

Urszula Gawlik, Wiesław Wójcik

Katedra Biochemii Wydziału Rolniczego Akademii Rolniczej w Lublinie

Niektóre aspekty indukowanej odporności roślin na patogeny grzybowe

Wrażliwość roślin na infekcje jest efektem wzajemnych oddziaływań metabolitów produkowanych przez wchodzące ze sobą w kontakt organizmy. Ich skutkiem jest aktywacja genów w komórkach gospodarza i zapoczątkowanie procesów mających ograniczyć rozwój patogenów. Obok zmian niespecyficznych, prowadzących do syntezy fitoaleksyn, w organizmie gospodarza dochodzi do zmian o charakterze specyficznym, przypuszczalnie decydujących o rozwoju choroby.

Infekcja powiązana jest najczęściej z syntezą i nagromadzeniem RNA, nowych białek enzymatycznych oraz izoenzymów w ilościach innych niż u roślin zdrowych. U pszenicy porażonej rdzą obserwuje się po infekcji syntezę i nagromadzenie znacznych ilości RNA, a w następnej kolejności białek. W jądrach komórek przylegających bezpośrednio do komórek porażonych wzrost ilości RNA i białek niehistonowych następuje po 4 godzinach od inokulacji, w wyniku infekcji pojawiają się cząsteczki RNA niespotykane ani w komórkach patogena ani gospodarza. Patogeny wpływają również na zmiany ilości polimeraz RNA, zmieniają także ich właściwości [7, 14]. Gromadzenie RNA dla chitynazy obserwuje się w strąkach grochu po 2 do 4 godzin po inokulacji *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* i *F. solani* f. sp. *pisi* [6].

Wynikiem zmian poinfekcyjnych w komórkach gospodarza jest wzrost aktywności rybonukleaz. U roślin wrażliwych aktywność tych enzymów wzrasta w dwóch fazach choroby: wczesnej i późnej, u odpornych tylko w fazie wczesnej. Wzrost aktywności po infekcji jest efektem pojawienia się w komórce porażonej nowych cząsteczek rybonukleaz o właściwościach kinetycznych i katalitycznych odmiennych niż spotykane u roślin zdrowych i organizmów patogennych przed infekcją [5, 17].

Chakravorty i Shaw (cyt. za Grzebińską 1981 [15]) opracowali schemat obrazujący przypuszczalny przebieg zmian poinfekcyjnych w komórkach gospodarza i patogena. Opiera się on na hipotezie, według której każdemu genowi determinującemu odporność w komórkach żywiciela odpowiada ściśle określony gen determinujący chorobotwórczość w komórkach patogena; produkty tych genów mogą wzajemnie na siebie oddziaływać. Efektem jest ustalenie między organizmami patogena i gospodarza określonej zależności, co manifestuje się odpornością lub wrażliwością gospodarza.

Poszukiwanie biochemicznych przyczyn odporności na choroby ma dwa główne aspekty:

- charakterystyka biochemicznych mechanizmów, dzięki którym rośliny hamują wzrost i niszczą potencjalne patogeny,
- ustalenie potencjalnego czynnika lub czynników determinujących możliwość lub niezdolność do uczestniczenia w interakcjach gospodarz–patogen.

Jako sygnał do aktywacji odpowiedzi obronnej mogą działać fragmenty ściany komórkowej uwolnione przez enzymy pochodzące od patogena. Patogenne grzyby wydzielają endoenzymy rozluźniające ścianę komórkową w celu ułatwienia infekcji. Zewnętrzne komponenty grzybów i roślin zawierają oligosacharydowe struktury, które mogą działać jako sygnał do aktywacji indukcyjnego arsenału obronnych związków chemicznych produkowanych przez rośliny. Sygnały te, nazwane oligosacharydami, zostały odkryte w latach 70. przez Albersheima i wsp. [36]. Wyizolowano i opisano glukany zawierające wiązania β -1,3 i β -1,6, pochodzące z patogennego grzyba *Phytophthora megasperma*.

