

AKADÉMIAI SZÉKFOGLALÓ ELŐADÁSOK

FARKAS GÁBOR

A NÖVÉNYBETEGSÉGEK ÉS A BETEGSÉGELLENÁLLÓSÁG BIOKÉMIAJA*

(Hipotézisek, tények, remények)

MTA Biológiai Központ Növényélettani Intézete, Szeged

Ha valamit sohasem szerettem, az a tudománytörténet volt. Azért mondom ezt, mert levelező tagi székhelyem óta közel másfél évtized telt el és ez a mai rohanó időben „tudománytörténeti távlat” (persze, ami az időt s nem saját munkámat illeti). Így ha hű akarnék lenni önmagamhoz, akkor csak az utolsó 2—3 év eredményeiről beszélnék. Ez azonban különböző „objektív” okok miatt rendkívül kevés lenne. Így mégis a „történeti” szemléletet veszem elő és azt mondom el, hogy mi történt ezen a területen az első székhelyem óta. Tulajdonképpen azt fogom majd vázolni, hogy sok minden másképpen alakult, mint azt az akkori előadás kissé mesterségesen is kerekbe foglalva előrevetítette. Talán nem lesz érdektelen ilyen szempontból áttekinteni az elmúlt időszakot. Mindehhez szabad legyen röviden feleleveníteni az 1964-es előadást.

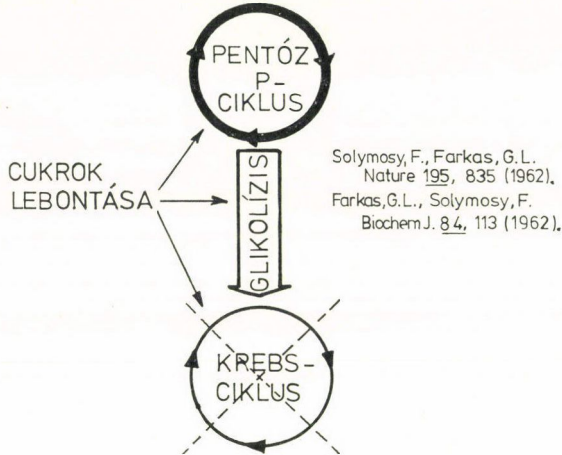
Az 50-es évek végére már világos volt, hogy növények betegségellenállósága csak ritkán alapul valamely preformált tényező (pl. valamilyen vegyület) jelenlétén. Az ellenállóság többnyire *kialakul*, tehát aktív folyamat, amelyet a fertőzés indukál. Egyaránt szerepet játszik benne mind a gazda, mind a kórokozó genetikai konstitúciója és anyagcseréje (ha van). Ezért nincs sem „általános” ellenállóképesség, sem általános fogékonyság. Az ellenállóképességről vagy fogékonyságról csak egyes, jól meghatározott gazda/parazita kapcsolatokra vonatkozóan lehet beszélni. Ebből alakult ki az a logikus kutatási stratégia, hogy ha az ellenállóképesség a fertőzés után alakul ki, hasonlítsuk össze különböző vonatkozásban az egészséges és fertőzött növény anyagcseréjét, mind fogékony, mind ellenálló gazda/parazita-kombinációkban és ebből az összehasonlításból mint egy differencia-spektrumból ki kell rajzolódnia azoknak a biokémiai mechanizmusoknak, amelyeken az ellenállóképesség a különböző esetekben alapul. Az természetesen kérdés volt, hogy mit is vizsgáljunk. Visszatekintve („történeti szemlélettel”) azt mondhatjuk, hogy ezt két dolog szabta meg, a technikai lehetőségek és a „biológiai divat”. Ennek megfelelően beszélhetünk a növényi kórélettan szénhidrát-anyagcsere, fehérje, nukleinsav, s újabban talán membrán-korszakáról. — Még egy dolog volt jellemző. Mint-

*Elhangzott a Magyar Tudományos Akadémián 1978. március 20-án.

hogy a fenotipikus különbség (hogy ti. a kombináció ellenálló vagy fogékony) igen nagy, az anyageserében is valamilyen nagy változást kerestünk és kerestek mások is.

