

MARIAN MICHNIEWICZ

ROLA REGULATORÓW WZROSTU WE WZAJEMNYM ODDZIAŁYWANIU ROŚLINY GOSPODARZA I DROBNOUSTROJÓW PATOGENICZNYCH

ROLE OF GROWTH REGULATORS IN HOST-PATHOGEN RELATIONSHIPS

Roli fitohormonów (t.j. endogennych regulatorów wzrostu produkowanych przez roślinę) w procesach wzrostu i rozwoju organizmów roślinnych poświęcono już wiele prac. Mało natomiast wiemy o oddziaływaniu na wzrost i rozwój rośliny regulatorów wzrostu produkowanych przez mikroorganizmy z nimi współżyjące. Skąpe są także wiadomości nasze dotyczące wpływu fitohormonów na wzrost i rozwój mikroorganizmów.

Pewne światło na to zagadnienie rzucają wyniki doświadczeń przeprowadzone w Instytucie Biologii Uniwersytetu M. Kopernika na trzech szczepach *Fusarium culmorum* o różnej patogeniczności wobec siewek pszenicy. U grzybów tych określano zdolność do syntezy regulatorów wzrostu oraz badano wpływ egzogennych regulatorów wzrostu na wzrost i rozwój grzybów. Wyniki tych doświadczeń ogłoszono w pięciu publikacjach, z których każda została poświęcona jednemu tylko regulatorowi wzrostu [22—26].

Celem niniejszego artykułu jest podsumowanie wyników tych prac i w oparciu o te wyniki oraz o dane z literatury przedyskutowanie problemu oraz wyciągnięcie odpowiednich wniosków odnośnie do roli regulatorów wzrostu w układzie rośliny wyższa — patogen.

Synteza regulatorów wzrostu przez mikroorganizmy

Regulatory wzrostu, które u roślin pełnią rolę hormonów, są syntetyzowane zarówno przez mikroorganizmy epifityczne jak też przez drobnoustroje rizoplany i rizosfery. Syntetyzują je także mikroorganizmy glebowe. Zdolność do syntezy auksyn jest u mikroorganizmów bardzo pospolita. Wiele z nich syntetyzuje także gibbereliny, cytokininy, etylen i inhibitory wzrostu [21]. Ostatnio stwierdzono także zdolność mikroorganizmów do syntezy ABA [3, 14, 17].

Stosowane skróty: ABA — kwas abscysynowy, GA₃ — kwas gibberelowy, IAA — kwas indolilo-3-octowy, IAN — nityl kwasu indolilo-3-octowego, KA — kinetyna.

Synteza regulatorów wzrostu przez mikroorganizmy nie ma żadnego związku ze stopniem ich patogeniczności. Syntetyzują je zarówno organizmy pasożytnicze jak i saprofity.

O braku związku między patogenicznością mikroorganizmu, a jego zdolnością do syntezy regulatorów wzrostu świadczą wyniki naszych badań nad *Fusarium culmorum* [22—26]. Do doświadczeń wzięto trzy szczepy różniące się stopniem patogeniczności wobec siewek pszenicy: szczep F1 — o wysokim stopniu patogeniczności, szczep F2 — średnio patogeniczny i szczep F3 — słaby patogen. Wyniki tych badań przedstawia tabela I.

Podobny brak zależności pomiędzy stopniem patogeniczności grzyba a zdolnością do syntezy regulatorów wzrostu wykazano w doświadczeniach z *Cylindrocarpon destructans* patogenicznym w stosunku do jodły [42] i sosny [17].

Wpływ patogenów na poziom fitohormonów, wzrost i morfogenezę roślin

Jak widać z danych z literatury mikroorganizmy współżyjące z roślinami wyższymi mogą oddziaływać na ilość i jakość fitohormonów w roślinie. Szczególnie duży wpływ wywierają drobnoustroje patogeniczne. Wiadomości na ten temat są jednak skąpe i kontrowersyjne. Mamy dane świadczące, że grzyby i bakterie patogeniczne zwiększają u zainfekowanych roślin poziom auksyn i to nieraz bardzo znacznie [13, 31], np. u pszenicy porażonej przez *Puccinia graminis* aż 24-krotnie [38]. Różnice w poziomie auksyn u roślin zdrowych i porażonych wirusami są mniej wyraźne [31].

Mamy też dane świadczące, że pod wpływem patogena może dojść do zmian w metabolizmie tych fitohormonów u rośliny porażonej. U roślin takich wykazano np. różnice w stosunku ilościowym IAA do IAN [12, 16, 40]. Zmiany jakości auksyny u roślin stwierdzono także pod wpływem porażenia roślin wirusami [35]. W badaniach nad tytoniem porażonym przez *Pseudomonas solanaceorum* [32], w których stosowano IAA znakowany ¹⁴C stwierdzono również, że większość auksyny akumulowanej we wczesnych stadiach patogenezы była syntetyzowana przez roślinę gospodarza.

