

A BETEGSÉGREZISZTENCIA ÉLETTANI- ÉS BIOKÉMIAI MECHANIZMUSA*

KIRÁLY ZOLTÁN

a mezőgazdasági tudományok doktora

Növényvédelmi Kutató Intézet, Budapest

GÄUMANN (1946, 1956) alapján két fő csoportba sorolhatók a növények betegségellenállóképességét megvalósító folyamatok. Az első csoportba tartozó ellenállósági formákat *axenia*-nak (tulajdonképpeni rezisztenciának) lehet nevezni. A másik csoportot a *védekezési reakciók* képviselik. Mindkét ellenállósági forma nagy jelentőségű mind növénykórtani, mind növénynemesítési szempontból.

Az *axenia* statikus jellegű ellenállóságot jelent. A növény a fertőzéstől függetlenül, már a fertőzés előtt is rendelkezik azokkal a tulajdonságokkal, amelyek képessé teszik a fertőzéssel, illetve a betegséggel szembeni ellenállásra. Pl. a növény szöveti felépítése vagy egyéb morfológiai jellegzetessége megakadályozhatja a kórokozó behatolását vagy terjedését. Igen gyakran a növényben levő toxikus hatású anyagok biztosítják a rezisztenciát, vagy valamely fontos, a kórokozó által nem szintetizálható vegyület hiánya az, amely ellenállóképességre vezet. Az újabb vizsgálatok arra engednek következtetni, hogy a legnagyobb jelentőségű toxikus hatású vegyületek a fenolok köréből kerülnek ki (lásd GOODMAN, KIRÁLY és ZAITLIN, 1967 könyvét). A növénykórtani szakirodalom igen sok példát sorol fel annak igazolására, hogy a nagy szöveti fenoltartalommal rendelkező növényfajták rezisztensebbek a kórokozókkal szemben, mint az alacsonyabb fenolszintű fajták. Erre legújabban kitűnő példát mutatott be PATIL, ZUCKER és DIMOND (1966), akik a *Verticillium albo-atrum*-mal szemben rezisztens és fogékony burgonyafajta gyökérszövetében vizsgálták a klorogénsav szintézisének intenzitását. A fogékony fajtában a fenol (klorogénsav) szintje eredetileg is kisebb volt, mint a rezisztensben és a fenol hirtelenül kezdett csökkenni az ültetés utáni harmincadik naptól kezdve. A fenolszint hirtelenül bekövetkező csökkenésének időszaka egybeesik a fogékonyság észlelhetőségével. Ezen kívül számos más példa is ismeretes, ami arra mutat, hogy korreláció van a magas fenolszint és a rezisztencia között. Ha a szöveti fenolszintet valamilyen módon befolyásoljuk, ez a rezisztencia megváltozásához vezethet. Példa erre a bõ nitrogénműtrágyázás, a rozsdafogékonyság és a

* Az előadás elhangzott a Növénynemesítési Tanácskozáson 1968. április 18-án.

szöveti fenolszint csökkenésének összefüggése búzánál (KIRÁLY, 1964). Az egyoldalú N-trágyázás a fenolok nagymérvű csökkenését okozza. Ugyanakkor a fekete- és vörösrzsdák iránti fogékonyság fokozódik. Ennek a fordítottjára is van példa. HOLOWCZAK, KUĆ és WILLIAMS (1962) fokozták az almafahajtásokban kimutatható fenolszintet úgy, hogy D- és DL-fenilalanint juttattak a szövetekbe. Mint ismeretes, ez az aromás aminosav előanyaga sok fenolvegyületnek. A kezelés után a szövetekben a floretin és floretinsav szintje jelentősen növekedett. Mindkét vegyület alkotórésze a floridzinnak (egy fenolos glukozidának), amely az alma legfontosabb fenolvegyülete. Ezekkel a változásokkal együtt az almafa varasodását előidéző kórokozóval, a *Venturia inaequalis*-szal szembeni fogékonyság is megváltozott: a kezelt növényi részek rezisztensek lettek a *Venturia*-val szemben. Érdekes módon, az egyik almafajta: a Jonared, nem képes arra, hogy fenilalanin-infúzió után növelje fenolszintjét, és arra sem képes, hogy a kezelés után rezisztenssé váljon a kórokozóval szemben. A fenolvegyületek mennyisége és a rezisztencia között tehát eléggé feltűnő a korreláció.