Az ebből a munkából kialakult képet foglalta össze az 1964-es előadás, amely mondanivalója röviden a következő volt:

1. A cukrok lebontódásának a menete legtöbb beteg növényi szövetben megváltozik. A Krebs-ciklussal szemben a pentóz-foszfát-ciklus dominál (1. ábra).

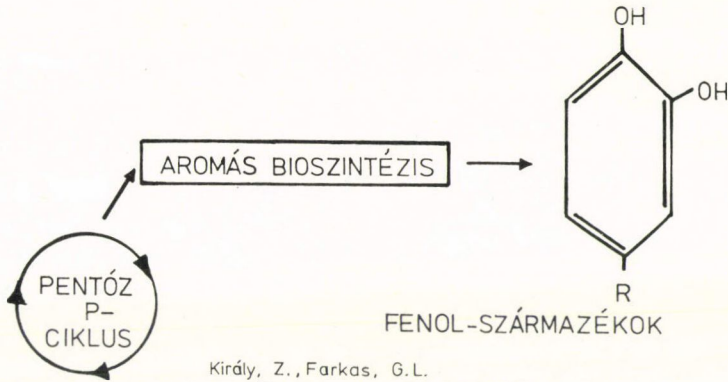


1. ábra. A pentóz-foszfát-ciklus intenzívebb részesedése a cukrok lebontásában a glikolízissal és a Krebs-ciklussal szemben, kórokozók által fertőzött szövetben (vázlat)

2. A pentóz-foszfát-ciklus élénkülésével együtt jár az aromatikus bioszintézis élénkülése és a kettő között okozati összefüggést lehet sejteni (2. ábra).

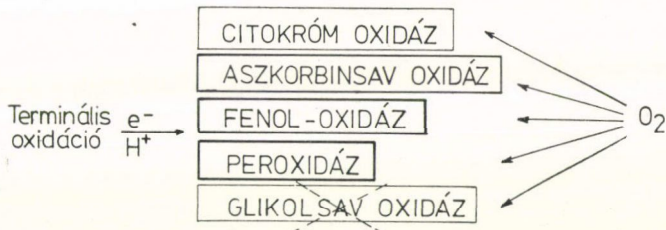
3. Szinte kivétel nélkül megváltozik a beteg növényekben egyes terminális oxidázok mennyisége; elsősorban a fenoloxidázok és peroxidázok mennyisége nő, a glikolsavoxidáz mennyisége csökken (3. ábra).

E dramatikus változások az oxidatív anyageserében önmagukban is érdekesnek tűntek. Egyszerűen alig lehetett feltételezni, hogy ne legyenek fontosak, kiindulva abból, hogy ha a fejlődéstörténetileg az alakult ki, hogy az oxidatív anyagesere annyira megváltozik a fertőzött szövetekben, ennek feltétlenül valamilyen funkcionális jelentősége kell hogy legyen. Mint hipotézis igen kézenfekvőnek látszott, hogy ez a jelentőség a növények védekező mechanizmusával kapcsolatos. Ezt nagymértékben igazolni látszott az a korreláció, amit az egyik terminális oxidáz, a fenoloxidáz aktivitása (mennyisége) és az ellenállóképesség között észleltünk. Különböző vírus/gazda-kombinációk közül csak azokban találtunk fertőzés után nagy polifenoloxidáz-aktivitást emelkedést, amelyek rezisztensek voltak (4. ábra). Ezen felül a rezisztens reakció



Király, Z., Farkas, G.L.
Phytopathology 52, 657 (1962).
Farkas, G.L., Király, Z.
Phytopath. Z. 44, 105 (1962).

2. ábra. A pentóz-foszfát-ciklus valószínűsíthető szerepe a kórokozókkal fertőzött szövetek aromás bioszintézisének élénkülésében



Király, Z., Farkas, G.L.
Arch. Biochem. Biophys. 66, 474 (1957).
Király, Z., Farkas, G.L.
Phytopathology 47, 277 (1957).