Zmiany w poziomie auksyny u rośliny pod wpływem patogena mogą być wywołane oddziaływaniem patogena na aktywność enzymów prowadzących do degradacji tego hormonu. Stwierdzono np., że porażenie pszenicy przez *Tilletia controversa* hamowało aktywność oksydazy IAA w porażonych tkankach [30]. Inhibicja aktywności tego enzymu może być spowodowana inhibitorami fenolowymi, które jak niejednokrotnie wykazano, tworzą się w efekcie zainfekowania rośliny przez patogena [36, 45]. Zdaniem niektórych autorów przyczyną zwiększania się poziomu auksyn u roślin porażonych mogą być toksyny produkowane przez patogena, które hamują aktywność enzymów degradujących IAA [33].

Z drugiej strony wiadomo, że niektóre drobnoustroje mogą inaktywować auksyny. Zdolność taką wykazali Libbert i in. [20] u trzynastu spośród 58 badanych szczepów bakterii epifitycznych. Obecność enzymów wywołujących rozkład IAA

Portrety botaników polskich — Marian Raciborski



Autor: nieznany. Portret wykonany węglem na papierze. Wymiary: 40 cm × 40 cm. Miejsce przechowywania: Instytut Botaniki PAN, ul. Lubicz 46, Kraków.



Autor: Grosse Juliusz Jakób (ur. 17 XII 1861 w Krakowie, zm. 13 XII 1933 tamże). Portret wykonany węglem na papierze na 22 dni przed śmiercią M. Raciborskiego. Wymiary: 26 cm × 34,5 cm. Miejsce przechowywania: Instytut Botaniki PAN, ul. Lubicz 46, Kraków.

ykazano także w filtratach z kultur grzybów — *Omphalia flavida* [37], *Diplocarpon rosae* [15] i *Marasmius perniciosus* [19]. Pod wpływem patogenów stwierdzono także zwiększenie zdolności dekarboksylacji IAA u pszenicy porażonej przez *Puccinia graminis* [1] i u bawełny porażonej przez *Verticillium albo-atrum* [48].

Rośliny porażone przez grzyby i bakterie [9], a także wirusy [39] charakteryzuje a ogół znaczne zwiększenie poziomu cytokinin. U kapusty porażonej kiłą kapuścią zwiększenie to sięgało nawet 100 razy [10]. Są jednak przykłady wskazujące na obniżenie poziomu cytokinin u roślin zainfekowanych przez grzyby, co stwierdzono u pomidorów [18] i u bawełny porażonych przez *Verticillium albo-atrum* [28].

Podobnie jak w przypadku auksyn mamy dane świadczące, że pod wpływem infekcji dochodzi nie tylko do zmian ilościowych, ale także zmianom ulega jakość cytokinin. Stwierdzono to np. u kukurydzy porażonej przez *Ustilago* [27]. Interesujące dane dotyczące omawianego problemu uzyskali Dekhuijzen i Staples [11], którzy wykazali, że porażenie fasoli rdzą zwiększa ilość cytokinin w liściach, a jakość tych hormonów wyodrębnionych z liści jest inna aniżeli jakość cytokinin wyodrębnionych z zarodników i grzybni patogena. Dane te wskazywałyby zatem, że zwiększony poziom cytokinin pochodził z komórek gospodarza, a nie patogena. Również interesujące dane podają Chan i Thrower [6], którzy wykazali, że liście *Zizania caduciflora* zawierały trzy różne cytokiny występujące również u grzyba *Ustilago esculenta* pasożytującego na roślinie, ale tylko wówczas gdy rósł on na roślinkach zawierających ekstrakty z liści tej rośliny.

Porażenie roślin przez patogeny wywołuje również u rośliny gospodarza zmiany ilościowe i jakościowe giberelin. Pegg [31] podaje szereg przykładów świadczących, że porażenie roślin przez grzyby i wirusy prowadzi do obniżenia poziomu giberelin, co wiąże się jednocześnie z inhibicją wzrostu rośliny. Wiemy jednak, że efektem patogenezы może być także podwyższenie ilości tych hormonów w tkankach roślinnych, wiążące się z pobudzeniem procesów wzrostowych. Świadczyć o tym może klasyczny przykład ryżu porażonego przez *Gibberella fujikuroi* oraz dane, jakie podają Bailiss i Wilson [4] mówiące, że u *Cirsium arvense* porażonej przez *Puccinia punctiformis* poziom giberelin w tkankach był wyższy, co korelowało ze zwiększonym wzrostem tych roślin.

U roślin porażonych przez patogeny dochodzi także do zmian jakościowych w giberelinach. Świadczą o tym np. prace Ben-Tala i Marco [5], którzy wprowadzali do rośliny ogórka $^3\text{H}-\text{GA}_3$ i zakażali go wirusem CMV. U ogórków zdrowych wykazano inną jakość giberelin aniżeli u roślin chorych.

