

HENRYK URBANEK

## ROLA ENZYMÓW W INTERAKCJI ROŚLINA WYŻSZA-PATOGEN

### ROLE OF ENZYMES IN HIGHER PLANT-PATHOGEN INTERACTIONS

Rola enzymów w rozwoju chorób infekcyjnych roślin wzbudza zainteresowanie od wielu lat. W przeszłości większość badań dotyczyła wytwarzanych przez mikroorganizmy patogeniczne enzymów degradujących cukrowe składniki ścian komórkowych rośliny-żywiciele. Wnikanie licznych patogenów do komórki oraz rozprzestrzenianie się ich w tkankach wymaga pokonania bariery obronnej, jaką stanowi ściana. Penetracja ściany związana jest często z enzymatyczną degradacją tworzących jej strukturę wielocukrów. Wytwarzanie różnych enzymów degradujących polimery cukrowe ścian jest rozpowszechnione zarówno wśród patogenów, jak i mikroorganizmów o saprofitycznym sposobie odżywiania się. Wyniki dotychczasowych licznych badań nie przyniosły jednoznacznych i dokładnych odpowiedzi na pytania co do znaczenia i udziału tych enzymów w patogenezie, to jest w inicjacji i rozwoju choroby, określaniu patogeniczności mikroorganizmu, powstawaniu symptomów infekcji. Nie wyjaśniono w jakim stopniu ich działanie przyczynia się do niszczenia żywych komórek, a w jakim wiąże się tylko z rozkładem tkanek już uprzednio zabitych przez inne czynniki.

Wyjaśnienie roli enzymów w patogenezie jest zagadnieniem złożonym i trudnym. Stwierdzenie, na przykład, wzrostu aktywności określonego enzymu w porażonej tkance nie wskazuje jednoznacznie, że jest on produktem patogenu. Rośliny wyższe również posiadają podobne enzymy, uczestniczące w przemianie własnych wielocukrów i ich aktywność może zwiększać się po infekcji. Z drugiej strony niewykrycie aktywności enzymu w ekstrakcie otrzymanym z porażonej tkanki nie wyklucza jego obecności i udziału w chorobie. U roślin występują inhibitory różnych hydrolaz, które mogą inaktywować znajdujące się w ekstrakcie enzymy. Z kolei zdolność wydzielania enzymu do podłoża przez patogen w hodowli *in vitro* nie może służyć jako dowód jego roli w procesie porażania roślin. Wytwarzanie bowiem enzymów zewnątrzkomórkowych przez mikroorganizm jest zależne od rodzaju podłoża i innych warunków hodowli.

Równolegle prowadzono intensywne badania nad rolą enzymów roślin wyższych w obronie przed drobnoustrojami. Wyjaśnienie znaczenia i mechanizmów działania enzymów w tworzeniu bariery obronnej również nastęrcza duże trudności.

Artykuł przedstawia w ogólnym zarysie badania dotyczące udziału enzymów grzybów i bakterii z jednej strony, a roślin atakowanych z drugiej w fitopatogenezie.

### Enzymy degradujące wielocukry ścian komórkowych

Najbardziej obszernie były badane enzymy patogenów katalizujące rozkład pektyn. W licznych pracach stwierdzono, że rozwojowi różnych chorób roślin uprawnych spowodowanych przez grzyby lub bakterie towarzyszy degradacja pektyn żywiciela i aktywność enzymów pektolitycznych wytwarzanych przez patogeny w tkankach porażonych [7, 14, 96]. Mogą to być zarówno poligalakturonazy jak i liazy pektynianowe i pektynowe. W oparciu o te fakty przyjęto, że z powstawaniem wielu chorób infekcyjnych związane jest wydzielanie przez patogen hydrolaz bądź liaz, które depolimeryzują substancje pektynowe i w następstwie czego macerują tkanki i ułatwiają rozprzestrzenianie się drobnoustroju w roślinie. Właściwości macerujące endo-poligalakturonaz i endo-liaz pektynowych wytwarzanych przez grzyby i bakterie patogeniczne zostały potwierdzone eksperymentalnie [8, 40, 86]. Ponadto wykazano, że maceracja tkanek przez preparaty pektolityczne może prowadzić do śmierci komórek żywiciela [4, 13, 40].

Maceracja nie jest jedynym symptomem chorobowym powodowanym przez enzymy degradujące pektyny. Preparaty endo-poligalakturonazy i endo-liazy pektynianowej z *Verticillium* tworzyły złogi pektynowe w naczyniach sadzonek pomidorów i powodowały objawy wędnięcia podobne do tych jakie występują podczas porażania pomidorów grzybem [28, 65]. Podobnie oczyszczony preparat endo-poligalakturonazy z *Geotrichum candidum*, wprowadzony do skórki cytryny, wywoływał typowe symptomy choroby jak sam grzyb [11]. Natomiast Keen i Erwin [52] stwierdzili wędnięcie sadzonek bawełny tylko wtedy, jeżeli umieszczono je w nieoczyszczonym płynie pochodzącym z *Verticillium albo-atrum*, a nie zaobserwowali symptomów choroby w przypadku użycia do badań oczyszczonej endo-poligalakturonazy grzyba.

Pektynazy mogą uwalniać różne enzymy ze struktur komórkowych rośliny żywiciela i w ten sposób powodować niekontrolowane ich działanie. I tak poligalakturonaza z *Verticillium albo-atrum* uwalniała peroksydazę ze ścian komórkowych bawełny [83], a liaza pektynowa z *Monilinia fructigena* uwalniała kwaśną fosfatazę z komórek jabłek [48].

Dalsze dowody podkreślające rolę enzymów pektolitycznych w wywoływaniu chorób, to pojawienie się ich w zaatakowanej tkance już we wczesnych stadiach patogenezы [27] oraz wykrycie ich obecności w konidiach grzybów patogenicznych [10, 74, 94].

Poza tym, pośrednim dowodem przemawiającym za udziałem pektynaz w atakowaniu żywej komórki jest wykrycie w ścianach roślin wyższych inhibitorów

poligalakturonaz wytwarzanych przez grzyby [1]. Według niektórych autorów, inhibitory te są czynnikiem obronnym przed infekcją [19, 37, 57] redukując działanie poligalakturonaz (PG-az) w warunkach *in vivo*.