Inne potencjalne sygnały aktywujące roślinną odpowiedź to chityna i chitozan, obydwa pochodzące z grzybowej ściany komórkowej. Chityna i β -1,3-glukany są głównymi strukturami ścian komórkowych wielu grzybów i mogą być naturalnymi substratami dla roślinnych hydrolaz: chitynazy i β -1,3-glukanazy, których obecność warunkuje uwalnianie fragmentów cukrowych z grzybowej ściany komórkowej. Chitynaza i β -1,3-glukanaza [EC.3.2.1.39.], które zwykle występują w niewielkich ilościach u roślin zdrowych, mogą być indukowane do wysokiego poziomu (poprzez sprzężenie zwrotne) przez fragmenty ściany komórkowej grzyba [8, 20, 26].

Chitynaza i β -1,3-glukanaza odgrywają ważną rolę w procesach obronnych roślin przed patogenami grzybowymi, świadczą o tym następujące fakty [25]:

- wysoki poziom aktywności chitynazy i β -1,3-glukanazy występuje u wielu roślin, mimo że brak w nich substratu dla chitynazy,
- substrat β -1,3-glukanazy, kaloza, jest obecny w roślinie tylko w małych ilościach,
- chityna i β -1,3-glukany są głównymi strukturami ścian komórkowych wielu grzybów i stanowią naturalne substraty dla chitynazy i β -1,3-glukanazy,
- chitynaza i β -1,3-glukanaza są indukowane przez etylen i infekcję patogenami lub oderwanymi od patogenów fragmentami w rozmaitych tkankach roślin.

Roślinne chitynazy [EC. 3.2.1.14], stanowiące potencjalne antygrzybowe hydrolazy, zostały znalezione w różnych roślinach; zawierają je siewki i ziarno pszenicy, szypułki pomidora, liście fasoli, strąki grochu, nasiona soi, jęczmień, kukurydza, liście bielunia dziedzierzawy, liście owsa itd. [37].

W liścieniach ogórka *Cucumis sativus* L. znaleziono cztery izoformy chitynaz, a trzy dodatkowe grupy były indukowane przez patogenne grzyby *Sphaerotheca fuliginea* i *Colletotrichum lagenarium* i niepatogeny *C. lindemunthianum*. Izoformy chitynaz liści i korzeni są podobne do chitynaz znajdujących się w liścieniach. Trzy odmiany ogórka o różnej wrażliwości na infekcję *Sphaerotheca fuliginea* wykazują

podobny mechanizm indukcji trzech głównych grup chitynaz. Wartość pI wynosząca 4 do 6 wskazuje, że wszystkie te izoformy są enzymami kwaśnymi. Masa cząsteczkowa chitynazy ogórka wynosi 25,6 kDa. Badania wykazały, że wzmożona ekspresja głównych i indukowanych izoform pojawia się w liścieniach już w dwa dni po inwazji patogena. Zawierający chitynazę ekstrakt z tkanek ogórka wykazuje przeciwwgrzybową aktywność *in vitro* przeciw kiełkowaniu spor *Thielaviopsis basicola* i wzrostowi strzępek *Trichoderma species* [41].

Chitynazy często współpracują z β -1,3-glukanazami, biorąc udział w degradacji grzybowej ściany komórkowej [19]. W korzeniach pomidora *Solanum lycopersicum* L. porażonego *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* chitynaza akumulowała się w miejscach, gdzie ściana komórkowa gospodarza była bezpośrednio narażona na kontakt z komórkami grzyba, natomiast nie pojawiała się w wakuolach i przestrzeniach międzykomórkowych. Możliwe jest, że glukany grzybowe uwalniane przez β -1,3-glukanazę mogą indukować produkcję chitynaz [2]. Gromadzenie się chitynazy w sąsiedztwie uszkodzonych ścian komórkowych grzybów wskazuje, że pojawienie się aktywności chitynazy jest poprzedzone hydrolityczną akcją innych enzymów, takich jak β -1,3-glukanaza, i wskazuje na ich współpracę.

