

ALINA GRZELIŃSKA

LEKTYNY ROŚLINNE

Istnieje pewna grupa białek, które wykazują specyficzną zdolność do odwracalnego wiązania cukrowców. Białka takie wyizolowane z bakterii, bezkręgowców, ryb i ssaków nazwano aglutyninami, natomiast otrzymane z roślin — fitoaglutyninami lub fitohemaglutyninami, ponieważ aglutynują swoście erythrocyty określonych grup i podgrup krwi ludzkiej [32]. Obecnie dla określenia tego typu związków, niezależnie do źródeł ich pochodzenia, wprowadzono nazwę lektyny.

Lektyny są szeroko rozpowszechnione zarówno w świecie zwierzęcym [4], jak i roślinnym [33], a także u mikroorganizmów [25]. To szerokie rozpowszechnienie lektyn wiąże się ściśle z bardzo różnorodnymi i ważnymi funkcjami, jakie pełnią w komórce. Występują one na powierzchni ścian i błon komórkowych, wyizolowano je z frakcji retikulum endoplazmatycznego, aparatu Golgiego, lizosomów i mitochondriów [9, 10, 43], a ostatnio lektyny znaleziono także w wydzielinach korzeniowych roślin [24].

Budowa lektyn

Poza nielicznymi wyjątkami lektyny są glikoproteidami, w których składnik cukrowy stanowi 5—50% masy cząsteczki. Ich masa cząsteczkowa waha się w dość szerokich granicach, od 10 000 do 250 000 daltonów, i jest zmienna w zależności od stopnia asocjacji protomerów. Cząsteczka może bowiem występować w postaci protomeru, di, tri, lub tetrameru, a w miarę zwiększania stopnia agregacji zwiększa się jej aktywność biologiczna [35].

Cechą charakterystyczną lektyn jest zdolność do swoistego wiązania cukrowców. Cząsteczka białka lub łańcuch polipeptydowy może zawierać jedno lub więcej miejsc wiążących, do których reszty cukru wpasowują się w odpowiedniej konfiguracji sterycznej. W zależności od konformacji części białkowej i struktury miejsca wiążącego składnik cukrowy może być cukrem prostym, oligosacharydem lub polisacharydem. W niektórych wypadkach wiązane są jedynie cukry o specyficznym

strukturze cząsteczki. Lektyna ziemniaka na przykład wiąże się tylko ze związkami chitynopodobnymi, które zawierają reszty związanej wewnętrznie N-acetyloglukozaminy [3, 49]. Najczęściej, chociaż nie zawsze, białka lektyn są bogate w hydroksyprolinę, która występuje w łańcuchu polipeptydowym w następującej sekwencji: -Ser-Pro(OH)-Pro(OH)-Pro(OH)-Pro(OH)-Ser- [42]. Początkowo przypuszczano, że hydroksyprolina jest miejscem wiążącym dla łańcuchów bocznych zbudowanych z arabinozy, natomiast seryna — dla łańcuchów bocznych z galaktozy. Jednakże na podstawie późniejszych badań ustalono, że wśród lektyn istnieją dwa zasadnicze rodzaje białek, w jednym z nich węglowodany połączone są z białkiem poprzez serynę, a w drugim poprzez hydroksyprolinę [46]. Wśród badaczy nie ma także jednomyślności odnośnie do typu wiązania między białkiem a cukrem. Przypuszczalnie są to wiązania kowalencyjne.

Cukrami najczęściej występującymi w laktynach są mannoza, galaktoza, arabinnoza, ksyloza i glukoza.

Utworzenie kompleksu białka z cukrem wykazuje pewne podobieństwo do kompleksu enzymu z substratem czy antygeny z przeciwciałem. Sugeruje się bowiem, że lektyny spełniają między innymi funkcję przeciwciał roślinnych [44].

