

A SZISZTEMIKUS SZERZETT REZISZTENCIA NÖVENYVIROLÓGIAI JELENTŐSÉGE

**Király Zoltán—Balázs Ervin—
Sziráki István**

*Növényvédelmi Kutató Intézet,
Budapest*

A szerzők ebben az irodalmi áttekintésben a szisztemikus szerzett rezisztencia jelenségének átfogó ismertetését adják. Kitérnek ezen rezisztenciaforma indukálásának különböző lehetőségeire, valamint azokra a fizikai, kémiai tényezőkre, amelyek a rezisztencia megnyilvánulását befolyásolhatják. Ezen túlmenően részletesen tárgyalják a rezisztencia mechanizmusának magyarázatára irányuló elméleteket.

Az elmúlt évtizedben számos kutatócsoport foglalkozott a szisztemikus szerzett rezisztencia mechanizmusának feltárásával. Mind több és több kísérleti eredmény látott napvilágot, amely arra enged következtetni, hogy a szerzett rezisztenciának a jelentősége még beláthatatlan a növénykórtanban (Király, 1973; Van der Plank, 1975; Wheeler, 1975).*

Szerzett rezisztenciára akkor tesz szert a növény, ha előzetesen egy enyhe-, vírus-, baktérium- vagy gombafertőzésen esik át a gazdaszervezet. A növény ebben az esetben megbetegszik, de egyben ellenállóvá válik egy későbbi erős fertőzéssel szemben, azaz rezisztencia alakul ki a második fertőzéssel szemben. Ez a jelenség bizonyos mértékben hasonlít az állati, illetve emberi szervezet immunizálásához. A szerzett rezisztenciának két formáját különböztetjük meg: a lokális vagy helyi és a szisztemikus szerzett rezisztenciát. A lokális vagy helyi rezisztencia esetében a fertőzött levél nem fertőzött részein alakul ki a primér fertőzést követően az el-

lenállóképesség, míg a szisztemikus szerzett rezisztencia esetében a növény más részeiben is kialakul a szerzett rezisztencia. Az ilyen szerzett (indukált) rezisztenciával kapcsolatos első vizsgálatok Gilpatrick és Weintraub (1952) neveihez fűződnek. A szegfű mozaik vírusra lokális szegfű fajtákkal végzett kísérleteik során megfigyelték, hogyha a fertőzött növények fertőzetlen leveleit levágták majd megfertőzték az említett vírussal, akkor ezeken a leveleken nem alakultak ki lokális léziók. Az első fertőzéssel 85—90%-os védetségét indukáltak. A jelenség részletes kidolgozása Ross amerikai kutató nevéhez fűződik. Minthogy a szisztemikus szerzett rezisztencia mechanizmusának vizsgálata ma reneszánszát éli, ezért érdemes áttekinteni az e téren közölt eredményeket.

a) *A szisztemikus szerzett rezisztencia indukálása különböző vírus-gazdanövény kombinációkban.*

A szinte már klasszikussá vált Ross és Bozarth (1960) dolgozatban szerzők bizonyították, hogy a *Nicotiana tabacum* L. var. Samsun NN és dohány mozaik vírus gazda—parazita kapcsolatban a növény alsó levelein végzett lokális fertőzés szisztemikusan kifejlődő rezisztenciát indukált a fertőzetlen levelekben a második fertőzéssel szemben. Ez az ellenállóképesség megnyilvánult mind a léziók számának csökkenésében, mind annak átmérőjében. A rezisztencia az első fertőzést követő második-harmadik napon alakult ki, s a hetedik napon érte el a maximumát, és legalább húsz napig tartott. A rezisztencia nem bizonyult vírus-specifikusnak, mert a dohány mozaik vírussal, dohány nekrosis vírussal szemben is ki lehetett alakítani rezisztenciát, sőt későbbi munkákban bebizonyosodott, hogy répa mozaik vírus, és dohány és paradicsom gyűrűsfoltosság vírus ellen is indukálható. Ebben a korai munkájában Ross (1961) rámutatott, hogy a rezisztencia elsődlegesen a lokális léziók kifejlődésére hat és nem pedig a fertőzési helyek számának csökkenésére. UV fény alatt ugyanis a kontroll növényeken azonos számú fluoreszkáló foltot mutatott ki, amely a lokális léziók első megnyilvánulási formái. Loebenstein (1963) más gazdanövényvírus kombinációkban bizonyította be