Z uwagi na częste uczestniczenie pektynaz w rozwoju chorób infekcyjnych wydawało się interesujące zbadanie, czy istnieje specyficzna zależność między ich produkcją a patogenicznością drobnoustroju. Obserwowano korelację między zdolnością do wytwarzania poligalakturonazy, a wirulencją u izolatów *Verticillium* [66], *Sclerotium baticola* [23] oraz mutantów *Geotrichum candidum* [16]. Podobnie Zuker doniósł, że szczep *Pseudomonas fluorescens* wytwarzający dużo liazy pektynianowej porażał ziemniaki, natomiast inny szczep tego gatunku niewydzielający liazy był mało wirulentny [100]. Odwrotnie, nie stwierdzono zależności między aktywnością poligalakturonazy a wirulencją u izolatów *Rhizoctonia sp.* [71], *Macrophomina phaseolina* [32] i *Verticillium albo-atrum* [52]. Według Howell'a [51] mutanty *Verticillium dahliae* niezdolne do produkcji endo-poligalakturonazy i liazy pektynowej i pektynianowej wywoływały chorobę u bawełny objawiającą się symptomami wędnięcia.

Również nie uzyskano jednoznacznych wyników odnośnie do specyficzności pektynaz w rozkładzie ścian i maceracji tkanek pochodzących od roślin wrażliwych i odpornych [25]. Niektórzy autorzy próbowali znaleźć specyficzny związek pektynaz z patogenicznością wśród ich form izoenzymatycznych. Stwierdzono, że bardziej heterogenna jest endo-PG-aza patogenicznego szczepu *Penicillium italicum* niż niepatogenicznego szczepu [38]. Szczep *Rhizoctonia solani* porażający kalafior, buraki, marchew, groch i bulwy ziemniaka wydzieliał 7 izoenzymów PG-azy, a szczep tego samego gatunku, lecz porażający tylko bulwy ziemniaka, wytwarzał tylko 2 izoenzymy [79]. Autorzy sugerują, że różnice w wytwarzaniu izoenzymów wiążą się ze zdolnością do atakowania różnych roślin. Cervone i wsp. [22] otrzymali 2 izoenzymy PG-azy z *Rhizoctonia fragariae*, które macerowały tylko tkanki żywiciela-truskawki, a nie wykazywały powinowactwa do ziemniaka, marchwi i buraka. Nie zawsze otrzymywano wyniki podobne. Stwierdzono na przykład wytwarzanie różnych form izoenzymatycznych PG-azy przez izolaty *Botrytis cinerea* w porażonych korzeniach marchwi i jabłkach [34] oraz przez *Sclerotium sclerotiorum* podczas wzrostu na łądych słonecznika i jabłkach [61]. Poszczególne izoenzymy jednak nie różniły się zdolnością macerowania tkanek różnego pochodzenia.

Grzyby i bakterie porażające tkanki roślinne mogą wytwarzać obok pektynaz szereg innych enzymów degradujących wielocukry. Są to najczęściej ksylanazy, celulazy 1-5 i 1-3- $\alpha$ -arabinanazy, 1-4- $\beta$ -galaktanazy [3, 39, 64, 90, 93]. Zdolność tych enzymów do rozszczepiania wiązań glikozydowych w ścianach komórkowych została potwierdzona eksperymentalnie [15, 25]. Liczni autorzy, podobnie jak w przypadku pektynaz, usiłowali znaleźć dowody wskazujące na specyficzny związek między zdolnością do wytwarzania tych enzymów a patogenicznością szczepu. Howell [50] doniósł, że patogeniczność mutantów *Sclerotinia fructigena* była skorelowana z produkcją arabinozydazy. Według Laborda i wsp. [56] izolat *Sclerotinia fructigena* słabo rosnący na jabłkach nie wydzieliał izoenzymu arabi-

nanazy charakteryzującego się dużą aktywnością w uwalnianiu arabinozy ze ścian jabłek, w odróżnieniu od izolatu patogenicznego. Z kolei awirulentne i o zredukowanej wirulencji mutanty *Geotrichum candidum* posiadały niższą aktywność nie tylko poligalakturonazy, lecz również celulazy w porównaniu ze szczepami wirulentnymi [16]. Natomiast szczep wirulentny i szczep słabo wirulentny *Botrytis cinerea* nie różniły się zdolnością do wytwarzania ksylanazy [99].

Wyniki uzyskane z porównania poziomu aktywności enzymatycznej należy interpretować ostrożnie. Ilość bowiem wykrywanego enzymu, wytwarzanego przez drobnoustrój, nie musi być wskaźnikiem patogeniczności. Ściany komórkowe mogą wiązać i inaktywować hydrolazy [85], a poza tym do zainicjowania choroby może wystarczyć mała ilość enzymu.

Niektórzy autorzy utrzymują, że enzymy degradujące wielocukry ścian komórkowych wydzielane są przez patogeniczne mikroorganizmy w odpowiedniej sekwencji. Enzymy pektolityczne wytwarzane są zwykle w pierwszej kolejności, a ksylanazy i celulazy pojawiają się później [2, 42]. Cooper i Wood [27] ustalili, że wydzielanie hydrolaz przez *Verticillium albo-atrum* odbywa się w następującej kolejności: poligalakturonaza, arabinanaza, ksylanaza, celulaza i galaktanaza. W przypadku *Fusarium avenaceum* i *Botrytis fabae* obserwowano jednak pojawianie się ksylanazy równie wcześnie jak poligalakturonazy [98], a w przypadku *Botrytis cinerea*, pierwszymi enzymami wykrywanymi w podłożu były także arabinanaza i galaktanaza [90]. Wydaje się zatem, że pektynazy nie są pierwszymi, a tylko jednymi z pierwszych pozakomórkowych enzymów wytwarzanych przez drobnoustroje fitopatogeniczne.

Poszukując odpowiedzi na pytanie, czy hydrolazy glikozydowe grzybów i bakterii są jednym z czynników decydujących o swoistości interakcji roślina-patogen, w innej grupie prac porównywano wydzielanie tych enzymów przez drobnoustroje w hodowlach na tkankach roślin-żywcicieli i roślin-nieżywcicieli oraz badano ich zdolność do depolimeryzacji ścian komórkowych różnego pochodzenia. Badania te wykazały, że na ilość wytwarzanych hydrolaz glikozydowych przez grzyby patogeniczne z rodzaju *Sclerotinia*, *Fusarium*, *Botrytis* może mieć wpływ źródło ścian komórkowych użytych do hodowli, lecz jest on związany z różnicą w składzie chemicznym ścian u różnych gatunków roślin niezależnie czy pochodzą one od żywiciela, czy nieżywiciela [26, 97]. Podobnie, pochodzenie ścian w podłożu, bez korelacji z wrażliwością na infekcję, może mieć pewien wpływ na sekwencję wydzielania hydrolaz przez drobnoustrój [98].

