

a biológia aktuális problémái

DR. JAKOBOVITS ANTAL
DR. JAKOBOVITS ÁKOS

**A családtervezés
természetes módszerei**

•
DR. SZENDRŐI MIKLÓS
DR. LAPIS KÁROLY

**A fibronectin szerkezete
és biológiai szerepe**

•
DR. PUPPI ANDRÁS

**A szöveti redoxállapot-
potenciál, mint
a fiziológiai szabályozás
egyik tényezője**

•
DR. MATKOVICS BÉLA
DR. TÖRÖK BÉLA
DR. RÓTH ERZSÉBET

**A reakciók dinamizmusa
a biológiai rendszereket
érő külső hatások
elleni védelemben**

•
DR. HORVÁTH JÓZSEF

**Burgonyagéncentrumok:
a rezisztenciagének
és a víruspatogének
forrásai**

88888 640549

A BIOLÓGIA AKTUÁLIS PROBLÉMÁI 30

Szerkesztette

DR. CSABA GYÖRGY

**MTA
KIK**



MEDICINA KÖNYVKIADÓ
BUDAPEST, 1984

M. TUD. AKADÉMIA KÖNYVTÁRA
2162 5918

863888

Írta

Dr. Horváth József
Dr. Jakobovits Antal
Dr. Jakobovits Ákos
Dr. Lapis Károly
Dr. Matkovics Béla
Dr. Pupp András
Dr. Róth Erzsébet
Dr. Szendrői Miklós
Dr. Török Béla

MAGYAR
TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
KÖNYVTÁRA

© Dr. Csaba György, 1984

*Megjelent a Román Szocialista Köztársaság
és a Magyar Népköztársaság közös könyvkiadási
egyezményének keretében.*

ISSN 0324—2129

Azonossági szám: 3093

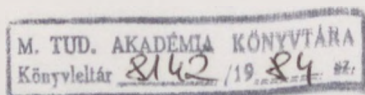
MEDICINA

A kiadásért felel: Prof. Dr. Árky István



84/1738 Franklin Nyomda, Budapest, 1984

Felelős vezető: Mátyás Miklós igazgató



TARTALOM

<i>Dr. Jakobovits Antal – Dr. Jakobovits Ákos: A családtervezés természetes módszerei</i>	9
Igények a fogamzásgátlókkal szemben	10
A családtervezést segítő szervezetek	10
A peteérés	11
A gaméták fertilis élettartama	12
A családtervezési módszerek hatásossága	13
A családtervezés módszerei	14
1. Naptári ritmus módszer	15
2. A peteérés kimutatása	17
a) Hőmérsékletmérés	17
b) Cervixnyák	20
c) Emlőérzékenység	26
d) Hasi fájdalom	26
e) Egyéb tünetek	26
f) Tünet – hőmérséklet észlelés	27
3. Szoptatás	28
Szövődmények	31
Az alkalmazás gyakorisága	33
Pozitív családtervezés	33
Provokált peteérés	34
A módszerek nehézségei	35
Irodalom	36
 <i>Dr. Szendrői Miklós – Dr. Lapis Károly: A fibronektin szerkezete és biológiai szerepe</i>	41
Biokémiai jellemzők	43
A fibronektin izolálása plazmából	44

Sejtfelszíni fibronectin kimutatása radioaktív jelöléssel, immunhisztokémiai módszerekkel, a plazmatikus fibronectin kvantitatív meghatározása	44
A fibronectin interakciói más molekulákkal	46
Szerepe a sejtek adhéziójában	48
A fibronectin szerepe a sejtek morfológiájában, intracelluláris elhelyezkedése, kapcsolata a citoskeleton-rendszerrel	50
A fibronectin szerepe a malignus transzformációban	52
A fibronectin szerepe a véralvadásban	54
A fibronectin szerepe a fagocitózisban	55
A fibronektinkutatás perspektívái	56
Irodalom	56
<i>Dr. Puppi András: A szöveti redoxállapot-potenciál mint a fiziológiai szabályozás egyik tényezője</i>	63
A szöveti redoxállapot-potenciál a belső környezet egyik meghatározója	63
A szöveti redoxállapot-potenciál — mint szabályozó tényező — vizsgálatának rövid története	67
A szöveti redoxállapot meghatározásának módszerei	68
Redoxállapot és redoxpotenciál	68
A redoxállapot-potenciál mérése biológiai objektumokban	69
Potenciometriás mérési módszerek	69
Kémiai módszerek	72
Az oxidáló, illetve a redukáló ágensek ellentétes irányban befolyásolják a fiziológiai folyamatokat	73
Sejtélettani folyamatok	73
A szív	73
A vázizmok	74
Az emésztőtraktus simaizmai	75
A véredények	75
A központi idegrendszer	75
A perifériás idegrendszer	76
A vegetatív idegrendszer	77
Endokrin funkciók	79
Emésztési funkciók	79
A vér	80
A bőr	80
A szem	80
Gerontológia	81
Redoxállapot-potenciál értékek a különböző szövetekben és különböző fiziológiai állapotokban	82