Dane odnośnie do wpływu porażenia na produkcję etylenu zgodnie wskazują, że pod wpływem patogenów ilość tej substancji w roślinie wzrasta, przy czym przeważa pogląd, że to zwiększenie jest efektem wzmożonej produkcji etylenu przez roślinę gospodarza [21, 31].

Znamy wiele danych, które wskazują, że u roślin porażonych przez patogeny obniża się poziom inhibitorów wzrostu, w tym ABA. Stwierdzono to zarówno u roślin porażonych przez grzyby [7], bakterie [41] i wirusy [29, 46, 47]. U roślin porażonych przez patogeny grzybowe wykazano także zwiększenie ilości inhibitorów fenolowych [45]. Znamy jednak fakty zmniejszenia się produkcji ABA u roślin porażonych

przez grzyby pasożytnicze [31], a także fakty stwierdzające brak wpływu porażenia przez grzyby [44] czy wirusy [35] na produkcję tej substancji.

Zmiany poziomu fitohormonów w tkankach roślinnych wywołane patogenezą prowadzą niewątpliwie do zmian w procesach wzrostu rośliny. Uogólniając można powiedzieć, że obniżenie poziomu auksyn i giberelin wiąże się z inhibicją procesów wzrostowych, natomiast wzrost ilości tych hormonów wywołany patogenezą prowadzi do wzmożonego wzrostu rośliny. Odwrotną zależność obserwujemy porównując intensywność wzrostu rośliny z zawartością ABA w tkankach roślin porażonych przez patogeny. W tym przypadku hamowanie wzrostu wiąże się z podwyższeniem poziomu ABA w tkankach roślin porażonych. Należy jednak podkreślić, że znamy szereg danych, które takiej zależności nie potwierdzają. Tak np. Vaničková i in. [44] nie wykazali różnic w poziomie giberelin u pszenicy zdrowej i porażonej przez grzyb *Tilletia controversa* wywołujący karłowatość rośliny. Podobnie Pegg [31] podaje przykłady braku korelacji pomiędzy hamowaniem wzrostu pomidorów porażonych przez *Verticillium* a poziomem ABA w tkankach roślinnych.

Zmiany ilości fitohormonów w roślinach będące przejawem działalności patogena mogą być przyczyną zmian morfogenetycznych. Tak więc nadmiar cytokinin może być przyczyną stałmien, jakie wywołuje u roślin *Corynebacterium fascians* [43]. Zwiększona ilość ABA może prowadzić do więdnienia i defoliacji, a więc objawów będących często symptomami chorób wywołanych przez patogeny [36]. Zmiany charakterystyczne dla roślin porażonych przez patogeny takie jak epinastia, defoliacja czy chloroza następują u roślin przy zwiększonej produkcji etylenu [2]. Przejawem zmian morfogenetycznych wywołanych nadmierną ilością fitohormonów, głównie auksyny są brodawki korzeniowe, pospolite zwłaszcza u motylkowatych, oraz wyrośla galasowe. Jednym z przejawów oddziaływania regulatorów wzrostu produkowanych przez mikroorganizmy w procesach morfogenezy patologicznej jest tworzenie się tumorów („crown gall”) wywołanych przez *Agrobacterium tumefaciens*. Okazuje się bowiem, że właśnie auksyny syntetyzowane przez te bakterie mają decydujące znaczenie dla indukcji guza [34].

Wpływ regulatorów wzrostu roślin na wzrost i rozwój drobnoustrojów

Jak widzieliśmy, pod wpływem patogena dochodzi najczęściej do zwiększenia ilości fitohormonów u roślin porażonych. Wylania się więc pytanie, jaki wpływ mogą mieć fitohormony na patogeny, które to porażenie wywołują.

Jak wiadomo, zwiększenie ilości auksyn, cytokinin i giberelin w tkance roślinnej pobudza akumulację materii odżywczej, co może sprzyjać rozwojowi patogena. Fitohormony mogą jednak wpływać bezpośrednio na wzrost i rozwój mikroorganizmów. Wiadomości nasze na ten temat są jednak bardzo skromne, często sprzeczne, a na ich podstawie uważa się na ogół, że mikroorganizmy nie reagują na regulatory wzrostu lub że substancje te tylko bardzo nieznacznie stymulują lub hamują procesy wzrostowe drobnoustrojów [21].

Wiele nowych informacji dotyczących tego problemu dostarczają wyniki naszych doświadczeń nad wpływem regulatorów wzrostu na wzrost grzybni, zarodnikowanie i kiełkowanie zarodników szczepów *Fusarium culmorum* różniących się stopniem patogeniczności wobec siewek pszenicy [22—26]. Część tych wyników i tylko dotyczących szczepu F1 o najwyższej patogeniczności, przedstawiona została na ryc. 1, 2 i 3. Wyniki uzyskane w tych doświadczeniach świadczą jednoznacznie, że wpływ regulatorów wzrostu na wzrost i rozwój grzybów zależał zarówno od stężenia regulatora, jak też od szczepu.