Porównywanie degradacji ścian przez hydrolazy także nie potwierdziło specyficznego związku tych enzymów z patogenicznością. Nie stwierdzono zależności między różną odpornością odmian pomidorów na *Fusarium oxysporum*, a enzymatyczną degradacją ścian przez glikanazy tego grzyba [25]. Hydrolazy glikozydowe *F. avenaceum* i *F. culmorum* degradowały zarówno preparaty ścian roślin wrażliwych, jak i odpornych na porażenie tymi grzybami. [97].

Występowanie w ścianach różnorodnych polimerów cukrowych uzasadnia potrzebę współdziałania różnych enzymów depolimeryzujących napotykanego wielocukry podczas przenikania ścian przez patogen. Greve i wsp. [43] donieśli, że

arabinofuranozydaza *Ruminococcus albus* zwiększa hydrolytyczne działanie innych hydrolaz podczas hydrolizy ścian lucerny. Obserwowano synergetyczne działanie celulazy, ksylanazy, poligalakturonazy i arabinanazy *Botrytis cinerea* przy degradacji ścian jabłek [29]. Współdziałanie odpowiednich enzymów może być niekiedy czynnikiem warunkującym pokonanie naturalnej bariery jaką stanowi ściana komórkowa, w dostatecznie krótkim czasie, żeby uniemożliwić zaatakowanej roślinie uruchomienie skutecznych mechanizmów obronnych.

### Proteinazy

Wykrycie obecności białek w ścianach komórkowych zwiększyło zainteresowanie enzymami proteolitycznymi jako możliwym specyficznym czynnikiem fitopatogenezy. Stwierdzono, że mogą to być białka strukturalne [58, 70], enzymatyczne [24], inaktywujące hydrolazy patogenów [1, 20] oraz lektyny [21, 80]. Ukazały się prace sugerujące, że białka ścian mogą tworzyć nie tylko bierną ale i czynną barierę obronną roślin [35, 36]. Nabrało zatem znaczenia zbadanie udziału proteinaz patogenów w penetracji ścian. Stwierdzono wydzielanie proteinaz przez grzyby z rodzaju *Sclerotinia*, *Fusarium*, *Colletotrichum* podczas porażania roślin [53, 73, 88]. Kwasowa proteinaza *Botrytis cinerea* porażającego jabłka pojawiła się wcześniej w zaatakowanej tkance niż hydrolazy glikozydowe [99] i rozkładała białka w preparatach ścian komórkowych [87]. Kwasowa proteinaza z *Fusarium culmorum* hydrolizowała inhibitor poligalakturonazy z fasoli i sojowy inhibitor trypsyny [89]. Inhibitory te mogą chronić tkanki roślinne przed działaniem poligalakturonaz i zasadowych proteinaz [63] patogenów. Zwraca uwagę fakt, że u roślin rozpowszechnione są inhibitory proteinaz zasadowych, a raczej nieznane są inhibitory proteinaz kwasowych. Stąd też proteinazy kwasowe rozkładające inhibitory innych hydrolaz ułatwiałyby ich działanie destrukcyjne. Z drugiej strony Hislop [49], stwierdzając wytwarzanie kwasowej proteinazy przez *Monilinia fructigena* podczas porażania jabłek, nie uzyskał dowodów eksperymentalnych potwierdzających bezpośrednią rolę enzymu w procesie infekcyjnym. Również według Robertsen'a proteinaza zasadowa *Cladosporium cucumerinum* nie odgrywa istotnej roli w patogenezie, ponieważ szczep grzyba nie wytwarzający enzymu wywoływał chorobę w siewkach ogórków, tak samo jak szczep wytwarzający enzym [77].

### Kutynaza

Pierwszą przeszkodę chroniącą roślinę przed wniknięciem patogenów do komórek tworzy często kutikula, której podstawowym składnikiem jest kutyna. Na enzymatyczną drogę pokonywania tej bariery wskazują badania przeprowadzone przez Shaykh'a i wsp. [81], w których stwierdzono wydzielanie hydrolazy kutyny — kutynazy, przez *Fusarium solani pisi* podczas infekcji łądyg grochu.

Niezbędność kutynazy do penetracji została potwierdzona przez specyficzną jej inaktywację. Inaktywacja kutynazy przez specyficzne przeciwciała lub jej inhibitor dwuizopropylodifluorofosforan zapobiegały infekcji epikotylów grochu przez *F. solani pisi* [60]. Podobnie chroniła groch przed *F. solani* inaktywacja enzymu przez pestycydy fosforoorganiczne [54]. Ponadto stwierdzono, że ilość kutynazy w kiełkujących sporach może określać stopień wirulencji [55]. Izolat *Fusarium solani*, którego kiełkujące spory wydzielają kutynazę, porażał łodygi grochu zarówno z nieuszkodzoną, jak i uszkodzoną kutikulą. Izolat natomiast, którego spory nie wydzielają kutynazy porażał tylko łodygi z uszkodzoną kutikulą. Wyniki te potwierdzają hipotezę, że kutynaza kiełkujących spor może decydować o powstaniu ogniska infekcji.

### 1,3- $\beta$ -glukanaza i chitynaza

Stosunkowo niedawno zwrócono uwagę na 1,3- $\beta$ -glukanazę jako przypuszczalny czynnik ułatwiający infekcję. Spowodowane to zostało stwierdzeniem, że 1,3- $\beta$ -glukan nazywany u roślin wyższych kalozą, może występować nie tylko normalnie we floemie, ale jest nagromadzany naprzeciw miejsc infekcji po wewnętrznej stronie ścian w reakcji obronnej rośliny [31, 47]. Sugeruje się, że 1,3- $\beta$ -glukanaza jest wytwarzana przez grzyb, żeby uniemożliwić nawarstwianie się kalozy, utrudniającej wniknięcie go do komórki [33]. Rabenantoandro i wsp. [75] stwierdzili, że wzrost aktywności endo 1,3- $\beta$ -glukanazy w porażonych siewkach melona przez *Colletotrichum lagenarium* jest spowodowany przez enzym wytwarzany przez grzyb i wiąże się z infekcyjnym mechanizmem patogenu.