Nem lehet azonban arra gondolni, hogy a rezisztens növényfajták eredeti fenolszintje mindig nagyobb a fogékonyakénál. A kísérleti adatok azt igazolják, hogy a fertőzés utáni fenolszint-változások fontosak igazán a rezisztencia szempontjából. Ennek a kérdésnek a tárgyalása azonban már nem ide, az axeniás ellenállóképességhez, hanem a védekezési reakciókhoz kívánkozik.

Megjegyzendő még, hogy a rezisztens fajtákban egészséges állapotban kimutatható toxikus fenolok hatása egyáltalán nem specifikus. Több fiziológiai rassz, sőt többféle kórokozó ellen is hatásosak.

Bizonyos esetekben szó lehet arról is, hogy a növény azért rezisztens, mert a kórokozónak olyan specifikus tápanyagigénye van, amelyet a gazda nem tud kielégíteni. SZUHORUKOV (1952) pl. megállapította azt, hogy a *Sclerotinia sclerotiorum* gombával szemben ellenálló sárgarépa-fajták nem tudják kielégíteni a gomba B-vitaminigényeit. Ezeket a vitaminokat, mint növekedési faktorokat a gombának készen kell kapnia a táptalajban, mert azoknak szintézisére képtelen. A fogékony sárgarépa-fajták B-vitaminszintje magasabb volt, mint a rezisztenseké.

A növényi ellenállóképesség másik fő formája a *védekezési reakció* (leküzdési reakció, „immunreakció”). Itt tehát reakcióról van szó, a fertőzés után bekövetkező válaszreakcióról. Az ellenállóképességgel a növény a kórokozó támadása előtt nem rendelkezett, ez a képesség csak a fertőzés következtében alakult ki. A növényi ellenállóképesség különböző formáit a következő vázlat mutatja be:

AXENIA (Preformált ellenállóképesség)

VÉDEKEZÉSI REAKCIÓK (Immunreakciók)

INDUKÁLT VÉDEKEZÉSI REAKCIÓ
(Előző megbetegedés aktiválja)

SPONTÁN VÉDEKEZÉSI REAKCIÓ
(Spontán aktiválódik)

TULAJDONKÉPPENI
IMMUNREAKCIÓ
(Szerzett immunitás
megmarad)

PREMUNITÁS
(Szerzett immunitás
nem marad meg)

Az indukált védekezési reakció nem a közvetlenül támadó kórokozó ellen irányul, hanem egy második, ugyanolyan vagy hasonló kórokozóval szemben érvényesül. Az indukált védekezési reakciót tehát egy előző megbetegedés aktiválja. A szoros értelemben vett (tulajdonképpeni) immunreakció az aktiváló kórokozó jelenlétének megszűnése után is tartós ellenállóképességet biztosít egy következő fertőzéssel szemben. Ez az immunreakció jelenleg csupán vírusbetegségek esetében bizonyítható teljes bizonyossággal (BOZARTH és ROSS, 1964, ROSS, 1966). Itt tehát a szerzett immunitás tartósan megmarad, a reakciót kiváltó kórokozó eltűnése után is.

A tulajdonképpeni immunreakcióhoz hasonló mechanizmusú ellenállóképesség kialakulásáról több szerző is beszámolt (összefoglalót lásd: KIRÁLY, 1967).

Az egyik ilyen típusú védekezési mechanizmust KLEMENT, KIRÁLY és POZSÁR (1966) kísérletei derítették ki. Ezek szerint szaprofita baktériumoknak a gazdanövény leveleibe való infiltrálása után vírusok elleni immunitás alakulhat ki dohány gazdanövényben. Újabb, még közöletlen adataink szerint a szaprofita baktériumtest csak mint fehérje kap szerepet az immunitás kiváltásában, mert sikerült hasonló immunitást kiváltani akkor is, ha a kísérleti növényekbe nagyobb koncentrációjú fehérjéket, elsősorban albumint infiltráltunk, és ezután fertőztük a növényeket dohánymozaik-vírussal. Mindez tehát azt mutatja, hogy nagy mennyiségű fehérje bejuttatása a szövetekbe immunitás kialakulásához vezet, legalábbis vírusokkal szemben érvényesülő immunitás kialakításához. Azt, hogy a szaprofita baktériumoknak milyen szerepük van a növény természetes immunitásának biztosításában, jelenleg nem lehet bizonyossággal megmondani. Fel lehet azonban tételezni azt, hogy a növénybe vagy a növény felszínére került nagy mennyiségű szaprofita baktériumtömeg bizonyos jellegű természetes immunitás kiváltásához vezet, éppúgy, mint ahogy ez az állatpatológiából ismeretes. Újabb kísérleteink azt is kimutatták, hogy ha a szaprofita baktériumokat nem infiltráljuk a szövetekbe, hanem ismételten rápermetezzük a levelek felszínére, akkor is indukálódik a vírusokkal szembeni immunitás.