O współpracy chitynaz i β -1,3-glukanaz w odporności roślin na choroby grzybowe może świadczyć fakt, że w ekstrakcie białkowym tkanek lucerny *Medicago sativa* L. zainfekowanej grzybami odkryto przynajmniej 6 izoform glukanazy o pI od 4,7 do 10,0 oraz kilka chitynaz [24]. Również *Solanum dulcamara* w odpowiedzi na infekcję patogenami produkuje białka warunkujące odporność; są to chitynaza i β -1,3-glukanaza [3].

Indukcja syntezy chitynazy i β -1,3-glukanazy następuje też po infekcji buraka cukrowego przez *Cercospora beticola*. Analizując proteiny antypatogenowe zidentyfikowano 6 chitynaz o masie cząsteczkowej 30 kDa (w tym dwie kwaśne i 4 zasadowe) oraz 3 β -1,3-glukanazy o masie 35 kDa (2 kwaśne i 1 zasadowa). Enzymy te okazały się serologicznie spokrewnione z tytoniowymi chitynazami i glukanazami [33].

Ciekawe dane uzyskano podczas badań antygrzybowych hydrolaz w tkankach grochu zainfekowanego przez *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*. Ekstrakt białkowy ze strąków zainfekowanego grochu wykazywał wysoką aktywność chitynazy i β -1,3-glukanazy. Hamował on wzrost 15 z 18 testowanych grzybów. Właściwości takich nie miał ekstrakt pochodzący ze zdrowych tkanek. Oczyszczona chitynaza i β -1,3-glukanaza testowane indywidualnie nie hamowały wzrostu większości grzybów. Tylko *Trichoderma viridae* była wrażliwa na chitynazę, a wzrost *Fusarium solani* f. sp. *pisi* był hamowany przez β -1,3-glukanazę. Okazało się, że do uzyskania aktywności przeciwwgrzybowej konieczna jest kombinacja tych hydrolaz [25].

W reakcjach gospodarz–patogen — obok chitynazy i β -1,3-glukanazy — udział biorą także inne białka; w zainfekowanych grzybem *Plasmodiophora brassicae* korzeniach chińskiej kapusty zaobserwowano — oprócz wzrostu aktywności hydrolaz

— wzrost aktywności peroksydazy. Wzrasta ona najsilniej w 13 dni po inokulacji, najwyższą wartość osiągając po 28–30 dniach. We wszystkich tkankach specyficzny izoenzym peroksydazy pojawia się w 21 dni po inokulacji. Masa cząsteczkowa tego izoenzymu wynosi 24 kDa, a pI 8,8 [21].

W nasionach kukurydzy wykryto białko o masie 22 kDa, które rozpuszcza grzybową błonę cytoplazmatyczną i reprezentuje nieznaną rodzinę roślinnych białek przeciwgrzybowych. Hamuje ona w hodowlach wzrost *C. albicans*, *N. crassa* i *Trichoderma reesei*, indukując rozpad strzępek tych grzybów [32].

Wykazano, że nasiona roślin zawierają inhibitory proteinaz i białka inaktywujące rybosomy, zapewniające odporność na infekcje mikrobiologiczne [39]. W tkankach ogórka odkryto zasadową chitynazę o aktywności lizozymu [23].

