

Légzésvizsgálatok obligát parazitákkal fertőzött búzanövényeken

FARKAS GÁBOR és KIRÁLY ZOLTÁN

Magyar Tudományos Akadémia Mezőgazdasági Kutató Intézete, Martonvásár

A növény beteg állapota azt jelenti, hogy bizonyos életműködések valamely akadály, túlműködés vagy megszűnés miatt zavarják az élet fenntartását segítő életfolyamatokat. A gazdanövényen megtelepedett és behatolt betegséget okozó paraziták tehát nem hagyják érintetlenül a gazdanövény fiziológiai folyamatait. Az élőlények fiziológiájában a respirációnak központi jelentőséget tulajdoníthatunk, mert minden lényeges élettani változás — közvetlenül vagy közvetve — érzeti hatását a lélegzésben. A respiráció, mint energiaképző élettani folyamat kvantitatív és kvalitatív állapota a többi életműködés meglehetősen közvetlen következménye, ezért a növény fiziológiai állapotát is sokszor a légzésvizsgálatokkal tudjuk legjobban megközelíteni és jellemezni.

Néhány parazita-gazdanövény kapcsolat élettani vizsgálatából is az tűnt ki, hogy a fertőzés hatása a gazda respirációs viszonyaiban jellegzetesen kifejezésre jut. Ezek a kísérleti eredmények kvantitatív jellegűek és egyöntetűen arra mutatnak, hogy a fertőzés okozta kóros életműködés-változások a gazdanövény légzésintenzitásának jelentős növelésével járnak együtt vagy ilyen intenzitásnövekedést idéznek elő. K u r s z a n o v [10] a porüszög-búza kapcsolat esetében, A l l e n és G o d d a r d [2] a búza lisztharmatbetegség, O p a r i n és K u p l e n s z k a j a [12] a *Botrytis* és *Phoma* által fertőzött cukorrépa, S e m p i o [16] a búza-, Y a r w o o d [23] a vöröshere-lisztharmat és vörösherezsda, R u b i n és munkatársai [15] a káposzta *Botrytis*-, valamint citrusfajok *Penicillium*-fertőzése esetében tapasztaltak jelentős respiráció-intenzitásnövekedést, hogy csak a legfontosabbakat említsük.

Néhány vizsgálat eredménye felvetette a betegségrezisztencia és a légzés kapcsolatának kérdését is. E tekintetben nem egységesek a kísérleti eredmények, de különösen nem a levont következtetések. Először B a c h [3] fejezte ki azt a gondolatot, hogy a gazda oxidatív folyamatainak nagy szerepe van a kórokozótóxinok eloxidálásában, és ennél fogva az oxidáló rendszernek védekező tulajdonságát emelte ki. S e m p i o [16] »metabolikus rezisztencia«-elméletében a fertőzés indukálta asszimiláció- és respiráció-változásokat, illetve ezek változási arányát tartja jellemzőnek a rezisztencia szempontjából. Szerinte a kezdeti P : R (fotoszintézis-respiráció arány) dönti el az ellenállóképességet. A P : R arány befolyásolásával a rezisztenciára is hatni tudott. R u b i n és munkatársai [14, 15] ellenben a fertőzés hatására megnövekedett légzésintenzitásnak határozott védő jelleget tulajdonítanak. S z u h o r u k o v [19] azonban legalábbis fakultatív paraziták esetében a megnövekedett respirációt a fogékonyság előfeltételének tekinti, amely a szöveteket a nekrozisképzés segítségével a parazita számára mintegy előkészíti. R u b i n és munkatársai [15] szerint bizonyos módszertani előfeltétele van annak, hogy egy-egy anyagserejelleg szerepét helyesen értékeljük a növényi immunitás szempontjából. Az ellenállóképesség a növény aktív működésének eredménye, olyan indukálható tulajdonság, amely éppen a parazita hatására

keletkezik. Ez az oka annak, hogy nem lehet azonosítani a beteg növény anyagcsereállapotát a fogékonyával, sem az egészséges növény anyagcsereállapotát az ellenállóéval. Az oxidatív folyamatok és a rezisztencia összefüggésének kérdését tehát nem a fertőzetlen, eredeti »anyagcsere-állapotú« növények vizsgálata útján kell eldönteni, hanem a megtámadott, fertőzött, áthangolt fiziológiájú növények vizsgálatával.

Természetesen a parazita hatására bekövetkeztett kvantitatív respirációváltozás, az intenzitás-növekedés csak »brutto formája« azoknak a minőségi folyamatoknak, amelyek az intenzitásnövekedés mechanizmusának részleteit képezik. A beteg növény fokozott respirációjának mechanizmusáról szinte semmit sem tudunk; pedig a légzéserősödésnek a rezisztenciában játszott szerepe — ha egyáltalán van ilyen — csak úgy deríthető fel, ha a respiráció-változás részletei, a kvalitatív viszonyok is ismertté válnak. Kísérleteink eredményeiből ezért feleletet vártunk arra, hogy obligát parazitákkal (feketerozsda [*Puccinia graminis*] és lisztharmit [*Erysiphe graminis*]) fertőzött búzanövények esetén

1. a légzésintenzitás mutat-e kvantitatív változásokat?
2. specifikus légzésinhibitorok felhasználásával megismerhetők-e a respiráció-változás egyes fontos részletei a légzési mechanizmus tanulmányozása alapján?
3. a fertőzés előidézte légzésváltozások kimutathatók-e a fertőzés helyétől távolabb eső szövetrészekben is? Ilyen alapon vélelmezhető-e a rozsdafertőzés esetén az ún. toxin-hatás, mint ahogy más betegségeknél több szerző vizsgálata erre enged következtetni (Allen [1], Uriniet al. [22], Rubin et al. [15]).

A kísérlet anyaga és módszerek

A kísérleti búzafajtákat üvegházban vetettük el és 1–2 leveles állapotban használtuk fel. A kórokozókat szintén üvegházban tenyésztettük és a kísérleti növényeket mesterségesen fertőztük velük. Rozsdafertőzés esetén a leveleket uredospóra-szuszpenzióval ecseteltük, majd 24 órára nedves kamrába (100% relatív páratartalommal) helyeztük a növényeket. A spóratelepek megjelenéséig (6–9 nap) újra üvegházba kerültek a növények. A betegség teljes kifejlődése után az első levelet levágtuk és ezeket használtuk fel a légzési kísérletek teszt-anyagául. A lisztharmit-fertőzést úgy hajtottuk végre, hogy a növényeket beporoztuk oidium-spórákkal. A légzésinhibitorokat vakuuminfiltráció segítségével juttattuk a levelekbe. A leveleket ezután mintegy 30 percig szárítottuk azért, hogy az infiltrált vegyület oldószerét, a vizet elpárologtassuk. A leveleket 3×3 mm-es négyzetes darabokra vágtuk, és ilyen állapotban helyeztük a Warburg-készülék üvegedényébe. Az infiltrált inhibitorokat egyébként foszfát-pufferben oldottuk James előírásai szerint [8].