A *premunitás* az indukált védekezési reakció egy különleges formája, amely esetben a növényt elsőként fertőző kórokozó tartósan megmarad a szervezetben, és ez idő alatt egy második, ugyanolyan, hasonló vagy különböző fertőzést képes a gazda leküzdeni. A szerzett immunitás tehát nem marad meg tartósan, hanem az elsőként fertőző kórokozó jelenlétével kapcsolatos. A kialakult immunitás azonban csak egy következő fertőzéssel szemben hatásos. Ez a védekezési reakció nagyon gyakori a növényvilágban. Vírusbetegségek esetében egy interferonszerű protein természetű, nem gazda-specifikus vírus-inhibitornak van szerepe a premunitásos ellenállóképesség kialakításában. Erre LOEBENSTEIN (1964, 1966), valamint SELA, HARPAZ és BIRK (1964, 1965) kísérletei mutattak rá. Gomba- és baktériumkórokozók által előidézett betegségek esetében mindig arról van szó, hogy egy enyhe törzs jelenléte premunitásos védelmet nyújt egy későbbi, súlyosabb betegséget kiváltó, nagyon patogén törzs támadásával szemben.

Mind a szoros értelemben vett immunitási, mind a premunitási példák azt mutatják, hogy az indukált védekezési reakciók normergias (normoszenzitív) természetűek és nem specifikusak, hanem többféle kórokozó ellen is érvényesülnek.

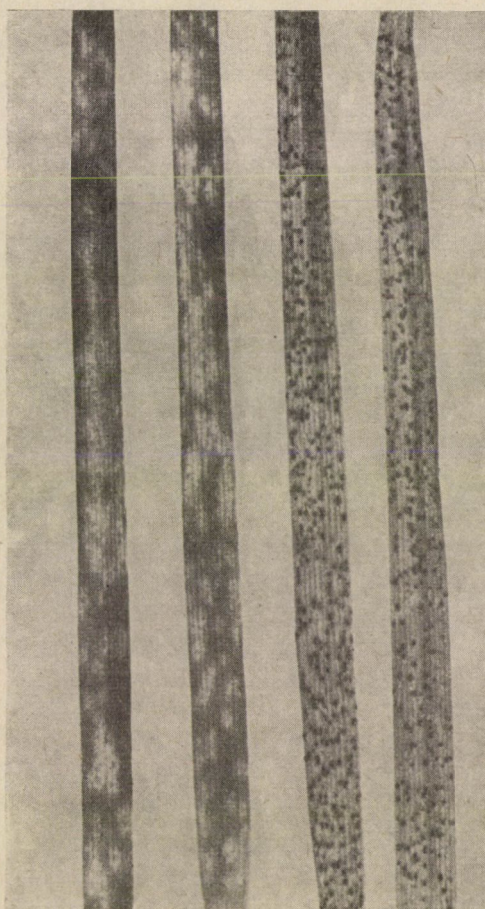
A *spontán* (autonom) védekezési reakciók közvetlenül a támadó kórokozóra (nem pedig egy következő fertőzéssel szemben) fejtik ki hatásukat. Ez a védekezési reakció tehát spontán aktiválódik és hat. Az aktiválódás megszűnik, ha a gazdaszervezet áthangolását előidéző kórokozó hatása is megszűnik. A reakció határfoka szerint lehet normoszenzitív és hiperszenzitív. Ez utóbbi, tehát a hiperszenzitív védekezési reakció a növényvilág legfontosabb és legelterjedtebb védekezési mechanizmusa.

Szövetteni szinten a megtámadott kis szövetrészt gyors pusztulása jellemző a reakcióra. OORT (1947), valamint KIRÁLY és LELLEY (1956) kísérletei szerint azonban bizonyos búzaporüszög (*Ustilago tritici*) biotípusok és búza gazdafajták kombinációiban általánosan az egész növény is reagálhat hiperszenzitív módon (növekedési depresszió, elhalás).