Natomiast inni autorzy utrzymują, że 1,3- $\beta$ -glukanaza obok chitynazy może być wytwarzana przez roślinę atakowaną w odpowiedzi na infekcję i pełnić funkcję obronną, uczestnicząc w lizie komórek grzyba. Chityna i 1,3- $\beta$ -glukan są składnikami ścian komórkowych wielu grzybów [12]. Wargo [95] wykazał, że 1,3- $\beta$ -glukanaza i chitynaza z drzew hydrolizują ściany fitopatogenu *Armilaria mellea*. Enzymy hydrolizujące chitynę pojawiały się w tkankach grochu w odpowiedzi na kontakt z konidiami *Fusarium solani* [69]. Netzer i wsp. [68] wykryli obecność 1,3- $\beta$ -glukanazy w nieinokulowanych siewkach melona, odpornych i wrażliwych na *Fusarium oxysporum melonis*. W odpowiedzi jednak na inokulację grzybem u odmiany odpornej obserwowano szybszy wzrost aktywności enzymu. Upřednie traktowanie siewek laminarną — jest to nazwa 1,3- $\beta$ -glukanu otrzymanego z brunatnic — powodowało wzrost odporności siewek i wzrost aktywności 1,3- $\beta$ -glukanazy. Odwrotnie w siewkach pomidorów zakażonych przez *Verticillium albo-atrum* obserwowano większy wzrost aktywności 1,3- $\beta$ -glukanazy i chitynazy u odmian wrażliwych niż odpornych [72]. Autorzy uważają, że obydwa enzymy są produktem rośliny-żywiciele, lecz ich synteza nie jest skorelowana z odpornością, lecz z ilością nagromadzonej grzybni, w której rozkładzie prawdopodobnie uczestniczą.

## Amoniakoliza fenyloalaninowa, peroksydaza i oksydazy fenolowe

Ukazało się wiele prac, w których donoszono o zwiększaniu się aktywności amoniakolizy fenyloalaninowej, peroksydazy i oksydazy fenolowej zwanej katecholazą, w tkankach roślin po ich infekcji przez drobnoustroje. Powstała stąd hipoteza, że powyższe enzymy mogą odgrywać ważną rolę w odporności roślin na choroby infekcyjne. Rola amoniakolizy fenyloalaninowej wiąże się z syntezą związków fenolowych, których funkcja ochronna została powszechnie zaakceptowana. Pierwszą reakcją prowadzącą do syntezy fenoli jest dezaminacja fenyloalaniny do kwasu transcynamonowego, która jest katalizowana przez amoniakolizę fenyloalaninową. Stwierdzono wzrost aktywności amoniakolizy fenyloalaninowej w bulwach ziemniaków w odpowiedzi na infekcję *Phytophthora infestans* [46] i *Fusarium roseum* [29]. Aktywność amoniakolizy fenyloalaninowej wzrastała również w owocach pomidorów [41] i w liściach pszenicy [84] po inokulacji przez *Botrytis cinerea*.

Rola peroksydazy i katecholazy w odporności roślin może polegać na utlenianiu własnych fenoli do form toksycznych względem patogenów [59, 78], na utlenianiu fenolowych toksyn drobnoustrojów do związków nieaktywnych oraz na lignifikacji ścian. Według niektórych autorów, reakcją roślin na infekcję może być lignifikacja tkanki wokół miejsc zaatakowanych przez drobnoustroje [45]. W wyniku lignifikacji zmniejsza się wrażliwość ścian na działanie destrukcyjne enzymów, jest ograniczone przenikanie toksyn patogenów do wewnątrz komórek i rozprzestrzenianie się infekcji. Jak już wspomniano w pierwszym etapie biosyntezy fenoli, a więc i ligniny, uczestniczy amoniakoliza fenyloalaninowa, natomiast końcowym etapem tworzenia lignin jest polimeryzacja alkoholi hydroksycynamonowych, która jest katalizowana przez peroksydazę [91]. Vance i Sherwood [92] wykazali, że indukcji lignifikacji w zainfekowanej roślinie towarzyszy wzrost aktywności amoniakolizy fenyloalaninowej i peroksydazy. Aktywność peroksydazy była większa u odpornych odmian pszenicy niż u wrażliwych na *Ustilago tritici* [6]. Stwierdzono wzrost aktywności peroksydazy w pomidorach w następstwie infekcji przez *Phytophthora infestans* [18]. Poziom peroksydazy w korzeniach odpornych odmian pomidorów na *Verticillium* był znacznie wyższy niż w korzeniach wrażliwych pomidorów. W następstwie infekcji spowodowanej przez *V. dahliae* aktywność peroksydazy wzrastała w liściach, łodygach i korzeniach zarówno wrażliwych jak i odpornych pomidorów, lecz bardziej u wrażliwych [76]. Stwierdzono ścisłą korelację między indukowaną odpornością na patogen *Cladosporium cucumerinum* i wzrostem aktywności peroksydazy w siewkach ogórka [82]. Inokulacja liści ogórka przez *Colletotrichum lagenarium* powodowała zwiększenie odporności na ten grzyb i aktywności peroksydazy w sąsiednich liściach [44]. Odwrotnie, Nadolny [67] doniósł, że wzrost aktywności peroksydazy nie jest skorelowany bezpośrednio z indukowaną odpornością na *Pseudomonas solanacearum* u liści tytoniu. Podobnie, Birecka i Catalfamo badając aktywność izoenzymów peroksydazy w protoplastach liści kukurydzy porażonej przez *Hel-*

*minthosporium maydis* sugerują, że podniesiony ich poziom może wynikać z niespecyficznego reakcji na uszkodzenie [17]. Obok peroksydazy obserwowano w zakażonych tkankach wzrost aktywności oksydaz fenolowych, a zwłaszcza katecholazy. Aktywność peroksydazy i oksydazy katecholowej wzrastała najbardziej w zewnętrznej strefie nekroz [5]. Zwiększoną aktywność katecholazy stwierdzono w liściach *Vicia faba* porażonych przez *Botrytis cinerea* [9] oraz w liściach pomidorów zakażonych przez *Phytophthora infestans* [18]. Aktywność katecholazy wzrastała bardziej w kalusowej tkance maliny odmiany odpornej niż wrażliwej po infekcji grzybem *Didymella appianata*, a w aktywności peroksydazy nie obserwowano zmian [30].

Oksydazy fenolowe typu lakaz powszechnie występują u grzybów i ich udział w procesie infekcji może polegać na degradacji ligniny i utlenianiu do form nieczynnych fenoli roślin wyższych toksycznych wobec drobnoustrojów. W ogóle dane o udziale lakazy w ataku patogenów i katecholaz w mechanizmie obronnym roślin [62] są niejednoznaczne i kontrowersyjne.