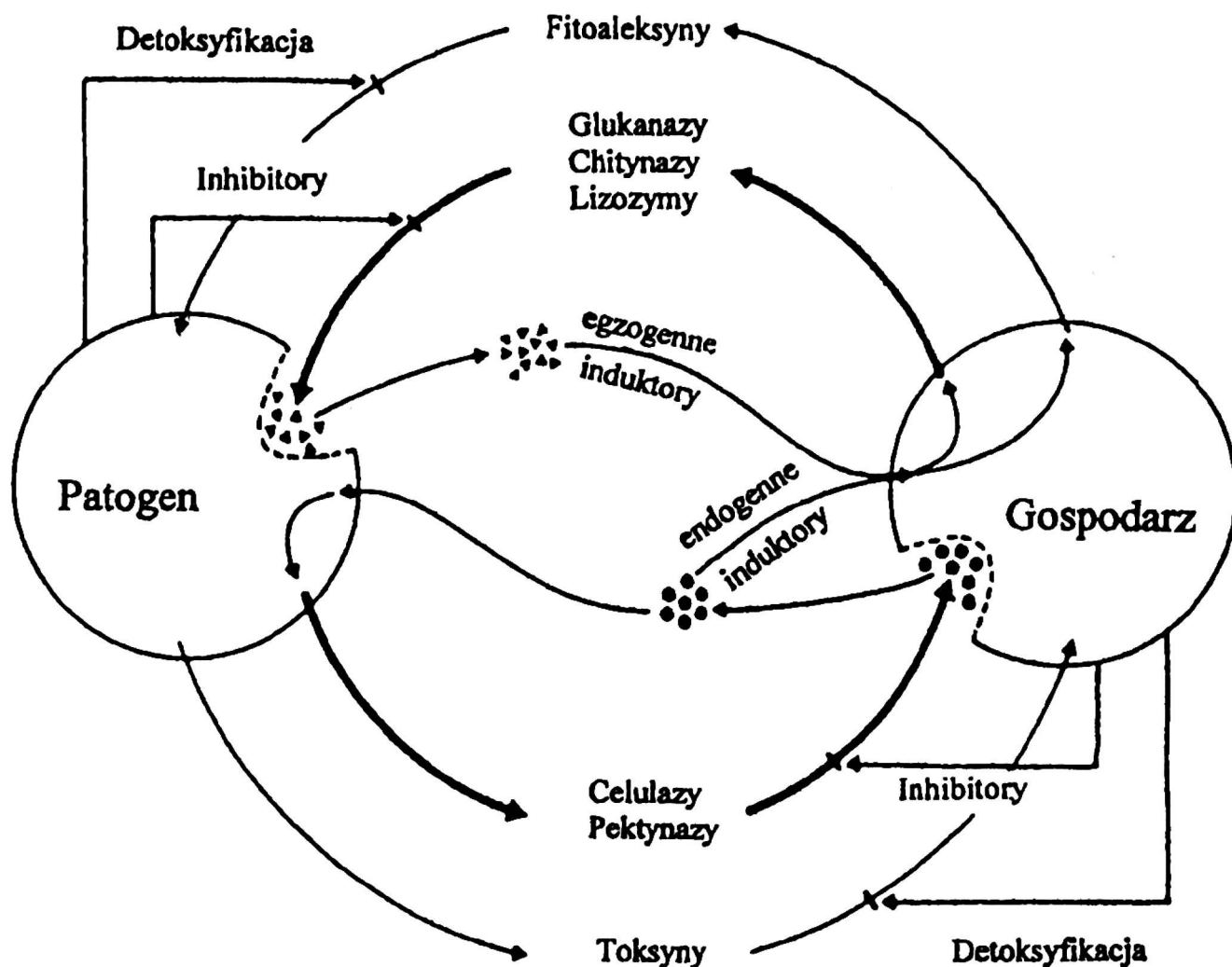
Inny rodzaj szybkiej odpowiedzi na infekcję — pojawienie się lignifikacji, opisano w przypadku pszenicy zaatakowanej przez grzyby włókniste. Odpowiedź taką dają roślinne ściany komórkowe o wysokim stopniu odporności na degradację przez patogeny grzybowe; prawdopodobnie ten rodzaj odpowiedzi jest specyficzny w przypadku ataku grzybów włóknistych. Jako czynnik wywołujący lignifikację zidentyfikowano chitynowe oligosacharydy uwalniane przez roślinne enzymy i dyfundujące do komórek dających odpowiedź immunologiczną [31]. Również wzrost aktywności peroksydazy ma związek z indukcją reakcji obronnych, polegających na wzmocnieniu ścian komórkowych poprzez lignifikację [34], oraz z reakcją nadwrażliwości, polegającą na wytwarzaniu O_2^- i H_2O_2 [28, 38].

U roślin wielu gatunków odpowiedzią obronną jest tzw. reakcja nadwrażliwości. Prowadzi ona do szybkiej nekrotyzacji miejsc porażonych przez patogen i ograniczenia w ten sposób rozprzestrzeniania się infekcji na pobliskie komórki.