A Warburg-készülékek üvegedényébe a kísérletek elején vízzel nedvesített szűrőpapírost helyeztünk és erre tettük rá a feldarabolt leveleket. Később azt tapasztaltuk, hogy ha az edényekbe 2 ml 4,5 pH értékű foszfát-puffert tettünk és ezekben »szuszpendáltuk« a levéldarabokat, jobb gátlási eredményeket kaptunk az inhibitorokkal. A kontroll növények légzése azonban nem tért el a nedves szűrőpapírra helyezett minták légzésintenzitásától. A kísérletekben ezért áttértünk a foszfát-pufferes megoldásra. A CO₂ elnyelésére 0,2 ml 20%-os KOH-ot alkalmaztunk. A bemért levélsúly 100 mg friss súlynak felelt meg. A készülék sötét szobában volt elhelyezve. A légzéserősséget 30 percnkénti mérésekkel regisztráltuk. Az eredményeket a kontroll növények légzésintenzitásának százalékában is kifejeztük. Az értékek általában 4–8 mérés középértékét mutatják. Minden változatot 2–3 edény képviselt a Warburg-készülékben. A Q_{O₂}-értékek mm³ elnyelt O₂-t jelenteken óránként 1 mg szárazanyagra vonatkoztatva.

Kísérleti eredmények

A rozsdafertőzés hatása a búza légzésintenzitására

Kísérleteinkben összehasonlítottuk a rozsdaival fertőzött és egészséges növények légzéserősségét. A növények első leveleit használtuk fel a kísérlet anyagául. Olyan állapotú növényeket vizsgáltunk, amelyekben a betegség teljes mértékben kifejlődött: az uredotelepek felszakították az epidermist és a spórákat a felszínre hozták. Az 1. táblázat 20 mérés átlaga.

1. táblázat

Búza csíranövények légzésintenzitásának növekedése parazitafertőzések és mechanikai sértések hatására

(1) Kísérleti változat	(2) Q ₀₂	(3) Százalékos értékek a kontrollhoz viszonyítva
Kontroll (4)	2,9	100
<i>P. graminis</i> -szal fertőzve (5)	8,9	307
<i>E. graminis</i> -szal fertőzve (6)	5,7	196
Felsértett szövetű levelek (7)	3,1	106

Az 1. táblázatból az tűnik ki, hogy a rozsdafertőzés mintegy 300 százalékkal növeli a gazdanövény légzéserősségét.

A lisztharmatfertőzés hatásáról már Allen és Goddard [2], Pratt [13] és Sempió [16] beszámolt. Megállapításukat kísérleteink is megerősítik. A lisztharmatfertőzött növényeket akkor használtuk fel vizsgálatra, amikor a gomba (*E. graminis*) sporulálni kezdett. (A fertőzés utáni kb. 8–10. napon.) Az eredményt az 1. táblázat mutatja. A rozsda- és lisztharmatfertőzés légzésfokozó hatása ezek szerint teljesen hasonló.

Az ilyen vizsgálatokkal kapcsolatban természetesen felvetődik a kérdés, hogy a megnövekedett légzésben van-e szerepe a parazitának vagy a mért intenzitás-növekedés a beteg növény életműködésének következménye. A gazda és a parazita légzésének elkülönítésére az ektoparazita lisztharmat a legalkalmasabb tesztanyag és mások már [2, 13] kétségtelenül megállapították, hogy a lisztharmatgomba szerepe a fertőzött növény légzésében közvetlenül teljesen jelentőség nélküli. Erre még visszatérünk az eredmények megbeszélésekor. A légzési enzimekkel végzett vizsgálataink is (amelyeket később ismertetünk) arra utalnak, hogy a rozsda-gomba saját légzése nem okozhat olyan nagy légzésintenzitásnövekedést, mint amilyen a kísérletekből kitűnik.

A rozsdafertőzés esetében még egy kérdés felvetődik. Az uredotelepek kitörése alkalmával a növény epidermisze felszakadozik. A felületi szövetek tehát alapos sértést szenvednek. Kérdés, hogy a levélszövetek ilyen jellegű és mértékű sérülése okoz-e légzéserősödést, ha igen, megmagyarázható-e ezzel a mechanikai hatásból származó intenzitásnövekedéssel a tapasztalt változás. A kérdés eldöntésére olyan kísérleti növények légzését hasonlítottuk össze az érintetlen kontrollal, amelyeknek leveleit mesterségesen felsértettük. A sértést bontótúval végeztük el. A szövetsértés a levél teljes keresztmetszetében érvényesült és olyan számban és helyen alkalmaztuk a növényeken, hogy a kezelt levelek etekintetben hasonlítottak a mintául vett rozsda levelekhez. Az összehasonlító kísérlet értékelhető különbséget nem mutatott.

A kapott eredményekből megállapítható: a rozsdafertőzés és lisztharmatfertőzés hatására a gazdanövény légzéserőssége hathatósan fokozódik és ez az inten-

zításnövekedés sem a rozsdaferdtőzéssel együttjáró mechanikai szövetsérülésnek, sem — mint ahogy az a későbbiekből kitűnik — a parazita saját légzésének nem tulajdonítható.

