

MARIAN MILCZAK, JAN PIOTROWSKI
Akademia Rolnicza w Lublinie

ZWIĄZKI FENOLOWE ROŚLIN I ICH ROLA W ODPORNOŚCI NA CHOROBY POWODOWANE PRZEZ GRZYBY

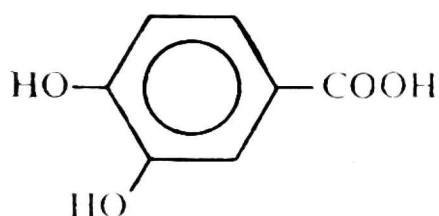
Hodowla odpornościowa roślin przeciwko chorobom jest najtańszym i najbardziej efektywnym sposobem podnoszenia plonów. Prawda to oczywista i bezsporna ale nie zawsze w pełni doceniana. Niekiedy dopiero groźba totalnego zniszczenia przez chorobę uprawy ważnego gospodarczego gatunku rośliny zmusza do poszukiwania dróg wyjścia z impasu. Są sytuacje — jak to ma ostatnio u nas miejsce z uwiędem infekcyjnym chmielu, że jedynym ratunkiem jest wprowadzenie do uprawy odmian tolerancyjnych na patogeny. Choroby wędnięcia są szczególnie groźne w przypadku plantacji wieloletnich roślin przemysłowych, ponieważ z jednej strony trudno im przeciwdziałać metodami agrotechnicznymi (zmianowanie) stosowanymi w przypadku roślin jednorocznych (np. lnu, łubinu), z drugiej zaś wartość zniszczonego plonu jest z reguły bardzo wysoka. Jak podaje Rintelen [101] straty surowca chmielowego powstałe wskutek totalnego zniszczenia przez uwięd infekcyjny wynosiły w jednym tylko roku (1973) w rejonie Hallertau około 12 milionów marek. W Polsce, gdzie choroba ta czyni w ostatnich latach duże spustoszenie na plantacjach chmielu, odpowiednie straty w 1978 r. szacuje się na kwotę około 5 milionów złotych [110]. Sytuacja tej rośliny u nas jest niemalże dramatyczna, ponieważ nie mamy rodzimych odmian odpornych na *Verticillium* i *Fusarium*, a próby użycia środków chemicznych do zwalczania okazały się mało skuteczne. Gdyby po pierwszych sygnałach o występowaniu tej choroby w Polsce podjęto energicznie hodowlę odpornościową, to można zakładać, że do tej pory mielibyśmy własne wartościowe odmiany tolerancyjne.

Te dwa przykłady z chmielem przytoczyliśmy dla zilustrowania rangi problemu hodowli odpornościowej. Aby uniknąć przypadkowości w pracach nad wyhodowaniem nowych odmian odpornych na choroby konieczne jest poznanie przyczyn warunkujących tę odporność. Aczkolwiek jest to zagadnienie bardzo złożone, bo wkraczające w zakres wielu dyscyplin nauk przyrodniczych — anatomii roślin, fitopatologii, genetyki, fitoimmunobiochemii — to jednak coraz więcej faktów świadczy o tym, że stopień odporności roślin na określone patogeny w dużej mie-

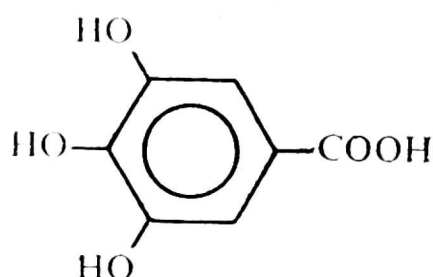
rze zależy od charakterystycznego składu chemicznego gospodarza i pasożyta oraz metabolizmu procesów biochemicznych w trakcie infekcji.

Spośród wielu substancji roślinnych o antybiotycznych właściwościach największe znaczenie w hodowli odpornościowej przypisuje się związkom fenolowym [44]. Liczba znanych substancji fenolowych w przyrodzie wynosi kilka tysięcy, przy czym z każdym rokiem znacznie wzrasta [50]. W roślinach występować mogą one bądź w postaci wolnej, bądź też związanej, najczęściej w formie glikozydowej.

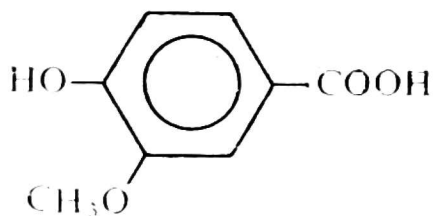
Dotychczas poznano dwie zasadnicze drogi powstania w roślinach związków fenolowych, tzw. drogę kwasu szikimowego [35, 36, 37] i octanowo-malonową [82, 88].



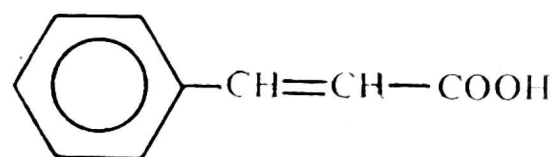
Kwas protokatechinowy



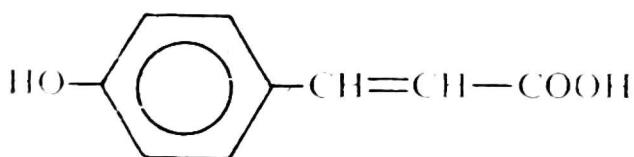
Kwas galusowy



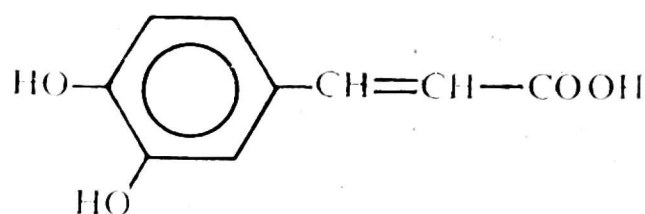
Kwas waniliowy



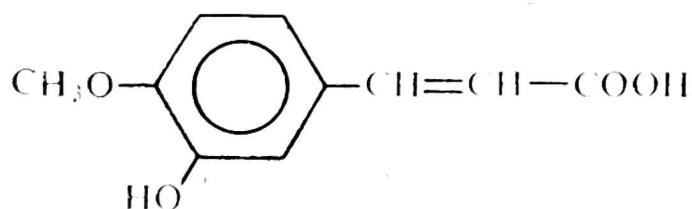
Kwas cynamonowy



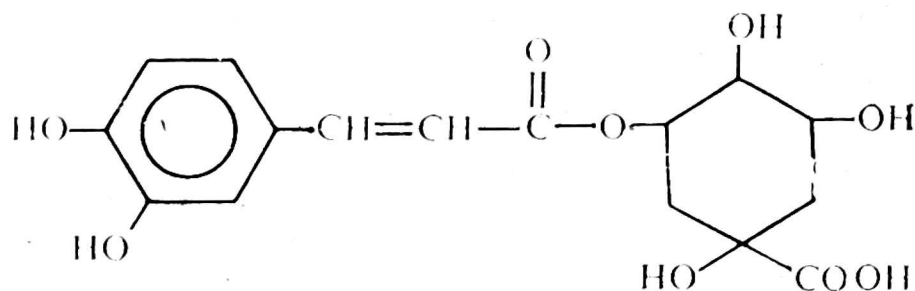
Kwas kumarowy



Kwas kawowy



Kwas ferulowy



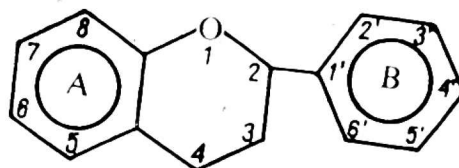
Kwas chlorogenowy

Pierwsza z nich związana jest z cyklem pentozowym przemiany cukrowców i biegnie poprzez kwas szikimowy, w drugim przypadku substancją wyjściową jest octan z udziałem acetylokoenzymu A i malonylokoenzymu A.