Mechanizmy reakcji nadwrażliwości nie są dokładnie poznane, prawdopodobnie jednym z czynników wywołujących nekrotyzację jest gromadzenie się w porażonych miejscach reaktywnych form tlenu. W liściach fasoli, w miejscach bezpośrednio porażonych konidiami *B. cinerea* i *B. fabae*, silna indukcja wytwarzania O_2^- nastąpiła już w 3 godziny po inokulacji, natomiast w tkance poza tymi miejscami poziom O_2^- był tylko nieznacznie podwyższony. Dane te wskazują na ścisły związek pomiędzy nadprodukcją anionorodnika ponadtlenkowego a interakcjami roślina–patogen [36, 38].

Oprócz opisanych wyżej białek warunkujących odporność na infekcje mikrobiologiczne, rośliny produkują metabolity wtórne gromadzące się w miejscu infekcji. Są to niskocząsteczkowe związki chemiczne o znacznej toksyczności wobec patogenów.

Müller i Börger na podstawie badań choroby pędów ziemniaka wywołanych przez *Phytophthora infestans* przedstawili hipotezę o ograniczaniu rozwoju grzyba w tkankach rośliny przez związki toksyczne wytwarzane w komórkach gospodarza. Zaproponowali dla nich nazwę fitoaleksyny (gr. *phyton* — roślina, *alexin* — ochraniać). Obecnie jako fitoaleksyny określamy niskocząsteczkowe, lipofilne związki chemicz-



Rysunek 1. Rola hydrolaz w oddziaływaniach roślina–patogen [25]

ne o różnej strukturze, będące produktami metabolizmu wtórnego roślin, syntetyzowane de novo w odpowiedzi na atak mikroorganizmów [35].

Pierwsze fitoaleksyny zidentyfikowane pod koniec lat 60. to pisantyna z grochu (*Pisum sativum*) i faseolina z fasoli (*Phaseolus vulgaris*). Są to izoflawony zawierające dodatkowo układy pochodne izopentynyli. Nadają komórkom odporność, gromadząc się w znacznych stężeniach po wnikięciu określonych patogenów [9].

Dotychczas ustalono budowę ponad 200 fitoaleksyn występujących u roślin z ponad 20 rodzin systematycznych. Nie wykazano ich obecności u roślin niższych. Większość fitoaleksyn to fenole (flawonoidy, stilbeny, lignany, fenantreny, benzofurany, fenylopropanoidy) lub terpenoidy. Występują też fitoaleksyny — poliacetyleny pochodne kwasów tłuszczowych i alkaloidy. U roślin z rodziny *Fabaceae* występują pochodne izoflawonów, brak u nich fitoaleksyn terpenoidowych, które produkują *Solanaceae*. *Compositae* syntetyzują poliacetyleny, a *Convolvulaceae* — furanoseskwiterpenoidy [36]. U kilku przedstawicieli *Brassicaceae* odkryto zdolność do produkcji i gromadzenia fitoaleksyn po inwazji grzybów patogenicznych. Główną strukturą chemiczną tych fitoaleksyn jest pierścień indolu zmiennie podstawiany w pozycji 2 lub 3 przez podstawniki zawierające azot i siarkę. Reprezentują one nowy typ fitoaleksyn, które zdają się być charakterystyczne dla *Brassicaceae* [9, 10, 13, 14].

Czynnikami wywołującymi syntezę fitoaleksyn są organizmy infekcyjne i liczne czynniki środowiskowe. Badania wykazały, że bezpośrednimi aktywatorami syntezy fitoaleksyn są składniki ścian komórkowych [4, 5, 18, 22, 29].

Związki, których funkcją *in vivo* jest indukcja syntezy fitoaleksyn u soi zainfekowanej *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea*, zostały zidentyfikowane jako β -1,3 i β -1,6-glukany, które są uwalniane z grzybowej ściany komórkowej przez β -1,3-endoglukanazę [EC. 3.2.1.39.] zawartą w tkankach gospodarza [16, 30, 40].

Synteza fitoaleksyn u roślin porażonych przez grzyby patogenne może być indukowana także przez kwasy tłuszczowe pochodzenia grzybowego [24, 27, 42].