Redoxállapot-különbségek a sejtorganeliumok között	82
Redoxállapot-potenciál különbségek az egyes szövetek és szervek között	82
Redoxállapot-potenciál különbségek egyes fajok között	83
Aktivitás által kiváltott redoxállapot-változások	83
Különböző egyéb fiziológiás állapotok által kiváltott redoxállapot-potenciál változások	83
Különböző patológiás állapotok által kiváltott redoxállapot-potenciál változások	85
A különböző szövetek közti redoxállapot-potenciál különbségek okai	86
A redoxállapot-potenciál változásait kiváltó okok	87
A szöveti redoxállapot-potenciál támadáspontjai	88
Receptorok	88
Membránfolyamatok	89
Membráncsatornák és ionfluxusok	89
Aktívtranszport-folyamatok	90
Ingerületi kontrakciós kuplung	93
Bioaktív ágensek felszabadítása	94
Ciklikus AMP	94
Ciklikus GMP	95
Kontrakciós apparátus	95
Konklúziók	98
Irodalom	98

<i>Dr. Matkovics Béla – Dr. Török Béla – Dr. Róth Erzsébet: A reakciók dinamizmusa a biológiai rendszereket érő külső hatások elleni védelemben</i>	<i>103</i>
---	------------

Bevezetés	103
Az oxidatív károsodások elleni antioxidáns védelem.	
A dinamikus alapkoncepció megfogalmazása	104
A dinamikus modell alkalmazása a sebgyógyulásra és egyéb hasonló folyamatokra	114
Az oxigényökök szerepe az immunválaszban, a permeabilitásban és egyéb folyamatokban	118
Ionizálósugár-hatás és tumorok	120
Kísérletes diabétesz és egyéb kémiai ágensek hatása	122
Az antioxidáns enzimekkel kapcsolatos humán vizsgálatok	125
Néhány növényi antioxidáns enzim vizsgálata	126
Nagyobb sebzések (balesetek) és a szívinfarktusmodell oxigéndinamizmusa	127
A szívizom-károsodások celluláris és szubcelluláris szintű jellemzése	132
A LP mechanizmusa és esetleges károsító hatása	137

A szívizom hiperoxiás, hipoxiás és iszkémiás károsodásának értelmezése a LP alapján	138
Zárszó	146
Irodalom	147

<i>Dr. Horváth József: Burgonyagéncentrumok: a rezisztenciagének és a víruspatogének forrásai</i>	<i>153</i>
---	------------

Bevezetés	153
Gazda – vírus kapcsolatok és a növényi betegségellenállóság típusai	156
Kompatibilitás	159
Átmeneti kompatibilitás	160
Inkompatibilitás	161
A rezisztencia öröklődése	162
A rezisztenciára nemesítés feladatai, kedvező és kedvezőtlen hatásai	162
Kiindulási formák	163
A rezisztenciára nemesítés problémái	164
Géncentrumok és a genetikai bázis	165
Rezisztenciagének és víruspatogének	166
Összefoglaló következtetések	179
Irodalom	181

<i>A kötet szerzői</i>	<i>187</i>
------------------------------	------------

<i>A sorozatban eddig megjelent cikkek</i>	<i>191</i>
--	------------

BURGONYAGÉNCENTRUMOK: A REZISZTENCIAGÉNEK ÉS A VÍRUSPATOGÉNEK FORRÁSAI

DR. HORVÁTH JÓZSEF

Bevezetés

A növényvirológia egy évszázados története felbecsülhetetlen értékű tudományos és gyakorlati eredménnyel gazdagította a tudományos ismereteket. Az utóbbi pár év a különböző *vírusok*, *virusgazdák* és *virusrezisztencia-források* iránti érdeklődés igazi reneszánszáról tanúskodik. Nem könnyű megmondani, hogy mi adta a lökést ehhez a hirtelen feléledéshez. Annyi azonban bizonyos, hogy a vírusok elméleti és gyakorlati tanulmányozása növények nélkül nem lehetséges. A vírusok tanulmányozásának alapvető feltétele a növények és a vírusok közötti összefüggéseknek, valamint azoknak a rendszereknek az ismerete, amelyekben megtalálhatók és amelyekből származnak. A baktériumok és egyéb mikroorganizmusok — mint ismert — sok esetben kedvező hatást gyakorolnak gazdáikra, a növényvírusok azonban különböző súlyosságú betegségeket (*virózisokat*) idéznek elő, és ezeknek a betegségeknek, valamint e betegségeket kiváltó kórokozóknak a megismerésében a növények, mint alapvető objektumok, nélkülözhetetlenek. A növényvírusok egy kisebb része ugyan szaporodik a különböző rovarokban is (pl. *reovírusok*), legnagyobb részük azonban az élő növényi sejteken kívül elpusztul.