W skład cząsteczki lektyny oprócz składnika białkowego i węglowodanowego wchodzi często jony metali: manganu i wapnia [35], rzadziej cynku, miedzi i magnezu [52], jakkolwiek rola tych składników w aktywności biologicznej lektyn nie jest jasna. Przypuszcza się, że uczestniczą one w procesie swoistego wiązania cukrów przez cząsteczki lektyn. Wykazano bowiem, że lektyny pozbawione metali tracą właściwość wiązania cukrów, a ponadto miejsca wiążące cukry występują w cząsteczce białka w pobliżu miejsc wiązania jonów metali [5].

Najlepiej poznaną lektyną jest konkanawalina A, zbudowana z czterech jednokowych protomerów, z których każdy posiada charakterystyczną wnękę [20]. Przypuszczano, że właśnie ta wnęka jest miejscem wiążącym cukry. Okazało się jednakże, że miejsce to jest usytuowane w pobliżu miejsc wiążących metale.

Glikozylacja lektyn przebiega w szorstkim retikulum endoplazmatycznym i jest to proces towarzyszący translacji [28].

Mechanizm działania lektyn

Lektyny uczestniczą w różnego rodzaju procesach „rozpoznawczych”, których skutkiem jest przekazywanie sygnałów dla zapoczątkowania, podtrzymania lub wygaszenia różnych procesów metabolicznych. Te procesy „rozpoznawcze” są oparte na zdolnościach lektyn do wiązania cukrowców. Biorąc pod uwagę fakt, że częścią składową lektyn wchodzącą w kontakt z jakimś cukrowcem jest także składnik cukrowy przyjmuje się, że jest to rozpoznawanie typu węglowodany-węglowodany [30]. Założenia takie musi się jednakże opierać na istnieniu polisacharydów specyficznych rodzajowo czy nawet gatunkowo. Przyjmując, że w budowie polisacharydów uczestniczy tylko 5 cukrów prostych, przytoczonych już wcześniej, i że w łańcuchu o 100 jednostkach zbudowanym z tych 5 cukrów jest zmieniona

tylko jedna reszta, wówczas możliwe jest utworzenie 5^{100} kombinacji, czyli ogromna liczba polisacharydów. Różnorodność tę zwiększa jeszcze fakt, że niektóre polisacharydy mają różnej długości odgałęzienia, często sulfonowane lub metylowane [42]. A zatem wobec takiej różnorodności polisacharydów istnienie specyficzności rodzajowej jest całkowicie prawdopodobne.

Partnerem dla interakcji z lektyną może być jakiś receptor o charakterze bądź glikoproteidu, bądź glikolipidu [26]. Interakcja ta polega na komplementarnym współdziałaniu lektyn z właściwym receptorem, a ściślej części sacharydowych tych związków na zasadzie słabych wiązań wodorowych, podobnie jak to ma miejsce przy asocjacji łańcuchów polisacharydowych w mikrofibryllach ścian komórkowych. Współdziałanie takie jest odwracalne.

Pojedyncza cząsteczka lektyny zazwyczaj współdziała z kilkoma receptorami, czyli jest wielowartościowa. Jest to uzależnione od liczby miejsc wiążących w białku lektyny oraz od stopnia agregacji protomerów [6, 23]. Istnieje tu widoczne podobieństwo do przeciwciał zwierzęcych.

Według hipotezy Bowles [12] lektyny są trwale związane w błonach i ścianach komórkowych, natomiast receptory mogą być także związane w błonach lub mogą być rozpuszczalne. Lektyny są tak usytuowane w błonach, że miejsca wiążące węglowodany skierowane są na zewnątrz błony. Istnieje wówczas duże prawdopodobieństwo interakcji, wskutek czego będą one występować jako „para wzajemnie się neutralizująca”, czyli jako kompleks „zamknięty”. Tworzenie i rozpad takich kompleksów można traktować jako układ regulacyjny aktywności lektyn. Należy przy tym podkreślić, że interakcja lektyna-receptor i modulacja tej interakcji poprzez okresowe zamykanie i otwieranie kompleksów może zachodzić na powierzchni komórki, jak i w jej wnętrzu, na powierzchni wszystkich błon cytoplazmatycznych.