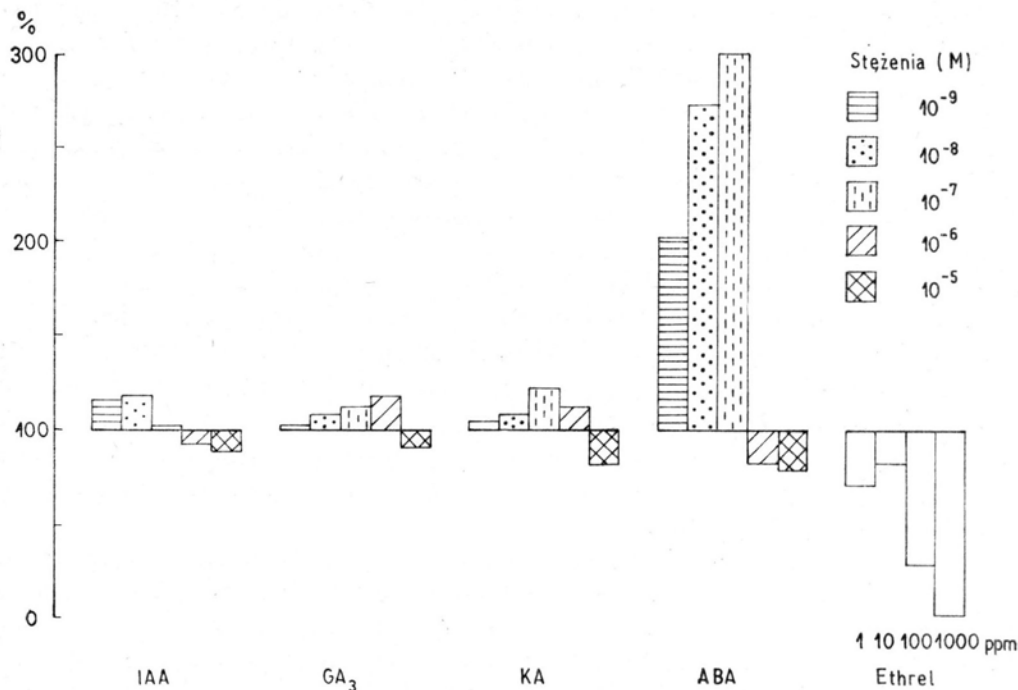
Uogólniając można powiedzieć, że najbardziej wyraźny i jednoznaczny wpływ na wzrost i rozwój grzybów miał Ethrel — związek wydzielający etylen, który wszystkie te procesy silnie hamował. ABA okazał się silnym stymulatorem wzrostu i rozwoju, jednak w różnym stopniu u różnych szczepów. GA_3 silnie stymulował zarodnikowanie i kiełkowanie zarodników u niektórych szczepów. Wpływ IAA i kinetyny na wzrost i rozwój grzybów był mały. Związki te stosowane w najslabszych stężeniach nieco stymulowały, a w najwyższych koncentracjach w niewielkim stopniu hamowały te procesy.

Wyniki tych doświadczeń wskazują również w sposób nie budzący wątpliwości, że wpływ regulatorów wzrostu na wzrost i rozwój grzybów nie korelował ze stopniem ich patogeniczności. Tak np. u szczepu o średniej patogeniczności (F2) najsilniejszą w porównaniu do innych szczepów stymulację wzrostu grzybni wywoływał IAA i GA_3 . Kwas abscysynowy najsilniej przyspieszał kiełkowanie zarodników, natomiast GA_3 wywoływał najmniejszą w porównaniu do innych szczepów stymulację zarodnikowania.

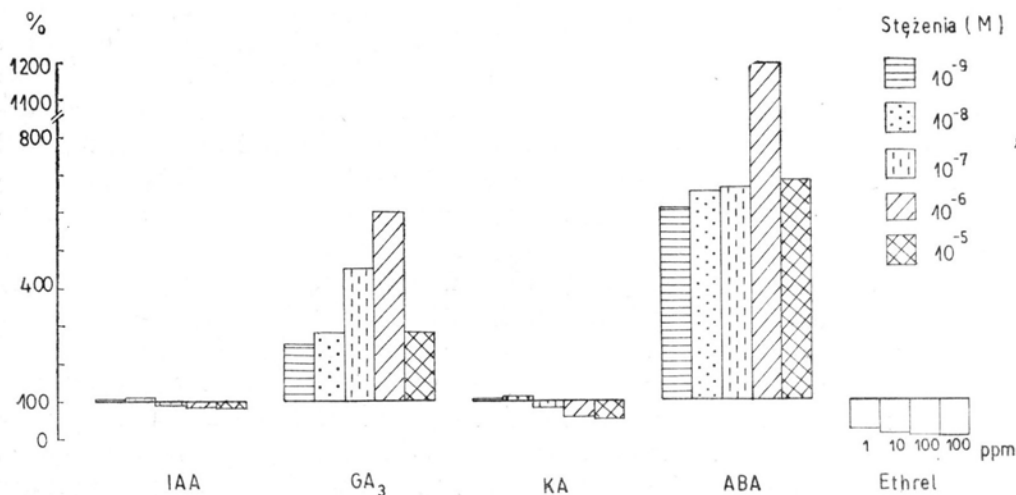
Szczególnie interesujące jest porównanie oddziaływania etylenu i ABA na wzrost i rozwój grzybów. Ilość obu tych hormonów w roślinie zwiększa się w warunkach stresowych i po mechanicznym uszkodzeniu tkanki, a poziom ich w roślinach porażonych jest zwykle wyższy niż u roślin zdrowych. Natomiast wpływ tych hormonów na wzrost i rozwój grzybów był sobie przeciwstawny.