Felvetődik a kérdés, hogy a hiperszenzitív reakció élettani vagy biokémiai szempontból értékelve ugyancsak túlérzékenységi reakciónak minősíthető-e? Erre a kérdésre az ilyen irányú kísérletek tanúsága szerint igennel lehet válaszolni. A hiperszenzitív növények szöveti légzése például a betegség kezdetén erősen fokozódik és felülmúlja a fogékony fertőzött növények respirációjának intenzitását. A túlérzékeny jelleg tehát a respirációra is vonatkozik. A hiperszenzitív reakcióra jellemző továbbá, hogy a betegségek késői fázisában különböző oxidázok (polifenoloxidáz, peroxidáz, aszkorbinsav-oxidáz) aktiválódnak. A nikotinamid adenin dinukleotidok redukált formái (NADPH₂ és NADH₂) is felhalmozódnak, méghozzá a hiperszenzitív típusokban gyorsabban, mint a fogékonyakban. Ez a dehidrogenázok *in vivo* szerepével, azok aktiválódásával hozható okozati összefüggésbe.

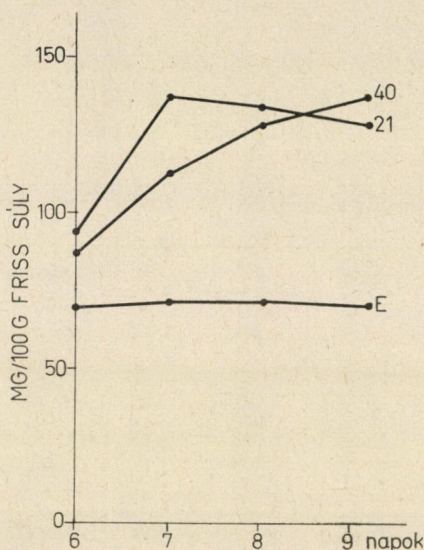
Általában a hiperszenzitív reakciónál már a korai fázisban olyan fiziológiai reakciókat észlelhetünk, amelyek a fogékony reakció késői fázisára jellemzőek: a respiráció korábban aktiválódik, de abban az időpontban, amikor a fogékony típus mutat fel légzésemelkedést, a hiperszenzitív változat mintegy befejezte ciklusát és a légzés teljesen lecsökken. Ez a változási típus jellemző a redukált NADP és NAD mennyiségére és esetleg a dehidrogenázok aktivitására is.

A túlérzékenységre jellemző a gyors fenolfelhalmozódás is. Ezt pl. olyan búzafajta esetében bizonyítottuk, amely kétféle rozsdarasszal volt fertőzve és kétféle (fogékony és hiperszenzitív) reakciót mutatott (KIRÁLY és FARKAS, 1962). A hiperszenzitív reakció esetében a fenolszint emelkedése ugyanannál a gazdánál mintegy gyorsítottan (túlérzékenyen) zajlott le. (1. és 2. ábra).



1. ábra. A Vernal búza reakciója kétféle feketerozsdarassz (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) fertőzése után. Bal oldali két levél: Inkompatibilis (hiperszenzitív) kapcsolat a 21. rozsdarassz és a Vernal között. Jobb oldali két levél: Kompatibilis (fogékony) kapcsolat a 40. rozsdarassz és a Vernal búza között

Az ún. fitoalexinek is sokkal gyorsabban keletkeznek a hiperszenzitív fertőzött gazdanövényekben, mint a fogékonyakban. Fitoalexineknek (3. ábra) nevezik azokat a nagyrészt fenoltermészetű vegyületeket, amelyek a növényben a fertőzés után képződnek, csupán a támadás után szintetizálódnak és amelyek a kórokozókra nézve toxikus, gátló hatásúak. A fertőzés előtt tehát ezeket a fenolokat a gazdanövény nem tartalmazza. CRUICKSHANK (1965) sze-



2. ábra. A fenol-felhalmozódás menete a feketerozsdával fertőzött Vernal búzában. A fenolszint klorogénsav-egyenértékben van kifejezve. E = egészséges, 21 = a 21. roszdarassz és a Vernal közötti inkompatibilis kapcsolat, 40 = a 40. roszdarassz és a Vernal közötti kompatibilis kapcsolat

rint, ha a gazdanövény különböző virulenciájú rasszokkal fertőződik meg, akkor a fenolok mennyisége a rasszoktól függ; ha egyetlen kórokozó rassz fertőz többféle gazdanövényt, akkor a felhalmozódó fenolok (fitoalexinek) mennyisége a gazdafajta szerint változik. Ez azt mutatja, hogy a fenolfelhalmozódás a hiperszenzitivitás (inkompatibilitás) következménye.