a) Interakcja na powierzchni komórki

Na powierzchni komórki, w błonach i ścianach komórkowych, lektyny mogą występować albo jako „zamknięte” z komplementarnym receptorem pary, czyli w formie zneutralizowanej, albo jako pary „otwarte”. Często zdarza się, że lektyny występują przez cały cykl, czy jakiś okres rozwoju w nieaktywnej formie „zamkniętej”. Dopiero aktywacja, która polega na „otwarciu” wewnętrznych par umożliwi komórce wiązanie węglowodanów ze środowiska zewnętrznego. Aktywacja taka następuje wskutek zmian w cząsteczce receptora tej części cukrowej, która jest specyficzna wobec lektyn, i jest formą regulacji działania lektyn. Regulacja taka jest spowodowana działaniem transferaz glikozylowych, glikozydaz i proteinaz [1, 14].

Przykładem komórek, o „zamkniętych” komplementarnych parach lektyna-receptor na powierzchni błony są erythrocyty. Występująca tam glikoforyna wykazuje aktywność lektyn dopiero wówczas, gdy zostanie oddzielona od swego endogennego receptora np. drogą oczyszczania [11].

b) Interakcja wewnątrz komórki

Kompleksy lektyna-receptor występują także w błonach wewnętrznych komórki z tym, że endogenne receptory mogą być umiejscowione w tej samej błonie co lektyna,

ale może także być rozpuszczalny w cytoplazmie. Tworzenie i rozpad kompleksów może stanowić mechanizm regulacyjny odpowiedzialny za aktywność enzymów oraz ich rozmieszczenie w komórce. Okazało się bowiem, że na przykład wszystkie enzymy lizosomalne są glikozylowane [12]. Część węglowodanowa tych enzymów może działać jako receptor lub jako lektyna i umożliwiać przez tworzenie odpowiednich par komplementarnych oddzielanie tych enzymów od miejsca ich syntezy, a następnie wskutek tworzenia innych par — transport do miejsca ich wykorzystania w lizosomie [36]. Wiele spośród lektyn wykazuje aktywność enzymatyczną [2]. Stąd dla tego typu związków przechodzenie kompleksu z formy „zamkniętej” do formy „otwartej” stanowi mechanizm regulacyjny aktywności enzymatycznej. Ponadto utworzenie kompleksu lektyna-receptor powoduje allosteryczną zmianę u każdego z partnerów, która może regulować aktywność enzymatyczną.

Funkcje biologiczne lektyn

Jak już wspomniano, lektyny występują we wszystkich błonach i ścianach komórki, zarówno w zewnętrznych, jak i w cytoplazmatycznych. Lokalizacja lektyn wynika bezpośrednio z ich funkcji. I tak lektyny w błonach cytoplazmatycznych są najprawdopodobniej odpowiedzialne za transport wewnątrzkomórkowy enzymów od miejsc ich syntezy do miejsc ich gromadzenia lub działania, a także za regulowanie aktywności enzymów. Lektyny, które występują w zewnętrznych błonach i ścianach komórkowych odgrywają zasadniczą rolę w procesach „rozpoznawczych”, odbierając i selekcionując sygnały spoza komórki, ze środowiska. Istnieją przypuszczenia, że przekazywanie tych sygnałów odbywa się w poprzek błon, jednakże dokładny charakter takiej transmisji nie jest znany. W niektórych wypadkach znane są natomiast jej skutki.

a) Rola lektyn w symbiozie roślin motylkowych z bakteriami brodawkowymi

Ściana bakterii w swojej warstwie zewnętrznej zawiera białka połączone z fosfolipidami i glikolipidami, a niezależnie od tego bakterie uwalniają pozakomórkowo polisacharydy występujące później w otoczkach [41]. Wszystkie te związki mają charakter receptorów zarówno dla lektyn roślinnych [37], jak i dla bakteriofagów [29].