* A korlátozott oldalszámra tekintettel, ezen összefoglalónkban csak a szisztemikus szerzett rezisztenciával foglalkozunk.

a szisztemikus szerzett rezisztencia jelenségét — így többek között dohány mozaik vírus és *Datura stramonium* L., valamint *Gomphrena globosa* L. és burgonya X vírus kapcsolatban. Ross (1964) munkájában kimutatta, hogy bab (*Phaseolus vulgaris* L. var. Pinto) leveleken a lucerna mozaik vírus, a dohány mozaik vírus és a déli bab sárga mozaik vírus előfertőzés rezisztenciát indukál akár azonos, akár különböző vírussal történő második fertőzéssel szemben. Tehénborsó (*Vigna sinensis* L. var. Blackeye) és lucerna mozaik vírus kapcsolatban is hasonló eredményt kapott dohánynekrózis vagy uborka mozaik vírusfertőzések esetén. Újabban Sziráki és mtsai (1978) azt találták, hogy uborka mozaik vírussal fertőzött *Xanthi-nc* dohány növények (szisztemikus gazda-parazita kapcsolat) esetén is — már az uborka mozaik vírus szisztemizálódása előtti időszakban — kialakul a szisztemikus szerzett rezisztencia, s így az uborka mozaik vírus szisztemizálódása folytán fellépő keresztvédettség lehetősége kizárt (ui. a vírus még nem mutatható ki a felső levelekből).

A különböző vírusokkal végzett kísérleti eredmények vetették fel azt a gondolatot, hogy a rezisztencia kialakításáért más-más, nekrotizáló tényezők is felelőssé tehetők. Így baktériumok és gombák vagy mechanikai, ill. kémiai kezelés által kiváltott nekrotizálódás a fertőzeten, illetve kezeletlen leveleken alkalmazott vírusfertőzésre gyakorolt gátló hatását sikerült bizonyítani. Kezdeti kísérletekben ugyan Ross (1961) és Bozarth és Ross (1964) még nem tudta ezeket a jelenségeket kimutatni, azonban később számos kísérletben különböző szerzők sikeres kísérleti eredményekről számolnak be (Van Loon 1975, Van Loon 1976, Klement és mtsai 1966, Sziráki és mtsai 1973, Kuc és mtsai 1975). Sziráki és mtsai 1978 kísérletei bizonyították, hogy nekrotizáló baktérium (*Pseudomonas pisi*) *Xanthi-nc* dohányon szisztemikus szerzett rezisztenciát indukált, dohány mozaik vírussal szemben. Hecht és Bateman (1964) kísérleteiben ugyanez a jelenség *Thielaviopsis basicola* gomba előfertőzés esetében is kialakult. Van Loon (1975) és Sziráki

és mtsai (1978, 1980) higanykloridos kezeléssel is sikeresen indukált szisztemikus szerzett rezisztenciát dohány mozaik vírussal szemben. Bár e rövid összefoglaló munkában a részletekre nem térhetünk ki de mindenképpen érdemes megjegyezni, hogy az utóbbi években hasonló jelenséget figyeltek meg gombafertőzések esetében. Kuc és mtsai (1975) uborka növényeken *Colletotrichum lagenarium* spóra szuszpenziójának fertőzésével a nem előfertőzött leveleken rezisztenciát tudtak indukálni mind a gomba, mind különböző vírusok által okozott lokális léziók ellen. Hasonló eredményt kaptak *Cladosporium cucumerium* előfertőzéssel is. Újabban Király (1980) *Helmintosporium-árpa* gazda-parazita kapcsolat esetében mutatott ki szisztemikus szerzett rezisztenciát.

b) *A szisztemikus szerzett rezisztenciát kialakító tényezők hatékonyságával kapcsolatos megfigyelések.*

Mint arra az előzőekben is rámutattunk, a szisztemikus szerzett rezisztencia két-három nappal az első fertőzés, illetve kezelés után kezd kialakulni, s 6—10 nappal később éri el a maximumát. Bozarth és Ross (1964) már rámutatott arra is, hogy amikor már a rezisztencia kialakult, akkor a nekrotizálódott levelekre nincs szüksége a növénynek. Kísérleteinkben rámutattak, hogyha az első fertőzést követő első három napban eltávolították a leveleket, akkor nem alakult ki a rezisztencia, míg a 6—7. napon való levéltávolítás nem befolyásolta a rezisztencia kialakulását. A szisztemikus szerzett rezisztencia tartósságára vonatkozóan rendkívül elentmondóak a vélemények. Általában függ a gazdanövénytől, illetve az indukáló kórokozótól és a környezeti tényezőktől. Általánosan elfogadottnak tekinthető, Bozarth és Ross (1964) adatsora, mely szerint az idő függésében a rezisztencia 85—90% ér el az első fertőzés után a hetedik napon, majd ez később enyhén csökken, de még harminckét nap után is legalább 50—60%-os.