A hiperszenzitív növények fenolakkumulációja nem specifikus folyamat, hanem inkább általános stresszhatásnak minősíthető: a legkülönbözőbb károsítások is képesek kiváltani a növényekben. A felhalmozódó fenolok toxicitása sem egészen specifikus a mikroorganizmusokkal szemben, mert többféle kórokozó ellen is érvényesülhet. Újabb vizsgálatok azonban rámutatnak arra, hogy a fitoalexinek mérgező hatása kevésbé kifejezett a gazda saját kórokozóival szemben, mint nem-patógének ellen vagy az ún. inkompatibilis kórokozó törzsekkel szemben. Egészen hasonló jelenségre hívta fel a figyelmet KLEMENT, FARKAS és LOVREKOVICH (1964) baktériumos betegségek esetében is. Kimutatták, hogy

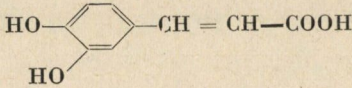
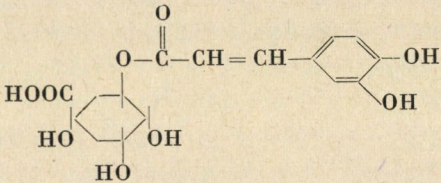
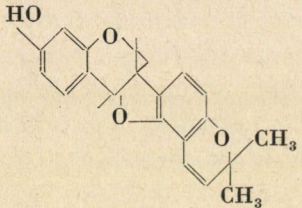
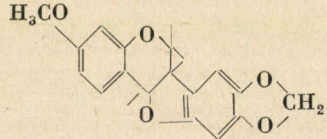
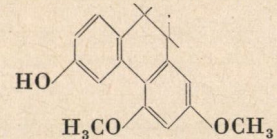
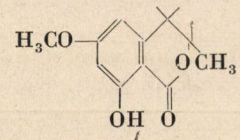
dohánylevelekbe infiltrált specifikusan dohánykórokozó baktériumok (pl. a *Pseudomonas tabaci*) a gazdanövény szöveteiben szinte akadálytalanul szaporodnak, a dohányra nézve nem-kórokozó baktériumok (pl. a *Pseudomonas syringae*) viszont egy kezdeti szaporodási fázis után erős gátlást szenvednek és ez a gátlás egybeesik a hiperszenzitív reakció megjelenésével. A *Ps. syringae*, bár nem specifikus kórokozója a dohánynak, mégis növénypatogén baktérium, hiszen más fajokat képes megfertőzni. A szaprofita baktériumok, amelyek a növényekben betegséget nem képesek előidézni, a dohánylevélbe infiltrálva egyáltalán nem szaporodnak és hiperszenzitív reakciót sem képesek kiváltani. Viselkedésük tehát e tekintetben is nagymértékben eltér a fitopatogén, de a szóban forgó növényre nézve nem-kórokozó baktériumoktól, amelyeknek szaporodás-gátlása tehát a hiperszenzitivitással kapcsolatos jelenség. A növényi bakteriózisokkal kapcsolatos hiperszenzitív reakció biokémiája eddig még nem tisztázott és alig vizsgált folyamat.

A gomba- és vírusfertőzések kapcsán kifejlődött hiperszenzitív reakciót a kutatók sokszor összefüggésbe hozták a *fenolok oxidálódásával* is. A fenolokat oxidáló enzimek (polifenoloxidáz, peroxidáz) aktiválódása a hiperszenzitivitás esetében túlfokozott jelleget mutat: még a nem-fertőzött szövetrészekre is kiterjedhet. A hiperszenzitív reakcióval kapcsolatos szöveti nekrozis valószínűleg a fenoloxidáció következménye. A szöveti léziók megjelenését ugyanis meg lehet akadályozni, illetve le lehet csökkenteni redukáló hatású vegyületeknek a szövetekbe való infiltrálásával. Ezt elsősorban vírusbetegségeknél mutatták ki (FARKAS, KIRÁLY és SOLYMOSY, 1960, PARISH, ZAITLIN és SIEGEL, 1965). A többi ilyen jellegű növénykórtani példa összefoglalását lásd GOODMAN, KIRÁLY és ZAITLIN (1967) könyvében.

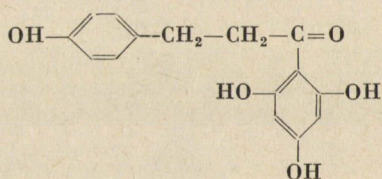
A hiperszenzitív reakciót a *fehérje- és nukleinsav-anyagszere* szintjén is vizsgálhatjuk. A szöveti elhalások helyén gyors szöveti szenescencia és ezzel együttjáróan gyors fehérjelebomlás következik be. Ugyanakkor azonban új fehérjék is szintetizálódnak, amelyek fenolokat oxidáló enzimfehérjék.