### Podsumowanie

Udział enzymów drobnoustrojów degradujących cukrowe składniki ścian komórkowych niezbędny jest do zapoczątkowania i rozwoju infekcji w przypadku licznych chorób roślin. O wybiórczej jednak fitopatogeniczności drobnoustrojów wobec roślin raczej nie decyduje zdolność do wytwarzania depolimeryzującego struktury ścian enzymu o określonej specyficzności substratowej. Za takim wnioskiem przemawia, z jednej strony rozpowszechniona wśród grzybów i bakterii zdolność wytwarzania różnorodnych hydrolaz glikozydowych oraz, z drugiej strony, występowanie w ścianach komórkowych różnych odmian i gatunków roślin wyższych wielocukrów, podobnych w składzie i budowie, mogących indukować biosyntezę licznych enzymów u drobnoustrojów. Nie można jednak wykluczyć wytwarzania przez drobnoustrój izoenzymatycznych form, które określają specyficzność w interakcji roślina-patogen, na przykład, dzięki różnej wrażliwości na inhibitory obecne w atakowanej tkance. Uzasadnione jest zwrócenie większej uwagi na enzymy nie związane z depolimeryzacją wielocukrów, a współuczestniczące w penetracji ściany i mogące ułatwiać rozpowszechnianie się infekcji.

Ściana komórkowa rośliny tworzy nie tylko bierną, ale i czynną barierę obronną. W charakterze czynnej bariery obronnej mogą działać między innymi enzymy powodujące lizę komórek patogenów oraz enzymy uczestniczące w syntezie ligniny i metabolizmie różnych związków fenolowych.

Enzymy stanowią zatem istotny element zarówno mechanizmów patogeniczności drobnoustrojów jak i odporności roślin, i mogą działać w różnych stadiach infekcji. Dokładne określenie ich znaczenia wymaga pogłębienia badań z zastosowaniem bardziej nowoczesnych metod.



## [LITERATURA

- [1] Albersheim P., Anderson A. J., 1971. Proteins from Plant Cell Walls Inhibit Polygalacturonases Secreted by Plant Pathogens. Proc. Nat. Acad. Sci. USA **68**, 1815—1819.
- [2] Anderson A. J., 1978. Extracellular Enzymes Produced by *Colletotrichum lindemuthianum* and *Helminthosporium maydis* During Growth on Isolated Bean and Corn Cell Walls. Phytopathology **68**, 1585—1589.
- [3] Anderson A. J., Powelson M. L., 1979. Production of Plant Cell Wall Degrading Enzymes by *Phoma medicaginis* f. sp. pinodella. Phytopathology **69**, 372—375.
- [4] Arinze A. E., Smith J. M., 1979. Production of a Polygalacturonase Complex by *Botryodiplodia theobromae* and its Involvement in the Rot of Sweet Potato. Physiol. Plant Pathol. **14**, 141—152.
- [5] Arinze A. E., Smith J. M., 1982. Distribution of Polygalacturonase, Total Phenolic Substances, Polyphenol Oxidase and Peroxidase in Rot Zones in Sweet Potato. Plant Pathol. **31**, 119—122.
- [6] Arora Y. K., Wagle D. S., 1985. Interrelationship between Peroxidase, Polyphenol Oxidase Activities, and Phenolic Content of Wheat for Resistance to Loose Smut. Biochem. Physiol. Pflanzen **180**, 75—78.
- [7] Ayers W. A., Papavizas G. C., Diem A. F., 1966. Polygalacturonate Trans-Eliminase and Polygalacturonase Production by *Rhizoctonia solani*. Phytopathology **56**, 1006—1011.
- [8] Ayers W. A., Papavizas G. C., Lumsden R. D., 1969. Purification and Properties of the Endopolygalacturonase of *Aphanomyces euteiches*. Phytopathology **59**, 925—930.
- [9] Balusubramani K. A., Deverall B. J., Murphy J. V., 1971. Changes in Respiratory rate Polyphenoloxidase and Polygalacturonase Activity in and around Lesions Caused by *Botrytis* in Leaves of *Vicia fabae*. Physiol. Plant Pathol. **1**, 105—113.
- [10] Barash I., Klein L., 1969. The Surface Localization of Polygalacturonase in Spores of *Geotrichum candidum*. Phytopathology **59**, 319—324.
- [11] Barash I., Zilberman E., Marcus L., 1984. Purification of *Geotrichum candidum* Endopolygalacturonase from Culture and from Host Tissue by Affinity Chromatography on Cross-linked Polyepectate. Physiol. Plant Pathol. **25**, 161—169.
- [12] Bartnicki-Garcia S., 1968. Cell Wall Chemistry, Morphogenesis, and Taxonomy of Fungi. Annu. Rev. Microbiol. **22**, 87—108.
- [13] Basham H. G., Bateman D. F., 1975. Killing of Plant Cells by Pectic Enzymes: the Lack of Direct Injurious Interaction Between Pectic Enzymes or Their Soluble Reaction Products and Plant Cells. Phytopathology **65**, 141—153.
- [14] Bateman D. F., Millar R. L., 1966. Pectic Enzymes in Tissue Degradation. Annu. Rev. Phytopathol. **4**, 119—146.
- [15] Bauer W. D., Bateman D. F., Whalen C. H., 1977. Purification of an Endo- $\beta$ -1,4 Galactanase Produced by *Sclerotinia sclerotiorum*, Effect on Isolated Plant Cell Walls and Potato Tissue. Phytopathology **67**, 862—868.
- [16] Beraha L., Wiśniewski V., Garber E. D., 1983. Avirulence and Reduced Extracellular Enzyme Activity in *Geotrichum candidum*. Bot. Gaz. **144**, 461—465.
- [17] Birecka H., Catalfamo J. L., Garraway M. O., 1975. Cell Wall and Protoplast Isoperoxidases of Corn Leaves in Relation to Cut Injury and Infection with *Helminthosporium maydis*. Plant Physiol. **55**, 607—610.
- [18] Breneman J. A., Black L. L., 1979. Respiratory and Terminal Oxidases in Tomato Leaves Infected by *Phytophthora infestans*. Physiol. Plant Pathol. **14**, 281—290.
- [19] Brown A. E., 1984. Relationship of Endopolygalacturonase Inhibitor Activity to the Rate of Fungal Rot Development in Apple Fruits. Phytopath. Z. **111**, 122—132.
- [20] Brown A. E., Adikarm N. K. B., 1983. A Role for Pectinase and Protease Inhibitors in Fungal Rot Development in Tomato Fruits. Phytopath. Z. **106**, 239—251.
- [21] Callow J. A., 1977. Recognition, Resistance and the Role of Plant Lectins in Host Parasite Interactions. Adv. Bot. Res. **4**, 1—49.
- [22] Cervone F., Scala A., Scala F., 1973. Polygalacturonase from *Rhizoctonia fragariae*: further

characterization of Two Isoenzymes and their Action Towards Strawberry Tissue. *Physiol. Plant Pathol.* **12**, 19—26.