Fenole roślinne stanowią bardzo zróżnicowaną grupę połączeń chemicznych.

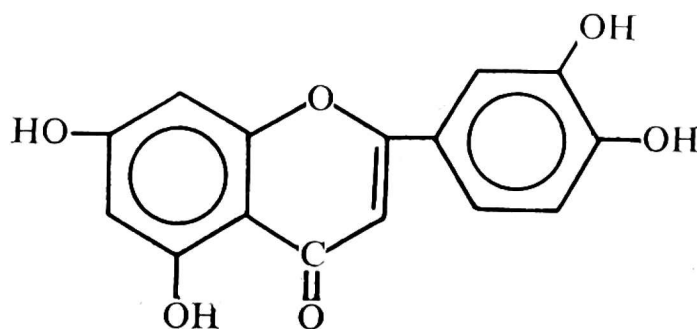
Związki te można podzielić na: kwasy fenolowe, flawonoidy.

Flawonoidy są to barwniki roślinne, których podstawową strukturę chemiczną stanowią dwie cząsteczki fenolowe — trójfenylo-fluoroglucyna połączona z cząsteczką jedno-, dwu-, lub trójfenolu.



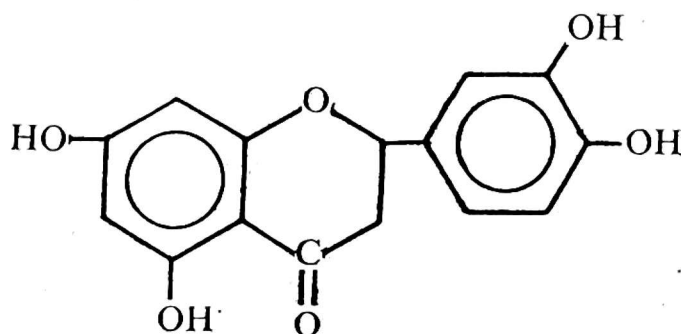
Związki te możemy podzielić na:

a) flawony — zawierające grupę $C=O$ w położeniu 4. W środowisku kwaśnym są bezbarwne lub mają barwę jasnożółtą. Do najbardziej rozpowszechnionych flawonów należy luteolina nadająca żółte zabarwienie tkankom wielu roślin warzywnych;



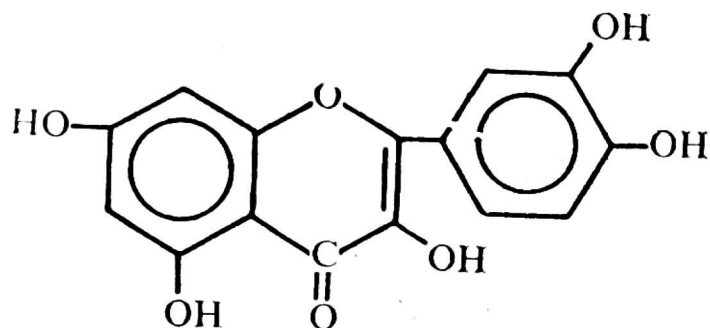
Luteolina

b) flawonony — różnią się one tym od flawonów, że nie posiadają w heterocyklu zawierającym tlen wiązania podwójnego;



Eriodyktyna (flawanon)

c) flawonole — są to flawony, w których wodór w pozycji 3 jest podstawiony grupą — OH;



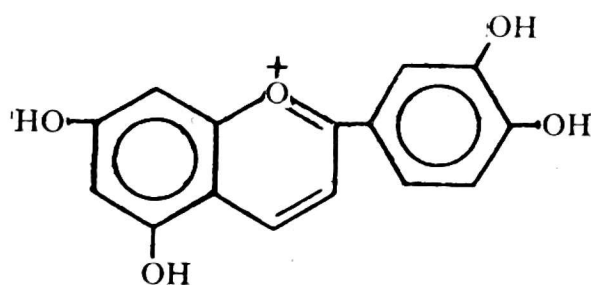
Kwercytyna (flawonol)

d) antocyjanidyny — zawierają trójwartościowy tlen w heterocyklu oraz w pozycji 4 zamiast $\geq C = O$ zawierają $\geq C - H$.

Są barwnymi związkami, występującymi w różnych odcieniach od barwy pomarańczowej poprzez szkarłatną, purpurową, fioletową, do niebieskiej.

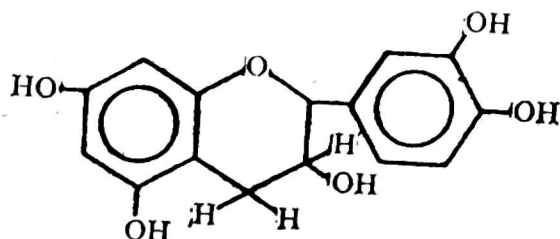
W dużych ilościach gromadzą się w płatkach kwiatów i owocach, ale występują również w liściach, pędach i korzeniach. Wszystkie antocyjanidyny występują w roślinach w połączeniach z cukrami prostymi.

Połączenia te noszą nazwę antocyjanin;



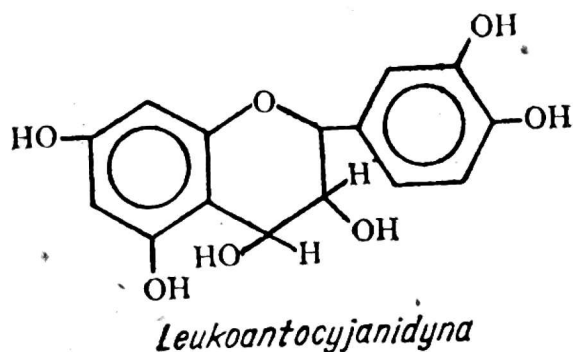
Cyjanidyna

e) katechiny — najbardziej zredukowane związki z tej grupy;



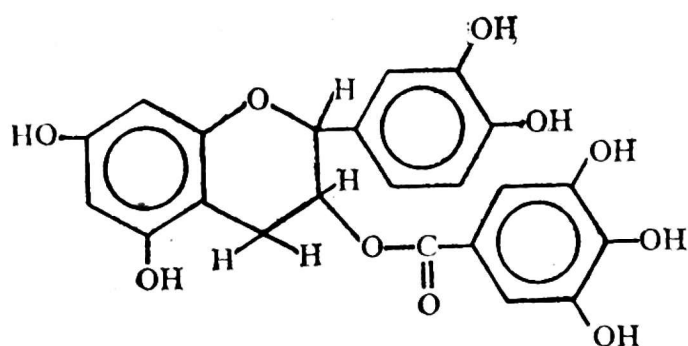
Katechina

f) flawonodiole — 3,4 (leukoantocyjanidyny);



Ekstryfikacja, kondensacja i polimeryzacja tych podstawowych struktur prowadzi do powstania związków oligomerycznych, albo polimerów typu garbników.

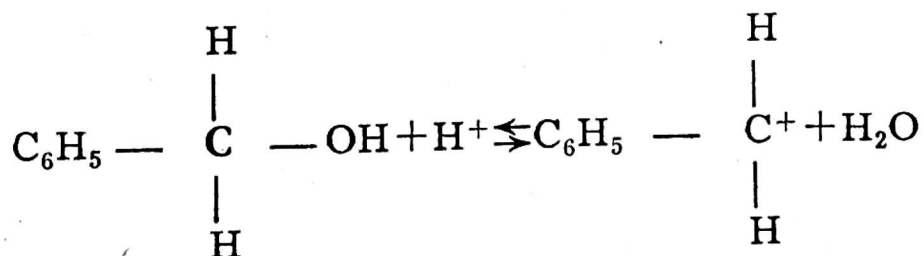
Polifenole skondensowane powstają głównie w wyniku polimeryzacji lub kondensacji katechin i leukoantocyjanidyn. W procesie tym mogą brać również udział kwasy fenolowe. Znane są np. estry kwasu galusowego z katechiną.