Arra, hogy bizonyos specifikus fehérjéknek a hiperszenzitív típusú betegségellenállóságban szerepe van, szerológiai módszerrel véghezvitt kísérletekből következtettünk a búza rozsdabetegsége esetében (Lovrekovich és Király közöletlen adata). A Khapli búza leveleinek levágása és vizen való úsztatása után antigéntermészetű fehérjék tűnnek el a szövetekből és ezzel egyidejűleg a hiperszenzitív reakcióra való képesség megszűnik. Ha azonban citokinin típusú vegyületekkel (kinetinnel vagy benzimidazollal) fokozzuk a levelek fehérjeszintézisét, illetve megakadályozzuk a levelek fehérjéinek lebomlását, az úsztatás ellenére is megmaradnak a szóban forgó antigéntermészetű fehérjék és megmarad a hiperszenzitív reakcióra való képesség is.

Ez a tény tette lehetővé újabban azt a módszertani újítást is, amelyet a liztharmat és rozsdarasszok meghatározása területén többen bevezettek (ezek részleteinek összefoglalását lásd KIRÁLY, KLEMENT, SOLYMOSY és VÖRÖS meto-

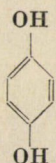
Fenol	Kémiai szerkezet	Gabonanövény
Kávésav	 <chem>Oc1ccc(cc1O)C=CC(=O)O</chem>	Édes burgonya
Klorogénsav	 <chem>O=C(O)C1=CC(=C(O)C=C1)OC(=O)C2=CC(=C(O)C=C2)O[C@@H]3C[C@H](O)[C@@H](O)[C@H](O)C3=O</chem>	Édes burgonya Burgonya Sárgarépa
Phaseollin	 <chem>CC1=C(C)C2=CC=C(O)C=C2O[C@H]1C3=CC=C(O)C=C3O</chem>	Bab
Pisatin	 <chem>COc1ccc2c(c1)oc3c(O)ccc(O)c3O[C@H]2</chem>	Borsó
Orchinol	 <chem>COc1ccc2c(c1)oc3c(O)ccc(O)c3O[C@H]2OC</chem>	Orchidea
3-methyl- 6-metoxi-8 hidroxy- 3,4-dihydroisocumarin	 <chem>COc1ccc2c(c1)oc(O)c(C)c2=O</chem>	Sárgarépa

