

# SZEMLE

## A hiperszenzitiv reakció, a szöveti nekrozis és a növényi betegségellenállóság kapcsolata

VISNYOVSKY ÉVA—BALÁZS ERVIN—BARNA BALÁZS—GÁBORJÁNYI RICHÁRD—SZIRÁKI ISTVÁN

Növényvédelmi Kutató Intézet, Budapest

A növényvilág legáltalánosabban elterjedt védekezési reakciója a hiperszenzitiv reakció (HR). A reakció során szöveti barnulás és nekrozis lép fel. A kórokozó a nekrotizált szövetrézben lokalizálódik, nem terjed tovább, és rövidebb-hosszabb idő után elpusztul. Tekintettel arra, hogy obligát parazitáknál figyelték meg első ízben a jelenséget, önként adódott a feltételezés, hogy a túlérzékenységi reakcióval (HR) keletkező nekrozis lokalizálja a kórokozót, amely obligát parazita lévén csak élő szövetben képes fejlődni, és így elpusztul.

### A hiperszenzitiv reakció és a nekrozis szerepe gombafertőzések esetén

A hiperszenzitiv rezisztencia elmélete obligát parazita gombák vizsgálata során keletkezett. A hiperszenzitiv reakció során keletkező nekrozisnak döntő szerepet tulajdonítottak a kórokozó lokalizációjában és elpusztításában. Különösen akkor erősödött meg az elmélet, amikor biokémiai módszerekkel kezdték vizsgálni a nekrozist. Kimutattak különböző enzim-aktivitás változásokat, amelyek a hiperszenzitiv reakció során ugrásszerűen megnőnek. Ezek közül is legnagyobb jelentőséget az oxidatív enzimeknek tulajdonítottak, mivel működésük során különböző oxidált fenolok, polifenolok keletkeznek, melyeknek gombagátló és gombaölő hatásuk van. Később egyéb kémiai természetű anyagokat is sikerült rezisztens gazda-parazita kapcsolat esetén kimutatni, melyeknek a különböző kórokozókkal szemben gátló ill. mérgező hatásuk van (Ipomeamaron, orchinol, izokumarin származékok, pisatin, faseollin, rishitin, stb.). Így keletkezett a „fitoalexin elmélet” (Müller—Börger 1940), mely szerint ha egy kórokozó rezisztens növényt támad meg, a növény olyan gombatoxikus anyagokat, fitoalexinokat szintetizál, amelyek megölik vagy legalábbis megátolják a kórokozót fejlődésében.

Bizonyos eredmények és tények azonban arra a következtetésre juttattak bennünket, hogy ez az általánosan elfogadott elv, mely szerint a hiperszenzitiv reakció oka a rezisztenciának, téves. Sem a hiperszenzitiv reakció során keletkező nekrozis, sem a keletkező fitoalexin nem oka, hanem következménye a növényi rezisztenciának (Király et al. 1972).

Vizsgálataink során kloramfenikolos ill. sztreptomocines előkezeléssel fogékony gazda-parazita kapcsolat esetén is hiperszenzitiv jellegű reakciót sikerült előállítanunk *Phytophthora infestans*-szal fertőzött burgonyagumó szeleteken. Enzim mérésekkel és egy keletkező fitoalexin, a rishitin, mérésével kimutattuk, hogy a keletkezett hiperszenzitiv jellegű reakció azonos a természetes hiperszenzitiv reakcióval.