A fertőzött búza légzési mechanizmusáról

Kísérleteink fő részét a fertőzés hatására megváltozott légzési mechanizmus tanulmányozása képezi, minthogy feltételezhető, hogy a rozsda- és lisztharmat-fertőzés respiráció-fokozó hatása minőségi vonatkozásban is érezteti hatását. Ismeretes, hogy a növények aerob respirációja különböző utakat követhet (változatos végoxidációs és direkt-oxidációs mechanizmusok). Mégis ma már általánosan elfogadott tény, hogy az aerob respiráció kezdeti szakasza — a glikolízis (Meyerhof-Emden reakciólánc) — igen gyakran megegyezik az anaerob légzés folyamataival. Ha a glikolízis-enzimek inhibitorai (jodoacetat, NaF) a CO₂-képzés gátlásán kívül az O₂-felvételt is gátolják, ebből joggal következtethető, hogy a szőbanforgó azonos kezdeti szakasz folyamán olyan oxidálható intermedierek képződnek, amelyeket a terminális oxidáció értékesíteni tud. Ezek a glikolízis produktumok ismét nem egységes módon kapcsolódhatnak az ismert végoxidációs rendszerekhez, a jelenlegi ismeretek alapján azonban az mondható, hogy a glikolízis és végoxidáció közti kapcsolatot a növényben is a trikarbonsav-ciklus teremti meg. Ez természetesen csak általánosságban állítható, mert pl. a glikolízisvégtermékek (tejsav, alkohol) és bizonyos glikolízis-intermedierek (triózfoszfát) oxidációja külön utakon történik, (főleg az aszkorbinsavoxidáz közreműködésével). A specifikus légzésinhibitorok alkalmazása általánosságban lehetőséget nyújt annak megállapítására, hogy adott esetben melyik mechanizmus működésével kell számolnunk. Ha pl. az egyik legspecifikusabb inhibitor, a malonat hatására a szövetek O₂-felvétele erősen gátlódik, ebből a trikarbonsavciklus egyik fontos tagjának, a borostyánkősavnak fumársavvá történő oxidálására, illetve a folyamat jelenlétére és gátolhatóságára kell következtetni. A malonáttal inhibálható borostyánkősavdehidrogenáz jelenléte egyben a trikarbonsavciklus működésére is következtetni enged. A malonátgátlás hiánya ezért azt jelzi, hogy a glikolízis és végoxidáció közti kapcsolatot nem a Krebs-(trikarbonsav) ciklus teremti meg, hanem a respiráció más útakat követ.

2. táblázat

Glikolízis- és végoxidáció-inhibitorok hatása egészséges és rozsdaferdtőzött búzalevelek légzésére

(1) Infiltrált vegyület	(2)	(3)	(2)	(3)
	Egészséges	Fertőzött	Egészséges	Fertőzött
	(4) Q _{O₂}		(5) Százalékos gátlás	
KH ₂ PO ₄ 5 · 10 ⁻² mol. ...	2,9	8,9	—	—
Jodoacetat 10 ⁻³ mol.	1,0	3,1	66	66
NaF 10 ⁻² mol.	1,7	5,7	42	36
NaN ₃ 10 ⁻³ mol.	0,5	1,3	82	85
KCN 10 ⁻³ mol.	2,9	5,7	0	36

Fenti megfontolások alapján ezért a fertőzött növények respirációs mechanizmusát specifikus inhibitorok segítségével tanulmányoztuk. Két glikolízis-inhibitorot használtunk: a monojódecetsavat (triózfoszfátdehidrogenáz-gátló) és a NaF-ot (enoláz-inhibitor). Mindkét inhibitor hathatósan csökkentette az O₂-felvételt. (A számszerű eredmény a 2. táblázatban látható.)

A gátlás mértéke azonban mind az egészséges, mind a beteg szövetekben azonos. A gombafertőzések tehát nem befolyásolják a respirációnak ezt a korai szakaszát. Nem viselkedik azonban egységesen az egészséges és a fertőzött növény légzése a malonsav gátló hatásával szemben. A nagy hígítású (0,01 mol) malonát-oldat az O₂-felvétel erős gátlását (60–70% felett) csak az egészséges, fertőzetlen szövetekben idézi elő. A fertőzött növények légzése sokkal inkább rezisztens a malonsavval szemben; a gátlás csak 30–40%-ig terjed. A fertőzött növény megnövekedett légzése tehát elsősorban nem a Krebs-cikluson át történik (ennek szerepe sokkal kisebb jelentőségű, mint az egészséges növényben), hanem új utakat követ. A lehetséges mechanizmus tárgyalására később még visszatérünk.

A malonáthatás adta a legfeltűnőbb eredményt az összes alkalmazott légzésinhibitor között, amelyekkel az egészséges és fertőzött szöveteket kezeltük; a malonáthatás tanulmányozására ezért még további vizsgálatokat is eszközöltünk. Ha a malonát az O₂-felvétel gátlását azért tudja megvalósítani, mert specifikusan hat a borostyánkősav oxidációjára, az anaerob CO₂-produkciónak feltételezhetően nem gátolhatja, hiszen a specifikusan befolyásolt enzim, a borostyánkősavdehidrogenáz az anaerob CO₂-képzésben nem szerepel. Ha ez így van, a malonát aerob respiráció-gátlása »részleges anaerobiozist« okoz a szövetekben és ez a R. Q. (respirációs kvóciens) értékének növekedését kell, hogy maga után vonja. Az irodalomban a kérdéssel kapcsolatban ellentétes megállapítások és adatok láttak napvilágot [4, 11]. Saját kísérletünk azt bizonyítja, hogy roszdás és egészséges szövetek esetében egyaránt, igen kis koncentrációjú malonát (0,01 mol) az O₂-felvétel egészen alapos gátlása mellett a CO₂-produkciónak nem befolyásolja számbavehetően és így a R. Q. jelentősen növekedik. A 3. táblázat adatai szerint az ellenőrző, kezeletlen növények 1,04 értékű R. Q.-e 2,0 érték fölé emelkedik malonátkezelés hatására.

3. táblázat
A respirációs kvóciens értékeinek vizsgálata

	Q _{CO₂}	Q _{O₂}	R. Q.
Egészséges levelek (1)	2,8	2,7	1,04
<i>P. graminis</i> -szal fertőzött levelek (2)	7,8	7,8	1,00
Egészséges levelek 10 ⁻² mol. malonattal infiltrálva (3)	1,3	0,6	2,16

4. táblázat
Dehidrogenáz-inhibitorok hatása egészséges és fertőzött búzalevelek légzésére*

(1) Infiltrált vegyület	(2) Egészséges	(3) Fertőzött	(2) Egészséges	(3) Fertőzött
	Q _{O₂}		(4) Százalékos gátlás	
KH ₂ PO ₄ 5 · 10 ⁻² mol. (5)	2,9	8,9	—	—
Malonát 10 ⁻² mol. (6)	0,9	5,8	70	35
Malonát 10 ⁻² mol. + almasav 10 ⁻² mol. (7)	1,5	—	48	—
Malonát 10 ⁻² mol. (lisztharman) fertőzés (8)	0,9	3,4**	70	40
Metilénkék 5 · 10 ⁻⁴ mol. (9)	3,2	—	0	—
Malachitöld 1 : 5000 (10)	2,2	7,7	26	14
Malachitöld 1 : 5000 (lisztharmanfertőzés) (11)	2,2	5,1**	26	11

* Ahol a fertőzést okozó parazita nincs megjelölve, ott roszdafertőzés értendő.