Rola katechin w tworzeniu polifenoli skondensowanych jest znana od dawna, stanowią one bowiem podstawową jednostkę strukturalną wielu garbników.

Niektórzy autorzy [7, 8] przyznają flawonodiolom—3,4 większą rolę w tym procesie niż katechinom.

Według Frenzenberga i Weingesa [34] mechanizm ogólnej polimeryzacji przedstawia się następująco:



Najbardziej znanymi polifenolami są garbniki. Są to substancje o dużym ciężarze cząsteczkowym i o pewnej liczbie wolnych grup fenolowych w cząsteczce, mające zdolność strącania białka. Wzajemne oddziaływanie garbników i białek następuje poprzez wiązanie grup fenolowych z grupami aminowymi w łańcuchu polipeptydowym białka [70, 122]. Należy podkreślić, że w wielu przypadkach związki fenolowe są substancjami, na których powstanie kieruje się wiele procesów metabolicznych zachodzących w roślinie.

W masie wegetatywnej niektórych roślin zawartość flawonoidów 10-krotnie przewyższa zawartość cukrów, tłuszczu i białka. W roślinach herbaty (*Camellia Sinensis*) mogą one stanowić 40% suchej masy liści. Często w przypadkach otrzymywanych w wyniku hodowli nowych odmian roślin uprawnych zmniejsza się w znacznym stopniu zawartość związków fenolowych. Może to być przyczyną, że rośliny te trudniej jest chronić przed szkodnikami i infekcją.

Związki fenolowe stanowić mogą jeden z bardzo ważnych czynników wpływających na odporność tkanki roślinnej na pasożyty.

Na poparcie tego stwierdzenia można przytoczyć wyniki badań wskazujące, że sztuczne zwiększenie zawartości fenoli w zdrowej roślinie prowadzi do zwiększenia jej odporności na niektóre choroby. I tak wprowadzenie drogą iniekcji związków fenolowych do młodych pędów jabłoni przyczyniło się do zwiększenia odporności na *Venturia inaequalis* [65]. Podobny efekt obserwowano również u pszenicy zakażonej rdzą żdźbłową [23]. Dobrze znanym przykładem ochronnej roli fenoli jest układ cebula i *Colletotrichum circinans* [124].

Odporność odmian cebuli jest skorelowana z czerwonym albo żółtym zabarwieniem łusek cebuli. Pigmenty biorące tu udział to flawony, pochodne katechiny i antocjaniny, które występują razem z prostymi fenolami jak kwas prokatechinowy czy katechol. Fenole te są rozpuszczalne w wodzie i dyfundują z martwych komórek działając toksycznie na *C. circinans*. W wielu innych wypadkach fenole umiejscowione w martwych ochronnych tkankach roślin odgrywają rolę fungistatyczną.

Tak np. woskowa powłoka liści jabłoni, jak i innych roślin zawiera rozpuszczalne w wodzie składniki o charakterze fenolowym [77, 78]. Mimo i Vieitez [79] badając ekstrakty kory kasztana odpornego na *Phytophthora cinnamoni* wykazał, że zawierały one orcynol, kwas waniiliowy, kwas p-hydroksybenzoesowy, kwas galusowy i kwas elagowy. Badając fungistatyczne działanie tych związków na tego grzyba wykazali, że najsilniejsze działanie toksyczne posiada kwas galusowy o stężeniu 153 mg/l. Inny przykład umiejscowienia fungistatycznych związków fenolowych w ochronnych tkankach podali badacze niemieccy [19, 104]. Stwierdzili oni, że powłoka nasion grochu zawiera znaczne ilości związków

ków fenolowych. Newton i Andersen [85] stwierdzili, że odporność pszenicy na *Puccinia triticina* jest związana z zawartością w liściach substancji fenolowych; Khapli — odmiana bardzo odporna na wszystkie rodzaje rdzy zawiera znacznie więcej substancji fenolowych niż inne odmiany. Również dodatnią korelację między ogólną zawartością fenoli w zdrowej roślinie a odpornością na *Colletotrichum falcatum* wykazano u trzciny cukrowej [27] oraz ryżu [119] i pomidorów [12] w związku z odpornością na *Fusarium moniliforme* i *Cladosporium fulvum*. Bhas-karan i Muthysamy [11] badając rolę związków fenolowych w odporności bawełny na uwiąd powodowany przez *Verticillium* wykazali, że odmiana odporna zawierała więcej orto-dwuhydroksyfenoli od odmiany wrażliwej. Podobna prawidłowość występuje i u chmielu, na co wskazują badania Kremellera [68] oraz wyniki eksperymentu prowadzonego przez autorów (dane niepublikowane).

Hulme i Edney [58] stwierdzili, że poziom kwasu chlorogenowego i antocyjanindyn w skórce jabłek koreluje z odpornością tych owoców na infekcję grzybem *Gloeosporium perennans*. Kwas chlorogenowy występuje w wysokich stężeniach w liściach tytoniu. Sheppard i Peterson [107] wykazali, że odmiany tytoniu odporne na *Verticillium* zawierały wyższy poziom kwasu chlorogenowego aniżeli odmiany wrażliwe. Autorzy ci sądzą, że ocena ilościowej zawartości kwasu chlorogenowego może być przydatna do testowania roślin w hodowli nowych odmian.

Giebel [39, 40] uważa, że niektóre biochemiczne wskaźniki takie jak stosunek monofenoli do polifenoli oraz aktywność fosfatazy alkalicznej w zdrowych liściach pszenicy mogą być wykorzystane do wstępnej selekcji materiału hodowlanego pod kątem jego odporności na *Erysiphe graminis*. Stosunkowo prosta metoda oznaczeń w/w związków czyni ją bardzo przydatną dla praktyki hodowlanej.

Nyerges i wsp. [86] prowadząc badania odporności niektórych odmian winorośli na różne szczepy *Botrytis* wykazali, że stopień odporności na te grzyby jest silniej uzależniony od typu związków fenolowych niż od ich poziomu ilościowego.

Aczkolwiek w literaturze dominują doniesienia o dodatniej współzależności między zawartością fenoli w zdrowej roślinie, a odpornością na patogena, to jednak spotkać też można pozycje [66, 105] gdzie takiej korelacji nie potwierdzono. Na przykład Okasha i wsp. [87] stwierdzili, że wyciągi z odpornych i wrażliwych roślin w wielu przypadkach działają jednakowo jako inhibitory rozwoju grzyba. Niektórzy autorzy [1, 27, 75] podkreślają, że efektywniejsze jest dynamiczne podejście do zjawiska genetycznie uwarunkowanej odporności tzn. badanie zmian kompleksu fenolowego jako reakcję na zakażenia rośliny. I tak zakażenie grzybami powoduje zwiększenie zawartości fenoli w tkankach [1, 27, 76, 94, 99,

100, 118, 119], co określa się mianem „aromatyzacji” tkanek. Z reguły przyrost ilościowy tych związków jest tym szybszy im stopień odporności roślin na danego patogena jest większy.

Rozpatrując układ roślina — patogen można wskazać na kilka możliwości stymulowania przyrostu tych związków w chorych tkankach:

- a) pobudzanie rośliny do zwiększonej biosyntezy związków fenolowych;
- b) biosynteza przez pasożyta;
- c) uwolnienie z glikozydów po przeniknięciu pasożyta do rośliny.

Wielu autorów [35, 36, 37, 82, 88, 109, 110, 115, 117], zajmowało się wyjaśnieniem zagadnienia, w jaki sposób przebiega biosynteza związków aromatycznych w organizmach roślinnych.