A rezisztencia vegetatív oltással átvihető az alanyból, amelyet Weintraub és Kemp (1961) a szegfűoltványokkal végzett kísérleti eredményei igazolták, majd legutóbb Kuc és mtsai (1975) uborka nö-

vényekkel végzett kísérletei megerősítettek.

Korai megfigyelések szerint az inokulumkoncentráció optimalizálása is szükséges a megfelelő mértékű rezisztencia kialakításához, ugyanis mind a nagyon gyenge, mind pedig a perzselés szerű első fertőzés esetében is a rezisztencia erősségében jelentős csökkenéssel számolhatunk (Ross 1961, Loebenstein 1963). Egyenletes hőmérsékleten 20–24 °C-on a rezisztencia lassan de hosszú ideig tartósan alakul ki, míg változó hőmérséklet, rövid ideig tartó magas hőmérséklet (29 °C) gátolja a rezisztencia kialakulását. A fény jelentős mértékben nem befolyásolja a rezisztencia kialakulását.

c) *A szisztémikus szerzett rezisztencia mechanizmusával kapcsolatos hipotézisek.*

Korai feltételezések szerint az előfertőzött levelekbe vándorolnak a fertőzetlen részekből a vírusbioszintézishez szükséges tápanyagok, s így a következő fertőzőskor a többi levélben kevesebb anyag van jelen a vírusbioszintézis számára, ezáltal gátolódik a vírusok szaporodása (Ross 1961, Silberschidt és Caner 1967). Ez a teória azonban nem állta meg a helyét, hiszen már Ross első munkáiban rámutatott arra, hogy a rezisztencia akkor is kialakul és hosszú ideig megmarad, ha a preinokulált leveleket a fertőzés után pár nappal eltávolítjuk.

E kimerítéses teóriával szemben a többi magyarázat bizonyos faktorok megjelenésére, illetve fokozottabb termelődésére vezeti vissza a rezisztenciát. Az állati virológiában már régóta ismert aspecifikus vírusgátló fehérjék szintetizálódása — az interferon képzés analógiáját — Ross minden kísérleti adat nélkül feltételezte, s rámutatott az interferonok esetleges szerepére a szisztémikus szerzett rezisztenciában. Loebenstein (1963) vizsgálatában fertőzött növény présnedvével indukált rezisztenciát, illetve mutatott ki vírusinfektivitás gátlást. Kezdeti kísérleti eredményei ellenére mind a mai napig senkinek sem sikerült növényi szövetből interferont tisztítani, illetve jelenlétét egzakt módon bizonyítani, annak ellenére, hogy Sela és mtsai az elmúlt néhány évben (1970–1978 között) intenzív kutató-

munkát végeztek ezen a téren. Kísérleti eredményeik azonban ellentmondásosak, s ezidáig sikertelennek bizonyultak.

Simons és Ross 1970-ben felvetette a peroxidáz és polifenoloxidáz enzimek jelentőségét a szisztémikus szerzett rezisztenciában. A preinokulált levelekben a peroxidáz enzim aktivitása a nekrotizálódással egyidejűleg emelkedik, s ugyanez a tendencia figyelhető meg a nem fertőzött levelekben is. A különbség annyi volt, hogy utóbbi leveleken a fokozott aktivitás csak néhány nap eltolódással jelentkezett de egybeesett a kialakuló rezisztencia fokával is. Bár későbbi vizsgálataikban Simons és Ross (1971) kiterjesztették méréseiket más enzimekre is, így kataláz, foszfohexoizomeráz, akonitáz, glükóz-6-dehidrogenáz. Pozitív korrelációt azonban csak a kataláz és a peroxidáz esetében tudtak kimutatni, amely eredményeket Van Loon és Geelen (1971) is megerősítettek. Gáborjányi és mtsai (1973), valamint később Wettstein (1976) megcáfolták a peroxidázok szerepét a szisztémikus szerzett rezisztenciában. Fiatal és idősebb leveleken a léziók mérete és a nekrotizálódás következtében a léziók körüli szövetben kialakuló peroxidáz aktivitás emelkedésében pozitív koreláció mutatható ki. A fiatal leveleken a lézió átmérő nagyobb és sokkal nagyobb mérvű az enzimaktivitás is, így nem tételezhető fel ok-okozati összefüggés a peroxidáz aktivitás emelkedés és a kialakult rezisztencia között. 1975-ben elért kísérleti eredményei alapján — revideálva előzőleg alkotott álláspontját — Van Loon is kifejtette, hogy nincs ok-okozati összefüggés a szisztémikus szerzett rezisztencia és a peroxidáz aktivitás emelkedése között. Az utóbbi években két kutatócsoport is egymástól függetlenül az első fertőzés által indukált *de novo* fehérjeszintézis produktumaira vezetik vissza a szisztémikus szerzett rezisztenciát (Gianinazzi et al., 1969, Gianinazzi 1970, Gianinazzi et al., 1970, Van Loon és Van Kamen 1970). TMV-vel fertőzött Xanthi-nc és Samsun NN növényekből poliakrilamid gél elektroforézis segítségével négy olyan fehérjét mutattak ki, melyeket összefüggésbe hoztak a rezisztencia kialakulásával, s amelyek az egészséges növényben nincsenek jelen. Ezt