Wpływ regulatorów wzrostu zależał w dużym stopniu od fazy rozwoju grzyba. Z danych przedstawionych w naszych publikacjach [22—26] widać wyraźnie, że najbardziej wrażliwe na działanie tych związków były grzyby będące we wcześniejszych fazach rozwoju. Po 5—6 dniach hodowli, pomijając stężenia najwyższe, ani stymulujące, ani hamujące działanie regulatorów na wzrost grzybni już się nie ujawniło. Świadczy to o zdolności adaptacyjnej grzybów do życia w środowisku zawierającym fitohormony.

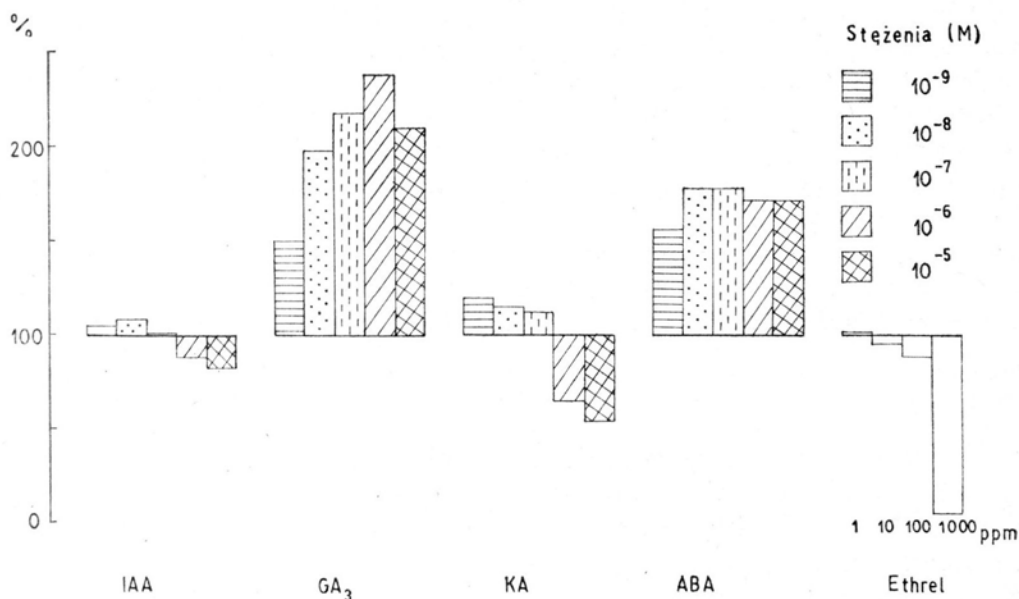
Jak widać z danych przedstawionych wyżej, porażenie roślin przez patogeny wpływa na poziom fitohormonów, z drugiej zaś strony fitohormony syntetyzowane przez roślinę oddziałują na wzrost i rozwój patogenów. Można więc postawić dwa pytania: 1) czy istnieją różnice w poziomie fitohormonów u odmian wrażliwych i odpornych na patogeny oraz 2) jaki wpływ na przebieg patogenezы wywiera traktowanie roślin regulatorami wzrostu. Wiadomości nasze na ten temat są skąpe, fragmentaryczne i często kontrowersyjne [21]. Niemniej jednak odpowiadając na pytanie pierwsze należy stwierdzić, że u roślin wrażliwych patogeny pobudzają na ogół w większym stopniu syntezę fitohormonów aniżeli u roślin odpornych.



Ryc. 1. Wpływ regulatorów wzrostu na wzrost grzybnicy *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. w drugim dniu hodowli na pożywce agarowej Czapek-Dox. Wyrażono w procentach od kontroli przyjętej za 100%.



Ryc. 2. Wpływ regulatorów wzrostu na ilość wyprodukowanych zarodników *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. Wyrażono w procentach od kontroli przyjętej za 100%.



Ryc. 3. Wpływ regulatorów wzrostu na ilość wykiełkowanych zarodników *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. po 5 godzinach. Wyrażono w procentach od kontroli przyjętej za 100%.