Ez a jelenség úgy értelmezhető, hogy a gombagátló hatású kloramfenikol ill. sztreptomocin károsítja a gombát és a gombából kiszabadult toxikus anyag idézte elő a hiperszenzitiv reakciót. Ezt a toxint más kutatók már ki is mutatták a *Phytophthora infestans* micéliumból (Saveleva—Rubin 1963). Tehát természetes rezisztencia esetén is kell lenni valami károsodásnak a gombában, de a keletkező hiperszenzitiv reakció ennek csak a következménye és nem az oka (Barna et al. 1972). A rezisztenciának a fitoalexinek sem lehetnek okai, mivel ezek is csak a nekrozis keletkezésekor képződnek, tehát szintén a gomba károsodásának következményei. A fitoalexin elmélet ellen egyébként is sok érv merül fel. A fitoalexinek nem specifikusak, a legkülönbözőbb mechanikai, kémiai ingerekre is képződnek. Talán a legspecifikusabb az általunk mesterségesen előidézett hiperszenzitiv reakcióban is kimutatott rishitin. Zöld burgonya-csíránövényben azonban fogékony kapcsolat esetén sokkal nagyobb mennyiségű rishitint mutattak ki, mint rezisztens esetben (Varns et al. 1971). Ezenkívül ellentmond a fitoalexinek szerepének a rezisztenciában az a

tény, hogy gombagátló hatások rendszerint csak akkor mutatható ki, ha kémiai módszerek segítségével zöldíthatóvá tettük őket.

Későbbi vizsgálataink során elméletünk támogatására sikerült hiperszenzitív reakciót előidézni egyéb fogékony gazda-parazita kapcsolat esetén is szisztémikus fungicidekkel ill. hőkezeléssel, mely kezelések csak a kórokozó gombát károsítják.

Így búza-búzarozsda, bab-babrozsda, búza-búzalisztharmat, árpa-árpalisztharmat gazda-parazita kapcsolat esetén. Tehát a természetes hiperszenzitív reakció során is először a kórokozó károsodik és ennek következménye a nekrozis.

Arra a kérdésre, hogy mi a rezisztencia igazi oka, ma sajnos határozott választ nem tudunk adni. Véleményünk szerint a gazdanövényben és az őt károsító patogénben közös vagy éppen ellenkezőleg, idegen fehérjék reakciójának következménye. Vizsgálatainkat ebben az irányban folytatjuk tovább. Remélhetőleg a vizsgálatok eredményei erre is megadják a pontos választ.

### Növénykórokozó baktériumok által indukált hiperszenzitív reakció

A baktérium-fertőzés által indukált hiperszenzitív reakció növényeken való fellépését magyar kísérleti eredmények igazolták először (Klement—Lovrekovich 1961, 1962, 1964, Klement et al. 1964a). Az injekciós infiltrálási módszer kidolgozása (Klement 1963) segített hozzá ennek a legáltalánosabb indukált védekezési reakciónak baktériumos fertőzéseknél való kimutatására, hiszen kórokozó gombák és vírusok esetében már régebben ismert volt ez a jelenség.

Kísérletileg igazolást nyert, hogy a hiperszenzitív reakció minden inkompatibilis gazda-parazita kapcsolatban létrejön: patogén baktérium és számára idegen gazdanövény (Klement 1963, Klement et al. 1964b), virulens baktérium és rezisztens növény, valamint virulenciáját veszített patogén és az eredetileg szenzitív gazdanövény találkozásokkor (Klement—Goodman 1966). A gazdanövény saját kórokozója és a szaprofita baktériumok hiperszenzitív reakciót nem indukálnak (Klement et al. 1964a). Szaprofitonok ilyen típusú védekezési mechanizmust egyáltalán nem indítanak meg.

A baktériumok által indukált hiperszenzitív reakciónak három fázisát lehet megkülönböztetni (Klement 1971).

1. Indukációs fázis (3–4 óra, vagyis az az idő, amelyre a baktériumnak szüksége van ahhoz, hogy a védekezési reakciót megindítsa), amely a gazdanövénytől független, de függ a baktérium anyagcseréjének intenzitásától.