Phloretin



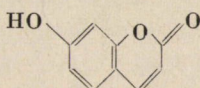
Alma

Hydrokinon



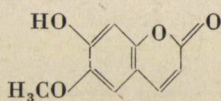
Körte

Umbelliferon



Édesburgonya

Scopoletin

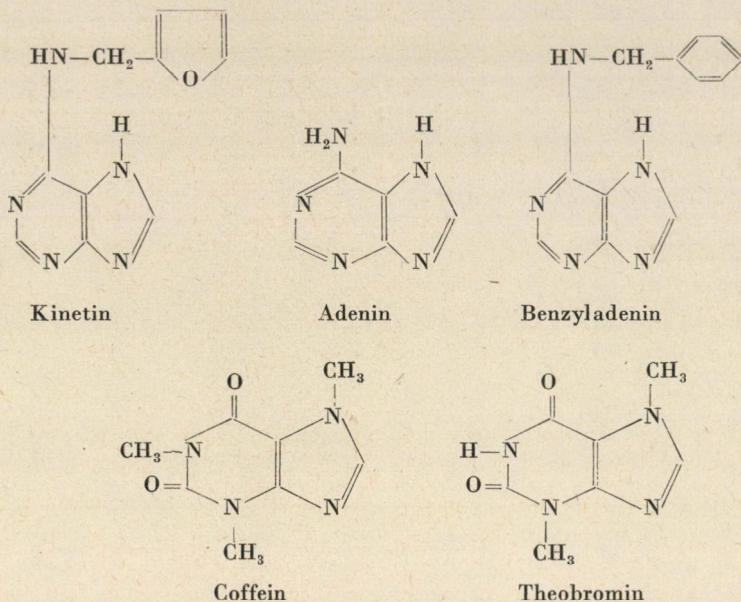


Édesburgonya

3. ábra. Fenoltípusú fitoalexinek kémiai szerkezete

dikai könyvében). A citokinin-tartalmú (tehát kinetint vagy benzimidazolt tartalmazó) oldatokon úszó árpa- vagy búzalevelek mintegy 2 hétig is eltarthatók, és a zölden maradó, vitális levéldarabkák ilyen körülmények között ugyanolyan vagy hasonló ellenállósági, illetve fogékonysági reakciót mutatnak gombakórokozókkal szemben, mint a növényen levő intakt levelek. A rezisztencia-nemesítés szempontjából tehát egy új tesztelési eljárás válik ezzel lehetővé, ugyanis a vizsgálandó növényegyedről a fejlődés különböző fázisaiban leveleket vágathatunk le, azokat többféle kórokozóval szemben vagy több rasszal szemben tesztelhetjük, és a növényről mégis magot nyerhetünk a betegségek okozta kár teljes elkerülésével. A levéldarabkák (2–4 cm hosszúságúak) kis műanyagdobozkákban úszhatnak a citokinin-tartalmú oldaton, a „levélkultúra” helyigénye tehát minimális. Az egyes rasszok egymástól izoláltan ezzel a módszerrel sokkal könnyebben fenntarthatók, mint az üvegházban.

DEVAY, SCHNATHORST és FODA (1967) újabb vizsgálataiból le lehet vonni azt a következtetést, hogy a gazda és a kórokozó közötti kompatibilitásra jellemző az, hogy a fogékony gazda és a parazita több közös antigénnel rendelkezik, viszont a hiperszenzitív gazdában csak kevés közös antigén mutatható ki, ha ennek antigénjeit az inkompatibilis kórokozóhoz hasonlítjuk. A gazda-



4. ábra. Purintípusú citokininek kémiai szerkezete

törzsek és kórokozó törzsek (rasszok) közötti végtelenül finom kapcsolatokat valószínűleg az antigénösszetétel, illetve az ezzel kapcsolatos fehérje-anyagcsere alapján lehet majd a jövőben biokémiai szinten is tisztázni.

A vírusok okozta hiperszenzitív reakció megjelenése is összefüggésben van a fehérje- és nukleinsavanyagcserével. A hiperszenzitív reakció megjelenését gátolta, ha a dohány vagy bab gazdanövény nukleinsav- és fehérjeszintézise magas szinten volt. KIRÁLY, EL HAMMADY és POZSÁR (1968) több oldalról igazolta azt a teóriát, hogy a fehérje-, illetve RNS-szintézis intenzitása fordított korrelációban van a vírusfogékonysággal. A gazdanövény leveleinek szintéziseit citokininek (4. ábra) adásával fokozni lehet, és ez együtt jár a levelek vírusellenállóképességének fokozásával. Egészen hasonló eredményre jutunk, ha a fehérje- és RNS-szintézist nem kemikáliákkal, hanem egy egyszerű kertészeti eljárással, nevezetesen a dekapitálással fokozzuk. A csúcsrügy és a növény fiatal részeinek eltávolítása hosszú időre meggátolja az alsóbb levelek öregedését (szeneszcenciáját) és ami ezzel együtt jár, a szintézisek csökkenését. A juvenilis, aktív szintézist folytató levelek vírusfogékonysága feltűnően lecsökken.

Felvetődött a kérdés, hogy ha ellenkező változásokat (öregedés, szintézisek csökkenése) provokálunk a növényben, vajon ezzel párhuzamosan csökken-e a vírusellenállóképesség. A kísérletek valóban azt mutatták, hogy a hővel, rozsdafertőzéssel vagy egy specifikus fehérje-inhibitorral (chloramphenicolal) leoldított RNS- és fehérjeszintézis-csökkenés a hiperszenzitív reakció megjele-

nésének fokozását váltotta ki. A proteinszintézist serkentő citokinin (kinetin) és a proteinszintézist gátló chloramphenicol antagonistá hatása már régebben ismert volt. Ez az antagonizmus most más oldalról is beigazolódott, nevezetesen kiderült, hogy a hyperszenzitív reakció gátlása, illetve serkentése szempontjából is érvényes. Mindez arra mutat, hogy a vírusok okozta hyperszenzitív reakció valóban kapcsolatban van a gazda protein (RNS) szintézisének intenzitásával.