TABELA I

Produkcja substancji wzrostowych przez szczepy *Fusarium culmorum* różniące się stopniem patogeniczności wobec siewek pszenicy (po 2 tygodniach hodowli na płynnej pożywce Czapek-Dox).

| Substancja wzrostowa | Wzorzec | Ilość substancji wzrostowej | | |
|---------------------------------|-----------------|-----------------------------|------|------|
| | | Szczep | | |
| | | F1 | F2 | F3 |
| auksyna ¹ | IAA | 1.5 | 72.8 | 0.9 |
| giberelina ¹ | GA ₃ | 9.2 | 30.1 | 25.6 |
| cytokinina ¹ | BAP | 0.23 | 0.07 | 0.06 |
| inhibitory wzrostu ² | ABA | 4.58 | 2.21 | 3.67 |
| etylen ³ | — | 0.80 | 0.32 | 0.68 |

1 — w μg substancji wzorcowej na 100 g suchej masy grzybni.

2 — w ng substancji wzorcowej na 100 g suchej masy grzybni.

3 — w $\mu\text{l}/\text{mg}$ suchej masy grzybni (9 dni hodowano na pożywce agarowej i przeniesiono na okres 4 dni do pożywki płynnej).

F1 — patogeniczność najwyższa, F2 — patogeniczność średnia, F3 — patogeniczność najniższa

Odpowiedź na pytanie drugie nie może być jednoznaczna. Traktowanie roślin regulatorami wzrostu wpływa na przebieg patogenezы w sposób bardzo różnorodny zależnie od przynależności systematycznej rośliny i patogena, rodzaju i stężenia regulatora wzrostu, warunków środowiska i stanu fizjologicznego rośliny. Biorąc pod uwagę wyniki naszych doświadczeń [22—26] należy stwierdzić, że spośród

badanych przez nas regulatorów wzrostu największe możliwości praktycznego stosowania w aspekcie działania chemoterapeutycznego ma Ethrel, który bardzo silnie hamował wzrost grzybni, zarodnikowanie i kiełkowanie zarodników u wszystkich badanych szczepów *Fusarium culmorum*. Nie wszystkie jednak patogeny reagują na Ethrel w ten sposób. Świadczą o tym wyniki naszych nieopublikowanych dotąd badań, które mówią, że preparat ten może pobudzać rozwój niektórych grzybów pasożytniczych jak np. *Erysiphe graminis* czy *Puccinia triticina*. Według Dehne i Spengler [8] preparat stosowany w odpowiednim stężeniu hamuje rozwój grzybów należących do patogenów bezwzględnych, natomiast stymuluje rozwój patogenów względnych. Nasze dane stanowiska tego jednak nie potwierdzają.

Podsumowanie

Wiadomości nasze dotyczące roli regulatorów wzrostu we wzajemnym oddziaływaniu rośliny gospodarza i drobnoustrojów patogenicznych są skąpe i fragmentaryczne. Mikroorganizmy patogeniczne stanowią bogate źródło regulatorów wzrostu, które mogą być przekazywane do tkanki roślinnej. Są jednak dane wskazujące, że zmiany poziomu fitohormonów u roślin porażonych przez patogeny mogą być efektem oddziaływania mikroorganizmów na metabolizm fitohormonów w roślinie. Wiadomo także, że hormony syntetyzowane przez roślinę mogą oddziaływać na wzrost i rozwój patogenów.

Stwierdzone przez nas fakty, a mianowicie: 1) przeciwstawne sobie oddziaływanie etylenu i ABA (hormonów, których ilość w roślinie zwykle wzrasta pod wpływem patogenów oraz w warunkach stresowych i po uszkodzeniu mechanicznym tkanek) na procesy wzrostu i rozwoju grzybów, 2) brak korelacji pomiędzy stopniem patogeniczności, a zdolnością grzybów do produkcji regulatorów wzrostu, 3) brak korelacji pomiędzy stopniem patogeniczności, a reakcją grzybów na egzogenne regulatory wzrostu w procesach wzrostu i rozwoju oraz 4) zmniejszanie się wrażliwości grzybów na regulatory wzrostu wraz z wiekiem sugerują, że regulatory wzrostu nie pełnią istotnej roli w mechanizmach patogenezы.

Dotychczas brak jest jednak znajomości zdarzeń na poziomie molekularnym, które zachodzą w początkowych etapach interakcji pomiędzy komórką roślinną a patogenem. Informacje dotyczące tego właśnie problemu wydają się konieczne dla zrozumienia roli regulatorów wzrostu we wzajemnym oddziaływaniu rośliny i patogena.

Artykuł dotyczy tematu finansowanego w ramach problemu MR-II/7.2.1

LITERATURA

- [1] Antonelli E., Daly J. M., 1966. Decarboxylation of indoleacetic acid by near isogenic lines of wheat resistant and susceptible to *Puccinia graminis tritici*. *Phytopathology* 50 : 610—618.
- [2] Archer S. Q., Hislop E. C., 1975. Ethylene in host-pathogen relationships. *Ann. Appl. Biol.* 81: 121—126.