3. ábra. Végoxidázok aktivitásváltozása kórokozókkal fertőzött növényi szövetekben. A vastagabb bekeretezés a kérdéses enzim intenzív felhalmozódását jelenti

GAZDANÖVÉNY	VÍRUS		
	TMV	TNV	CMV
Nicotiana glutinosa	***	***	⊛
N.Tabacum (samsun)	⊛	***	—
Datura stramonium	***	—	⊛

Solymosy, F., Farkas, G.L., Király, Z.
Nature 184, 706 (1959).
Farkas, G.L., Király, Z., Solymosy, F.
Virology 12, 408 (1960).

4. ábra. A fenoloxidáz-aktivitás szintje és a rezisztencia közötti összefüggés vírussfertőzött növényekben. A csillagok száma jelzi a fenoloxidáz-aktivitás különböző mértékét. Szögletes bekeretezés fogékony kombinációt jelent. A „—” jelnek megfelelő vírusszaga-kombináció nem lehetséges

kialakulását redukáló anyagokkal gátolni is tudtuk, ami alátámasztotta, hogy a megnövekedett fenoloxidáz-aktivitás eredményeképpen létrejövő fenoloxidációs termékek a felelősek a rezisztens reakcióért, hiszen a redukáló vegyületek ezeket tartották redukált állapotban. Végeredményben tehát az összeállt kép a következő volt. A beteg növényben megváltozik a szénhidrát-anyagsere útja. A Krebs-ciklus helyett (mellett) dominál a pentóz-foszfát-ciklus. Ez segíti elő, hogy aromás vegyületek halmozódnak fel. A felhalmozódott vegyületek a polifenoloxidáz szubsztrátjai. Fertőzés hatására a rezisztens kombinációban nagy fenoloxidáz-aktivitás alakul ki, amelynek eredményeképpen a polifenolokból toxikus kinonok alakulnak. Ezek bakteriosztatikus, fungiszta-
tikus és vírusgátló tulajdonságú anyagok, amelyek felhalmozódása rezisztenciát okoz. Végső fokon a növényi gazdasejteket is elölthetik (ez a hiperszenzitivitás), ami az élő sejtre utalt, ún. biotróp paraziták (pl. vírusok, rozsdagombák) esetében a kórokozó továbbterjedésének gátja, tehát rezisztencia-tényező. Mindaz, ami ezt a reakciósorozatot gátolja (pl. a kinon-természetű végtermékeket visszaredukálja kevésbé toxikus fenolokká) a fogékonyságnak kedvez. Ezt a tetszetős és „kerek” eszmefuttatást (amelyet nevezhetünk a növényi betegségellenállóság „redox elméletének” is) tartalmazta a már említett előadás.

Most ne menjünk bele még annak a tárgyalásába, hogy a redox elméletből mi maradt meg mostanáig. Inkább nézzük azt, hogy hol kezdte kirágni az elméletet az idő vasfoga.

Már 1963/64-ben azt találtuk, hogy a kép nem olyan „kerek”, mint fent vázoltam. Az eddigi vizsgálatok kizárólag gombák és vírusbetegségek vonalán folytak. 1964-ben azonban Klement Zoltán és munkatársai felfedezték, hogy a baktériumos betegségek esetén is létezik a hiperszenzitív reakció (HR), azaz a gazdasejtek hirtelen halála inkompatibilis gazda/parazita-kombinációk esetén, ami a baktériumokat lokalizálja bejutásuk helyére (tehát rezisztenciát okoz, mert a kórokozó nem tud elterjedni). Ésszerű volt, hogy a fenti típusú vizsgálatokat a baktériumos betegségekre is kiterjesszük. Ezeknek eredményeit röviden az 1. séma foglalja össze:

1. *Baktérium-fertőzés is létrehozza az enzimatiszus változásokat.*
2. *E változások hasonlóak a gomba- és vírusbetegségekkel kapcsolatban megismertekhez.*
3. *A változások kevésbé kifejezettek a rezisztens kombinációkban.*

Klement, Z., Farkas, G. L., Lovrekovich, L. *Phytopathology* 54, 474 (1964).

Farkas, G. L., Lovrekovich, L. *Phytopathology* 55, 518 (1965).