Grzybobójcze działanie fitoaleksyn polega na hamowaniu wzrostu mycelium, wydłużania się trzonków konidialnych, kiełkowania spor oraz przyrostu suchej masy grzybni. Procesom tym towarzyszy reorganizacja cytoplazmy, jej granulacja, dezorganizacja organelli komórkowych i rozpad błon [36].

Jak widać, odpowiedź obronna roślin jest wieloskładnikowa — wszystkie jej elementy są ze sobą skorelowane (rys. 1) [25].

Podsumowując należy stwierdzić, że poznanie mechanizmów indukcji reakcji obronnych roślin ma ogromne znaczenie dla rolnictwa; znajomość tych procesów pozwoliłaby na zwiększenie odporności roślin uprawnych poprzez "szczepienie" i w efekcie — uniknięcie strat spowodowanych infekcjami grzybowymi.

Niebagatelne znaczenie ma fakt, że jeden z głównych potencjalnych sygnałów indukujących reakcje obronne roślin na infekcje patogenami — chitozan [11, 12] — jest nietoksyczny [1] i może być stosowany w gospodarstwach ekologicznych, produkujących tzw. "zdrową" żywność.

Literatura

- [1] Arai L., Kinumaki Y., Fujita T. 1968. Toxicity of Chitosan. *Bull. Tokai. red. Fish. Reg. Lab.*, 56 :89.
- [2] Benhamou N., Joosten M.H.A.J., Wit P.J.G.M., De — Wit P.J.G.M. 1990. Subcellular localization of chitinase and of its potential substrate in tomato root tissues infected by *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicii lycopersici*. *Plant Physiol.* 92(4): 1108–1120.
- [3] Bronner R., Westphal E., Dreger F. 1991. Pathogenesis – related proteins in *Solanum Dulcamara* L. resistant to the gall mite *Aceria cladophthirus* (Nalepa), (syn *Eriophyes cladophthirus* Nal.). *Physiological Plant and Molecular Plant Pathology*, 38(2): 93–104.
- [4] Castoria R., Fanelli C., Zoina A., Scala F. 1995. Analysis of fatty acids in lipids of *Verticillium dahliae* and induction of lubiminin accumulation in eggplant. *Plant Pathol.* 44(5): 791–795.
- [5] Chakravorthy A. K., Scott K.J. 1979. Changes in two barley leaf ribonuclease fraction during infection by the powdery mildew fungus. *Physiol Plant Pathol.* 14: 85–97.
- [6] Chang M.M., Horovitz D., Culley D., Hadwinger L.A. 1995. Molecular cloning and characterization of a pea chitinase gene expressed in response to wounding, fungal infection and the elicitor chitosan. *Plant. Mol. Biol.* 28(1): 105–111.
- [7] Chirkov S.N., Surgucheva N.A., Atabellow J.G. 1995. Chitosan stimulates protein synthesis and inhibits viral infection in isolates tobacco protoplasts, *Doklady. Biochemistry* 341(1–6): 60–62.