** A csak KH₂PO₄-al infiltrált lisztharmanfertőzött szövetek Q_{O₂}-értéke az 1. táblázatban található 5,7 értékkel azonos.

A kísérletünkben tapasztalt malonáthatás specifikusságát valószínűsíti az a kísérleti eredmény is, amelyet a 4. táblázat mutat. Ebben a trikarbonsav-ciklus egyik intermedierjének hatását vizsgáltuk a malonáttal együtt alkalmazva. Ez az intermedier, az almasav, a malonáttal azonos koncentrációban használva bizonyos mértékig kiküszöböli az O_2 -felvétel gátlását.

Végoxidázok

A malonsavval végzett kísérlet azt mutatja, hogy a glikolízis és a végoxidáció közti kapcsolat a fertőzés hatására megváltozik. Ebből az az újabb kérdés származik, hogy a parazita hatására megváltozik-e a gazdanövény szöveteinek végoxidációs mechanizmusa. A búza terminális oxidázainak működéséről az irodalom alig tájékoztat (5, 7, 18, 24) Annak ellenére, hogy részletekbe menő vizsgálataink még folyamatban vannak, az eddigi tapasztalatokról röviden beszámolunk. Az egészséges és fertőzött szövetek O_2 -felvétele egyaránt igen erősen gátolható 0,001 molos NaN_3 (azid)-dal. (l. 2. táblát). Ez a tény arra mutat, hogy a búza oxidációjának terminális szakaszában fémtartalmú enzim játsza a főszerepet. Az irodalom a nátrium-azid és cianid hatását teljesen azonosnak ismeri [8]. Ezért meglepő az a kísérleti eredményünk, amely szerint az egészséges szövet respirációja teljesen cianidrezisztens (l. 2. táblázatot). A rozsdaferőzött szövetekben ellenben a cianid határozott gátlást eredményezett. Jelenleg nem lehetséges sem ennek az eredménynek, sem a két inhibitor eltérő viselkedésének exakt magyarázatát adni, tekintetben csupán a kísérleti tapasztalatok megállapítására szorítkozhatunk.

Dehidrogenázok

A kezdeti vizsgálatok három vegyület hatásával foglalkoznak. A malachit-zöld, mint általános dehidrogenázgátló 1 : 5000 koncentrációban került alkalmazásra. Az egészséges szövetek O_2 -felvétele 26%-ban inhibálódott, a rozsdaival fertőzöttek respirációja pedig 14%-ban (l. a 4. táblázatot). Bár a malachit-zöld hatása nem vonatkozik valamely meghatározott dehidrogenáz működésére, a kapott adat mégis újabb oldalról támogatja azt az elgondolást, hogy a parazitogén légzésnövekedés minőségi változásokkal is jár. A metilénkék, mint hidrogén-akceptor [6] több száz százalékkal növeli a respirációt számos növényi szövetben. A 4. táblázat adatai azt mutatják, hogy J a m e s [6] adataival ellentétben a metilénkék nem okozott légzésserkentést kísérleti búzanövényeinkben. Hasonlóan negatív eredményt értünk el az ugyancsak H_2 -akceptorként használt 2,6-diklórfenol-indofenollal.

Kísérlet a toxinhatás kimutatására

A fertőzéssel kapcsolatos légzésváltozások feltehetően valamely kémiai anyag hatására valósulnak meg. Mind több és több növényi betegség esetében bebizonyul, hogy a külső szimptomák előidézése valamely parazita-toxinnak tulajdonítható [1, 15, 22]. Bizonyos esetekben már a toxinok kémiai struktúrája is tisztázódott és hatásmechanizmusukra is fény derült [22]. A búzalisztharmat toxinhatását Pratt [13] valamint Allen és Goddard [2] közvetett kísérletekkel bebizonyította. Hogy a rozsda- és lisztharmatfertőzött búzacsíranövények fokozott respirációját okozó aktív anyagot elkülöníthessük, megkíséreltük a fertőzött növények vízes extraktumainak infiltrálását egészséges levél-szövetekbe. 4–10 órai inkubáció után megmértük a légzésaktivitásokat, de a kontroll és kísérleti minták

között nem mutatkozott szignifikáns különbség. A kontroll növények egészséges levelek extraktumával voltak infiltrálva. Értékelhető eredményt természetesen csak pozitív adatok szolgáltathattak volna, a tapasztalt hatástalanság ugyanis még nem zárhatja ki teljesen a toxin előfordulását. A negatív eredmény számos feltételezhető körülménnyel is magyarázható: pl. a toxin nehezen diffundálódó anyag, amely nagy molekulasúlyal bír, vagy a toxikus vegyület oly labilis, könnyen inaktiválódó anyag, hogy az alkalmazott kísérleti eljárással ki nem mutatható.

Egy másik kísérletünkben a rozsdafertőzött levelekből izoláltuk azokat a részeket, amelyeket a gomba közvetlenül nem támadott meg, de amelyek a láthatóan fertőzött részek határára feküdtek. Ezek respirációját kvantitatív vonatkozásban összehasonlítottuk egészséges szövetekkel, hogy feleletet kapjunk arra nézve, kimutatható-e a fertőzés előidézte légzésváltozás a fertőzéstől távolabbi szövetrészekben is és ilyen alapon feltételezhető-e a toxinhatás. Hasonló kísérleti eljárással Rubin és tsai [15] valamint Allen és Goddard [2] pozitív adatokat kapott. A mi eredményeink búza-rozsda esetében nem mutatnak hasonló folyamatra, mert a kísérleti és ellenőrző változatok légzésintenzitása között szám-bavehető különbség nem volt.

Az eredmények megbeszélése

A vázolt eredmények rövid lényege az, hogy a feketerozsda-búza, lisztharmat-búza parazita-gazda komplexek kórosan megnövekedett respirációja, új légzési utakat követ. Egy kérdés azonban megbeszélést kíván: a tapasztalt mennyiségi és minőségi respiráció-változások mennyiben tulajdoníthatók a gazda-szövetek anyagsereviszonyaiban beállott változásoknak vagy mennyiben a szövetekben elősködő kórokozónak.