- [23] Chan J.-H., Sackston W. E., 1972. Production of Pectolytic and Cellulolytic Enzymes by Virulent and Avirulent Isolates of *Sclerotium bataticola* During Disease Development in Sunflowers. *Canad. J. Bot.* **50**, 2449—2453.
- [24] Clarke J., Shannon L. M., 1976. The Isolation and Characterization of the Glycopeptides from Horseradish Peroxidase Isoenzyme C. *Biochim. Biophys. Acta* **427**, 428—442.
- [25] Cooper R. M., Rankin B., Wood R. K. S., 1978. Cell Wall-degrading Enzymes of Vascular Wilt Fungi II. Properties and Modes of Action of Polysaccharidases of *Verticillium albo-atrum* and *Fusarium oxysporum* f. sp. lycopersici. *Physiol. Plant Pathol.* **13**, 101—134.
- [26] Cooper R. M., Wardman P. A., Skelton J. E. M., 1981. The Influence of Cell Walls from Host and Non-host Plants on the Production and Activity of Polygalacturonide-degrading Enzymes from Fungal Pathogens. *Physiol. Plant Pathol.* **18**, 239—255.
- [27] Cooper R. M., Wood R. K. S., 1975. Regulation of Synthesis of Cell Wall Degrading Enzymes by *Verticillium albo-atrum* and *Fusarium oxysporum* f. sp. lycopersici. *Physiol. Plant Pathol.* **5**, 135—156.
- [28] Cooper R. M., Wood R. K. S., 1980. Cell Wall Degrading Enzymes of Vascular Wilt Fungi III. Possible Involvement of Endo-pectin Lyase in *Verticillium* Wilt of Tomato. *Physiol. Plant Pathol.* **16**, 285—300.
- [29] Corsini D. L., Pavek J. J., 1980. Phenylalanine Ammonia Lyase Activity and Fungitoxic Metabolites Produced by Potato Cultivars in Response to *Fusarium tuber* Rot. *Physiol. Plant Pathol.* **16**, 63—72.
- [30] Czech-Kozłowska M., Krzywański Z., 1984. Phenolic Compounds and the Polyphenoloxidase and Peroxidase Activity in Callus Tissue Culture-Pathogen Combination of Red Raspberry and *Didymella aprlanta* (Niessl.) Sacc. *Phytopath. Z.* **109**, 176—182.
- [31] De Leeuw G. T. N., 1985. Deposition of Lignin, Suberin and Callose in Relation to the Restriction of Infection by *Botrytis cinerea* in Ghost Spots of Tomato Fruits. *Phytopath. Z.* **112**, 143—152.
- [32] Dhingra O. D., Schneider R. W., Sinclair J. B., 1974. Cellulolytic and Pectolytic Enzymes Associated with Virulent and Avirulent Isolates of *Macrophomina phaseolina* *in vitro* and in Soybean Seedlings. *Phytopath. Z.* **80**, 324—329.
- [33] Dickerson A. G., Mantle P. G., Nisbet L. J., Shaw B. I., 1978. A Role for  $\beta$ -glucanases in the Parasitism of Cereals by *Claviceps purpurea*. *Physiol. Plant Pathol.* **12**, 55—62.
- [34] Di Lenna P., Fielding A. H., 1983. Multiple Forms of Polygalacturonase in Apple and Carrot Tissue Infected by Isolates of *Botrytis cinerea*. *J. Gen. Microbiol.* **129**, 3015—3018.
- [35] Esquerre-Tugaye M. T., Lafitte C., Mazau D., Toppan A., Touze A., 1979. Cell Surfaces in Plant-Microorganism Interactions. II. Evidence for the Accumulation of Hydroxyproline-Rich Glycoproteins in the Cell Wall of Diseased Plants as a Defense Mechanism. *Plant Physiol.* **64**, 320—326.
- [36] Esquerre-Tugaye M. T., Mazau D., 1974. Effect of a Fungal Disease on Extensin, the Plant Cell Wall Glycoprotein. *J. Exp. Bot.* **25**, 509—513.
- [37] Fielding A. H., 1981. Natural Inhibitors of Fungal Polygalacturonases in Infected Fruit Tissues. *J. Gen. Microbiol.* **123**, 377—381.
- [38] Garber E. D., 1967. Genetics of Phytopathogenic Fungi XVII. An Electrophoretic Study of Extracellular and Intracellular Endopolygalacturonases from Virulent and Avirulent strains of *Penicillium italicum*. *Phytopath. Z.* **59**, 147—152.
- [39] Garibaldi A., Bateman D. F., 1970. Association of Pectolytic and Cellulolytic Enzymes with Bacterial Slow Wilt of Carnation Caused by *Erwinia chrysanthemi* Burk., McFad. et Dim. *Phytopath. mediterr.* **9**, 136—144.
- [40] Garibaldi A., Bateman D. F., 1971. Pectic Enzymes Produced by *Erwinia chrysanthemi* and Their Effects on Plant Tissue. *Physiol. Plant Pathol.* **1**, 25—40.
- [41] Glazener J. A., 1982. Accumulation of Phenolic Compounds in Cells and Formation of Lignin-Like Polymers in Cell Walls of Young Tomato Fruits after Inoculation with *Botrytis cinerea*. *Physiol. Plant Pathol.* **20**, 11—25.