- [8] Clarence A.R. 1994. Oligosaccharide signals: From plant defense to parasite offense. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91: 1–2.
- [9] Cruichsank A.M., Perrin D.R. 1960. Isolation of a Phytoalexin from *Pisum sativum* L. *Nature* London 187: 799.
- [10] D'Harlinique A., Malmdouch A.M., Malfatti P., Soulie M.C., Bompeix G. 1995. Evidence for rishitin biosynthesis in tomato cultures. *Phytochemistry* 39(1): 69–70.
- [11] El Gnaouth A., Arul J., Grenier J., Benhamou N., Asselin A., Belanger R. 1994. Effect of chitosan on cucumber plants: suppression of *Phytophthora aphanidermatum* and induction of defense reactions. *Phytopathology* 84(3): 313–320.
- [12] El Gnaouth A., Arul J., Ponnampalan R., Boulet M. 1991. Chitosan Coating Effect on Storability and Quality of Fresh Strawberries. *J. Foo. Sci.* 56: 1618.
- [13] Gross D. 1993. Indole phytoalexins from (stem tuber disc off) *Brassica oleracea* var. gongylodes, 41st Annual congress on medicinal plant research, Dusseldorf, Germany, 31 August – 4 September 1993. *Planta Medica* 59(7): 618.
- [14] Gross D. 1993. Phytoalexins of the Brassicaceae. *Journal of Plant Diseases and Protection* 100(4): 433–422.
- [15] Grzelińska A. 1981. Poinfekcyjne zmiany w procesie regulacji genetycznej u roślin. *Post. Bioch.* 27(1): 67–79.
- [16] Ham K.S., Kauffmann S., Albersheim P., Darvill A.G. 1991. Host – pathogen interactions XXXIX. A soybean pathogenesis-related protein with beta-1,3-glucanase activity releases phytoalexin elicitor-active heat-stable fragments from fungal walls. *Mol. Plant–Microbe Interact.* 4(6): 545–552.
- [17] Harvey A.E., Chakravorty A.K., Shaw M., Scrubo L.A. 1974. Changes in ribonuclease activity in *Ribes* leaves and pine tissue culture infected with blister rust, *Cronartium ribicola*. *Physiol Plant Pathol.* 4: 359–371.
- [18] Hirano S., Nagao N. 1989. Effect of Chitosan, Pectic Acid, Lysozyme and Chitinase on the Growth of several Phytopathogens. *Agric. Biol. Chem.* 53: 3065.
- [19] Jongedijk E., Tigelaar H., Roekel S.C.-van, Bres-Vloemans S.A., Dekker I., Elzen P.J.M., Cornelissen J.C., Melchers L.S., van Roecel S.C., van den Elzen P.J.M., Cassels A.C. (ed), Jones P.W. 1995. Synergistic activity of chitinases and beta-1,3-glucanases enhances fungal resistance in transgenic tomato plants, Eucarpisa Genetic Manipulation in Plant Breeding section meeting, held in Corc, Irish Republic, 11–14 September 1994, *Euphytica*: 173–180.
- [20] Kuźniak E., Urbanek H. 1993. Induction of hydrolytic enzymes in bean cell and protoplast cultures treated with *Botrytis cinerea* mycelium extract. *Acta Physiologiae Plantarum* 15(4): 227–236.
- [21] Ludwig-Müller J., Thermann P., Pieper K., Hilgenberg W. 1994. Peroxidase and chitinase isoenzyme activities during root infection of Chinese cabbage with *Plasmodiophora brassicaceae*. *Physiol. Plant.* 90(4): 6661–6670.
- [22] Lyon G.D., Reglinski T., Forrest R.S., Newton A.C. 1995. The use of resistance elicitors to control plant diseases, Physiological response of plants to pathogens, 11–13 September 1995, University of Dundee, U.K. *Aspects of Applied Biology.* 42: 227–234.
- [23] Majeau N., Trudel J., Asselin A. 1990. Diversity of cucumber chitinase isoforms and characterization of one seed basic chitinase with lysozyme activity. *Plant Science Limerick* 68(1): 9–16.
- [24] Mather E.A., Lamb C.J., Dixon R.A. 1993. Stress responses in alfalfa (*Medicago sativa* L.) XVIII. Identification of multiple hydrolases and molecular characterization of an acidic glucanase. *Physiol Mol. Plant Pathol.* 43(5): 329–342.
- [25] Mauch F., Mauch-Mani B., Boller T. 1988. Antifungal hydrolases in Pea Tissue ¹II. Inhibition of fungal growth by combinations of chitinase and β -1,3-glucanase. *Plant. Physiol.* 88: 936–942.
- [26] Nasu K., Yoshioka H., Ichinose Y., Yamada T., Oku H., Shiraischi T. 1995. Suppression of the action of chitinase and beta-1,3-glucanase in pea epicotyls by endogenous suppressor from *Pisum sativum*. *Annales of the Phytopatological Society of Japan* 61(1): 13–17.

