, 1980.
67. Maruzzella J.C., Garner J.G.: *Nature* 200, 385, 1963.
68. Mills L.J., Van Staden J.: *Physiol. Plant Pathol.* 13, 73—80, 1978.
69. Misaghi I., Devay J.E., Kesuge T.: *Physiol. Plant Pathol.* 2, 187—196, 1972.
70. Mohanty S.K., i in.: *Physiol. Plant.* 45, 132—136, 1979.
71. Moser M.: *Arch. Microbiol.* 34, 251, 1959.
72. Mostafa M.A., Gayed S.K.: *Nature* 178, 502, 1956.
73. Niemann G.J.: *Acta Bot. Neer.* 19, 681—683, 1970.
74. Novacky A., Macko V.: *Naturwissensch.* 51, 562—563, 1964.
75. Quin L.Y., Oates R.P., Beers T.S.: *J. Bacteriol.* 86, 1359, 1963.
76. Paradies L., Elstner E.F.: *Ber. Deutsch. Bot. Ges.* 93, 635—657, 1980.
77. Pegg G.F.: *J. Exptl. Bot.* 24, 675—688, 1973.
78. Pegg G.F.: *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 61, 277—286, 1973.
79. Pegg G.F.: *Encycl. Plant Physiol. N. S. 4 Physiological Plant Pathology*. Wyd. J. Heitefuss i P.H. Williams, Springer Verlag, Berlin, Heideberg, New York, 560—616, 1976.
80. Phelps R.H., Sequeira L.: *Biochemistry and Physiology of Plant Growth Substances*. Wyd. F. Wightman i G. Setterfield. Runge Press, Ottawa, 197—212, 1968.
81. Pilet P.E.: *Phytopathol. Z.* 51, 162—179, 1957.
82. Pilet P.E., Blanc B.: *Nature* 217, 285—286, 1968.
83. Pokojska-Burdziej A.: *Acta Microbiol. Polon.* 30, 203—212, 1981.
84. Pokojska A., Strzelczyk E.: *Acta Microbiol. Polon.* 25, 313—319, 1976.
85. Pommer E.H.: *Z. Pflanzenkrkh.* 74, 438—443, 1967.
86. Prasad M., Chaudhary S.K.: *Zbl. Bakt. II Abt.* 133, 86—90, 1978.
87. Rennert A.: *Acta Univers. Lodziensis*, 1—146, 1981.
88. Rennert A., Korbias L.: *Acta Soc. Bot. Polon.* 38, 133—137, 1969.
89. Riviere J.: *Ann. Inst. Pasteur.* 105, 303—314, 1963.
90. Rodriguez J.L., Garcia-Martinez J.L., Flores R.: *Physiol. Plant Pathol.* 13, 355—363, 1978.
91. Rozej A.: *Zesz. Nauk. UMK, Toruń.* 29, Biol 14, 279—285, 1971/72.
92. Rozej A.: *Zesz. Nauk. UMK, Toruń.* 29, Biol 14, 287—293, 1971/72.