1. séma. A baktérium-betegségek esetén észlelt szabályosságok az enzimszintekben

A bakteriális HR tehát sok tekintetben eltérően viselkedett a vírusok által előidézett HR-tól. Felmerült, hogy az egyik ok, ami ezt megmagyarázhatja az, hogy a bakteriális HR gyorsabban zajlik le, mint a vírus-indukálta HR és (amennyiben enzimszintézisről van szó) egyszerűen nincs idő az

enzimaktivitás-változások kialakulására, mielőtt a sejtek elhalnak. Látható, hogy ebben az értelmezésben már benne van, hogy az enzymaktivitás-változások esetleg nem *okai* hanem *következményei* a rezisztens reakcióknak. Ezt az elgondolást 2 egészen más jellegű megfigyelés is támogatta. A biokémiai reakció (enzimaktivitás változások) helyének a vizsgálata azt mutatta, hogy a baktériumos betegségek esetében, de különösen a vírusbetegségeknek az enzymaktivitás-változások elsősorban nem a fertőzés gócpontjában, a lézióban, hanem a körül, a többé-kevésbé „egészséges” sejtekben jelentősek (5. ábra).

A LÉZIÓK KÖRÜL

1. Enzymaktivitások növekednek:
G-6-P-DH, 6-P-G-DH, fenoloxidáz,
peroxidáz, citokrómoxidáz.
2. RNS-és proteinszintézis élénkül.
3. Aromás vegyületek felhalmozódnak.



Solymosy, F., Farkas, G.L.
Virology 21, 210 (1963).

Lovrekovich, L., Klement, Z., Farkas, G.L.
Nature 197, 917 (1963).

5. ábra. Enzymaktivitások eloszlása a fertőzött levélszövetben

A következő vizsgálatok arra irányultak, hogy megtudjuk, mi jellemzi közelebbről azokat a szöveteket, amelyek a fertőzési góc körül helyezkednek el. A kép nem volt túl világos. Egyrészt olyan típusú anyagcsereváltozásokat találtunk, amelyek az idős, öregedő levélszövetek anyagcserejére jellemzőek. Más részről viszont néhány, kifejezetten fiatal szövetekre jellemző tulajdonság is szembeötlött. Az egész jelenségről való gondolkodásmódunkat lényegesen befolyásolta az a megfigyelés, amelyet egy bakteriális kórokozóval, a *Pseudomonas tabaci*-val, ill. annak a toxinjával végeztünk. Ez a toxin nagyrészt szövetöregedésre jellemző anyagcsereváltozásokat idézett elő. S, hogy e változások valóban az öregedéssel kapcsolatosak, azt igazolták azok a vizsgálatok, amelyekben a toxin káros hatását egy szintetikus növényi hormonnal, a kinetinnel antagonizálni tudtuk. A kinetinről tudtuk, hogy adagolása a növényi levélszöveteket fiatal állapotban tartja. Ez volt az első eset, hogy egy bakteriális kórokozó toxinjának hatását egyetlen, jól definiált vegyülettel ki lehetett védeni (2. séma). Innen adódott a „common pattern” hipotézis, amely azt mondta ki, hogy a beteg növényben a növényi kórokozók által előidézett enzymaktivitás-változások és az egészséges növényben az ontogenezis során természetesen „beprogramozott”, öregedéssel kapcsolatos enzymaktivitás-vál-

tozások közös mintát („pattern”) mutatnak (3. séma). A közös minta, akkor már szerencsés óvatossággal megfogalmazva azt akarta mondani, hogy a változások *trendje* sokban hasonló, de *nem* teljesen *azonos*:

KINETIN

Antagonizálja a *Pseudomonas tabaci* toxinjának hatását

- | | |
|------------------------------|-----------|
| 1. A fehérjeszintézis | } vonalán |
| 2. RNS-szintézis | |
| 3. Enzimaktivitás-változások | |

Lovrekovich, L., Farkas, G. L. *Nature* 198, 710 (1963).

Lovrekovich, L., Klement, Z., Farkas, G. L. *Science* 145, 165 (1964).