- [3] Assante G., Merlini L., Nasini G., 1977. +/- Abscisic acid, a metabolite of the fungus *Cercospora rosicola*. *Experientia* 33: 1556—1557.
- [4] Bailiss K. W., Wilson I. M., 1967. Growth hormones and the creeping thistle rust. *Ann. Bot.* 31: 195—211.
- [5] Ben-Tal Y., Marco S., 1980. Qualitative changes in cucumber gibberellins following cucumber mosaic virus infection. *Physiol. Plant Pathol.* 16: 327—336.
- [6] Chan Y. S., Thrower L. B., 1980. The host-parasite relationship between *Zizania caduciflora* Turn. and *Ustilago esculenta* P. Henn. IV. Growth substances in the host-parasite combination. *New Phytol.* 85: 225—233.
- [7] Čigrin V. V., Žigalkina T. E., Juchnov A. I., Saytič M. A., 1981. Abscizovaja kislota v listiach pšenicy pri zaraženii stieblievoj ržinovi. *Fizjologija rastenij* 28: 58—65.
- [8] Dehne H. W., Spengler G., 1982. Untersuchungen zum Einfluss von Ethephon auf Pflanzenkrankheiten. *Phytopath. Z.* 104: 27—38.
- [9] Dekhuijzen H. M., 1976. Endogenous cytokinins in healthy and diseased plants. In *Encycl. Plant Physiol. N. Ser. Vol. 4. Physiological Plant Pathology*. Ed. R. Heitefuss and P. H. Williams. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York: 526—559.
- [10] Dekhuijzen H. M., Overeem J. C., 1971. The role of cytokinins on clubroot formation. *Physiol. Plant Pathol.* 1: 151—162.
- [11] Dekhuijzen H. M., Staples R. C. 1968. Mobilization factors in uredospores and bean leaves infected with bean rust fungus. *Contrib. Boyce Thompson Inst.* 24: 39—52.
- [12] Evans S. M., Wilson I. M., 1971. The anther smut of sea campion. A study of the role of growth regulators in the dwarfing symptom. *Ann. Bot.* 35: 543—553.
- [13] Gruen H., 1959. Auxins and fungi. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 10: 405—440.
- [14] Ichimura M., Oritani T., Yamashita K., 1983. The metabolism of (2Z, 4E)- α -ionylideneacetic acid in *Cercospora cruenta*, a fungus producing (+)-abscisic acid. *Agric. Biol. Chem.* 47: 1895—1900.
- [15] Kazmaier H. E., 1960. Some pathophysiological aspects of premature defoliation associated with rose blockspot. *Diss. Abstr.* 21: 21.
- [16] Kiermeyer O., 1958. Papierchromatographische Untersuchungen über den Wuchsstoffgehalt von *Capsella bursa pastoris* nach Infektion mit *Albugo candida* und *Peronospora parasitica*. *Öst. Bot. Z.* 105: 515—528.
- [17] Kriesel K. Production of plant growth regulators by isolates of *Cylindrocarpon destructans* (Zins.) Scholt. of different pathogenicity to pine seedlings. *Acta Physiol. Plant.* (w druku).
- [18] Krikun J., Chorin M., Vaadia Y., 1971. Kinetics of the hormonal imbalance of tomato plants infected with *Verticillium dahliae*. *Israeli J. Agr. Res.* 21: 149.
- [19] Krupasgar V., Sequeira L., 1969. Auxin destruction by *Marasmius perniciosus*. *Am. J. Bot.* 56: 390—397.
- [20] Libbert E., Wichner S., Schiewer V., Risch H., Kaizer W., 1966. The influence of epiphytic bacteria on auxin metabolism. *Planta* 68: 327—334.
- [21] Michniewicz M., 1982. Rola regulatorów wzrostu w układzie rośliny wyższa — patogen. *Postępy Nauk Roln.* 5: 27—45.
- [22] Michniewicz M., Rożej B., Kruszka G., 1983. Control of growth and development of isolates of *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. of different pathogenicity to wheat seedlings by plant growth regulators. I. Gibberellins. *Acta Physiol. Plant.* 5: 179—188.
- [23] Michniewicz M., Czerwińska E., Rożej B., Bobkiewicz W., 1983. Cz. II. Ethylene. *Ibid.* 5: 189—198.
- [24] Michniewicz M., Rożej B., Kruszka G., 1984. Cz. III. Cytokinins. *Ibid.* 6: 3—11.
- [25] Michniewicz M., Michalski L., Czerwińska E., Kruszka G., 1984. Cz. IV. Abscisic acid. *Ibid.* 6: 55—64.
- [26] Michniewicz M., Rożej B., 1984. Cz. V. Auxins. *Ibid.* 6: 189—195.
- [27] Mills L. J., Van Staden J., 1978. Extraction of cytokinins from maize smut tumors of maize and *Ustilago maydis* cultures. *Physiol. Plant Pathol.* 13: 73—80.
- [28] Misaghi I., DeVay J. E., Kosuge T., 1972. Changes in cytokinin activity associated with the development of *Verticillium* wilt and water stress in cotton plants. *Physiol. Plant Pathol.* 2: 187—196.