Najbardziej rozpowszechnionym poglądem jest możliwość wytwarzania się ich poprzez kwas szikimowy. Można przypuszczać, że biosynteza związków fenolowych poprzez kwas szikimowy jest pobudzana przez pasożyta [74]. Kwas szikimowy wytwarza się z kwasu pirogronowego i erytrozo-4-fosforanu, przy czym ten ostatni powstaje bezpośrednio w metabolizmie utleniającym węglowodanów poprzez cykl fosforanu pentozy. Dowodem pośrednim tej możliwości są wyniki badań procesów oddychania. Porażone tkanki wykazują mianowicie w procesie utleniania glukozy — zwiększony udział cyklu fosforanu pentozy [67, 115]. Rozkład glukozy poprzez fosforan pentozy jak stwierdził Godin [42] prowadzi do zwiększonej syntezy fenoli, w porównaniu z wykorzystaniem glukozy na drodze glukolitycznej. Inna możliwość powstania w zakażonej roślinie fenoli podana przez Farkasa i Ledinghama [28] polega na wytwarzaniu tych substancji przez pasożyta.

Spory rdzy jak wykazał Van Sumare [121] zawierają wysoką ilość związków aromatycznych, które są częściowo uwolnione w trakcie kiełkowania spor [28] i przyczyniają się do zwiększenia zawartości fenoli w chorej roślinie.

W większości wypadków związki fenolowe powstają w chorych roślinach w wyniku dużo prostszych procesów. Mogą one być uwalniane z glikozydów przez działanie glikozydaz pochodzenia roślinnego lub wydzielanego przez pasożyta. Potwierdzeniem tej hipotezy są doświadczenia [41, 108], w których β -glikozydaza wprowadzona do tkanek zdrowych roślin wywoływała reakcję podobną do takiej jaką wywołuje pasożyt. Ponieważ wiele pasożytów wydziela β -glikozydazę [95, 108] dlatego można przypuszczać, że patogen przenikając do komórek gospodarza hydrolizuje glikozydy na cukier i aglikon przez działanie β -glikozydazy.

Dobrze znana jest również rola amoniakolizy fenyloalaniny (PAL) w biosyntezie związków fenolowych [17, 114]. PAL kontroluje przemianę L-fenyloalaniny w kwas trans-cynamonowy [5, 6]. W wielu przypad-

kach wykazano istnienie prostej zależności między aktywnością PAL i gromadzeniem się w tkankach rośliny związków fenolowych [33, 125]. W roślinach zakażonych grzybem obserwuje się zwiększoną aktywność tego enzymu [30, 43, 45, 46, 54, 99, 103]. Dlatego też zwiększone działanie PAL w zainfekowanej tkance może być dodatkowym kryterium w ocenie ochronnego charakteru mechanizmu akumulacji związków fenolowych. W większości przypadków zachodzi dodatnia korelacja między odpornością roślin a stopniem zwiększenia w organach roślinnych ogólnej zawartości fenoli; nie należą do wyjątków i odchylenia od tej reguły [90, 105]. Dlatego niektórzy autorzy [13, 75] uważają, że decydujące znaczenie dla odporności ma nie tyle zawartość ogólna fenoli powstała po zakażeniu co szybkość ich powstania.

Równolegle z ilościowymi zmianami składu fenoli w chorej roślinie, zakażenie powoduje również znaczne zmiany jakościowe, które mogą przebiegać w dwóch kierunkach:

a) tworzenie związków fenolowych, których nie ma w zdrowej roślinie, a które są normalnymi metabolitami charakterystycznymi dla organizmów roślinnych,

b) syntetyzowanie związków o charakterze fenolowym nie swoistych dla roślin, które są produktami zmian metabolizmu fenolowego pod wpływem zakażenia — fitoaleksyny.

Przykładem jakościowych zmian pierwszego typu jest zakażenie korzeni batatów grzybem *Ceratocystis fimbriata*, które prowadzi do powstania kwasu kawowego i niektórych pochodnych kumarynowych — umbeliferonu i skopoletyny [80], których brakuje w zdrowych roślinach. Również infekcje bulw ziemniaka przez *Phytophthora infestans* prowadzi do tworzenia się kwasu kawowego [111]. Na ogół nowo powstałe fenole posiadają fungistyczne właściwości i odporność może być związana z pojawieniem się ich w roślinie. Według niektórych autorów [16] różnice w składzie jakościowym po zakażeniu odmian odpornych są bardziej skomplikowane niż w odmianach wrażliwych. Przy zakażeniu soi przez *Phytium sajae* odporna odmiana tworzy nowy związek fenolowy o charakterze flawonoidowym, który hamuje wzrost zarodników grzyba. Związku tego nie syntetyzuje odmiana wrażliwa [15].

Infekcja przez grzyby zmienia również metabolizm utlenienia fenoli w chorej tkance. Przejawia się to w wyraźnym zwiększeniu aktywności enzymów utleniających — fenolaz i peroksydazy [18, 63, 74, 83, 114]. Działanie tych enzymów oraz stężenie substancji fenolowych pozostaje w ścisłej korelacji z odpornością roślin na choroby powodowane przez grzyby [27, 51, 67, 74, 112, 114].

Określenie znaczenia powyższych enzymów w patogenezie nie jest łatwe. Wynika to z faktu, że objawy choroby są określone nie tylko

przez cechy genetyczne, fizjologiczne i biochemiczne rośliny gospodarza, ale również przez cechy pasożyta. W wielu roślinach fenolaza występuje w ukrytej postaci [25, 52]. Zwiększone działanie fenolazy w tkankach rośliny po zakażeniu może powstać na skutek aktywowania tej ukrytej fenolazy. W niektórych wypadkach zwiększone działanie jest następstwem syntezy fenolazy „de novo” w tkance gospodarza. Taką syntezę wykazali Hyodo i Uritani [59] w ziemniaku zakażonym *Cerytocyctis fimbriota*. Także bardzo wiele grzybów wytwarza fenolazę i dlatego zwiększone działanie tego enzymu można również przypisać patogenowi. Tak na przykład w chorobie więdnienia powodowanej przez *Fusarium spp.* fenolaza grzyba potęguje działanie tego enzymu [73]. Zwiększone działanie fenolazy i peroksydazy w chorych tkankach na ogół łączy się ze wzrostem stężenia substancji fenolowych [27, 74]. Rola tych enzymów w odporności roślin jest przypisywana między innymi ich zdolności do utleniania ważnych metabolitów rośliny — gospodarza albo pasożyta jak np. związków fenolowych, IAA, toksyn itd. [27, 67, 69, 81].

Chociaż wiele substancji fenolowych w stężeniach występujących w roślinie nie jest toksyczna dla tkanek roślinnych *in vitro*, to ich działanie na patogen może być mniej lub bardziej toksyczne. Toksyczność tych związków uzależniona jest w dużym stopniu od ich struktury [27]. Najbardziej toksycznie działają na patogen dwufenole, których grupy wodorotlenowe są w położeniu orto (katechol), a najslabiej związki, których grupy wodorotlenowe są w położeniu meta (rezorcyna). Stopień toksyczności kwasów dwuhydroksybenzoesowych układa się w następujący szereg — para i orto > meta.

Z metylofenoli i kwasów metylobenzoesowych najmniej toksyczne są połączenia para, następnie meta [102]. Utlenione i spolimeryzowane produkty fenoli posiadają różną toksyczność. Najbardziej toksycznymi związkami o bardzo dużej aktywności chemicznej są chinony. Bardziej utlenione i spolimeryzowane produkty są mniej toksyczne lub wcale nie wykazują toksycznych właściwości [71].