A lisztharmat-búza életközösség esetében mechanikai úton [2], valamint differenciális mérgezéssel [2, 13] sikerült a kórokozót a gazdanövénytől különválasztani és a gazda kóros respirációjának mennyiségi változásait a kórokozó esetleges hatásaitól függetlenül mérni. A parazita respirációja ez esetben jelentéktelennek bizonyult. A *Ceratostomella fimbriata*-val fertőzött batata példája [21, 22] pedig azt mutatja, hogy a japán kutatók által különválasztott kórokozó-toxin (az ipomeamaron) is elő tudta idézni a kóros respiráció-növekedést a gazda szöve-teiben. Rubin munkatársai [15] a *Botrytis cinerea*-val fertőzött káposzta példáján mutatnak rá a fertőzés hatására keletkezett, de a parazita saját légzésétől független légzéserősítésre a gazdanövény szöve-teiben. Noha a feketerozsda a lisztharmathoz hasonló elkülönítő vizsgálatok elvégzésére nem alkalmas, bizonyos közvetett tények alapján a lisztharmathoz hasonló viszonyok megállapítására juthatunk.

Kísérletünkben a malonatkezelés a lisztharmattal fertőzött búza esetében ugyanolyan hatást okozott, mint a rozsdás búza esetében. Minthogy a fentemlített kísérletek a lisztharmat saját légzésének semmi jelentőséget sem tulajdonítanak a fertőzött búza kóros respirációjában, így a kapott kísérleti eredményeink rozsdafertőzés esetére is nagy valószínűséggel kiterjeszthetők, azaz a rozsdagomba saját légzését itt is elhanyagolhatónak vehetjük.

Az obligát parazita rozsdagomba légzési szerepére további fényt vethetnek Shuetl. [17] vizsgálatai, amelyek a nyugvó és csírázó uredosporák légzésrendszerével foglalkoznak. E vizsgálatok szerint a csírázó uredosporák O_2 -felvétele nem befolyásolható NaF-al és csak részlegesen érzékeny a NaN_3 iránt. Ha a rozsdafertőzött növények megnövekedett respirációjában a rozsdagomba saját-légzésének jelen-

tős szerepe lenne, a fluorid- és azid-gátlás jelentősen kisebb hatást kellene, hogy mutasson a fertőzött szövetekben, mint az egészséges ellenőrzőkben, az összlégzés százalékában kifejezve. Kísérleteink azonban ilyen különbségre nem mutatnak rá. A csírázó uredospórák R. Q.-e malonat hatására jelentősen csökken, és mintegy 0,46 értéket ér el. A rozsdafertőzött búzalevelek R. Q.-e azonban kísérleteink tanúsága szerint malonat hatására az egységet jóval meghaladva növekszik és az egészséges szövetekkel kapott eredménytől számbavehetően nem tér el. Mindezekből nagy valószínűséggel következtethető, hogy a lisztharmat-búza és rozsdabúza komplexek respiráció-változásai a gazdanövény megváltozott anyagcsereviszonyainak tulajdoníthatók és a tapasztalt változásokban a kórokozó saját légzésének értékelhető szerepe nincs.

A továbbiakban megfontolandó, hogy a fertőzött szövetek megváltozott légzési mechanizmusa milyen reakció-utakat követhet. Allen 1953-ban [1] főleg Sempio [16] kísérleti eredményeiből kiindulva erre vonatkozóan egy jelentős teóriát fejtett ki. Eszerint a lisztharmatfertőzött búzaszövetekben a Pasteur-effektus (a szénhidrátbontás visszaszorulása aerob viszonyok között) kikapcsolódik és emiatt az O_2 -felvétel fokozódik. Uritani és tsai [22] hasonló esetet mutatnak ki a *Ceratomyxa*-val fertőzött batata légzésével kapcsolatban. E gomba toxinja ugyanis csökkenti az oxidatív foszforiláció mértékét a szövetekben, azaz a respirációt lekapcsolja az energiaigénylő folyamatokról és ezzel az O_2 -felvétel növekedését lehetővé teszi. Ugyanebben a kísérletben az adenzintrifoszfátáz aktivitásának egyidejű megnövekedését is tapasztalták és ez megerősítette a vázolt elgondolást. (Turner [20] szerint ugyanis a Pasteur-effektus kikapcsolásáért a fokozott adenzintrifoszfátáz-aktivitás is felelőssé tehető.) Ilyenformán Uritani és tsai eredményei tulajdonképpen összhangban vannak Allen teóriájával és ezért célszerűnek látszik saját eredményeinket is hasonló szempontok szerint felülvizsgálni.

A kísérleteinkből levonható egyik legfontosabb következtetés az, hogy az üvegházban nevelt csíranövények légzésének legnagyobb része a trikarbonsavcikluson át bonyolódik le. (Szabadföldön nevelt búzaszövetek respirációviszonyai azonban más jellegűt mutatnak: légzési rendszerük fokozottan rezisztens a malonattal szemben. Az erre vonatkozó részleteket Konrád [9] fogja rövidesen közölni.) Az üvegházi növények O_2 -felvételének ez a malonat-gátlóhatósága rozsda- és lisztharmatfertőzés hatására nagymértékben csökken. Ez a Krebs-ciklus szerepének visszaszorulását jelenti. Ugyanekkor a légzés első szakasza, a glikolízis mind a fertőzött mind az egészséges szövetekben azonos jellegű, (erre mutat az, hogy a glikolízis-inhibitorok azonos módon gátolják az O_2 -felvételt, mindkét esetben.) Az eltérés a glikolízis-termékek oxidálásának módjában kereshető. A fertőzések hatására a piruvát-sav feltehetően nem oxidálódik a Krebs-cikluson át, hanem a glikolízis teljes egészében végbemeleg és a glikolízis-végtermékek (tejsav, alkohol) oxidálódnak, anélkül, hogy részt vennének a Krebs-ciklusban. Kísérleti eredményeinknek ez a magyarázata összhangban van azzal az elképzeléssel is, amely szerint a fertőzések a Pasteur-effektust gátolják, a Pasteur-reakció ugyanis valójában azt jelenti, hogy aerob viszonyok között a glikolízis visszaszorul. A fertőzött növényben tehát aerob glikolízis indukálódhat a Pasteur-effektus kikapcsolása miatt.