2. séma. A kinetin hatása a *Pseudomonas tabaci* toxinjával kezelt dohánylevél anyagcseréjére

„COMMON PATTERN” HIPOTÉZIS

Farkas, G. L., Dézsi, L., Horváth, M., Kisbán, K., Udvardy, J. *Phytopath. Z.* 49, 343 (1964).
Udvardy, K., Horváth, M., Kisbán, K., Dézsi, L., Farkas, G. L. *Experientia* 20, 214 (1964)

3. séma. A fertőzött levélszövetekben olyan enzim mintázat („pattern”) alakul ki, amely hasonlít az idős, egészséges levelek enzimmintázatához

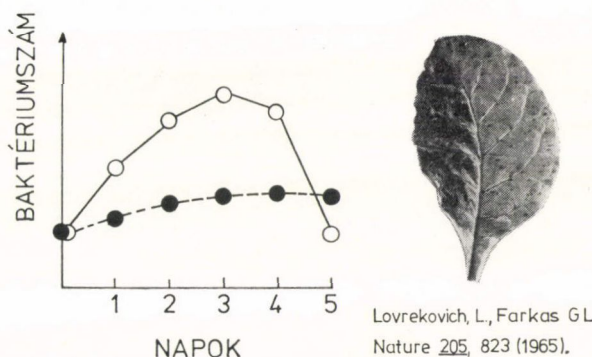
Az mindenesetre igen elgondolkodtató volt, hogy miért hoznak létre az egészen különböző betegségek nagy vonásokban *azonos* trendű változásokat, amikor a növénybetegségek *specifikus* jellege alapján specificitásnak kellene lenni. Ebből az ellentmondásból kezdett kikristályosodni a növénybetegségek két olyan jellegzetessége, amely egyedülálló a növénybetegségek vonatkozásában (és szinte érthetetlen módon nem kapott hangsúlyt korábban):

1. A növénybetegségek esetében mindig hatalmas mennyiségű parazita van jelen.

2. A növénybetegségek szinte kivétel nélkül jelentős sejtsérüléssel is járnak, tehát az e két tényezőtől eredő „nem-specifikus” faktoroknak szükségszerűen jelentőseknek kell lenniük. Az pedig megint csak eleve következik az evolúció logikájából, hogy értelmetlen dolgok általában nem alakulnak ki, ill. maradnak fenn (a gazda/parazita kölcsönhatás szempontjából sem). Tehát ha a növénybetegségeknel a nem-specifikus válaszreakciók olyan dominánsak, ezeknek fontosaknak *kell* lenniük a gazda/parazita-kapcsolat szempontjából is. Hogy ez mennyire így van, arra legszebben az utal, hogy a nem-specifikus válaszreakciók megismerésével kb. egyidejűleg kezdtük felismerni a fitopatológiában a nem-specifikus védekezési reakciókat. Ezek közül, az alkalomra való tekintettel, hadd emeljem ki az elölt baktériumokkal való első sikeres nem-specifikus „immunizálási” kísérletet. Ennek az volt a lényege, hogy hővel elölt, nem kórokozó baktérium szövetbe juttatásával tudtunk a dohánynál a

Pseudomonas tabaci-val, egy kórokozóval szemben jelentős ellenállóképességet indukálni (6. ábra). A meglepő jelenség molekuláris mechanizmusának tisztázására az elmúlt évben közölték az első sikeres kísérleteket.

Mint mondtuk, a betegség okozta enzimaktivitás-változások jellege csak trend volt és további bizonyítást igényelt. A gél-elektroforézis bevezetésével



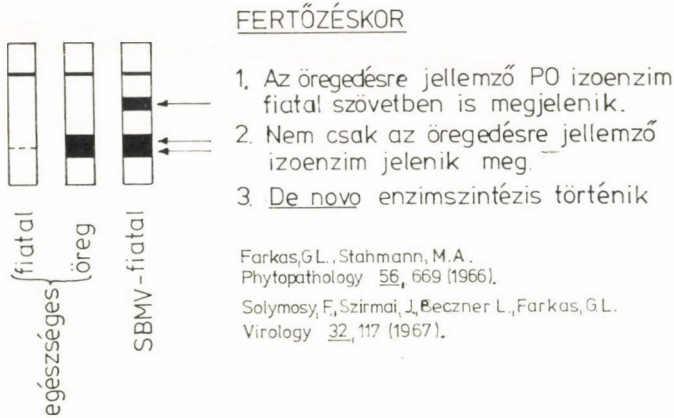
Lovrekovich, L., Farkas GL
Nature 205, 823 (1965).