Działanie przeciwmikrobowe chinonów przypisuje się reakcji tych związków z białkami albo aminokwasami wewnątrz komórki, zmianie komórkowego potencjału redoks i zahamowaniem specyficznego systemu enzymatycznego [67]. Wykazano również, że produkty utleniania orto-dwuhydroksyfenoli inaktywują enzymy, łącznie hydrolitycznymi enzymami wytwarzanymi przez grzyba [89].

Wysokie działanie dehydrogenezy albo silnie redukujących substancji wytwarzanych przez pasożyta może usunąć toksyczność chinonów w tkance roślinnej [53].

W celu wykazania ważnej roli związków fenolowych jako czynnika genetycznie uwarunkowanej odporności na choroby, niektórzy autorzy

szukali zależności między zawartością związków fenolowych i aktywnością enzymów utleniających w zdrowych roślinach [31, 126].

Istotną rolę odgrywają również fenole w procesie nekrotyzacji. Nekrotyzacja tkanek uważana jest jako jeden z najważniejszych mechanizmów obronnych roślin. Prowadzi ona do szybkiego zamierania komórek zainfekowanych roślin, przez co roślina pozbawia grzyba żywego metabolizującego środowiska dostarczającego mu substancji odżywczych. Razem z zakażonymi tkankami obumiera i pasożyt. Zakażenie zostaje umiejscowione i roślina jako całość zachowuje się zdrowo. Oprócz tego uważa się, że w nekrozach tworzą się substancje toksyczne dla pasożyta, co również wpływa na odporność roślin. W roślinach reagujących nekrotycznie na zakażenie tworzą się większe ilości fenoli i powstaje więcej nowych fenoli o właściwościach toksycznych w porównaniu z roślinami, które wykazują bezobjawowy typ reakcji. Tak na przykład tkanki roślin fasoli reagujących nekrotycznie na infekcję *Colletotrichum lindemuthianum* zawierają kilka nowych związków fenolowych, które pojawiają się również w roślinach nie reagujących nekrotycznie, ale z dużym opóźnieniem i w bardzo małych ilościach [97]. W tworzeniu nekroz główną rolę odgrywają chinony i ich produkty polimeryzacji [29] tworzące brązowe barwniki (pigmenty malaninowe).

Według Hare [51] smołopodobne produkty polimeryzacji chinonów wysycają tkankę i stanowią barierę, która przeszkadza rozwojowi pasożyta. Znacznie mniejszą uwagę zwraca się na badania mechanizmu udziału fenoli w samej reakcji nekrotycznej, tj. na reakcji ze składnikami komórkowymi zakażonych roślin. W zdrowej komórce fenole biorą udział w przemianie jako normalne metabolity i są one przestrzennie oddzielone od enzymów utleniających [113] i ich utlenianie następuje pod wpływem dobrze regulowanego mechanizmu. Uważa się [67], że efekt fitotoksyczny fenoli objawia się pod wpływem czynnika zakażającego, który powoduje zmiany we właściwościach komórkowych i anomalie w lokalizacji wewnątrzkomórkowej. Powoduje to zmiany w przestrzennym podziale fenoli i enzymów utleniających, wynikiem czego jest nieregulowany proces utleniania fenoli. Niektóre badania [116] dotyczące roli fenoli przy tworzeniu nekroz wykazały zmniejszanie się ogólnej ilości fenoli, a w szczególności kwasu chlorogenowego, ale zjawisko to jest notowane jako wyjątek a nie reguła. Ilość kwasu chlorogenowego maleje z powodu reakcji tego kwasu z białkami komórkowymi w wyniku czego tworzą się polimeryczne produkty [91].

Powstające w chorej roślinie związki fenolowe mogą wpływać na metabolizm auksyn.

Jak stwierdzili niektórzy autorzy [24, 89, 92, 101, 106] poziom kwasu indoloactowego odgrywa bardzo ważną rolę w rozwoju chorób wywoła-

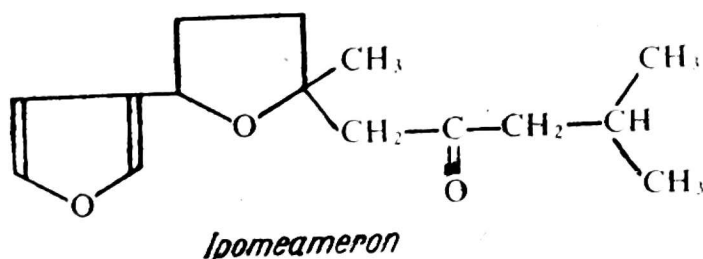
nych przez mikroorganizmy patogenne. Auksyna ta inhibituje syntezę lignin jaka zachodzi między innymi podczas obronnej reakcji nekrotycznej oraz uaktywnia hemicelulazy i pektynazy [4]. W wyniku infekcji roślin wzrasta poziom kwasu indoloocetowego [93, 123]. Zwiększony poziom kwasu indoloocetowego związany jest z zahamowaniem oksydazy kwasu indoloocetowego. Jak wykazali Tomaszewski i Thimam [120] monofenole zazwyczaj aktywują, a polifenole inhibują aktywność oksydazy.

Niektóre fenole inhibitory i aktywatory oksydazy IAA:

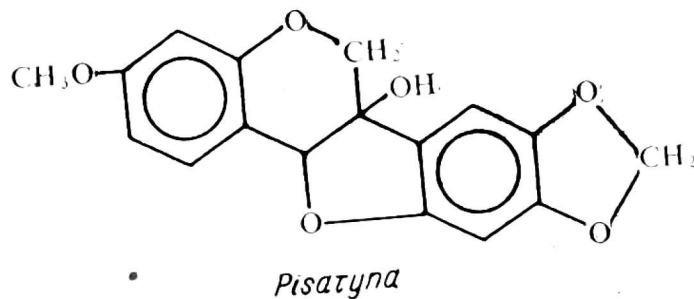
Inhibitor	Aktywator
kwas kawowy	kwas ferulowy (w nis. stęż.)
kwas chlorogenowy	kwas p-hydroksybenzoesowy
katechol	kwas m-kumarowy
kwas ferulowy (w wys. stęż.)	kwas p-kumarowy
DOPA (dwuhydroksyfenyloalamina)	kwas o-kumarowy
skopoletina	alkohol p-hydroksybenzylowy
kwas askorbinowy	tyrozyna

Drugi typ reakcji na czynniki patogenne związany z metabolizmem fenolowym to tworzenie się nie charakterystycznych dla roślin metabolitów tzw. fitoaleksyn. Pogląd o powstaniu w roślinach fitoaleksyn wysunął Müller [84]. Fitoaleksyny określił Müller jako antybiotyki, które powstają w wyniku współdziałania dwóch systemów metabolicznych gospodarza i pasożyta, które hamują rozwój mikroorganizmów patogennych dla roślin. Produkcja tych substancji zachodzi w tkankach bezpośrednio porażonych i w najbliższym ich sąsiedztwie. Mechanizm obronny polegający na produkcji fitoaleksyn jest zasadniczo wspólny dla form odpornych i wrażliwych, różnica polega na szybkości poinfekcyjnej ich syntezy. Rośliny odporne syntezują je szybciej i to warunkuje skuteczniejszą obronę. Według Cruickshanka [20] szybkość syntezy jest cechą zdeterminowaną genetycznie.

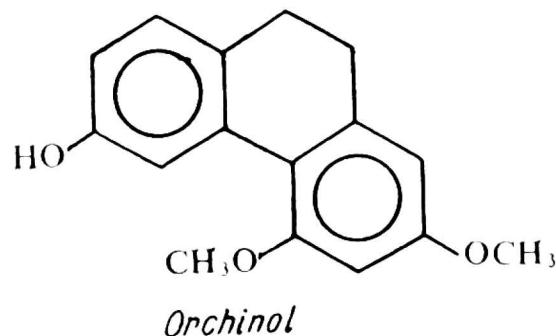
Związki te mają z reguły charakter fenolowy, chociaż wyodrębniono również kilka substancji należących do związków terpenonowych. Przykładem może być impomeameron — związek ten jest furanoterpenoidem [2] o następującej strukturze.