A glikolízis-végtermékek oxidációja a növényekben rendszerint az aszkorbinsavoxidáz közvetítésével megy végbe [7]. Újabban James [6] és Sziszakján [18] a gabonafélék fejlődésének későbbi szakaszaiban az aszkorbinsav szerepét külön hangsúlyozza. Eszerint az embriókban ható citokrómozidáz szerepét mindinkább az aszkorbinsavoxidáz veszi át a fejlődés előrehaladtával. Kísérleteink

szerint a búza terminális oxidázainak fémtartalmú hatócsoporthal rendelkező enzimnek kell lenni és az egészséges és beteg növények ilyen vonatkozásban nem térnek el egymástól. Ezt a nézetet az aziddal (pH 4,5) kapott nagy és egyenlő mértékű inhibícióra lehet alapítani. Rendkívül meglepő azonban, hogy az egészséges csíranövények cianidmérgezéssel szemben teljesen rezisztensek, hiszen az eddigi irodalmi adatok az azid és cianid gátló hatását azonosnak minősítik. Itt vagy olyan esetről van szó, amelyben a szóbanforgó általánosítás nem alkalmazható, vagy ami valószínűbb, a búzában olyan mechanizmussal kell számolni, amely a fémtartalmú enzimet valamilyen módon megvédi a cianid hatásától. A fertőzött levelek bizonyos mértékű cianid-fogékonysága nem a cianidrezisztens flavoprotein enzimek csökkentett aktivitásának tudható be, ugyanis a szövetek azidérzékenysége ez esetben is kimutatható. Valószínűbb az, hogy a fertőzött búzában nem fejtheti ki hatását az a folyamat, amely a fémtartalmú enzimet a cianidhatás ellen védi. Ezeknek a kérdéseknek további vizsgálata már megindult.

Összefoglalás

1. A feketerozsdával és lisztharmattal fertőzött búzaesíranövények légzésintenzitása jelentősen fokozódik.

2. A légzési inhibitorok használatának segítségével megállapítható, hogy a parazitogén légzéserősödés minőségi változásokat okoz a respirációban.

3. Az egészséges növények légzési rendszere malonat-szenzitív, a fertőzött szövetek ellenben fokozottan malonat-rezisztensek.

4. A glükolízisinhibitorok (NaF, jodoacetat) egyenlő mértékben csökkentő hatást fejtenek ki az egészséges és beteg növények O_2 -felvételére.

5. A kontroll és fertőzött szövetek egyaránt nagyfokú azidszenzitivitást mutatnak. Az egészséges levélszövetek O_2 -felvétele a cianid-gátlással szemben teljesen rezisztens. A fertőzés hatására azonban cianidérzékeny rendszer alakul ki a búza levélszövegeiben.

6. A R. Q. mind a beteg, mind az egészséges búzában hasonló értékű. Malonátkezelésre a R. Q. mintegy 2,0 értékre növekedik. (Ez a körülmény a malonát specifikus hatására mutat.)

7. A fertőzött szövetekben toxin jelenlétét nem sikerült kimutatni.

8. Az eredményekből arra lehet következtetni, hogy a gazda-parazita komplex respirációváltozásai a gazdanövény anyageserjének tulajdoníthatók és nem magyarázhatók a parazita saját légzésével.

9. A parazitigén légzés-stimulálás biokémiai alapjai a kísérleti adatok alapján alkotott teória szerint a Pasteur-effektus kikapcsolásával magyarázhatók.

Érkezett: 1955. július 4.

Irodalom

- [1] Allen, P. J.: *Phytopath.* **43**. 221. 1953.
- [2] Allen, P. J. & Goddard, D. R.: *Amer. Journ. Bot.* **25**. 613. 1938.
- [3] Bach, A. N.: *Szobranie trudov po himii i biohimii*. SzU. Tud. Akad. Moszkva. 1950.
- [4] Bevers, H.: *Plant Physiol.* **27**. 725. 1952.
- [5] Goddard, D. R. & Meese, B. J. D.: *Ann. Rev. Plant Physiol.* **1**. 207. 1950.
- [6] James, W. O.: *Plant Respiration*. Univ. Press. Oxford. 1953.
- [7] James, W. O.: *Biol. Rev.* **28**. 245. 1953.
- [8] James, W. O.: *Ann. Rev. Plant Physiol.* **4**. 59. 1953.
- [9] Konrád, E.: Kézirat.
- [10] Kurszanov, A. L.: *Bolezni raszt.* **15**. 57. 1926.
- [11] Muchlis, L.: *Amer. Journ. Bot.* **31**. 183. 1944.

- [12] Oparin, A. I. & Kuplenskaja, O. I. : ref. Rubin et al. Zsur. obscs. biol. 16. 106. 1955.
 [13] Pratt, R. : Science 88. 62. 1938.
 [14] Rubin, B. A. & Arzichovskaja, E. V. : Biochemische Charakteristik der Widerstandsfähigkeit der Pflanzen gegenüber Mikroorganismen. Berlin. 1953.
 [15] Rubin, B. A., Csetverikova, E. P. & Arzichovskaja, E. V. : Zsur. obscs. biol. 16. 106. 1955.
 [16] Sempio, C. : Phytopath. 40. 799. 1950.
 [17] Shu, P., Tanner, K. G. & Ledingham, G. A. : Canad. Journ. Bot. 32. 16. 1954.
 [18] Sziszakjan, N. N. & Filipovic, I. I. : Zsur. obscs. biol. 14. 215. 1953.
 [19] Szuhorukov, K. T. : Fiziologija immuniteta rasztenij. Szcljhozgiz. Moszkva. 1952.
 [20] Turner, J. S. : Ann. Rev. Plant. Physiol. 2. 145. 1951.
 [21] Uritani, I. & Takita, S. : Journ. Agric. Chem. Soc. Japan. 27. 168. 1953.
 [22] Uritani, I., Akazava, T. & Uritani, M. : Nature 174. 1060. 1954.
 [23] Yarwood, C. E. : Journ. Agr. Res. 49. 549. 1934.
 [24] Waygood, E. R. : Cand. Journ. Res. C. 28. 7. 1950.

I. ИССЛЕДОВАНИЯ ДЫХАНИЯ ПШЕНИЦЫ ЗАРАЖЕННОЙ ОБЛИГАТНЫМИ ПАРАЗИТАМИ

Г. Фаркаш и З. Кирай

Сельско-хозяйственный Научно-Исследовательский Институт Академии Наук
 Мартонвашар (Венгрия)

Резюме

Физиологическое влияние растительных паразитов на зараженное растение выражается в респирации растения. Были исследованы количественные изменения респирации, детали механизма дыхания с помощью специфических физических дыхательных ингибиторов, и выраженности токсического действия в случае заражения растения черной ржавчиной *Puccinia graminis* и мучницей *Erysiphe graminis*.

Нами были исследованы первые листья пшеницы. Дыхательные ингибиторы вводим в листья с помощью вакууминfiltrации. Измерение проводилось с помощью прибора Варбурга. Q_{O_2} — выражает поглощаемое количество кислорода в mm^3 за час в пересчете на 1 мг сухого вещества. По данным опыта интенсивность дыхания ростков пшеницы, зараженных черной ржавчиной и мучницей, значительно увеличивается. Первая таблица показывает увеличение интенсивности дыхания ростков пшеницы под влиянием паразитарных заражений и под влиянием механического воздействия.