- [42] Goodenough P. W., Kempton R. J., Maw G. A., 1976. Studies on the Root Rotting Fungus *Pyrenochaeta lycopersici*: Extracellular Enzyme Secretion by the Fungus Grown on Cell-Wall Material from Susceptible and Tolerant Tomato Plants. *Physiol. Plant Pathol.* **8**, 243—251.
- [43] Greve L. C., Labovitch J. M., Hungate R. E., 1984.  $\beta$ -L-arabinofuranosidase from *Ruminococcus albus* 8: Purification and Possible Role in Hydrolysis of Alfalfa Cell Wall. *Appl. Environ. Microb.* **47**, 1135—1140.
- [44] Hammerschmidt R., Nuckles E., Kuć J., 1982. Association of Enhanced Peroxidase Activity with Induced Systemic Resistance of *Cucumber* to *Colletotrichum lagenarium*. *Physiol. Plant Pathol.* **20**, 73—82.
- [45] Hammerschmidt R., Kuć J., 1982. Lignification as a Mechanism for Induced Systemic Resistance in *Cucumber*. *Physiol. Plant Pathol.* **20**, 61—71.
- [46] Henderson S. J., Friend J., 1979. Increase in PAL and Lignin-Like Compounds as Race-Specific Resistance Responses of Potato Tubers to *Phytophthora infestans*. *Phytopath. Z.* **94**, 323—334.
- [47] Hinch J. M., Clarke A. E., 1982. Callose Formation in *Zea mays* as a Response to Infection with *Phytophthora cinnamomi*. *Physiol Plant Pathol.* **21**, 113—124.
- [48] Hislop E. C., Keon J. P. R., Fielding A. H., 1979. Effects of Pectin Lyase from *Monilinia fructigena* on Viability, Ultrastructure and Localization of Acid Phosphatase of Cultured Apple Cells. *Physiol. Plant Pathol.* **14**, 371—381.
- [49] Hislop E. C., Paver J. L., Keon J. P. R., 1982. An Acid Protease Produced by *Monilinia fructigena* *in vitro* and in infected Apple Fruits, and its Possible Role in Pathogenesis. *J. Gen. Microbiol.* **128**, 799—807.
- [50] Howell H. E., 1975. Correlation of Virulence with Secretion *in vitro* of Three Wall Degrading Enzymes in Isolates of *Sclerotinia fructigena* Obtained After Mutagen Treatment. *J. Gen. Microbiol.* **90**, 32—40.
- [51] Howel C. R., 1976. Use of Enzyme-Deficient Mutants of *Verticillium dahliae* to Assess the Importance of Pectolytic Enzymes in Symptom Expression of *Verticillium* Wilt of Cotton. *Physiol. Plant Pathol.* **9**, 279—283.
- [52] Keen N. T., Erwin D. C., 1971. Endopolygalacturonase: Evidence Against Involvement in *Verticillium* Wilt of Cotton. *Phytopathology* **61**, 198—203.
- [53] Khare K. B., Bompeix G., 1976. Activités Proteolytiques des *Sclerotinia sclerotiorum* et s. minor: Role Possible Lors de la Pathogenèse. *Rev. Mycol.* **40**, 65—84.
- [54] Köller W., Allan C. R., Kolattukudy P. E., 1982. Protection of *Pisum sativum* from *Fusarium solani* by Inhibition of Cutinase with Organophosphorous Pesticides. *Phytopathology* **72**, 1425—1428.
- [55] Köller W., Allan C. R., Kolattukudy P. E., 1982. Role of Cutinase and Cell Wall Degrading Enzymes in Infection of *Pisum sativum* by *Fusarium solani* f. sp. pisi. *Physiol. Plant Pathol.* **20**, 47—60.
- [56] Laborda F., Archer S. A., Fielding A. H., Byrde R. J. E., 1974. Studies on the  $\beta$ -L-arabinofuranosidase Complex from *Sclerotinia fructigena* in Relation to Brown Rot of Apple. *J. Gen. Microbiol.* **81**, 151—163.
- [57] Lafitte C., Barthe J. P., Montillet J. L., Touze A., 1984. Glycoprotein Inhibitors of *Colletotrichum lindemuthianum* Endopolygalacturonase in Near Isogenic Lines of *Phaseolus vulgaris* Resistant and Susceptible to Anthracnose. *Physiol. Plant Pathol.* **25**, 39—53.
- [58] Lampion D. T. A. 1977. Structure, Biosynthesis and Significance of Cell Wall Glycoproteins. *Recent Adv. Phytochem.* **11**, 79—115.
- [59] Lyr H., 1966. On the Toxicity of Oxidized Polyphenol. *Phytopath. Z.* **52**, 229—240.
- [60] Maiti I. B., Kolattukudy P. E., 1979. Prevention of Fungal Infection of Plants by Specific Inhibition of Cutinase. *Science* **205**, 507—508.
- [61] Marciano P., Di Lenna P., Magro P., 1982. Polygalacturonase Isoenzymes Produced by *Sclerotinia sclerotiorum* *in vivo* and *in vitro*. *Physiol. Plant Pathol.* **20**, 201—212.
- [62] Mayer A. M., Harel E., 1979. Polyphenol Oxidases in Plants. *Phytochemistry* **18**, 193—215.
- [63] Mosolov V. V., Longinova M. D., Fedurkina N. V., Benken I. I., 1976. The Biological Significance of Proteinase Inhibitors in Plants. *Plant Science Letters* **7**, 77—80.