- [27] Ozeretskovaya O.L., Iliinskaya L.I., Vasylukova N.I. 1994. The mechanisms of elicitation of plant systemic resistance against diseases. *Russian Journal of Plant Physiology* 41(4): 550–556, translated from *Fiziologiya Rastenii* 41(4): 626–633.
- [28] Rasmussen J.B., Smith J.A., Williams S., Burkhart W., Ward E., Somerville S.C., Hammerschmidt R. 1995. cDNA cloning and systemic expression of acidic peroxidases associated with systemic acquired resistance to disease in cucumber. *Physiol. and Mol. Plant Pathol.* 46(5): 389–400.
- [29] Regliński T., Lyon G.D., Newton A.C. 1994. Induction of resistance mechanism in barley by yeast-derived elicitors. *Ann. Appl. Biol.* 124(3): 509–517.
- [30] Regliński T., Lyon G.D., Newton A.C. 1995. The control of *Botrydis cinerea* and *Rhizoctonia solani* on lettuce using elicitors extracted from yeast cell walls. *Z. Pflk. Pfls.* 102(3): 257–226.
- [31] Ride J.P., Barber M.S., Bertram R.E. 1989. Infection induced lignification in wheat, Plant cell wall polymers. Biogenesis and biodegradation, edited by Lewis N.G., Paice M.G.J., 361–369, 27 ref, ACS Symposium Series 3999, Washington, DC, USA, American Chemical Society.
- [32] Roberts W.K., Selitrennikow C.P. 1990. Zeamatin, an antifungal protein from maize with membrane permeabilizing activity. *J. Gen. Microbiol.* 136(9): 1771–1778.
- [33] Rousseau-Limouzin M., Fritting B. 1991. Induction of chitinases, 1,3,-beta glucanases and other pathogenesis-related proteins in sugar beet leaves upon infection with *Cercospora beticola*. *Plant Physiology and Biochemistry Paris* 29(2): 105–117.
- [34] Sikorski M. 1996. Ekspresja genów roślinnych kodujących białka klasy PR 10 w odpowiedzi na stres biotyczny i abiotyczny. Materiały zjazdowe XXXII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Kraków 1996: 227.
- [35] Strange R.N., Subba-Rao P.V.S. 1994. The phytoalexin response of groundnut and its role in disease resistance, *Oleagineux-Paris* 49(5): 227–233.
- [36] Szakiel A. 1991. Rola fitoaleksyn w naturalnej odporności roślin. *Post. Bioch.* 37(2): 104–110.
- [37] Trudel J., Audy R., Asselin A. 1989. Electrophoretic forms of chitinase activity in Xanthi-nc tobacco, healthy and infected with tobacco mosaic virus. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2: 315–324.
- [38] Urbanek H., Gajewska E., Karwowska R., Wielamek M. 1996. Indukcja wytwarzania anionorodnika ponadtlenkowego, aktywności dysmutazy ponadtlenkowej i peroksydazy w liściach fasoli po infekcji grzybami patogenicznymi. Materiały zjazdowe XXXII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Kraków: 227.
- [39] Virges A.J., Roberts W.K., Selitrennikow C.P. 1991. A new family of plant antifungal proteins. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 4(4): 315–323.
- [40] Yoshikawa M., Sugimoto K. 1993. A specific binding site on soybean membranes for a phytoalexin elicitor released from fungal cell walls by beta-1,3-endoglucanase. *Plant Cell Physiol.* 34(8): 1229–1237.
- [41] Zhang Y.Y., Punja Z.K. 1994. Induction and characterization of chitinase isoforms in cucumber (*Cucumis sativus* L.): effect of elicitors, wounding and pathogen inoculation. *Plant-Science-Limerick* 99(2): 141–150.
- [42] Zinnovieva S.V., Ozeretskovaya O.L., Iliinskaya L.I., Vasylukova N.I., Udalowa Z.V. 1995. Biogenic elicitor (arachidonic acid) induced resistance in tomato to *Meloidogyne incognita*. *Russian Journal of Nematology* 3(1): 65–67.

Some aspects of induced plant resistance for fungal pathogens

Summary

The post-infection resistance of plants is connected with synthesis of defensive compounds like enzymes — chitinase and β -1,3-glucosidase and secondary metabolites — phytoalexins.

The purpose of this work was review of literature relative to plant-pathogen interactions. The chitinase and β -1,3-glucosidase induction and their meaning in plant-pathogen interactions was discussed in detail.