- [29] Mohanty S. K., Mohanty S. K., Anjaneyulu A., Sridhar R., 1979. Physiology of rice tungro virus disease: involvement of abscisic acid-like substance in susceptible host-virus interactions. *Physiol. Plant.* 45: 132—136.
- [30] Novacky A., Macko V., 1964. Indoleacetic acid oxidase in winter wheat infected with dwarf bunt. *Naturwiss.* 51: 562—563.
- [31] Pegg G. F., 1976. *Encycl. Plant Physiol. N. S. 4. Physiological Plant Pathology.* Wyd. J. Heitefuss i P. H. Williams, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 450—616.
- [32] Phelps R. H., Sequeira L., 1968. Auxin biosynthesis in a host-parasite complex. *Biochemistry and Physiology of Plant Growth Substances.* Wyd. F. Wightman i G. Setterfield. Runge Press, Ottawa: 197—212.
- [33] Pilet P. E., 1957. Activité anti-auxines-oxidasique de l'*Uromyces pisi* (Pers.) de By. sur l'*Euphorbia cyparissias* L. *Phytopathol. Z.* 31: 162—179.
- [34] Rennert A., 1983. *Crown-gall* — doświadczalny model nowotworu: pochodzenie raka. *Wiad. Bot.* 27: 181—198.
- [35] Rodriguez J. L., Garčia-Martinez J. L., Flores R., 1978. The relationship between plant growth substance content and infection of *Gynura aurantiaca* D. C. by *Citrus exocortis* virus. *Physiol. Plant Pathol.* 13: 355—363.
- [36] Sequeira L., 1963. Growth regulators in plant disease. *Ann. Rev. Phytopathol.* 1: 5—30.
- [37] Sequeira L., Steeves T. A., 1954. Auxin inactivation and its relation to leaf drop caused by the fungus *Omphalia flavida*. *Plant Physiol.* 29: 11—16.
- [38] Shaw M., Hawkins A. R., 1958. The physiology of host-parasite relations. V. A preliminary examination of the level of free endogenous IAA in rusted and mildewed cereal leaves and their ability to decarboxylate exogenously supplied radioactive IAA. *Can. J. Bot.* 36: 1—16.
- [39] Sridhar R., Mohanty S. K., Anjaneyulu A., 1978. Physiology of rice tungro virus disease increased cytokinin activity in tungro — infected rice cultivars. *Physiol. Plant* 43: 363—366.
- [40] Srivastava B. I. S., Shaw M., 1962. The biosynthesis of indoleacetic acid in *Melampsora lini* (Pers.) Lev. *Can. J. Bot.* 40: 309—315.
- [41] Steadman J. R., Sequeira L., 1970. Abscisic acid in tobacco plants. Tentative identification and its relation to stunting induced by *Pseudomonas solanacearum*. *Plant Physiol.* 54: 691—697.
- [42] Strzelczyk E., Pokojska-Burdziej A., 1982. Production of auxins and gibberellin-like substances by *Cylindrocarpon destructans* (Zins.) Scholt. Isolates pathogenic and non-pathogenic to fir (*Abies alba* Mill.). *Phytopath. Z.* 105: 327—335.
- [43] Thimann K. V., Sachs T., 1966. The role of cytokinins in the „fasciation” disease caused by *Corynebacterium fascians*. *Am. J. Bot.* 53: 731—739.
- [44] Vaničkova-Zemlova D., Liebisch H. W., Sembdner G., 1981. Role of gibberellins and endogenous inhibitors in the pathogenesis of dwarf smut infected winter wheat (*Triticum aestivum* L.) *Tilletia controversa* Kühn./ *Biochem. Physiol. Pflanzen* 176: 291—304.
- [45] Vizárová G., 1978. Uloha rastových látok v patogenézie. *Acta Bot. Slovaca*, B2: 99—113 (Ref. Zurn. 10G—242: 54, 1979).
- [46] Whenham R. J., Fraser R. S. S., 1980. Stimulation by abscisic acid of RNA synthesis in discs from healthy and tobacco mosaic virus — infected tobacco leaves. *Planta* 150: 349—353.
- [47] Whenham R. J., Fraser R. S. S., 1981. Effect of systemic and local-lesion-forming strains of tobacco mosaic virus on abscisic acid concentration in tobacco leaves: consequences for the control of leaf growth. *Physiol. Plant. Pathol.* 18: 267—278.
- [48] Wiese M. V., DeVay J. E., 1970. Growth regulator changes in cotton associated with defoliation caused by *Verticillium albo-atrum*. *Plant Physiol.* 45: 304—309.