Najlepiej zbadaną obecnie fitoaleksyną jest pisatyna. Synteza tego związku stymulowana jest przez grzyby wielu gatunków, nie powstaje ona natychmiast w wyniku infekcji bakteryjnej i po zranieniu mechanicznym [22, 96]. Pisatyna syntezuje się zarówno na drodze kwasu szikimowego jak i poprzez drogę octanowo-malonową [47, 48]. Działanie amoniako-liazy fenyloalaminy, jednego z najważniejszych enzymów na drodze pisatyny stwierdził Hadwiger [49].



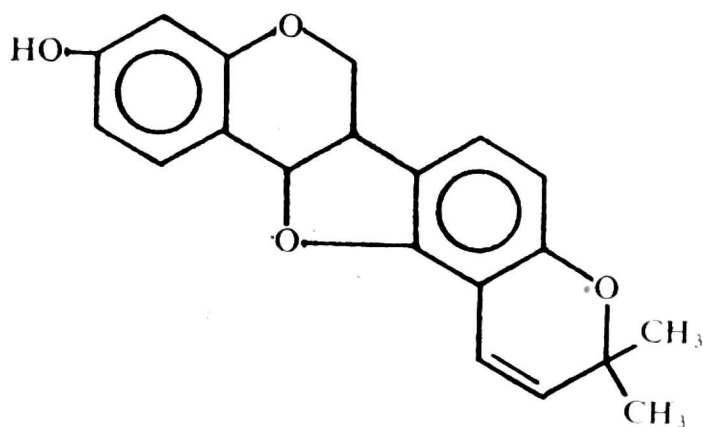
Rośliny *Orchis militaris* po infekcji przez *Rhizoctonia repens* [32] produkują orchinol, związek o charakterze fenolowym.



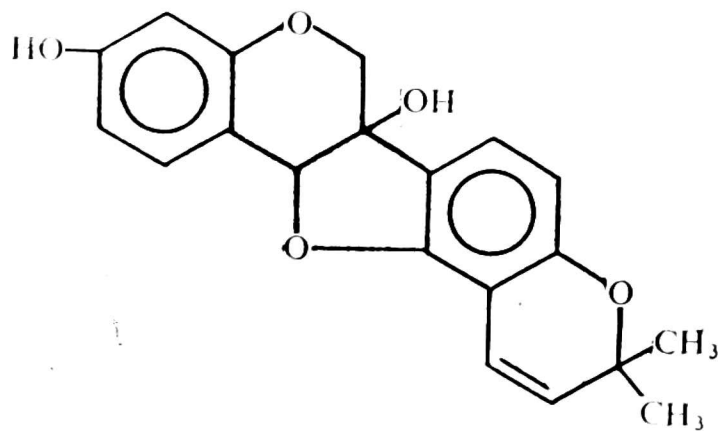
Inną fitoaleksyną wytworzoną przez rośliny fasoli po infekcji grzybami jest fazeolina [38, 55].

Fazeolina jest syntezowana przez połączony udział dróg kwasu szikimowego i octanowo-malonową [56].

Ostatnio pewna liczba związków fenolowych pokrewnych fazeolinie została wyodrębniona z tkanek zaszczepionych grzybami, są to fazelidyna, flazeolinizoflawan i kiewiten [38].

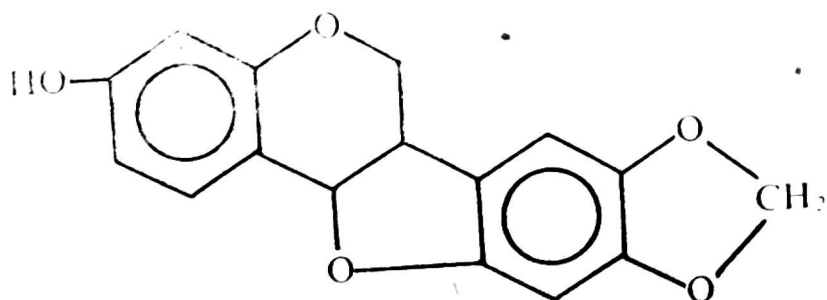
*Fazeolina*

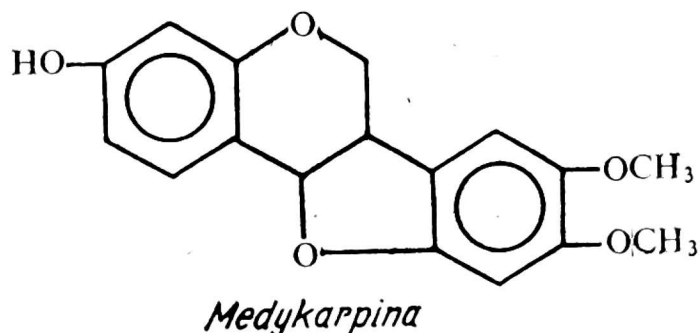
Rośliny soi po infekcji różnymi szczepami grzybów *Phytophthora megasperma*, *Helminthosporium carbonum*, *Monilia fructigena* i *Trichoderma viridae* syntezują hydroksyfazeolinę [14, 33, 109].

*Hydroksyfazeolina*

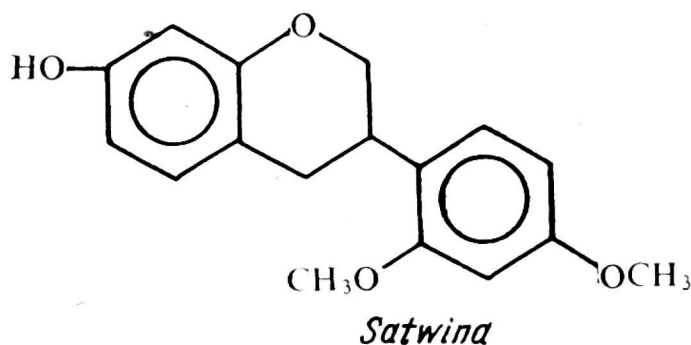
Związek ten ma dość silne właściwości fungistatyczne, a w stężeniach w jakich gromadzi się po infekcji hamuje rozwój grzyba w 70—90% [12].

Z roślin koniczyny porażonej grzybem *Helminthosporium turcicum* wyizolowano dwa związki mekainę i medykarpinę [57, 60, 61]. Medykarpina powstaje także w liściach lucerny zainfekowanej *V. albo-atrum* [64].

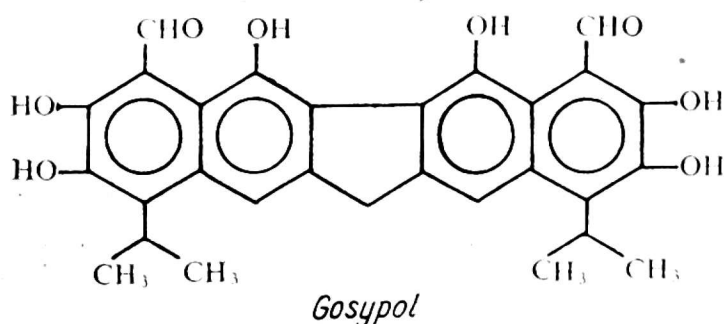
*Mekaina*



Z liści lucerny po infekcji *Stemphylium botryosum* wyizolowano satwinę. Strukturę satwiny ustalono jako 7-hydroksy-2'—4' dwumetoksy-chromonokumaron [61, 62].



W roślinach bawełny po zakażeniu *Verticillium albo-atrum* wytwarza się związek fenolowy — gosypol [10].