Współdziałanie lektyn roślinnych z receptorami bakterii brodawkowych najlepiej poznano w systemach soja — *Rhizobium japonicum* i koniczyna biała — *Rhizobium trifolii*. Stwierdzono, że interakcja taka jest ściśle specyficzna i na powierzchni komórki żywiciela wiązane są tylko te szczepy bakterii, które mają zdolność do tworzenia brodawek [7]. Receptory lektyn są zgrupowane na jednym z biegunów bakterii, i tym właśnie biegunem bakteria styka się następnie z komórką rośliny [8]. Oczyszczona i scharakteryzowana lektyna z koniczyny, zwana trifoiną, jest glikoproteidem o m. cz. 50 000. Stwierdzono, że *Rhizobium* niezdolne do tworzenia brodawek na koniczynie nie mają receptora dla trifoliny [9]. Specyficzność *Rhizobium* jest więc zdeterminowana jakimś składnikiem ściany komórkowej, który ma charakter zmienny nie tylko w obrębie rodzaju ale także gatunku [50]. Skład chemiczny receptorów *Rhizobium* specyficznych wobec poszczególnych gatunków

roślin motylkowych jest zróżnicowany, jakkolwiek receptory te są lipopolisacharydami [56].

Mechanizm „przyczepiania” bakterii z rodzaju *Agrobacterium* do komórek rośliny jest znacznie mniej wyjaśniony, chociaż i w tym wypadku udowodniono, że składnikiem ściany komórkowej bakterii, który bierze udział w procesie rozpoznawczym jest również lipopolisacharyd [53]. Na podstawie chemicznej modyfikacji tego lipopolisacharydu można wnioskować, że składnikiem aktywnym jest sacharydowy fragment cząsteczki, natomiast część lipidowa nie jest bezpośrednio włączona w ten proces [54].

Dotychczasowe badania sugerują więc, że lektyny są pierwotnym determinantem specyficzności bakterii brodawkowych wobec roślin motylkowych. Interakcja lektyn z odpowiednimi receptorami bakteryjnymi, typowa dla kombinacji „zgodnej”, powoduje zamknięcie układu, dając w ten sposób sygnał inicjujący długi i skomplikowany proces, którego efektem końcowym jest dopiero wprowadzenie do komórki określonej części plazmidu bakteryjnego lub wytworzenie wyspecjalizowanej formy — bakteroidu — wykazującej zdolność do wiązania azotu [18].

b) Rola lektyn w procesie zapylenia u roślin

Zapylenie u roślin zależy od bardzo subtelnej równowagi procesów, w wyniku których następuje odrzucenie obcego, a nawet własnego pyłku, jeżeli u danego gatunku występuje samoniezgodność. Jedynie pyłek odpowiednio „rozpoznany” ma możliwość skielkować w łagiewkę pyłkową i dotrzeć przez szyjkę słupka do zalążni [27]. Rozpoznanie to polega na komplementarnym łączeniu się białek i glikoproteidów występujących na powierzchni komórek obu wchodzących w kontakt organów: znamienia słupka [38] i ziarna pyłku [31]. Substancje te, zdeterminowane genetycznie serią alleli wielokrotnych S, są produkowane bądź w intynie i egzynie pyłku, bądź w komórkach znamienia, a następnie poprzez apertury intyny czy przez kutykulę przedostają się na zewnątrz. Tu tworzą swoiste receptory wzajemnie się rozpoczynające [40]. Bezpośrednim skutkiem właściwego rozpoznania jest przesłanie bodźców, które zainicjują formowanie intyny w łagiewkę pyłkową.