- [64] Mullen J. M., Bateman D. F., 1975. Polysaccharide Degrading Enzymes Produced by *Fusarium roseum* „Avenaceum” in Culture and During Pathogenesis. *Physiol. Plant Pathol.* **6**, 233—246.
- [65] Mussell H. W., 1973. Endopolygalacturonase: Evidence for Involvement in *Verticillium* Wilt of Cotton. *Phytopathology* **63**, 62—70.
- [66] Mussell H. W., Green R. J. Jr., 1970. Host Colonization and Polygalacturonase Production by Two Tracheomycotic Fungi. *Phytopathology* **60**, 192—195.
- [67] Nadolny L., Segueira L., 1980. Increase in Peroxidase Activities are not Directly Involved in Induced Resistance in Tobacco. *Physiol. Plant Pathol.* **16**, 1—8.
- [68] Netzer D., Kritzman G., Chet I., 1979.  $\beta$ -1,3 Glucanase Activity and Quantity of Fungus in Relation to *Fusarium* Wilt in Resistant and Susceptible Near-Isogenic Lines of Muskmelon. *Physiol. Plant Pathol.* **14**, 47—55.
- [69] Nichols E. J., Beckman J. B., Hadwiger L. A., 1980. Glycosidic Enzyme Activity in Pea Tissue and *Pea-Fusarium solani* Interactions. *Plant. Physiol.* **66**, 199—204.
- [70] O'Neill M. A., Selvendran R. R., 1980. Glycoproteins from the Cell Wall of *Phaseolus coccineus*. *Biochem. J.* **187**, 53—63.
- [71] Papavizas S. C., Ayers W. A., 1965. Virulence, Host Range, and Pectolytic Enzymes of Single-Basidiospore Isolates of *Rhizoctonia praticola* and *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* **55**, 111—116.
- [72] Pegg G. F., Young D. H., 1981. Changes in Glycosidase Activity and Their Relationship to Fungal Colonization During Infection of Tomato by *Verticillium albo-atrum*. *Physiol. Plant Pathol.* **19**, 371—382.
- [73] Plady D., Esquerre-Tugaye M. T., Touze A., 1981. Purification and Partial Characterization of Proteolytic Enzymes in Melon Seedlings Infected by *Colletotrichum lagenarium*. *Phytopath. Z.* **102**, 266—276.
- [74] Porter F. M., 1969. Protease, Cellulase, and Differential Localization of Endo- and Exopolygalacturonase in Conidia and Conidial Matrix of *Colletotrichum orbiculare*. *Phytopathology* **59**, 1209—1213.
- [75] Rabenantoandro Y., Auriol P., Touze A., 1976. Implication of  $\beta$ -1 $\rightarrow$ 3) Glucanase in Melon Anthracnose. *Physiol. Plant Pathol.* **8**, 313—324.
- [76] Reuveni R., Ferreira J. F., 1979. The Relationship Between Peroxidase Activity and the Resistance of Tomatoes (*Lycopersicon esculentum*) to *Verticillium dahliae*. *Phytopathol. Z.* **112**, 193—197.
- [77] Robertsen B., 1984. An Alkaline Extracellular Protease Produced by *Cladosporium cucumerinum* and its Possible Importance in the Development of Scab Disease of Cucumber Seedlings. *Physiol. Plant Pathol.* **24**, 83—92.
- [78] Sempio C., Dellatorre S., Ferranti F., Barberine R., 1975. Defence Mechanism in Beans Resistant to Rust. *Phytopath. Z.* **83**, 244—266.
- [79] Scala A., Camardella L., Scala F., Cervone F., 1980. Multiple Forms of Polygalacturonase in Two Strains of *Rhizoctonia solani*. *J. Gen. Microbiol.* **116**, 207—211.
- [80] Sequeira L., 1978. Lectins and Their Role in Host — Pathogen Specificity. *Annu. Rev. Phytopath.* **16**, 453—481.
- [81] Shaykh M., Soliday C., Kolattukudy P. E., 1977. Proof for the Production of Cutinase by *Fusarium solani* f. pisi During Penetration Into its Host *Pisum sativum*. *Plant Physiol.* **60**, 170—172.
- [82] Stermer B. A., Hammerschmidt R., 1984. Heat Shock Induces Resistance to *Cladosporium cucumerinum* and Enhances Peroxidase Activity in Cucumbers. *Physiol. Plant Pathol.* **25**, 239—249.
- [83] Strandt L. L., Mussell H., 1975. Solubilization of Peroxidase Activity from Cotton Cell Walls by Endopolygalacturonases. *Phytopathology* **65**, 830—831.
- [84] Thorpe J. L., 1984. Chronology and Elicitation of Changes in Peroxidase and Phenylalanine Ammonia-Lyase Activities in Wounded Wheat Leaves in Response to Inoculation by *Botrytis cinerea*. *Physiol. Plant Pathol.* **25**, 363—379.
- [85] Tronsmo A., Tronsmo A. M., Raa J., 1977. Cytology and Biochemistry of Pathogenic Growth of *Botrytis cinerea* Pers. in Apple Fruit. *Phytopath. Z.* **89**, 208—215.

- [86] Ulrich J. M., 1975. Pectic Enzymes of *Pseudomonas cepacia* and Penetration of Polygalacturonase Into Cells. *Physiol. Plant Pathol.* **5**, 37—44.
- [87] Urbanek H., Kaczmarek A., 1985. Extracellular Proteinases of the Isolate of *Botrytis cinerea* Virulent to Apple Tissues. *Acta Bioch. Pol.* **32**, 101—109.
- [88] Urbanek H., Yirdaw G. 1978. Acid Proteases Produced by *Fusarium species* in Cultures and in Infected Seedlings. *Physiol. Plant Pathol.* **13**, 81—87.
- [89] Urbanek H., Yirdaw G., 1984. Hydrolytic Ability of Acid Protease of *Fusarium culmorum* and its Possible Role in Phytopathogenesis. *Acta Microbiol. Pol.* **33**, 131—136.
- [90] Urbanek H., Zalewska-Sobczak J., 1984. Multiplicity of Cell Wall Degrading Glycosidic Hydrolases Produced by Apple Infecting *Botrytis cinerea*. *Phytopath. Z.* **110**, 261—271.
- [91] Vance C. P., Kirk T. K., Sherwood R. T., 1980. Lignification as a Mechanism of Disease Resistance. *Annu. Rev. Phytopath.* **18**, 259—288.
- [92] Vance C. P., Sherwood R. T., 1976. Regulation of Lignin Formation in Reed Canarygrass in Relation to Disease Resistance. *Plant Physiol.* **57**, 915—919.
- [93] Van Etten H. D., Bateman D. F., 1969. Enzymatic Degradation of Galactan, Galactomannan, and Xylan by *Sclerotium Rolfsii*. *Phytopathology* **59**, 968—972.
- [94] Verhoeff K., Liem J. I., 1978. Presence of Endo- Polygalacturonase in Conidia of *Botrytis cinerea* Before and During Germination. *Phytopath. Z.* **91**, 110—115.
- [95] Wargo P. M., 1975. Lysis of the Cell Wall of *Armillaria mellea* by Enzymes from Forest Trees. *Physiol. Plant Pathol.* **5**, 99—105.
- [96] Wood R. K. S., 1960. Pectic and Cellulolytic Enzymes in Plant Diseases. *Annual Rev. Plant Physiol.* **11**, 299—322.
- [97] Zalewska-Sobczak J., 1986. Wytwarzanie hydrolaz przez izolaty *Fusarium* w hodowlach na ścianach komórkowych rośliny-gospodarza i nie-gospodarza. *Phytopathologia Polonica*. W druku.
- [98] Zalewska-Sobczak J., 1985. Sequential Secretion of Cell Wall Degrading Enzymes by *Botrytis fabae* and *Fusarium avenaceum* During Growth on Host and Non-Host Plants. *Biochem. Physiol. Pflanzen.* **180**, 169—175.
- [99] Zalewska-Sobczak J., Borecka H., Urbanek H., 1981. Comparison of Pectinase, Xylanase and Acid Protease Activities of Virulent and Less Virulent Isolates of *Botrytis cinerea*. *Phytopath. Z.* **101**, 222—227.
- [100] Zucker M., Hankin L., 1971. Inducible Pectate Lyase Synthesis and Phytopathogenicity of *Pseudomonas fluorescens*. *Can. J. Microbiol.* **17**, 1313—1318.

Prof. dr hab. Henryk Urbanek

Pracownia Enzymologii IFiC, Uniwersytet Łódzki, ul. Banacha 12/16

Łódź