IRODALOM

- BOZARTH, R. R. and ROSS, A. F. (1964): Systemic resistance induced by localized virus infections: Extent of changes in uninfected plant parts. *Virology* **24**, 446—455.
- CRUICKSHANK, I. A. M. (1965): Phytoalexins in the leguminosae with special reference to their selective toxicity. *Tagungsber. Nr. 74. Biochemische Probleme der kranken Pflanze*. 313—332.
- DEVAY, J. E., SCHNATHORST, W. C. and FODA, M. S. (1967): Common antigens and host-parasite interactions. In C. J. Mirocha and I. Uritani (editors): *The Dynamic Role of Molecular Constituents in Plant-Parasite Interaction*. The Amer. Phytopath. Soc., Inc. St. Paul, Minnesota. 313—328.
- FARKAS, G. L., KIRÁLY, Z. and SOLYMOSSY, F. (1960): Role of oxidative metabolism in the localization of plant viruses. *Virology* **12**, 408—421.
- GÄUMANN, E. (1946): *Pflanzliche Infektionslehre*. Birkhäuser, Basel.
- GÄUMANN, E. (1956): Über Abwehrreaktionen bei Pflanzenkrankheiten. *Experientia* **12**, 411—418.
- GOODMAN, R. N., KIRÁLY, Z. and ZAITLIN, M. (1967): *The Biochemistry and Physiology of Infectious Plant Disease*. Van Nostrand, Princeton.
- HOLOWCZAK, J., KUC, J. and WILLIAMS, E. B. (1962): Metabolism of DL- and L-phenylalanine in *Malus* related to susceptibility and resistance to *Venturia inaequalis*. *Phytopathology* **52**, 699—703.
- KIRÁLY, Z. (1964): Effect of nitrogen fertilization on phenol metabolism and stem rust susceptibility of wheat. *Phytopath. Z.* **51**, 252—261.
- KIRÁLY, Z. (1967): A növények ellenállóképessége fertőző betegségekkel szemben, különös tekintettel a hyperszenzitív reakcióra. Doktori dissz. a TMB-nél, Budapest.
- KIRÁLY, Z. and FARKAS, G. L. (1962): Relation between phenol metabolism and stem rust resistance. *Phytopathology* **52**, 657—664.
- KIRÁLY, Z., EL HAMMADY, M. and POZSÁR, B. I. (1969): Susceptibility to tobacco mosaic virus in relation to RNA and protein synthesis in tobacco and bean plants. *Phytopath. Z.* (nyomás alatt).
- KIRÁLY, Z., KLEMENT, Z., SOLYMOSSY, F. and VÖRÖS, J. (1968): *Methods in Plant Pathology, with Special Reference to Breeding for Disease Resistance*. Akadémiai Kiadó, Budapest (nyomás alatt).
- KIRÁLY, Z. and LELLEY, J. (1956): Contributions to the hypersensitive reaction of wheat to loose smut (*Ustilago tritici* [Pers.] Rostr.) infection. *Phytopath. Z.* **26**, 143—146.
- KLEMENT, Z., FARKAS, G. L. and LOVREKOVICH, L. (1964): Hypersensitive reaction induced by phytopathogenic bacteria in the tobacco leaf. *Phytopathology* **54**, 474—477.
- KLEMENT, Z., KIRÁLY, Z. and POZSÁR, B. I. (1966): Suppression of virus multiplication and local lesion production in tobacco following inoculation with a saprophytic bacterium. *Acta Phytopath. Hung.* **1**, 11—18.
- LOEBENSTEIN, G. (1964): Extraction of a virus interfering agent induced by localized and systemic infection. *Abstr. Papers Symp. Host-Parasite Relations in Plant Pathology*, Budapest. P. 6.
- LOEBENSTEIN, G., RABINA, S. and VAN PRAAGH, T. (1966): Induced interference phenomena in virus infections. In Beemster, A.B.R. and Dijkstra, J. (editors): *Viruses of Plants*. North Holland Publ. Co., Amsterdam. 151—157.
- OORT, A. J. P. (1947): Stuijbrand specialisatie, een problem voor den Kweker. *Onderzoekingen over stuijbrand III*. *Tijdschr. Plantenziekten*. **53**, 25—43.
- PATIL, S. S., ZUCKER, M. and DIMOND, A. E. (1966): Biosynthesis of chlorogenic acid in potato roots resistant and susceptible to *Verticillium albo-atrum*. *Phytopathology* **56**, 971—974.

- PARISH, C. L., ZAITLIN, M. and SIEGEL, A. (1956): A study of necrotic lesion formation by tobacco mosaic virus. *Virology* **26**, 413—418.
- ROSS, A. F. (1966): Systemic effects of local lesion formation. In Beemster, A. B.R. and Dijkstra J. (editors): *Viruses of Plants*. North-Holland Publ. Co., Amsterdam. 127—150.
- SELA, I., HARPAZ, I. and BIRK, Y. (1964): Separation of a highly active factor from virus-infected plants. *Virology* **22**, 446—451.
- SELA, I., HARPAZ, I. and BIRK, Y. (1965): Suppression of virus infectivity in diseased plant tissue following treatment with an antiviral factor from virus-infected plants. *Virology* **25**, 80—82.
- SZUHORUKOV, K. T. (1952): *Fiziologija immuniteta rasztenii*. Izd. Akad. Nauk, Moskva.