Stwierdzono metodami immunochemicznymi, że u roślin samoniezgodnych glikoproteidy występujące na powierzchni pyłku i znamienia tej samej rośliny są identyczne, a nie komplementarne, wobec czego nie dochodzi do utworzenia wiązania zamykającego pewien obwód sygnalizacyjny [21]. Zamknięcie natomiast takiego obwodu powoduje aktywację kutynazy hydrolizującej kutykulę znamienia [16]. Przytoczone wyniki badań stwarzają przesłanki do przypuszczenia, że produkty genów S mają charakter lektyn [27].

c) Fuzja u drożdży

Przy fuzji komórek haploidalnych u roślin niższych łączące się komórki muszą być komplementarne, to znaczy o przeciwstawnym typie kojarzeniowym. Udowodniono, że łączenie tych komórek jest spowodowane interakcją glikoproteidów zawierających mannozę i ściśle związanych ze ścianą komórki [13, 51]. Nazwano je faktorem 5 i 21. Żaden z tych czynników nie aglutynuje z komórkami diploidalnymi.

d) Bariery przeciwinwazyjne

Obecność lektyn w ścianach i organellach komórek roślin jest szczególnie interesujące z punktu widzenia interakcji żywiciela-patogen [49]. Pierwszy kontakt patogena i żywiciela odbywa się bowiem na ścianie komórki, stąd od przebiegu procesu „rozpoznawczego” będzie zależał dalszy los obu partnerów [22, 57]. W ścianach komórek roślinnych rozpowszechnione są glikoproteidy bogate w hydroksyprolinę, których fragment węglowodanowy zawiera łańcuchy zbudowane z galaktozy i arabinozy [15]. Część tych glikoproteidów uczestniczy we wzroście ścian komórkowych, inne mają typowe właściwości lektyn [17]. Lektyny roślinne wykazują wysoki stopień specyficzności [48]. Na przykład wyizolowane i oczyszczone lektyny z ziemniaka i tytoniu są specyficzne wobec związków mających wbudowaną wewnątrznie N-acetyloglukozaminę [3]. Z kolei N-acetyloglukozamina jest składnikiem zarówno bakteryjnych, jak i grzybowych ścian komórkowych. Obecność na powierzchni komórek żywiciela lektyn ze zdolnością specyficznego wiązania składników ścian komórkowych mikroorganizmów stanowi barierę selekcyjną eliminującą znaczną część tych mikroorganizmów jako potencjalnych patogenów roślin.

Proces rozpoznawcze najlepiej poznano w układach żywiciela-bakterie gram (-); spośród których rekrutuje się większość form patogenicznych. W zewnętrznej warstwie ściany bakteryjnej występują białka w połączeniu z lipopolisacharydami, określane symbolami LPS [55]. Ponadto większość bakterii gram (-) produkuje pozakomórkowo polisacharydy określane symbolem EPS, które tworzą otoczki bakterii lub powodują powstawanie kultur śluzowatych. Udowodniono jednoznacznie, że LPS spełniają zasadniczą rolę w procesie rozpoznawczym funkcjonując jako swoiste receptory zawierające miejsca wiążące dla lektyn roślinnych [37]. Miejsce wiązania lektyn znajdują się w części lipidowej lipopolisacharydu [48]. Natomiast produkowane pozakomórkowo polisacharydy EPS uniemożliwiają połączenie LPS z odpowiednią lektyną [39, 49]. Dlatego też wszystkie bakterie produkujące EPS są wirulentne.

Neutralizacja bakterii awirulentnych zachodzi w ten sposób, że po połączeniu LPS z odpowiednią lektyną następuje proces otoczkowania bakterii materiałem granularnym, sprzyjającym całkowitemu ich unieszkodliwieniu [45, 47]. Specyficzność w układach żywiciela-patogen będzie zatem uzależniona od przebiegu procesu „rozpoznawczego” komplementarnych składników na powierzchni komórek obu organizmów.