ugyan Barker (1973) dolgozatában cáfolta. Antoniow és Pierpoint (1978) is megkérdőjelezte a négy fehérje jelenlétét, véleményük szerint ugyanis egy fehérjéről van szó, amely alegységeire bomlik, s azok monomer, dimer stb. formában mutathatóak ki a kinyerési eljárástól függetlenül. Az említett fehérjék Gianinazzi valamint Van Loon szerint a fertőzést követően alakulnak ki, szintézisük 14 napon keresztül fokozódik, s a hetedik naptól kezdve kimutathatóak a nem fertőzött levelekben is. Van Loon (1975) az új fehérjék jelenlétét később más gazda-vírus kapcsolatban is kimutatta, összefüggésben a szisztemikus szerzett rezisztenciával. Így burgonya Y vírussal és dohány rattle vírussal fertőzött dohány növényben is. Az új fehérjék azonban kialakulnak szisztemikus fertőzés hatására is, bár bizonyos esetekben csak kettő vagy három. Kassanis és mtsai (1974) Xanthi-nc növényben új fehérjéket mutatott ki, burgonya Y és X, uborka mozaik, és lucerna mozaik vírus fertőzés hatására is. Az új fehérjék megjelenése és a szisztemikus szerzett rezisztencia kialakulása közötti okozati összefüggés alátámasztására a Samsun NN és a dohány mozaik vírus HR törzs kombináció a legmegfelelőbb. Ezzel a vírustörzssel való fertőzés 20 °C-on nem indukál szisztemikus szerzett rezisztenciát, a dohány mozaik vírus közönséges törzsével szemben, s nem mutathatóak ki az új fehérjék sem. Normál üvegházi körülmények között viszont megfigyelhető az új fehérjék kialakulása a dohány mozaik vírus HR törzsével való fertőzést követően, és a dohány mozaik vírus közönséges törzsével szembeni rezisztencia. Gianinazzi és Kassanis (1974) poliakrilsav-kezeléssel mind rezisztencia kialakulását, mind pedig az új fehérjék képződését indukálni tudták. Magas hőmérséklet, valamint Actinomycin D kezelés mind a rezisztencia mind a fehérjék kialakulását gátolták. Rohloff és Lerch (1977) azonban már rámutatott arra, hogy a fehérjék mennyisége és a rezisztencia mértéke között nincs összefüggés. Erre mutat az is, hogy 30 fokon is, bár kis mértékben kimutathatóak a fehérjék, míg rezisztencia nem alakul ki. Ezek új fehér-

jék növénybe való injektálásával nem alakítható ki rezisztencia (Kassanis és mtsai 1974). Kémiai kezeléssel (higanykloridos permetezéssel) indukált szisztemikus rezisztencia esetében nem alakulnak ki az új fehérjék, míg jelentős rezisztencia nyilvánul meg (Van Loon 1975). A fehérjék jelentőségét cáfolta meg Ota és Toniguchi (1978) eredménye is, mely szerint Blastidicin S a rezisztencia kialakulását gátolta de a fehérjékét nem.