2. Latencia fázis (4–5 óra, vagyis az az időszak, amely alatt a növény a védekezési

reakciót kifejleszti), amely független a baktérium jelenlététől. Ez alatt az idő alatt nem jelennek meg szimptomák, azonban néhány élettani és biokémiai változás megfigyelhető. A latencia fázis utolsó felőrájában a szövetek légzés-intenzitása hirtelen megemelkedik, majd a szimptóma megjelenése után erősen lecsökken (Németh—Klement 1967). A latencia fázis túl rövid, és így nincs elég idő az enzimek aktiválódására, vagy lebomlására. Valószínűleg ez az oka annak, hogy a legtöbb — gombák és vírusok által indukált — hiperszenzitív kapcsolat esetében megfigyelt polifenoxidáz vagy peroxidáz aktivitás-növekedést bakteriális rendszereknél nem sikerült kimutatni (Németh et al. 1969).

3. A latencia fázis után egy gyors szövetkollapszus játszódik le (1–2 óra), ami a sejtmembrán átteresztőképességének megváltozásával magyarázható (Goodman 1968). A latencia periódus végén már kimutatható egy gyors permeabilitás-növekedés, amely csúcs értékét a szövet-kollapszus kezdetén éri el. Rá kell azonban mutatni, hogy a gazdanövényben a HR során megfigyelt élettani és biokémiai változások nem kiváltó okok, hanem a HR következményei. Ugyancsak a HR következménye a nekrotizálódott szövetekben mérhető ammónia vagy etilén tartalom is (Lovrekovich et al. 1970).

Mindezeideig úgy tűnik, hogy a hiperszenzitív reakció csak élő baktérium sejtben indukálható. Egyes szerzők arról számolnak be, hogy baktérium-mentes extraktummal sikerült nekrozist előidézni (Stall—Cook 1968, Sequeira—Ainslie 1969). Azonban az Intézetünkben jelenleg is folyó kísérletek ezeket az eredményeket nem igazolják.

A *Pseudomonas syringae* által termelt toxin, a syringomycin inkompatibilis gazdanövényben a HR-hoz hasonló elhalást hoz létre. Felmerült tehát a kérdés, hogy a syringomycin által előidézett elhalás és a baktérium által indukált HR nem azonos-e. A végzett vizsgálatok eredményei azonban azt mutatják, hogy még a HR előtt baktériummal történő előkezeléssel, ill. hőhatással kivédhető. Syringomycin esetében ilyen módon nem lehet megakadályozni az elhalást (Stüle nem publikált adatok).

A syringomycin előállításával azonos eljárást alkalmazva preparátumokat készítettünk patogén *Pseudomonas pisi*-vel, *Pseudomonas lachrymans*-al, szaprofita *Pseudomonas fluorescens*-el és *Pseudomonas aeruginosa*-val. A *Pseudomonas pisi* és a *Pseudomonas lachrymans* dohányban HR-t indukál, a *Pseudomonas fluorescens* és a *Pseudomonas aeruginosa* nem. A nyert preparátumok közül a *Pseudomonas pisi* és a *Pseudomonas lachrymans* esetében nem kaptunk elhalást, míg a *Pseudomonas fluorescens*-nél és a *Pseudomonas aeruginosa*-nál a dohánylevél-szövet elhalt (Klement és Visnyovszky, nem publikált adatok).

Ezek az eredmények arra utalnak, hogy a nyert preparátumokkal előidézett elhalás és a baktériumok által indukált HR nem azonos.

### Vírusfertőzés és a hiperszenzitív reakció kapcsolata

Az általános virológiai gyakorlatban az inokulum víruskoncentrációjának mérésére régóta használt módszer a lokális léziók számának mérése (Holmes 1929, Samuel 1931, Samuel – Bald 1933). Egységnyi levélfelületen kifejlődő lokális léziók száma – bizonyos határok között – logaritmikusan arányos az inokulum koncentrációjával, így a biológiailag aktív vírusok relatív koncentrációjával is, némely esetben pedig a víruskomponensek számára nézve is felvilágosítást ad.