Omówione przykłady wskazują, że funkcje biologiczne lektyn roślinnych są bardzo różnorodne i jakkolwiek w wielu wypadkach ich rola nie jest jeszcze udokumentowana jednoznacznie, a jedynie pośrednio, to już dzisiaj można przypuszczać, że stanowią one niejako „pierwszą linię” w kontaktach komórek, a nawet całego organizmu ze środowiskiem. Są one także ważnym czynnikiem regulacyjnym w transporcie wewnątrzkomórkowym. Po połączeniu z komplementarnym receptorem zamykają właściwe układy sygnalizacyjne, czego efektem jest zapoczątkowanie określonych procesów metabolicznych. Niestety szczegóły tej sygnalizacji nie są dotychczas zbadane. Można jednak przypuszczać, że po wyjaśnieniu tego mechanizmu funkcje lektyn okażą się znacznie bardziej różnorodne.

LITERATURA

- [1] Albersheim P., Anderson-Prouty A. J., 1975. Carbohydrates, proteins, cell surfaces and the biochemistry of pathogenesis. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 26, 31—52.
- [2] Albersheim P., Wolpert J. S. 1976. The lectins of legumes are enzymes which degrade the lipopolisaccharides of their symbiont rhizobia. *Plant Physiol.* 57, 79 (Suppl.).
- [3] Allen A. K., Neuberger A., 1973. The purification and properties of the lectin from potato tubers; A hydroxyproline-containing glycoprotein. *Biochem. J.* 135, 307—314.
- [4] Ashwell G., Morell A. G., 1977. Membrane glycoprotein and recognition phenomena. *Trends. Biochem. Sci.* 2, 76—78.
- [5] Becker J. W., Reehe G. N. Jr., Cunningham B. A., Edelman G. M. 1976. New evidence on the localization of the saccharide-binding site of concanavalin A. *Nature* 259, 406—409.
- [6] Bessler W., Goldstein I. J., 1974. Equilibrium dialysis studies on two lima bean lectins. *Arch. Biochem. Biophys.* 165, 444—445.
- [7] Bokloul B. B., Schmidt E. L., 1974. Lectins: A possible basis for specificity in the *Rhizobium*-legume root nodule symbiosis. *Science* 185, 269—271.
- [8] Bokloul B. B., Schmidt E. L., 1976. Immunofluorescent polar tips of *Rhizobium japonicum*. Possible site of attachment of lectin binding. *J. Bacteriol.*, 125, 118—194.
- [9] Bowles D. J., Kauss H., 1976. Characterization, enzymatic and lectin properties isolated membranes from *Phaseolus auerns*. *Biochim. Biophys. Acta* 443, 360—374.
- [10] Bowles D. J., Schnarrenberger C., Kauss H. 1976. Lectins as membrane components of mitochondria from *Ricinus communis*. *Biochem. J.* 160, 375—382.
- [11] Bowles D. J., Hanke D. E., 1977. Evidence for lectin activity associated with glycophorin, the major glycoprotein of human erythrocyte membranes. *FEBS Lett.*, 82, 34—38.
- [12] Bowles D. J., 1979. Lectin as membrane components: implication of lectin-receptor interaction *FEBS Lett.*, 102, 1—3.
- [13] Broch T. D., 1959. Mating reaction in *Hansenula wingei*. Relation of cell surface properties to agglutination. *J. Bacteriol.*, 90, 1019—1025.
- [14] Callow J. A., 1977. Recognition, resistance and role of plant lectins in host-parasite interactions. *Adv. Bot. Res.*, 4, 1—49.
- [15] Chrispeels M. J., 1976. Biosynthesis, intracellular transport, and secretion of extracellular macromolecules. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 27, 19—38.
- [16] Christ B., 1959. Entwicklungsgeschichtliche und physiologische Untersuchungen der die Selsterilität von *Cardamine pratensis*. *Z. Bot.*, 47, 88—112.
- [17] Clarke A. E., Knox R. B., Jermyn M. A., 1975. Localization of lectins in legume cotyledons. *J. Cell Sci.* 19, 157—167.
- [18] Dazzo F. B., Napoli C. A., Hubbell D. H., 1976. Adsorption of bacteria to roots as related to host specificity in the *Rhizobium-clover* symbiosis. *Appl. Environ. Microbiol.*, 32, 166—171.
- [19] Dazzo F. B., Yanke W. E., Brill W. J., 1978. Trifoliin: A *Rhizobium* recognition protein from white clover. *Biochim. Biophys. Acta* 539, 276—286.
- [20] De Siervo A. J., Salton M. R., Elkar D. J., 1971. Biosynthesis of cardiolipin in the membranes of *Micrococcus lysodeikticus*. *Biochim. Biophys. Acta* 239, 280—292.
- [21] Dickinson H. G., Lewis D., 1973. Cytochemical and ultrastructural differences between intraspecific compatible and incompatible pollinations in *Raphanus*. *Proc. R. Soc. B*, Y183, 21—38.
- [22] Duvich J. P., Sequeira L., 1979. Binding of *Pseudomonas solanacearum* surface polysaccharides to plant lectin *in vitro*. *Plant Physiol.*, 63, 134.
- [23] Galbraith W., Goldstein I. J., 1972. Phytohemagglutinin of the lima bean (*Phaseolus lunatus*). Isolation, characterization and interaction with type A blood-group substance. *Biochemistry*, 11, 3976—3984.
- [24] Gietl Ch., Ziegler H., 1979. Lectin in the extraction of intact roots. *Naturwissenschaften* 66, 161—162.
- [25] Gilboa-Garber N., 1972. Purification and properties of hemagglutinin from *Pseudomonas aeruginosa* and its reaction with human blood cells. *Biochim. Biophys. Acta* 273, 165—173.