Mint az előzőekben ismertetett elméletekből látható, ennek az általánosan megnyilvánuló rezisztencia formának mechanizmusára fenntartások nélkül elfogadható magyarázat nem ismeretes a világirodalomban. A szisztemikus szerzett rezisztencia növénykórtani és rezisztenciabiológiai jelentősége indokolja azokat az erőfeszítéseket, amelyek e rezisztencia forma mélyebb megértésére irányulnak. A Növényvédelmi Kutató Intézet Növénykórleletani és Rezisztenciabiológiai osztályán négy éve folyik e kérdés tanulmányozása (Balázs és mtsai 1977, Sziráki és mtsai 1978, Sziráki és mtsai 1980).

Más irányú kísérleteink során megfigyeltük, hogy szisztemikus szerzett rezisztens dohány növények fertőzetlen leveleiből *in vitro* felnevelt növénykéek organogenezise különbözött a kontroll növényekétől, azaz jelentős hajtásnövekedést mutattak a kontroll növényekhez képest, adott auxin-citokinin hormon koncentráció mellett. Ebből arra következtettünk, hogy a rezisztens növények citokinin tartalma magasabb, mint a kontroll növényeké. Ez vetette fel azt a kérdést is vajon a megnövekedett citokinin tartalom a felelős-e azért, hogy a lokális léziók száma és átmérője csökken, mint az az exogén úton adagolt citokinin kezelés esetében már jól ismert (Aldwinle 1975, Aldwinle és Selman 1967, Király és mtsai 1968, Király és Szirmai 1964). Ez azonban nem jelenti azt, hogy a víruszaporodás is gátlódna (Balázs és mtsai 1976). A kontroll és szisztemikus szerzett rezisztenciával bíró növények citokinin tartalmát három, nyolc és negyvenkét nappal az első fertőzést követően szója kallusz bioteszt segítségével meghatároztuk és megállapítottuk, hogy csak a szerzett rezisztencia kialakulásakor

mutatható ki jelentős citokinin aktivitás a szisztemikus szerzett rezisztens növényekben. Ez az eredmény megerősítette a levélkultúrákkal kapott eredményeinket is (Balázs és mtsai 1977.) A nekrotizálódás és a víruszaporodás tanulmányozásakor azonban olyan eredményeket kaptunk, amelyek új megvilágításba helyezték a szisztemikus szerzett rezisztenciát. A szemmel látható lokális léziók számának és átmérőjének csökkenése ellenére a vírustartalomban jelentős csökkenést nem kaptunk, lényegében azonos tendencia érvényesült mint az exogén kinetin kezelés esetében. Ross — eredeti és keveset idézett eredménye — szerint az infektív helyek száma nem csökken s a rezisztencia csak a lézió átmérőjének csökkenésében nyilvánul meg, ezt kísérletesen sikerült bizonyítani evans kék speciális sejttesttel is, amikor az egysejt elhalásokat láthatóvá tettük (Balázs és mtsai 1977). Ezzel arra mutattunk rá, hogy a fertőzési helyek, a lokális léziók száma nem csökken, csak az átmérője, egyben a vírus tartalomban a szemmel látható lézióméret-csökkenés ellenére nincs jelentős csökkenés, ami arra mutat, hogy a szisztemikus szerzett rezisztencia nem kórokozó elleni rezisztencia hanem tüneti; a nekrotizálódás elleni rezisztencia. Későbbi vizsgálatainkban más kórokozók, így növénypatogén baktériummal és szisztemikus vírusfertőzéssel, ill. kémiai kezeléssel is sikerrel indukáltunk rezisztenciát, amely a tünet visszaszorításában nyilvánult meg és együtt járt a citokinin-tartalom megemelkedésével. Minden kombináció esetében az eredmények alapján azt a következtetést vonhattuk le, hogy a szisztemikus szerzett rezisztencia — amely lényegében tüneti rezisztencia — háttérben a rezisztens levelek — különböző faktorok által előidézt — megnövekedett citokinin-tartalom, s ezáltal eltolódott hormonanyagcsere áll. Eredményeink az eddig említett elméletekkel szemben két olyan tényezőt szolgáltatnak, amelyek a tényleges ok-okozati összefüggésre utalnak.

A rezisztenciát indukáló faktorok különbözősége ellenére valamennyi kombinációban azonos tendencia érvényesül. Az indu-

kált rezisztenciáért — függetlenül attól, hogy az csak tüneti rezisztencia — felelősnek tartott citokininnek exogén alkalmazásával is lehet rezisztenciát kialakítani.