A lokális léziók számá több tényező függvénye, amelyek a gazda-parazita kapcsolat mennyiségi viszonyait változtatják meg akár a vírus aktivitásán, akár a gazdaszervezet anyagcseréjén keresztül. A gazdaszervezet – mint biológiai objektum – oldalról tekintve, beszélünk fertőzésfogékonyságról, mint a gazda-parazita kapcsolatot jellemző pillanatnyi állapotról. Mindössze egy tényzt szeretnénk kiemelni; az inokulum koncentráció emelkedésével a lézió-számban kifejezett fogékonyság nem emelkedik vég nélkül (Kleczkowsky 1950).

A gazdaszervezet egyes sejtjeinek fogékonysága a gazda-parazita kapcsolattól függően (Jedlinski 1956) jelentősen eltér. A „primer fertőzhető helyek” természetét tekintve még nincs általánosan elfogadott vélemény (trichomák, ektodezmák, stb.), ennek ellenére nyilvánvaló a kitüntetett helyek eltérő fiziológiai állapota. A primer fertőzhető helyek számát jelenleg a helyükön később megjelenő lokális léziók számával jellemezhetjük. Tehát a fertőzésfogékonyság lokális léziókban mért változása – azonos környezeti körülmények között – a fertőzési helyek számának megváltozását jelöli. Ez jellemzője lehet a vírus aktivitásának, vagy a hiperszenzitív reakció kialakító külső és belső tényezőknek (Bawden 1954, 1959).

A fertőzésfogékonyság ilyen megfogalmazásban csak hiperszenzitív gazda-parazita kapcsolatban érvényes. Fogékony növények esetén (normál körülmények között) a fertőzés helyén látható tünetek nem fejlődnek ki, így a fogékonyság mértéke nem jellemezhető. Korábbi kísérletek (Holmes 1929, Gáborjányi – El Hammady 1968, Doko – Hirai 1970) alapján ugyan a fogékony gazdanövény inokulált levelein fertőzhető helyek kimutathatók, de ezek az eredmények még nem alkalmazhatók a fertőzésfogékonyság mérésének olyan kvantitatív módszereként, mint az a lokális léziók növények esetében lehetséges.

A hiperszenzitív gazdában a víruszaporodás mértéke csak néhány napig azonos a fogékony gazda víruszaporodásával, ugyanis az első esetben a szaporodás mértéke eddig ismeretlen okok következtében lecsökken. Ez a folyamat a nekrosis kialakulásával egyidejű, de attól teljesen független. A nekrotizált szövetrészekben komplett virionok találhatók, amelyek szintézise – obligát parazita lévén – csak még élő sejtekben lehetséges. Nyilvánvaló tehát, hogy a vírusbioszintézis még nem nekrotizált élő szövetekhez kötött. A víruszaporodás mérésére (relatív víruskoncentráció alapján) számos lehetőség nyílik, ezek nagy része azonban fogékony gazdanövényhez kötött. A lokális léziók nagysága és a víruszaporodás között összefüggés van (Ross 1966), amelyek ismeretében a víruszaporodás közvetett mérése inkompatibilis gazda-parazita kapcsolatban is lehetséges (Gáborjányi – El Hammady 1969).

### A) Vírus lokalizáció

Némely gazda-parazita kapcsolatban a HR mikroméretekben zajlik le, így szabadszemmel nem látható. Például a dohány mozaik vírus  $U_2$  törzsének fertőzése *Pinto* babon  $1,1 \times 10^{-2}$  mm<sup>2</sup> nagyságú léziókat okoz, míg ugyanilyen feltételek mellett az  $U_1$  törzs léziói  $5,85 \times 10^{-2}$  mm<sup>2</sup> nagyságúak voltak (Helms – Mc Intyre 1962). A léziók elhalt sejtömeget tartalmaznak, amelyek már a lokalizáció szempontjából indifferensek.