- [26] Hakomori S. J., 1975. Structures and organization of cell surface glycolipids dependency on cell growth and malignant transformation. *Biochim. Biophys. Acta* 417, 55—89.
- [27] Heslop-Harrison J., 1975. Incompatibility and the pollen-stigma interaction. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 26, 403—425.
- [28] Hopp H. E., Romero P. A., Lezica P., 1979. The glucosilation of pea lectin, subcellular localization. *Plant Physiol.*, 63, 58.
- [29] Jaźwiński S. M., Lindberg A. A., Kornberg A., 1975. The lipopolisaccharide receptor for bacteriophage X174 and S13. *Virology* 66, 268—282.
- [30] Kauss H., Bowles D. J., 1976. Some properties of carbohydratebinding proteins (lectins) solubilised from cell walls of *Phaseolus aureus*. *Planta* 130, 169—174.
- [31] Knox R. B., Willing R., Ashford A. E., 1972. Pollen-wall proteins: role as recognition substances in interspecific incompatibility in poplars. *Nature* 237, 381—383.
- [32] Krop-Wątoerek A., 1978. Budowa i właściwości biologiczne lektyn. *Post. Biochem.*, 24, 221—241.
- [33] Liener I. E., 1976. Phytohemagglutinins (Phytolectins). *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 27, 291—319.
- [34] Lippincott J. A., Lippincott B. B., 1977. Nature and specificity of the bacterium-host attachment in *Agrobacterium* infection. Cell wall biochemistry related to specificity in host-plant pathogen interactions. B. Solheim, J. Raa, 439—451, Oslo, Universitetsforlaget.
- [35] Lis H., Sharon N., 1973. The biochemistry of plant lectins. *Ann. Rev. Biochem.*, 42, 541—574.
- [36] Lloyd J. B., 1977. Cellular transport of lysosomal enzymes. *Biochem. J.*, 164, 281—282.
- [37] Lotan R., Sharon N., Mirelman D., 1975. Interaction of wheatgerm agglutinin with bacterial cells and cell wall polymers. *Eur. J. Biochem.*, 55, 257—262.
- [38] Mattsson O., Knox R. B., Heslop-Harrison J., Heslop-Harrison Y., 1974. Protein pellicle of stigmatic papille as a probable recognition site in incompatibility reactions. *Nature*, 247, 298.
- [39] Mort A. J., Slodki M. E., Plattner, 1979. The initiation of infections in soybean by *Rhizobium* molecular structure of biologically active *R. japonicum* polysaccharides. *Plant Physiol.* 63, 135.
- [40] Nasrallah M. E., Wallace D. H., 1967. Immunochemical detection of antigens in self-incompatibility genotypes of cabbage. *Nature* 213, 700—701.
- [41] Novotny A., 1969. Molecular aspects of endotoxic reactions. *Bacteriol. Rev.*, 33, 72—98.
- [42] Preston R. D., 1979. Polysaccharide conformation and cell wall function. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 30, 55—78.