Felvetett — kísérleti eredményeinkből levont — hipotézisünk bizonyítékai lehetnek napjainkban végzett kísérleteink melyekben *Colletotrichum lagenarium*mal fertőzött uborka növényeken alakítunk ki szisztemikus szerzett rezisztenciát, s vizsgáljuk a növények citokinin anyagcseréjét a rezisztencia kialakulása során. Előzetes eredményeink alapján bizonyítottnak látszik-e gazda—parazita kapcsolatban is, a rezisztencia tüneti rezisztencia jellege. További vizsgálatokat igényel azonban annak tisztázása vajon ebben a kapcsolatban is a citokinin aktivitás megemelkedése a kiváltó ok.

IRODALOM

1. ALDWINCLE, H. S. (1975): Stimulation and inhibition of plant virus infectivity in vivo by 6-benzylaminopurine. *Virology* 66, 341—343. — 2. ALDWINCLE, H. S. and SELMAN I. W. (1967): Some effects of supplying benzyladenine to leaves and plants inoculated with viruses. *Annals of Applied Biology* 60, 49—58. — 3. ANTONIW, J. F. and PIERPOINT W. S. (1978): The purification and properties of one of the 'b' proteins from virus-infected tobacco plants. *Journal of General Virology* 39, 343—350. — 4. BALÁZS, E., BARNA, B. and KIRÁLY Z. (1976): Effect of kinetin on lesion development and infection sites in Xanthi-nc tobacco infected by TMV: single cell local lesions. *Acta Phytopath. Hung* 11, 1—9. — 5. BALÁZS, E., SZIRÁKI and KIRÁLY Z. (1977): The role of cytokinins in the systemic acquired resistance of tobacco hypersensitive to tobacco mosaic virus. *Physiological Plant Pathology* 11, 29—37. — 6. BARKER, H. (1975): Effects of virus infection and polyacrylic acid on leaf proteins. *J. of Gen. Virol.* 28, 155—158. — 7. BOZARTH R. F. and ROSS A. F. (1964): Systemic resistance induced by localized virus infections: extent of changes in uninfected plant parts. *Virology* 24, 446—455. — 8. GÁBORJÁNYI R., SÁGI F. and BALÁZS E. (1973): Growth inhibition of virus infected plants: Alterations of peroxidase enzymes in compatible and incompatible host-parasite relations. *Acta Phytopath. Hung.* 8, 81—90. — 9. GIANINAZZI, S. and KASSANIS B. (1974): Virus resistance induced in plants by polyacrylic acid. *J. gen. Virol.* 23, 1—9. — 10. GIANINAZZI, S., VALLÉE J. C. and MARTIN C. (1969): Hypersensibilité aux vi-