6. ábra. Rezisztencia indukálása (premunizálás) baktériumfertőzéssel szemben, hővel előlt baktériumok dohánylevél-szövetekbe juttatása révén. A hővel előlt baktériumok egyik levélfélbe való beinjektálása után a levelet virulens *Pseudomonas tabaci*-val fertőztük, ○—○: baktériumszaporodása a kontroll levélfélben. ●—●: baktériumszaporodása a „premunizált” levélfélben. A jobb oldali levélfélben a premunizálás hatása látható. A bal oldali levélfél elpusztult

ezekben az években váltak az izoenzimvizsgálatok hozzáférhetővé és így derült ki, hogy az ontogenetikus fejlődést (differenciálódást, öregedést) jellemző enzimaktivitás-változások gyakran egy-egy jól definiált izo-enzim preferenciális szintézisére vezethetők vissza. Ezért ésszerűnek látszott, hogy szövetöregedésre jellemző izoenzimeket vizsgáljunk a növénybetegségekkel kapcsolatban. Az eredmények rendkívül egyértelműek voltak és három következtetést lehetett leszűrni belőlük:

1. Az öregedésre jellemző izoenzim fiatal, fertőzött szövetben is megjelenik.
2. Nem csak az öregedésre jellemző izoenzim jelenik meg a fertőzött szövetben.
3. Az új izo-enzimek képződése *de novo* enzimszintézis eredménye. (7. ábra).

Ezek az eredmények újból felvetették a kérdést, hogy mi azon enzimek (izo-enzimek) megjelenésének az oka, amelyek felgyarapodása nem az öregedésrel kapcsolatos. Választanunk kellett egy olyan rendszert, amelyen a kérdést eredményesen vizsgálhattuk. A választás a növényi nukleázokra esett, mert ismeretes volt, hogy a) mennyiségük az ontogenezis folyamán változik; b) mennyiségük mindennemű fertőzés esetén változik, c) növényi hormonok, pl. kinetin és az abszcizinsav hatnak a nukleáz-szintre.



7. ábra. Peroxidáz izoenzimek gélelektroforetikus elválasztása egészséges, valamint Southern Bean Mosaic vírussal fertőzött bablevelekből

A következő munka több évig tartó analitikai vizsgálat volt, annak megállapítása érdekében, hogy a magasabbrendű növények milyen főbb nukleázokat tartalmaznak, valamint módszereket kellett kidolgozni ezen nukleázok külön-külön mennyiségi meghatározására. Ezek szerint az általunk vizsgált kísérleti növények 3 jól elkülöníthető nukleázt tartalmaztak (4. séma), amelyek viselkedése az öregedésre jellegzetes volt (közülük egynek a mennyisége az idős szövetben nagymértékben és specifikusan emelkedett).

RNáz I	ENDO	RNS	SS	3' - P	G > A > U > C
Nukleáz	ENDO	RNS > DNS	SS > dS	5' - P	A > G ≈ U > C
Foszfodieszteráz	EXO	DNS > RNS	SS > dS	5' - P	=

Wyen, N. V., Udvardy, J., Solymosy, F., Marrè, E., Farkas, G. L. Biochim. Biophys. Acta 191, 588 (1969).

Udvardy, J., Marrè, E., Farkas, G. L. Biochim. Biophys. Acta 206, 392 (1970).

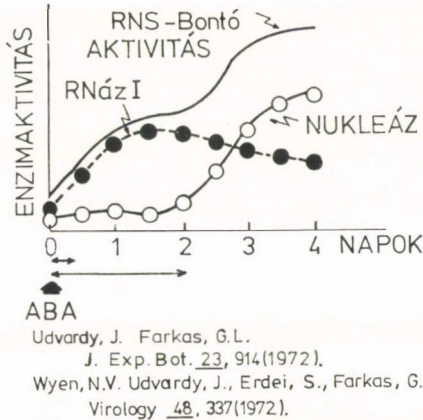
Wyen, N. V., Erdei, S., Farkas, G. L. Biochim. Biophys. Acta 232, 472 (1972).