A fertőzési központokban a szövetek ultrastruktúrája a fertőzést követően jelentősen megváltozik, a citoplazmatikus membrán felbomlik, a kloroplasztok dezintegrálódnak, még a nekrosis megjelenése előtt. A fertőzés után 78 órával a szöveti nekrosis is megindul (Weintraub – Ragetli 1964). Elektronmikroszkópos vizsgálatok rámutattak azokra a morfológiai változásokra, amelyek a HR során, de még a nekrosis megjelenése előtt zajlanak le a léziók területén. Hiperszenzitív gazdában a lokális léziókat körülvevő szövetzónában néhány sejtsoros aktív gyűrűt figyeltek meg. Az aktív gyűrű sejtjei kisebb centrális vakuolumot, több citoplazmatikus retikulumot, valamint peroxisomákat tartalmaztak (Israel – Ross 1967). Az eltérő aktivitású sejtek morfológiája feltehetően összefügg a vírusfertőzés lokalizálásával. Dohány mozaik vírussal fertőzött *Pinto* babon a lokális léziókat körülvevő szövetekben a plazmodezmák elszakadnak (Spencer – Kimmins 1971), így a vírus terjedésének lehetősége megszűnik. Az aktív vírus lokalizáció így valószínűleg a léziókat körülvevő néhány sejtsoros réteg anyagcseréjétől függ.

A vírus lokalizáció biokémiai mechanizmusa ma sem tisztázott. A korábban a HR megjelenésekor észlelt magas peroxidáz és polifenoloxidáz aktivitások (Farkas et al. 1960) csak a

nekrobiozis kísérő jelenségének mutatkoztak és nem pedig kiváltó okként (Cabanne et al. 1968). Feltehetően hasonló okozati jellegű a lokális fertőzést kísérő megemelkedett etiléntermelés is (Balázs et al. 1969, Nakagaki et al. 1970, Gáborjányi et al. 1971). A DNS szintézis inhibitoraival, rövid hullámhosszú ultraibolya sugárzással és a magas hőmérsékleten végzett vizsgálatok arra mutattak, hogy a HR szabályozásában a fehérje és nukleinsav szintézisének döntő jelentősége van.

B) Fehérje és nukleinsav szintézis kapcsolata a vírusfertőzéssel

Kézenfekvő, hogy a vírusbioszintézisben a protein és nukleinsav anyagcsere meghatározó jelentőségű. Ennek ellenére csak 1968-ban mutatták ki a fertőzéspogékonyosság és a gazdaszervezetek nukleinsav és protein anyagcsere intenzitásának negatív korrelációját (Király et al. 1968). Azóta több növényi hormon és nukleinsav bázis analóg vizsgálata során

(Balázs et al. 1973) bebizonyosodott, hogy a szöveti szeneszcencia és a víruszaporodás mértéke között is határozott összefüggés áll fenn. Idegen fehérjék szervezetbe juttatásával, mind a fertőzéspogékonyosság, mind a víruszaporodás jelentősen visszaszorítható (Klement et al. 1968, Király et al. 1970). A bejuttatott idegen fehérjék megnövelik a gazdaszervezet nukleinsav tartalmát. Az idegen proteinnel indukált vizsgálatok vizsgálata a gazdaszervezet védekezési reakcióinak további megismeréséhez vezethet és magyarázatot adhat azokra a protein és nukleinsav anyagcserében végbemenő változásokra, amelyek a vírusfertőző lokalizálják és a szerzett rezisztencia kialakulásához vezetnek.

Összefoglalóul megállapíthatjuk, hogy az eredmények nem igazolják azt, hogy a három nagy kórokozó csoport (gombák, baktériumok, vírusok) által kiváltott hiperszenzitív reakció mechanizmusa azonos, de az joggal feltételezhető, hogy a nekrosis egyik esetben sem oka a rezisztenciának, hanem az ok fehérje inkompatibilitásban kereshető.