- rus, température et protéines solubles chez le *Nicotiana Xanthi-nc*. Compte rendu de l'Académie des Sciences de Paris D 268, 800—802. — 11. GIANINAZZI, S. (1970): Hypersensibilité aux virus de la mosaïque du tabac chez divers *Nicotiana*. Effet thermique et protéines solubles. Thèse de Docteurs-Sciences, University of Geneva, Switzerland. — 12. GIANINAZZI, S., MARTIN, C. and VALLÉE, J. C. (1970): Hypersensibilité aux virus, température et protéines solubles chez le *Nicotiana Xanthi-nc*. Apparition de nouvelles macromolécules lors de la répression synthétique virale. Compte rendu de l'Académie des Sciences de Paris 270, 2383—2386. — 13. GILPATRICK, J. D. and WEINTRAUB, M. (1952): An unusual type of protection with carnation mosaic virus. *Science* 115, 701—702. — 14. HECHT, I. E. and D. F. BATEMAN (1964): Nonspecific acquired resistance to pathogens resulting from localized infections by *Thielavopsis basicola* or viruses in tobacco leaves. *Phytopathology* 54, 524—529. — 15. KASSANIS, B., GIANINAZZI, S. and WHITE, R. F. (1974): A possible explanation of the resistance of virus-infected tobacco plants to second infection. *J. gen. Virol.* 23, 11—16. — 16. KIRÁLY, Z. (1973): Developing concepts of plant resistance to infections. *Acta Phytopath. Hung.* 8, 381—390. — 17. KIRÁLY, Z. (1980): (nem közölt). — 18. KIRÁLY, Z. and SZIRMAI, J. (1964): The influence of kinetin on tobacco mosaic virus production in *Nicotiana glutinosa* leaf discs. *Virology* 23, 286—288. — 19. KIRÁLY, Z., M. EL HAMMADY and POZSÁR, B. I. (1968): Susceptibility to tobacco mosaic virus in relation to RNA and protein synthesis in tobacco and bean plants. *Phytopathologische Zeitschrift* 63, 47—63. — 20. KLEMENT, Z., KIRÁLY, Z. and POZSÁR, B. I. (1966): Suppression of virus multiplication in tobacco following inoculation with saprophytic bacterium. *Acta Phytopath. Hung.* 1, 11—18. — 21. KUC, J., SHOCKLEY, G. and KEARNEY, K. (1975): Protection of cucumber against *Colletotrichum lagenarium* by *Colletotrichum lagenarium*. *Physiological Plant Pathology*, 7, 195—199. — 22. LOEBENSTEIN, G. (1963): Further evidence on systemic acquired resistance induced by localized necrotic virus infection in plants. *Phytopathology* 53, 306—308. — 23. OTA, N. and TANIGUCHI, T. (1978): Effect on chemicals on systemic acquired resistance in tobacco var. Samsun NN. *Annals of the Phytopath. Soc. of Japan* 44, 47—51. — 24. ROHLOFF, H. and LERCH, B. (1977): Soluble leaf proteins in virus infected plants and acquired resistance I. Investigations on *Nicotina tabacum* cvs. *Xanthi-nc* and Samsun. *Phytopath. Z.* 89, 306—317. — 25. ROSS, A. F. (1961): Systemic acquired resistance induced by localized infections in plants. *Virology* 14, 340—358. — 26. ROSS, A. F. (1964): Systemic resistance induced by localized virus infections in beans and cowpeas. *Phytopathology* 54, 1436. — 27. ROSS, F. and R. E. BOZARTH (1960): Resistance induced in one plant part as a result of virus infection in another part. *Phytopathology* 50, 652. — 28. SILBERSCHMIDT, K. and CANER, J. (1967): Physiological factors responsible for a specific form of resistance against plant virus infection. *Arg. Inst. Biol. S. Paulo* 34, 127—133. — 29. SIMONS, T. J. and A. F. ROSS (1970): Enhanced peroxidase activity associated with induction of resistance to tobacco mosaic virus in hypersensitive tobacco. *Phytopathology* 60, 383—384. — 30. SIMONS, T. J. and A. F. ROSS (1971): Metabolic changes associated with systemic induced resistance to tobacco mosaic virus in Samsun NN tobacco. *Phytopathology*, 61, 293—300. — 31. SZIRÁKI, I., BALÁZS, E. and KIRÁLY, Z. (1977): Organ formation in leaf cultures prepared from virus infected tobacco plants. In: International conference on regulation of developmental processes in plants, Halle, Abstracts of Papers, Abstract No. 102. — 32. SZIRÁKI, I., BALÁZS, E. and KIRÁLY, Z. (1978): Role of different stresses in inducing resistance to TMV by increasing the level of cytokinins in tobacco. 3rd International Congress of Plant Pathology, Abstracts of Papers pp. 230. — 33. SZIRÁKI, I., BALÁZS, E. and KIRÁLY, Z. (1980): Role of different stresses in inducing systemic acquired resistance to TMV and increasing cytokinin level in tobacco. (közlés alatt) — 34. VAN DE PLANK, J. E. (1975): Principles of plant infection. Academic Press, New York—San Francisco London, pp 216. — 35. VAN LOON, L. C. (1975): Polyacrylamide disc electrophoresis of the soluble leaf proteins from *Nicotiana tabacum* var. „Samsun NN”. IV. Similarity of qualitative changes of specific proteins after infection with different viruses and their relationship to acquired resistance. *Virology* 67, 566—575. — 36. VAN LOON, L. C. (1976): Specific soluble leaf proteins in virusinfected tobacco plants are not normal constituents. *J. Gen. Virol.* 30, 375—379. — 37. VAN LOON, L. C. and GEELLEN, J. L. M. (1971): The relation of polyphenoloxidase and peroxidase to symptom expression in tobacco var. Samsun „NN” after infection with tobacco mosaic virus. *Acta Phytopath. Hung.* 6, 9—20. — 38. VAN LOON, L. C. and A. VAN KAMMEN (1970): Polyacrylamide disc electrophoresis of the soluble leaf proteins from *Nicotiana tabacum* var. Samsun and Samsun NN II. Changes in protein constitution after infection with tobacco mosaic virus. *Virology* 40, 199—211. — 39. WEINTRAUB, M. and W. G. KEMP (1961): Protection with carnation mosaic virus in *Dianthus barbatus*. *Virology* 13, 256—257. — 40. WETTSTEIJN, E. A. (1976): Peroxidase activity in leaves of *Nicotiana tabacum* var. *Xanthi-nc* before and after in-

fection with tobacco mosaic virus. *Physiol. Plant Pathology* 8, 63—71. — 41. WHEELER, H. (1975): *Plant Pathogenesis*. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York, pp. 106.