4. séma. A magasabbrendű növényekre jellemző három nukleolitikus enzim néhány fontosabb sajátysága a bontástípus és szubsztrát-specifitás vonatkozásában

Ez a rendszer lehetővé tette, hogy megvizsgáljuk, melyik neukleáz mennyisége milyen körülmények között emelkedik. A következtetés az volt, hogy amikor a fertőzés a nukleázszintet megemeli, tulajdonképpen 2 dolog *eredőjét* mérjük: a kórokozó behatolása után gyorsan megemelkedik az RNáz I mennyisége, amely azonban néhány nap alatt tetőződik. A további emelkedést már az öregedésre jellemző cukor nem-specifikus nukleáz RNS-bontó aktivitása

adja, amikor a fertőzés a korai öregedés szimptomáját megindítja. A jelenség szép igazolása az a tény, hogy az öregedési hormonnak, az abszcizinsavnak az adagolása a szövetekhez fiatal korban kiváltja azt a típusú nukleázváltozást, amelyet előbbre tud hozni a fertőzés is (8. ábra).

Összefoglalva tehát ezt a részt: egészen részletes biokémiai analízissel tudtuk igazolni, hogy a növényi kórokozók hatása valóban megnyilvánul egy-



8. ábra. Az abszcizinsav (ABA) hatása a zablevelek nukleolitikus enzim-szintjére. —: összes RNS-bontó aktivitás. ●—●: az RNáz I. aktivitása. ○—○: a relatív adenin-specifiku-nukleáz aktivitása

részt egy sebzési hatásban, másrészt pedig az ontogenezis bizonyos vonatkozásainak meggyorsításában.

Mindebből fokozatosan kezdtük látni a beteg növény anyagcseréjére jellemző, domináns anyagcsere-változások okait. Szerepel ezek között a legtöbb fertőzéssel együtt járó mechanikai vagy kémiai sérülés, valamint az anyagcserének az a megterhelése („metabolic load”), amit a gazdaszervezet élő anyagához mérve nagy mennyiségű parazita sejt (metabolizáló apparátus, fehérje, nukleinsav) okoz. Ezek a változások *dominálják* a beteg növény anyagcseréjét, s a változásokra, amelyeknek csak egy töredékéről beszélhettem, alig van jobb összefoglaló kifejezésünk, mint a „stressz”-indukált változások.

Érdekes, hogy a „stressz” probléma tovább „üldözi” a fitopatológusokat. Közismert, hogy a növényi virológia (de kisebb mértékben a bakteriológia és a gombás betegségek kutatása) területén a protoplasztok használata az elmúlt néhány év során általánosan elterjedtté vált. Minthogy a sejt-faluktól megfosztott növény protoplasztokban a vírusok szaporodnak és az ilyen „sejtszuspenzió” homogenitásánál és kezelhetőségénél fogva sok tekintetben magába foglalja a mikrobiális rendszerek előnyeit, amikor a protoplaszt-rendszer

hozzáférhetővé vált, a kutatók azt gondolták, hogy a növényi virológia nyitva levő problémái „pillanatok alatt” megoldódnak. A „pillanat” úgy tűnik, hosszabb a vártnál. Ez szinte természetes. Egy új gondolat vagy rendszer ugyanis csak akkor lehet igazán és tartósan eredményes, ha a lelkesedés megfelelő, szigorú kontrollal párosul. Jelentős részben a Növényélettani Intézet munkájából tudjuk, hogy ellentétben az első elképzelésekkel, a protoplasztok anyagcseréje olyan vonásokban különbözik az *in situ* sejtek anyagcseréjétől, amit a további munka során nem szabad figyelmen kívül hagyni. Egészen röviden a következő összeállítás tartalmazza azokat a következtetéseket, amelyeket már biztosan levonhatunk:

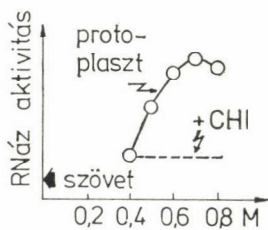
1. A protoplasztok ozmotikus sokk alatt állanak; jóllehet vizes közegben vannak szuszpendálva, anyagcseréjük olyan, mintha vízhiányban szenvednének.

2. Ez befolyásolja RNS- és fehérjeanyagcseréjüket.

3. Legtöbb fehérje szintézise gátlódik, egyes fehérjék azonban preferenciálisan szintetizálódnak.

4. Az ozmotikus sokk speciálisan hat a vírus-bioszintézisre, amennyiben a vírus-szintézis az izo-ozmotikus tartományban a legintenzívebb (9. és 10. ábra).