93. Rozej A.: Zesz. Nauk. UMK, Toruń, 29, Biol 14, 295—301, 1971/72.
94. Seevers P.M., Daly J.M.: *Phytopathol.* 60, 1642—1652, 1970.
95. Sequeira L.: *Ann. Rev. Phytopathol.* 1, 5—30, 1963.
96. Sequeira L.: *Ann. Rev. Plant Physiol.* 24, 353—380, 1973.
97. Sequeira L., Steeves T.A.: *Plant Physiol.* 29, 11—16, 1954.
98. Shaw M., Hawkins A.R.: *Can. J. Bot.* 36, 1—16, 1958.
99. Shklyar M.S.: *Prikladnaya biokhimija i mikrobiol.* 1, 102—109, 1965.
100. Sinha A.K., Wood R.K.S.: *Ann. Appl. Biol.* 59, 117—128, 1967.
101. Smith W.H., Meigh D.F., Parker J.C.: *Nature* 204, 92—93, 1964
102. Sobieszczanski J.: *Acta Microbiol. Polon.* 15, 67—84, 1966.
103. Sridhar R., Mohanty S.K., Anjaneylen A.: *Physiol. Plant.* 43, 363—366, 1978.
104. Srivastava B.I.S., Shaw N.: *Can. J. Bot.* 40, 309—315, 1962.
105. Stahmann M.A., Clare B.G., Woodbury W.: *Plant Physiol.* 41, 1505—1512, 1966.
106. Steadman J.R., Sequeira L.: *Plant Physiol.* 45, 691—697, 1970.
107. Strzelczyk E., Kampert M., Dahm H.: *Acta Microbiol. Polon. ser. B.* 5, 71—79, 1973.
108. Strzelczyk E., Sitek J., Kowalski S.: *Acta Microbiol. Polon. Ser. B.* 7, 145—153, 1975.
109. Strzelczyk E., Sitek J., Kowalski S.: *Acta Microbiol. Polon.* 26, 255—264, 1977.
110. Supniewski J., Krupińska J., Supniewska A.: *Bull. Acad. Polon. Sci. Ser. Chim.* 5, 19, 1957.
111. Swart A., Kamerbeek G.A.: *Neth. J. Plant Pathol.* 82, 81—84, 1976.
112. Thimann K.V., Sachs T.: *Am. J. Bot.* 53, 731—739, 1966.
113. Turian G.: *C.R. Acad. Sc.* 244, 3167—3189, 1957.
114. Umnov A.M., Artemenko E.N., Čkanikov D.I.: *Mikologija i fitopatol.* 12, 222—226, 1978.
115. Vaničkova-Zemlova D., Liebisch H.W., Sembdner G.: *Biochem. Physiol. Pflanzen* 176, 291—304, 1981.
116. Vizárová G.: *Acta Bot. Slovaca* P2, 99—113, 1978. (Ref. *Žurn.* 10G, 242, 1979).
117. Vizárová G.: *Phytopathol. Z.* 95, 325—341, 1979.
118. Walther H.F., Hoffmann G.M., Elster E.F.: *Planta*, 151, 251—255, 1981.
119. Whenham R.J., Fraser R.S.S.: *Planta* 150, 349—353, 1980.
120. Whenham R.J., Fraser R.S.S.: *Physiol. Plant Pathol.* 18, 267—278, 1981.
121. Wiese M.V., DeVey J.E.: *Plant Physiol.* 45, 304—309, 1970.
122. Yanagishima N.: *Plant Cell Physiol.* 4, 257—264, 1963.
123. Yanagishima N., Shimoda C.: *Physiol. Plant.* 21, 1122—1128, 1968.
124. Žerebčuk L.K., Olevinskaja Z.M.: *Tez. dokl. Vses. soveš. Virus. bolezni s. ch. rastienij i miery borby z nimi*, 166—167, 1978. (Ref. *Žurn.* 3G, 287, 1979).
125. Assante G. i in.: *Experientia* 33, 1555—1556, 1977.

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO ROLNICZE I LEŚNE
POLECA KSIĄŻKĘ

DR KAZIMIERZ SMOLARZ

ATLAS TRUSKAWEK

WARSZAWA 1983 R., S. 88, NAKŁ. 30 000 EGZ., CENA ŻŁ 60,—

Powierzchnia uprawy truskawek zajmuje w Polsce 50 tys. ha, z której otrzymuje się ok. 180 tys. ton truskawek. Biorąc pod uwagę walory smakowe owoców truskawek oraz ich przydatność do spożycia w stanie surowym a także do przetwórstwa, zwłaszcza do zamrażalnictwa — ilość produkowanych truskawek jest stale za mała.

Atlas składa się z dwóch części. W pierwszej części Autor omawia zagadnienia ogólne dotyczące truskawek; a więc pochodzenie uprawianych truskawek, cechy rozpoznawcze odmian truskawek. Wśród cech rozpoznawczych podkreślono: wzrost roślin (słaby, silny, bardzo silny), pokrój roślin (zwarty, luźny), wytwarzanie zozłogów (silne, słabe), kształt i wielkość liści, wielkość i rozgałęzienie kwiatostanów i kwiatów. Charakteryzując owoce wyróżniono takie cechy jak: kształt owoców, wielkość, barwa. Następnie podano cechy gospodarcze odmian truskawek: plenność, smak owoców, łatwość odchodzenia od kielicha. Podkreślono również takie cechy jak odporność na choroby i szkodniki.

W drugiej części podano szczegółowo cechy poszczególnych odmian truskawek. Autor wskazał na takie cechy jak: pokrój rośliny, opis owocu, okres dojrzewania i zbioru owoców, zalety i wady danej odmiany. Atlas zawiera opisy 37 odmian truskawek, których znajomość może się przyczynić do właściwego dobrania odmian zarówno przy zakładaniu plantacji wielkotowarowej jak i przy obsadzeniu zagonów w małych ogrodach.

Książka przeznaczona jest dla wszystkich osób interesujących się uprawą truskawek. Zalecana dla bibliotek wojewódzkich, miejskich i gminnych.