(1) Вариант опыта. (2) Q_{O_2} (3) процентные данные по сравнению с контролем. (4) Контроль. (5) Растения зараженные черной ржавчиной. (6) Растения зараженные мучницей. (7) Листья с поврежденной тканью.

Используя дыхательные ингибиторы можно установить, что увеличение интенсивности дыхания под влиянием паразитов вызывает качественные изменения в респирации. Система дыхания здоровых растений малонат — сензитив, зараженные ткани напротив малонат — резистент. Четвертая таблица показывает действия ингибитора-дегидрогеназы на дыхание листьев пшеницы здоровых и зараженных растений. (1) Раствор инфильтрированный. (2) Растения здоровые. (3) растения зараженные. (4) Ингибция дыхания в % (5) Калиумдигидрофосфат $5 \cdot 10^{-2}$ моль. (7) Малонат 10^{-2} + яблочная кислота 10^{-2} моль. (8) Малонат 10^{-2} моль при зараженные листья мучницей. (9) Синий метилен $5 \cdot 10^{-4}$ моль. (10) Зелёный малахит 1 : 5000. (11) Зелёный малахит, заражения мучницей. В таблице где заражение паразитом не представлено, там заражение ржавчиной. Данные Q_{O_2} зараженных мучницей инфильтрированные только с калиумдигидрофосфатом совпадают со значением 5,7 в первой таблице. Ингибиторы гликолиза (Na F, подацитат) в одинаковой мере снижают поглощение O_2 как у здоровых так и у больных растений. 2. таблица показывает влияние гликолизингибиторов и конечно — окислительных ингибиторов на дыхание листьев пшеницы здоровых и зараженных ржавчиной. Инфильтрированный раствор (2) здоровые растения (3) зараженные растения (4) Q_{O_2} (5) Ингибция дыхания в %. Полученные данные контроля и зараженных тканей показывают одинаково значительный азид-сензитивит. Поглощение O_2 здоровых тканей и листов резистентны против торможения цианидом Но под влиянием заражения в листьях пшеницы возникает чувствительная система цианида. (2. таблица.)

Данные коэффициента респирации (R, Q) как больной, так и здоровой пшеницы близки. После обработки малонатом коэффициент респирации повышается на 2. Это указывает на специфическое действие малоната. Третья таблица показывает данные коэффициента респирации.

(1) Здоровые листья. (2) Листья зараженные ржавчиной. (3) Здоровые листья инфильтрованные малонатом 10^{-2} моль.

В зараженных тканях не обнаружено наличие токсина. Из наших наблюдений и работ других исследователей можно сделать заключение, что комплексное изменение респирации зараженного растения можно объяснить обменом, растения хозяина а не дыханием паразита.

Биохимические основы стимуляции дыхания паразитогена на основе опытных данных можно объяснить выключением эффекта Пастера. Под действием заражения пировиноградная кислота повидиному не окисляется через цикл Крепса и гликолиз происходит в полной мере и конечные продукты гликолиза окисляются без участия цикла Крепса.

Untersuchungen über die Atmung durch obligat parasitische Pilze befallener Weizen

G. FARKAS und Z. KIRÁLY

Forschungsinstitut für Landwirtschaft der Ungarischen Akademie
der Wissenschaften, Martonvásár (Ungarn)

Zusammenfassung

Die physiologische Wirkung obligat parasitischer Pilze kommt in den Atmungsprozessen der Wirtspflanze charakteristisch zur Geltung. Die Atmung durch Schwarzrost (*Puccinia graminis*) oder Mehltau (*Erysiphe graminis*) befallener Weizenkeimlinge wurde sowohl in quantitativer, wie auch in qualitativer Hinsicht (durch Anwendung spezifischer Stoffwechsellinhibitoren) untersucht. Experimente wurden ausserdem bei rostbefallenen Pflanzen über die mehrmals postulierte Toxinwirkung durchgeführt.

Als Versuchsmaterial kamen die ersten Blätter ungefähr 8—10-tägiger Keimlinge zur Verwendung. Die Atmungsinhibitoren wurden in die Gewebe der Blätter infiltriert. Atmungsmessung erfolgte manometrisch nach den üblichen Methoden im Warburg-Apparat. Die Messungsergebnisse sind als Q_{O_2} -Werte angegeben: aufgenommenes O_2 in mm^3 / 1 Std. / 1 mg Trockensubstanz.

Nach den Versuchsergebnissen nimmt die Atmungsintensität der infizierten Pflanzen wesentlich zu. Tabelle 1 zeigt den durch Befall und mechanische Schädigungen bedingten Anstieg der Atmungsintensität: (1) Versuchsvariant (2) Q_{O_2} (3) Anstieg der Atmung in % (4) Kontrolle (5) Mit *P. graminis* infizierte Pflanzen (6) Mit *Erysiphe graminis* infizierte Pflanzen (7) Blätter mit künstlich-mechanisch geschädigten Geweben.

Durch die Anwendung verschiedener Atmungsinhibitoren liess sich feststellen, dass die parasitogene Atmungssteigerung in den Atmungssystemen der Wirtspflanze mit tiefgreifenden qualitativen Veränderungen verbunden ist. Die Atmung der gesunden Pflanzen ist gegen Malonsäure stark empfindlich, die der befallenen Gewebe weist jedoch eine auffällige Malonatresistenz auf. In der Tabelle 4 sind die Angaben über die Wirkung verschiedener Dehydrogenase-Inhibitoren auf die O_2 -Aufnahme angeführt: (1) Infiltrierte Verbindungen (2) Kontrollpflanzen (3) Infizierte Pflanzen (4) Atmungshemmung in % (5) $5 \cdot 10^{-2}$ mol KH_2PO_4 (6) 10^{-2} mol Malonsäure (7) 10^{-2} mol Malonsäure — 10^{-2} mol Apfelsäure (8) 10^{-2} mol Malonsäure bei Mehлтаubefall (9) $5 \cdot 10^{-4}$ mol Methylenblau (10) 1 : 5000 Malachitgrün (11) 1 : 5000 Malachitgrün bei Mehлтаubefall. Wenn darauf nicht besonders hingewiesen wird, beziehen sich die Angaben auf rostbefallene Pflanzen. Q_{O_2} -Wert der mehлтаubefallenen, mit KH_2PO_4 infiltrierten Pflanzen ist 5,7 (siehe Tabelle 1).