#### IRODALOM

- Balázs E., Gáborjányi R., Tóth Á. & Király Z.: 1969. Ethylene production in Xanthi, tobacco after systemic and local virus infections. *Acta Phytopath.*, 4, 355–358. — 2. Balázs E. & Király Z.: 1973. Leaf senescence and increased virus susceptibility in tobacco: The effect of abscisic acid. *Physiol. Plant. Path.* (megjelenés alatt) — 3. Barna B., Érsek T. & Király Z.: 1972. A hiperszenzitív reakció és a burgonyagumók rezisztenciája *Phytophthora infestans* ellen. *Növénytermelés* 21, 313–321. — 4. Bawden, F. C.: 1954. Inhibitors and plant viruses. *Adv. Virus Res.*, 2, 31–57. — 5. Bawden, F. C.: 1959. Physiology of virus diseases. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 10, 239–356. — 6. Cabanne, F., Scalla, R. & Martin, C.: 1968. Activité de la polyphénoloxylase au cours de la réactions d'hypersensibilité chez *Nicotiana glauca* infecté par le virus de la mosaïque du tabac. *Ann. Physiol. Vég.*, 10, 192–208. — 7. Doke, N. & Hirai, T.: 1970. Radioautographie studies on the photosynthetic CO<sub>2</sub> fixation in virus infected leaves. *Phytopathology* 61, 988–991. — 8. Parkas G., Király Z. & Solymosy F.: 1960. Role of oxidative metabolism in the localization of plant viruses. *Virology*, 12, 408–421. — 9. Gáborjányi R., Balázs E. & Király Z.: 1971. Ethylene production tissue senescence and local virus infection. *Acta Phytopath.*, 6, 51–55. — 10. Gáborjányi R. & El Hammady, M.: 1968. Nem közölt eredmények. — 11. Gáborjányi R. & El Hammady, M.: 1969. Effect of temperature on type of local lesions induced by TMV in tobacco plants *Acta Phytopath.*, 4, 125–129. — 12. Goodman, R. N.: 1968. The hypersensitive reaction in tobacco: A reflection of changes in host cell permeability. *Phytopathology*, 58, 872–873. — 13. Helms, K. & McIntyre, G. A.: 1962. Studies on size of lesions of tobacco mosaic virus on Pinto bean. *Virology*, 18, 535–545. — 14. Holmes, F. O.: 1929. Inoculating methods in tobacco mosaic virus studies. *Bot. Gaz.*, 87, 56–63. — 15. Israel, H. W. & Ross, A. F.: 1967. The fine structures of local lesions induced by tobacco mosaic virus in tobacco. *Virology*, 33, 272–286. — 16. Jedlinski, H.: 1956. Plant virus infection in relation to the interval between wounding and inoculation. *Phytopathology*, 46, 673–676. — 17. Király Z., Barna B. & Érsek T.: 1972. Hypersensitivity as a consequence not the cause of plant resistance to infection. *Nature*, 239, 456–459. — 18. Király Z., Gáborjányi R. & Stamova, L.: 1970. Defence reactions induced by foreign proteins infiltrated into leaves prior to inoculation with viruses. *Conf. on Biochemical and Ecological Aspects of Plant-Parasite Relations 1970*. Kivonat, 17. — 19. Király Z., El Hammady, M. & Pozsár B. I.: 1968. Susceptibility of TMV in relation to RNA and protein synthesis in tobacco and bean plants. *Phytopath.*, Z., 63, 47–63. — 20. Kleczkowsky, A.: 1950. Interpreting relationships between the concentrations of plant viruses and numbers of local lesions. *J. Gen. Microbiol.*, 4, 53–69. — 21. Klement Z.: 1963. Rapid detection of the pathogenicity of phytopathogenic *Pseudomonas*. *Nature*, 199, 299–300. — 22. Klement Z. & Goodman, R. N.: 1966. Hypersensitive reaction induced in apple shoots by an avirulent form of *Erwinia amylovora*. *Acta Phytopath.*, 1, 177–184. — 23. Klement Z., Király Z. & Pozsár B. I.: 1966.