- [43] Pricer W., Ashwell G. J., 1976. Subcellular distribution of a mammalian hepatic binding protein specific for asialoglycoproteins. *J. Biol. Chem.*, 251, 7539—7544.
- [44] Saint-Paul M., 1961. Les heamagglutinines vegetales. *Transfusion* 4, 3—37.
- [45] Sasser M., 1979. Biochemical implication of lectin as a factor in agglutination of *Pseudomonas pisi* in tobacco leaves. *Phytopathology* 69, 536.
- [46] Selvendran R. R., 1979. Cell wall glycoproteins and polysaccharides of parenchyma of *Phaseolus coccinens*. *Phytochemistry* 14, 2175—2180.
- [47] Sequeira L., Gaard G., de Zoeten G. A., 1977. Attachment of bacteria to host cell walls. Its relation to mechanisms of induced resistance. *Physiol. Plant Pathol.*, 10, 43—50.
- [48] Sequeira L., Graham T. L., 1977. Agglutination of avirulent strains of *Pseudomonas solanacearum* by potato lectin. *Physiol. Plant Pathol.*, 11, 43—54.
- [49] Sequeira L., 1978. Lectins and their role in host-pathogen specificity. *Ann. Rev. Phytopath.*, 16, 453—481.
- [50] Smith H., 1977. Microbial surfaces in relation to pathogenicity. *Bacteriol. Rev.*, 41, 475—500.
- [51] Snell W. J., 1976. Mating in *Chlamydomonas*. A system for the study of specific cell adhesion. I. Ultrastructural and electrophoretic analysis of flagellar surface components involved in adhesion. *J. Cell Biol.*, 68, 48—69.
- [52] Takahashi T., Yamada N., Iwamoto K., Shimabayashi Y., Izutsu K., 1973. Some properties and characterization of rice seed hemagglutinin. *Agr. Biol. Chem.*, 37, 29—36.
- [53] Whatley M. H., Bodwin J. S., Lippincott B. B., Lippincott J. A., 1976. Role for *Agrobacterium* cell envelope lipopolisaccharide in infection site attachment. *Infect. Immun.*, 13, 1080—1083.
- [54] Whatley M. H., 1977. Studies on the adherence step essential for tumor induction by *Agrobacterium*. Ph. D. Thesis. Northwestern Univ. Evanston III, 116pp.

- [55] Whatley M. H., Hunter N., Cantrell M. A., Hendrich C., Keegstra K., Sequeira L., 1980. Lipopolisaccharide composition in the wilt pathogen *Pseudomonas solanacearum*. *Plant Physiol.*, 65, 557—559.
- [56] Wolpert J. S., Albershein P., 1976. Host-symbiont interactions. I. The lectins of legumes interact with the O-antigen containing lipopolisaccharides of their symbiont rhizobia.
- [57] Woods A., Hunter N., Sequeira L., Kelmen A., 1979. Lectin activity isolated from corn seed. *Plant Physiol.*, 63, 134.

Dr Alina GRZELIŃSKA
Zakład Biochemii SGGW-AR,
ul. Rakowiecka 26/30, 02-528 Warszawa