Die Glykolyse-Inhibitoren (NaF, Monojodessigsäure) hatten die O_2 -Aufnahme gesunder und kranker Pflanzen in gleichem Masse beeinträchtigt. Tabelle 2 zeigt die Wirkung der Glykolyse- und Endoxydaseinhibitoren bei rostbefallenen Weizenblättern: (1) Infiltrierte Verbindung (2) Kontrollpflanzen (3) Infizierte Pflanzen (4) Q_{O_2} (5) Atmungshemmung in %.

Die Ergebnisse weisen auf eine ausgeprägte, gleich starke Hemmbarkeit der Atmung gesunder und befallener Blätter durch NaN_3 . Die O_2 -Aufnahme der gesunden Blätter erwies sich als völlig cyanresistent. Nach dem Befall entwickelt sich jedoch in den Weizengeweben eine beträchtliche cyanresistente Atmungsfraktion. (Tabelle 2).

Der Respirationsquotient (R. Q.) ist bei gesunden und kranken Pflanzen gleich (ungefähr 1,0). Nach Malonatbehandlung erfährt er R. Q. eine wesentliche Steigerung (bis zu 2,0). Dieses Ergebnis spricht für die Spezifität der Malonatwirkung. In der Tabelle 3 sind die diesbezüglichen Angaben angeführt: (1) Gesunde Blätter (2) Mit *E. graminis* befallene Blätter (3) Gesunde Blätter mit 10^{-2} mol Malonsäure infiltriert.

Das Vorhandensein eines für die charakteristischen stoffwechselphysiologischen Symptome verantwortlichen Toxins liess sich in den befallenen Geweben nicht nachweisen.

Aus eigenen Ergebnissen und aus den diesbezüglichen Literaturangaben ergibt sich, dass die Änderungen in der Atmung des Wirt-Parasit Komplexes durch die Änderungen im Stoffwechsel des

Wirtes hervorgerufen sind und sich durch die additive Wirkung der Eigenatmung der Pilze nicht erklären lassen.

Auf Grund der Versuchsergebnisse wurde eine Theorie entwickelt nach welcher die Ausschaltung des Pasteur-Effektes als die biochemische Grundlage der parasitogenen Atmungssteigerung angesehen wird. In den befallenen Geweben folgt nämlich die Oxydation der Brenztraubensäure aller Wahrscheinlichkeit nach nicht dem Krebs-Cyclus (Abwesenheit starker Malonathemmung), sondern wird in den Reaktionsweg der aeroben Gärung gelenkt, deren Endprodukte ohne Teilnahme des Tricarboxylsäure-Cyclus veratmet werden können.

Respiratory Studies on Wheat Plants Infected with Obligate Parasites

G. FARKAS and Z. KIRÁLY

Institute of Agricultural Research of the Hungarian Academy of Sciences,
Martonvásár (Hungary)

Summary

One of the most striking features of the physiology of infected plants is that deep changes are taking place in the respiratory behaviour of the host. In the experiments described an attempt has been made to gain a deeper insight into the mechanism of the respiratory increase of wheat seedlings infected with stem rust (*Puccinia graminis*) or powdery mildew (*Erysiphe graminis*). The details of respiratory processes were studied using highly specific respiratory inhibitors and experiments were carried out to isolate a toxin from rusted leaves, which might be responsible for the symptoms observed.

The primary leaves of seedlings were used throughout the experiments. The respiratory inhibitors were introduced into the tissues by means of vacuum infiltration. Respiratory rates were followed using standard Warburg respirometer techniques. Q_{O_2} values are expressed in $\text{mm}^3 \text{O}_2 / \text{l mg dry matter/1 hour}$.

According to the results obtained, the respiratory rate of wheat seedlings infected with stem rust or powdery mildew is considerably augmented. Table 1 shows the increases in respiration, elicited by infection or by mechanical injuries. (1) Variant (2) Q_{O_2} (3) Percentual increase (4) Control (5) Plants infected with stem rust (6) Plants infected with mildew (7) Leaves with mechanically injured tissues.

By the use of respiratory inhibitors it has been found that the parasitically increased respiration involves also qualitative changes in comparison with the normal respiration. The O_2 -uptake of healthy plants is malonate-sensitive, whereas that of the infected ones is highly insensitive to malonate. Table 4 shows the effect of various dehydrogenase-inhibitors on the respiration of healthy and infected tissues. (1) Infiltrated compound (2) Healthy plants (3) Infected plants (4) Percentage inhibition (5) KH_2PO_4 , $5 \cdot 10^{-2} \text{ M}$ (6) Malonate, 10^{-2} M (7) Malonate $10^{-2} \text{ M} + \text{malic acid } 10^{-2} \text{ M}$ (8) Malonate 10^{-2} M , mildew-infected plants (9) Methylene blue $5 \cdot 10^{-4} \text{ M}$ (10) Malachite green 1 : 5000 (11) Malachite green 1 : 5000, mildewed plants. If otherwise not noted, infection means rusted plants. The Q_{O_2} data of leaves infected with powdery mildew and infiltrated with KH_2PO_4 see on table 1.

The glycolysis inhibitors (NaF, iodoacetate) are equally influencing the respiration of healthy and diseased plants. Table 2 shows the effect of glycolysis- and terminal oxydation-inhibitors on the O_2 -uptake of healthy and infected tissues. (1) Infiltrated compound (2) Healthy plants (3) Infected plants (4) Q_{O_2} (5) Percentage inhibition.

Both control and infected tissues show a marked degree of azide-sensitivity. The O_2 -uptake of healthy leaves is totally resistant to cyanide. The infection is, however, correlated with the development of a cyanide-sensitive system (Table 2).

Values of R. Q. are similar in both healthy and diseased plants (1,0). In malonate-treated tissues the R. Q. rises over 2,0. This circumstance calls for the specificity of malonate action. Representative data of R. Q. are collected in Table 3. (1) Healthy leaves (2) Leaves infected with *Puccinia graminis* (3) Healthy leaves infiltrated with 10^{-2} M malonate solution.

In the tissues of infected plants the presence of toxin could not be detected. The results of our experiments and literary data indicate that the respiratory changes of the host-parasite complex are due to alterations in the metabolism of the host and cannot be explained by the additive effect of fungus respiration. On the basis of the experimental data described, a theory of the mechanism of the respiratory alterations is evolved. According to this hypothesis the Pasteur-effect will be abolished in infected plants. It may be assumed that in this case pyruvic acid is not oxidized via the Krebs cycle (malonate sensitivity is diminished) but the whole series of glycolysis reaction steps is going to completion and the end-products of aerobic fermentation are oxidized without participation of the tricarboxylic acid cycle.