Suppression of virus multiplication and local lesion production in tobacco following inoculation with a saprophytic bacterium. *Acta Phytopath.*, 1, 11–18. — 24. *Klement Z. & Lovrekovich L.*: 1962. Studies on host-parasite relations in bean pods infected with bacteria. *Phytopath. Z.*, 45, 81–88. — 25. *Klement Z. & Lovrekovich L.*: 1961. Defence reactions induced by phytopathogenic bacteria in bean pods. *Phytopath. Z.*, 41, 217–227. — 26. *Klement Z., Farkas G. L. & Lovrekovich L.*: 1964a. Hypersensitive reaction induced by phytopathogenic bacteria in the tobacco leaf. *Phytopathology*, 54, 474–477. — 27. *Klement Z., Farkas G. L. & Lovrekovich L.*: 1964b. Host-parasite interrelationship in tobacco leaves affected by pseudomonas. In *Host-Parasite Relations in Plant Pathology Symp.* Budapest, 131–134. — 28. *Klement Z.*: 1971. The hypersensitive reaction of plants to bacterial infections. *Acta Phytopath.*, 6, 115–118. — 29. *Lovrekovich L. & Goodman, R. N.*: 1970. Ammonia as a necrotxin in the hypersensitive reaction caused by bacteria in tobacco leaves. *Canadian J. of Botany*, 48, 167–171. — 30. *Müller, K. O. & Börger, H.*: 1940. *Arb. Biol. Reichsanst. Land- u. Fortwirtsch.*, Berlin–Dahlem, 23, 189. — 31. *Nakagaki, Y., Hirai, T. & Stahmann, M. A.*: 1971. Ethylene production by detached leaves infected with tobacco mosaic virus. *Virology*, 40, 1–9. — 32. *Németh J. & Klement Z.*: 1967. Changes in respiration rate of tobacco leaves infected with bacteria in relation to the hypersensitive reaction. *Acta Phytopath.*, 2, 303–308. — 33. *Németh J., Klement Z. & Farkas G. L.*: 1969. An enzymological study of the hypersensitive reaction induced by *Pseudomonas syringae* in tobacco leaf tissue. *Phytopath.*, Z. 65, 267–278. — 34. *Ross, A. F.*: 1966. Systemic effects of local lesion formation. In *Viruses and Plants Proc. Int. Conf. on Plant Viruses Wageningen 1965* (edited by A. B. R. Beemster and J. Dijkstra) North. Holland Publ. Co., Amsterdam. Pp. 127–150. — 35. *Samuel, G.*: 1931. Some experiments on inoculating methods with plant viruses, and on local lesion. *Ann. Appl. Biol.*, 18, 494–507. — 36. *Samuel, G. & Bald, I. G.*: 1933. On the use of the primary lesions in quantitative work with two plant viruses. *Ann. Appl. Biol.*, 20, 70–99. — 37. *Saveleva, O. N. & Rubin, B. A.*: 1963. K voproszu o prirode fiziologiceszkoj aktivnoszti tokszina griba *Pytophthora infestans*. *Fiziol. Raszt.*, 10, 189–194. — 38. *Sequeira, L. & Ainslie, V.*: 1969. Bacterial cell free preparations that induce or prevent the hypersensitive reaction in tobacco. XI, *Int. Bot. Congress Abstr.* p. 195. — 39. *Spencer, D. F. & Kimmins, W.*: 1971. Ultrastructure of tobacco mosaic virus lesions and surrounding tissue in *Phaseolus vulgaris* var. Pinto. *Can. J. Bot.* 49, 417–421. — 40. *Stall, R. E. & Cook, A. A.*: 1968. Inhibition of *Xanthomonas vesicatoria* in extracts from hypersensitive and susceptible pepper leaves. *Phytopathology*, 58, 1584–1587. — 41. *Varns, J. L., Currier, W. W. & Kuc, J.*: 1971. Specificity of rishitin and phytuberin accumulation by potato. *Phytopath.*, 61, 968–971. — 42. *Weintraub, M. & Ragetti, H. W. J.*: 1964. An electron-microscope study of tobacco mosaic virus lesions in *Nicotiana glutinosa* L. *J. Cell. Biol.*, 23, 499–509.

Érkezett: 1973. február 19.