Ezek után joggal merül fel a kérdés, hogy vajon a növényi kórélettan és biokémia a „stressz-fiziológia” egy ágává vált-e. Azt hiszem, erre a kérdésre a különböző kutatók igen eltérő válaszokat adnának. A lelkes típusok minden biokémiai-élettani paraméter változásában változatlanul hajlandóak specifikus reakciókat látni és a rezisztenciát, vagy fogékonyságot mindenkor éppen a változással magyarázni, amelyet éppen vizsgálnak. Sokakat, az ebben az előadásban röviden összefoglalt és egyéb tapasztalatok elővigyázatosabbá tettek:



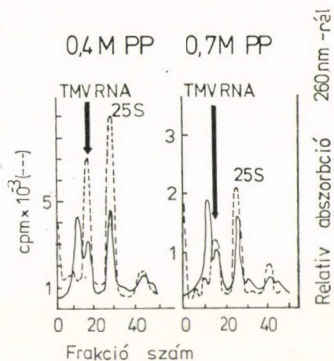
A protoplasztok ozmotikus sokk alatt állanak

1. RNS-és fehérjeszintézisük gátlott.
2. Egyes fehérjék preferenciálisan képződnek

Lázár, G., Borbély, G., Udvardy, J., Premecz, G., Farkas, G. L.
Plant Science Letters 1, 53 (1973).

Premecz, G., Oláh, T., Gulyás, A., Nyitrai, Á., Pálfi, G., Farkas, G. L.
Plant Science Letters 9, 195 (1977).

9. ábra. A ribonukleáz-aktivitás (RNáz) mértéke különböző molaritású (M) mannitolban inkubált dohány protoplasztokban. CHI = cikloheximid, amely meggátolja a megnövekedett RNáz-aktivitás kialakulását ozmotikus stressz hatására



Protoplasztokban az
ozmotikus sokk gátolja
a TMV-RNS szintézist

Gulyás, A., Farkas, G.L.
Phytopath. Z. 91, 182 (1978).

Premecz, G., Ruzicska, P., Oláh, T.
and Farkas, G.L.
Planta 41, 33 (1978).

10. ábra. Dohánymozaik-vírussal (TMV) fertőzött dohány protoplasztokból izolált nukleinsavak gélelektroforetikus elválasztása. —: abszorpció 260nm-nél. - - - - -: radioaktivitás

“... Perhaps it is my own ‘age-dependent defence reaction’ that I consider it important that research workers *continue to disprove* the redox hypothesis of virus-induced hypersensitive reaction (FARKAS *et al.* 1960) even after almost two decades!

Of course, they are right . . .”

FARKAS, G. L. “Senescence and Plant Disease” in *Plant Disease* (Ed. by J. G. Horsfall and E. B. Cowling). Acad. Press, New York, 1978.

Személy szerint én azt hiszem, ez hasznos dolog.

Végeredményben az a kérdés marad hátra, hogy ezek után saját magam eredményesnek tekintem-e az elmondott munkát? Minden relatív. Az eredetileg kitűzött célokat illetően a válaszom *nem*, nem várt eredményeket illetően viszont a válaszom *igen*.

Szeretném remélni (és azt szerettem volna bemutatni), hogy az eltelt időszak tanulságos volt a kérdéses kutatási területen. Megtanultuk, hogy milyen elővigyázatosnak kell lenni a gazda/parazita-kölcsönhatásokkal kapcsolatos biokémiai változások specifikitását illetően. De ez a tanulság a stresszfiziológiára is kivetíthető. Egyszerűen, alapos okok nélkül azt állítani, hogy valamely változás „stressz” eredménye, ugyanolyan hiba, mint egyéb nem bizonyított specifikitásokról beszélni. Nyilvánvaló, hogy a mai előadásban elmondott „enzimatikus közös pattern” hipotézis és számos egyéb elgondolás is csak trendeket jelez.

Így végső gondolatként talán még azt a figyelmeztetést lehet elmondani a kórélettan kutatói számára, hogy vigyázat; nem minden stressz a növénypatológiában!