Związek ten w niewielkiej ilości jest naturalnym składnikiem roślin zdrowych, ale nigdy nie występuje w tkankach naczyniowych. Po infekcji stężenie tego związku znacznie wzrasta i gromadzi się on głównie w okolicy naczyń [9]. *Verticillium* indukuje ponadto syntezę trzech aldehydowych pochodnych gosypolu, które nie występują w tkankach zdrowych roślin [72]. Są to 6-metoksygosypol, 6, 6'-dwumetoksygosypol i 6-metoksyhemigosypol.

Jak wykazują dotychczasowe badania, jeden gatunek rośliny jest zdolny do tworzenia tylko jednego rodzaju fitoaleksyny np. z grochu izolowano zawsze pisatyne, a z fasoli fazeolinę. Jakość wytworzonej fitoaleksyny jest cechą gatunkową rośliny, a szybkość jej syntezy odmianową, natomiast toksyczność tych związków zależy od cech genetycznych mikroorganizmów [21].

Produkcji fitoaleksyn towarzyszy zawsze wzrost aktywności enzymatycznej między innymi obserwuje się wzrost działania amoniako-liazy fenyloalaninowej (PAL) [98] katalizującej dezaminację aminokwasu do związków fenolowych niezbędnych do ich budowy. Wzrost aktywności enzymatycznej następuje w wyniku uwolnienia i uaktywnienia niektórych form enzymów, wskutek uszkodzenia proteolitycznego takich struktur jak rybosomy i mitochondria [26].

W artykule niniejszym zasygnalizowaliśmy rolę związków fenolowych w mechanizmie odporności roślin przeciwko chorobom grzybowym. Z konieczności nie są to informacje ani pełne, ani wyczerpujące, wiele tu jest jeszcze wątpliwości i znaków zapytania. Można to tłumaczyć z jednej strony specyficnością każdego układu roślina—pasożyt, jak również faktem, że fenole stanowią dużą grupę związków różnych typów, o różnych właściwościach i funkcjach. Prawdopodobnie z tego powodu w niektórych przypadkach zmiany zachodzące w zakażonej roślinie są odmienne od powszechnie uznanych prawidłowości. Aby wzbogacić wiedzę w tej dziedzinie potrzebne są konkretne badania każdego układu roślina—pasożyt.

LITERATURA

1. Agarwal G. P., Bisen P. S.: *Nat. Acad. Sci. lett.* 1, 285, 1978.
2. Akazawa T.: *Arch. Biochem. Biophys.* 90, 92, 1960.
3. Amrhein N., Zenk M. H.: *Z. Pflanzenphysiol.* 63, 384, 1970.
4. Armstrong O. I.: *Prac. Nat. Acad. Sci. USA.* 56, 64, 1960.
5. Asada Y., Matsumoto J.: *Phytopatol. Z.* 73, 208, 1972.
6. Asada Y., Matsumoto J.: *Mem. Coll. Agric. Ehime Univ.* 17, 27, 1972.
7. Bate-Smith E. C.: *Biochem. J.* 58, 122, 1954.
8. Bate-Smith E. C., Swain T.: *The chemistry of vegetable Tannins*, Society of Leather Tradeschemister Croydon (England), 1956.
9. Beel A. A.: *Phytopathology* 57, 759, 1967.
10. Beel A. A.: *Phytopathology* 59, 1119, 1969.
11. Bhaskaran R., Muthusamy M.: *Madras Agr. J.* 61, 160, 1974.
12. Bhatia J. S., Uppal D. S., Bajaj K. L.: *Indian phytopathol.* 25, 231, 1972.

13. Bhullar B. S., Bajaj K. L., Bhatia.: Phyt. Zeitschrift, 75, 236, 1972.
14. Biehn W., Kuć J., Williams E.: Phytopathology 58, 1255, 1968.
15. Biehn W., Williams E., Kuć J.: Phytopathology 58, 1261, 1968.
16. Boudart G., Lacosate L.: C. R. Acad. Sc. Paris, 275-D, 1989, 1972.
17. Camm E. L., Towers C. H. N.: Phytochem. 12, 961, 1973.
18. Chattopedhyay N. Ch., Nandi B.: Biol. plant Acad. Sci bochemosl. 18, 321, 1976.
19. Clauss E.: Naturwissenschaften 48, 106, 1961.
20. Cruickshank I. A. M.: Ann. Rev. Phytopathol. 1, 351, 1962.
21. Cruickshank I. A. M., Bigss D. R., Perrin D. R.: J. Indian Bot. Soc. Golden Jubille Volume 50 A, 1, 1971.
22. Cruickshank I. A. M., Perrin D. R.: Aust. J. Biol. Sci. 16, 111, 1963.
23. Czigrin W. W., Rozum L. W., Zapromietow M. N.: Fizjol. Rast. 20, 943, 1973.
24. Daly I. M., Inman R. E.: Phytopathology 48, 91, 1958.
25. Drewert F., Gelbina H.: Naturwissenschaften 54, 226, 1967.
26. Farkas C. L., Dezsil, Harvath M., Kisben K., Undwardy I.: Phytopath. Z. 49, 343, 1964.
27. Farkas C. L., Kiraly Z.: Phytopat. Z. 44, 105, 1962.
28. Farkas G. L., Lendingham G. A.: Canad. J. Microbiol. 5, 37, 1959.
29. Farkas G. L., Lovrekowich L.: Phytopathology 55, 519, 1965.
30. Farkas G. L., Szirmai I.: Netherl. J. Plant. Path. 75, 82, 1969.
31. Fehrmann H., Dimond A. E.: Phytopathology 57, 69, 1969.
32. Fish M., Arditti J.: Amer. J. Bot. 59, 672, 1972.
33. Frank J. A., Paxton J. D.: Phytopathology 60, 606, 1970.
34. Frendenberk K., Weinges K.: The Chemistry of Flavonoid Compands Pergamon Press, Oxford, 1962.
35. Gamborg O. L.: Biochem. Biophys. Acta. 128, 483, 1966.
36. Gamborg O. L.: Canad. J. Biochem. 1966.
37. Gamborg O. L., Keeley F. W.: Biochem. Biophys Acta. 115, 65, 1966.
38. Garcia-Arenol F., Fraila A., Sagasta E. M.: Physiol. Plant Pathol. B, 151, 1978.
39. Giebel J.: Bull. Acad. pol. sci. ser. sci. biol. 26, 727, 1978.
40. Giebel J.: Materiały z XII sesji naukowej IOR. 107, 1976.
41. Giebel J., Piegat M., Wilski A.: Praca naukowa Inst. Ochr. Roślin. 13, 115, 1966.
42. Godin P.: J. Microbiol. serol. 21, 94, 1955.
43. Grenn N. E., Hadwiger L. A., Graham S. O.: Phytopathology 65, 1071, 1975.
44. Grzelińska A.: Post. Nauk Roln. 1, 31, 1971.
45. Grzelińska A., Sierkowska J., Leski B.: Bull. Acad. polon. sci. ser. sci. biol. 22, 77, 1974.