SYSTEMIC ACQUIRED RESISTANCE IN PLANT VIROLOGY

Z. KIRÁLY—E. BALÁZS—I. SZIRÁKI
Research Institute of Plant Protection, Budapest

The paper reviews on the systemic acquired resistance in cultivated plants in different host-virus systems, with special interest on the physical and other factors which can influence the manifestation of this form of resistance. All possible explanations in connection with the mechanism of systemic acquired resistance are discussed.

ЗНАЧЕНИЕ ПРИОРЕТЕННОЙ СИСТЕМОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ВИРОЛОГИИ РАСТЕНИЙ

КИРАЙ З.—БАЛАЖ Э.—СИРАКИ И.
Научно-исследовательский институт защиты растений,
Будапешт

В данном обзоре авторы дают обширную информацию относительно явления приобретенной системной резистентности. Затронуты различные возможности индуцирования данной формы резистентности, а также рассматриваются те биохимические и физические факторы, которые могут влиять на проявление резистентности. Кроме того подробно обсуждаются различные теории, направленные на объяснение механизма резистентности.

SYSTEMISCHE, ERWORBENE RESISTENZ IN DER PFLANZENVIROLOGIE

Z. KIRÁLY—E. BALÁZS—I. SZIRÁKI
Forschungsinstitut für Pflanzenschutz,
Budapest

Die Autoren geben eine Literaturübersicht über die systemische, erworbene Resistenz in Kulturpflanzen in verschiedenen Wirt-Parasit Beziehungen, mit besonderer Beachtung der physikalischen und chemischen Faktoren, die imstande sind die Erscheinung der Resistenz zu beeinflussen. Es werden alle mögliche Erklärungen bezüglich den Mechanismus der erworbenen systemischen Resistenz besprochen.

A VENTURIA INAEQUALIS (COOKE) WINTER REZISZTENCIÁJA A BENZIMIDAZOL TÍPUSÚ SZISZTEMIKUS HATÁSÚ FUNGICIDEKKEL SZEMBEN

Tóth Bertalan
MÉM Növényvédelmi és Agrokémiai
Központ, Budapest

Vajna László
Növényvédelmi Kutató Intézet,
Budapest

Az ország olyan nagyüzemi almatermő gyümölcsöseiből gyűjtött *Venturia inaequalis* (Cooke) Winter által fertőzött almafa levelekről származó gomba izolátumok kerültek vizsgálatra, amelyekben 4 évre visszamenőleg évente 3—10 alkalommal használtak benzimidazol származékok közé tartozó szisztemikus hatású gombaölő szereket. Ezekben a gyümölcsösökben a rendszeres védekezés ellenére sem volt biztosítható a hatékony védelem a kórokozó ellen. A fertőzött levelekről és gyümölcsökről származó kórokozó izolátumokat benomil és metiltiofanát tartalmú burgonya-dextróz agaron tenyésztve meghatározásra került azok fungicid toleranciája. A vizsgálatok alapján toleráns ($ED_{50} > 10$ ppm), rezisztens ($ED_{50} > 100$ ppm), és erősen rezisztens ($ED_{50} > 1000$ ppm) kategóriákba sorolhatók a vizsgált izolátumok.

Az almatermesztés eredményességét befolyásoló tényezők közül az egyik legfontosabb a hatékony növényvédelem. Az almafa varasodás betegsége és az ellene való védekezés sikere meghatározó, mivel a *Venturia inaequalis* (Cooke) Winter kártételével — az időjárástól függően változó mértékben — de minden évben számolni kell. Ezért a varasodás elleni védekezés alapvető jelentőségű az alma növényvédelmében.

A kórokozó ivaros és ivartalan alakja elleni védekezésben új korszakot nyitott a szisztemikus hatású fungicidek megjelenése. A benzimidazol származékok közé tartozó benomil és metiltiofanát kitűnő védelmet nyújtott mind a vegetációs időben a kórokozó ivartalan alakja ellen (BUTT és BURCHILL, 1976); mind pedig a termés betakarítása után a nyugalmi időszakban az ivaros alak kifejlődése ellen (SCHWA-