46. Haard N. E., Wasserman B.: *Physiol. Plant Pathol.* 8, 207, 1976.
47. Hadwiger L.: *Phytochemistry* 5, 523, 1966.
48. Hadwiger L.: *Phytopathology* 57, 1258, 1967.
49. Hadwiger L., Hess S., Broembsen S. von.: *Phytopathology* 60, 332, 1970.
50. Harborne J. B.: *Biochemistry of Phenolic Compounds.*, Academic Press. London, 1964.
51. Hare R. C.: *Botan. Rev.* 32, 95, 1966.
52. Harel E., Mayer A. M., Shain Y.: *Phytochemistry* 4, 783, 1965.
53. Held A., Keder N., Birk Y.: *Phytopathology* 55, 970, 1965.
54. Henderson S. J., Friend J.: *Biochem. Soc. Trans.* 6, 393, 1978.
55. Henvel J., Van Den, Grootweld D.: *Neth. J. Plant. Pathol.* 84, 37, 1978.
56. Hess S., Hadwiger L., Schwochan M.: *Phytopathology* 61, 79, 1971.
57. Higgus V. J., Smith D. G.: *Phytopathology* 62, 235, 1972.
58. Hulme A. C., Edney K. Z.: *Phenolic of plants in health and disease.* Pergamon Press, 1960.
59. Hyodo H., Uritani J.: *Plant Cell. Physiol.* 7, 137, 1966.
60. Ingham J. L.: *Z. Naturforsch.* 32 c. 449, 1977.
61. Ingham J. L., Devick P. M.: *Z. Naturforsch.* 32 c. 446, 1977.
62. Ingham J. L., Miller R. L.: *Nature* 242, 125, 1973.
63. Johnson I. B., Cunningham P. A.: *Phytochemistry* 11, 547, 1972.
64. Khan F. Z., Milton J. M.: *Physiol Plant Pathol.* 14, 11, 1979.
65. Kirkham D., Hunter L.: *Ann. Appl. Biol.* 55, 359, 1965.
66. Knott O., Kumar J.: *Physiol. Plant Pathol.* 2, 393, 1972.
67. Kosuge T.: *Ann. Rev. Phytopath.* 7, 195, 1969.
68. Kremheller H. Tt.: *Bodenkultur und Pflanzenbau* 1, 18, 1974.
69. Kuć J.: *Ann. Rev. Microbiol.* 20, 337, 1966.
70. Loomis W. O., Battalio J.: *Phytochemistry* 5, 423, 1966.
71. Lyr H.: *Phytopathol. Z.* 52, 229, 1965.
72. Mace M. E., Beel A. A., Stipanowic R. D.: *Phytopathology* 64, 1297, 1974.
73. Maraite H.: *Physiol. Plant Pathol.* 3, 29, 1973.
74. Marciano P., Di Lenno P., Magro P., Alghisi P.: *Riv. patol. veg.* 13, 61, 1977.
75. Marte M., Montalbini P.: *Phyt. Zeitschrift* 75, 59, 1972.
76. Martin S. S.: *Physiol. Plant. Pathol.* 11, 297, 1977.
77. Martin I. T., Batt R. F.: *Ann. appl. Biol.* 46, 375, 1958.
78. Martin I. T., Batt R. F., Burchill R. T.: *Nature* 180, 796, 1957.
79. Mimo M. R., Vieitez E.: *An. edafol. y agrobiol.* 35, 523, 1976.
80. Minamikawa T., Akazawa T., Uritani I.: *Plant Physiology* 38, 493, 1963.
81. Moustafa F. A., Whitterbury R.: *Phytopathol. Z.* 67, 215, 1970.
82. Mudd J. B.: *Ann. Rev. Plant. Physiol.* 18, 229, 1967.

83. Mukherjee P. K., Chosh J. J.: *Sci. and Cult.* 41, 433, 1975.
84. Müller K. O.: *Phytopathol. Z.* 27, 237, 1956.
85. Newton R., Anderson J. A.: *Canad. J. Res.* 1, 86, 1929.
86. Nyerges P., Szabo E., Eliza Donko: *Acta phytopathol. Acad. Sci. hung.* 10, 21, 1975.
87. Okasha K., Ryngo K., Wilhelms S., Brighust R.: *Phytopathology* 58, 1114, 1968.
88. Packter N. M.: *Biochem. J.* 98, 353, 1966.
89. Patil S. S., Dimond A. E.: *Phytopathology* 57, 492, 1967.
90. Pieruański J. W. Pieruańska O. N.: *Agrobiologija* 6, 913, 1965.
91. Pierpoint W.: *Biochem.* 112, 609, 1969.
92. Pilet P. E.: *Phytopath. Z.* 41, 75, 1960.
93. Poliewa M. N., Runkowa L. W., Jałowaja Z.: *Mikologija i Fitopatologija* 7, 363, 1973.
94. Pollock G. J., Drysdale R. B.: *Phytopath. Z.* 86, 56, 1976.
95. Pridham J. B.: The formation and possible function of phenolic glucosides. In: *Phenolic in Plants in Health and Disease*. Pergamon Press. New York, 1960.
96. Pueppke S. G., Van Etten H. D.: *Phytopathology* 64, 1433, 1974.
97. Rahe J., Kuć J., Chuang Ch., Williams E.: *Neth. J. Pathol.* 75, 58, 1969.
98. Rathmeell W. G.: *Physiol. Plant Pathol.* 3, 259, 1973.
99. Ravise A., Tanguy I.: *Phytopath. Z.* 76, 253, 1973.
100. Retig N.: *Physiol. Plant Pathol.* 4, 145, 1974.
101. Rintelen J. Z.: *Phanzenkr. Pflanzenschutz* 81, 304, 1974.
102. Rubin B., Arcichowska J.: *Biochemia i fizjologia odporności roślin*. PWRL, Warszawa, 1971.
103. Runkowa L. W., Taliewa M. H.: *Fitogormony i rost rastenij* 95, 1978.
104. Schneider A.: *Naturwissenschaften* 39, 452, 1952.
105. Seevers P., Daly I.: *Phytopathology* 60, 1322, 1970.
106. Seguiria L.: *Ann. Rev. Phytopath.* 1, 5, 1963.
107. Shepard L. L., Peterson J. F.: *Canad. J. Plant. Sci.* 56, 157, 1976.
108. Sherrod L. L., Domsh K. H.: *Soiol. Biol. Biochem.* 2, 197, 1970.
109. Sims J., Keen J., Williams E.: *Phytochemistry* 11, 827, 1972.
110. Słowik J.: *Rolnik. wyd. AB* 9 (351) 9, 1979.
111. Sokołowa W. E., Sawieliewa O. N., Rubin B. A.: *DAN SSSR.* 123, 335, 1958.
112. Somers T. C., Harrison A. F.: *Austral. J. Biol. Sci.* 20, 475, 1967.
113. Sridhar R., Buddenhagen J. W., Ou S. H.: *Acta Phytopath. Acad. Sci. Hung.* 8, 13, 1973.
114. Sridhar R., Ou S. H.: *Phytopath. Z.* 79, 222, 1974.
115. Stahman M. A., Uritani, Tomiyama K.: *Phytopathology* 50, 655, 1960.

116. Staub T., Williams P. H.: *Phytopathology* 62, 856, 1972.
117. Steck W.: *Canad. J. Biochem.* 45, 889, 1967.
118. Taliewa M. H., Runkowa L. W.: *Mikologija i Fitopatologija* 10, 108, 1976.
119. Thakur K. S. S., Ghosol M.: *Riso*, 25, 89, 1976.
120. Tomaszewski M., Thimann K. F.: *Plant Physiol.* 41, 1442, 1966.
121. Van Sumare C.F.: In *Phenolisc in Plants in Health and Disease*. Ed by. I. B. Prodhm, 1960.
122. Van Sumare C. F., Albecht J., De Donder A., De Pooter H.: *Phenolisc and Plant Proteins*. In *Chemistry and Biochemistry of Plant Proteins*. Academic Press. London, 1975.
123. Vizarowa G.: *Biologia, Brasilava*, 23, 89, 1968.
124. Walker J. C., Stahmann M. A.: *Ann. Rev. Plant Physiol.* 6, 351, 1955.
125. Weissenbock G.: *Z. Pflanzenphysiol.* 66, 73, 1971.
126. Weststeijn E. A.: *Physiol. Plant Pathol.* 8, 63, 1976.
127. Wilson K. I., Stivastova D. N.: *Experientia* 26, 1074, 1970.