A gazda—vírus kapcsolatok szerint változó gazdareakciók, valamint vírus-gazdanövénykörök diagnosztikai és differenciálási szempontból rendkívül fontosak [34]. A növények a vírusepidemiológiai problémák és összefüggések megismerésében is fontos szerepet játszanak. E vonatkozásban nemcsak a természetesen, illetve spontán fertőződött növények ismerete fontos, hanem a mesterséges, illetve kísérleti virusgazdák is jelentősek. A növények

jelentősége azonban nemcsak a vírusdiagnosztikában és -differenciálásban, valamint az epidemiológiai összefüggések kiderítésében fontos, hanem a vírusdonor növények (*produkciós gazdák*) fontos szerepet játszanak egy adott növényben előforduló vírus mennyiségének alakulásában is. A vírusrezisztenciára nemesítés világszerte a vad növényfajok rezisztenciagénjeinek megállapítását és annak gyakorlati felhasználását tűzte ki célul: ennek az alapját szintén a vírus-gazdanövénykör kutatása képezi. Ez a méreteiben igen kiterjedt tudományos munka gyakorlati és elméleti szempontból egyaránt jelentős.

Az utóbbi években — mint ismert — meggyorsult az egyes növényfajok és növénytársulások kihalása, a növénytársulások florisztikai összetételének megváltozása, szinantropizációja, amely a gazda—vírus kapcsolatrendszerben is nyilvánvalóan lényeges változásokat idézett elő. A fertőzési láncszemek (*természetes vírusgazdák*) mennyiségi, minőségi és térbeli megváltozásának vizsgálata a flórában, a géncentrumokban és a különböző termesztési agrárrendszerekben egyaránt a víruskutatás feladata.

A különböző víruspatogének, vírusgazdák és vírusrezisztenciaforrások kutatása területén bekövetkezett óriási ütemű fejlődés ellenére látszólag egyszerű, alapjaiban véve azonban még mindig fontos kérdések megmagyarázatlanok. A tudomány adós annak a kérdésnek a megválaszolásával, hogy egyes vírusfajok (*polifág vírusok*) miért kiterjedt, más vírusfajok (*oligofág vírusok*) pedig miért egészen szűk gazdaspektrummal rendelkeznek. A *polifág* és az *oligofág* vírusok előbb említett alapvető tulajdonságai elméleti és gyakorlati szempontból egyaránt fontosak. Úgyszintén adós a tudomány annak a kérdésnek a megválaszolásával is, hogy egyes növények (*virofil növények*) miért fogékonyak számos, mások (*virofób növények*) viszont csak néhány vírusra. A *virofil* és *virofób* növények eme tulajdonsága a gazda—vírus kapcsolat számos vonatkozásában magyarázatra szorul. Az a tény, hogy a virológiaiilag legjobban ismert és gazdasági szempontból legfontosabb zárva-termők (Angiospermatophyta) törzsébe tartozó mintegy 250 ezer faj közül viszonylag még mindig kevés azoknak a száma, amelyeknek vírusokkal szembeni reakciója ismert, arra kell ösztönözze a víruskutatókat, hogy mielőbb megismerjék a növények és a vírusok között eddig még nem, vagy nem kellőképpen ismert össze-

függéseket. A növények és a vírusok közötti kapcsolatok kutatásának szükségessége a géncentrumokban különösen jelentős. A várható eredmények — attól függően, hogy milyen széles körben és a növényvilág milyen széles skáláján képesek az eddig nem vagy nem eléggé ismert növény—vírus kapcsolatokat tisztázni — feltétlen hozzájárulnak a vírusok és a növények közötti összefüggések és rezisztenciaforrások jobb megismeréséhez.

A korábbi vírus-gazdanövénykör tanulmányok elemzése és a vírus-gazdanövénykörök genetikai modelljének áttekintése alapján megállapítható, hogy a növények rendszertani-filogenetikai helye és vírusfogékonysága között nincs szoros kapcsolat. Ennek ellenére az egyes víruscsoportok gazdakörében újabban megállapított taxonómiai összefüggések [8] felhívják a figyelmet egy elmélyültebb elemzőmunkára, amelynek az elméleti szempontokon túlmenően elsősorban a vírusrendszertani, -diagnosztikai, -differenciálási, -epidemiológiai problémák megoldásában, valamint az újabb vírus-rezisztencia-források felderítésében van óriási jelentősége. Indokolt azt is megállapítani, hogy a rendszertanilag rokon vírusok gazdaköre is eltérő. A *tobamovirus*-csoport tagjai — mint ismert — monofiletikus eredetűek, de törzsejlődésük során annyira eltávolodtak egymástól, hogy a fehérjeburok aminosavösszetételében és az aminosavak sorrendjében teljesen különböznek már egymástól. Ezekre a változásokra a biológiai evolúció során feltehetően igen nagy hatással voltak azoknak a növényeknek az anyagcseréi, amelyekben szaporodtak és amelyekben tulajdonképpen differenciálódásuk megtörtént.

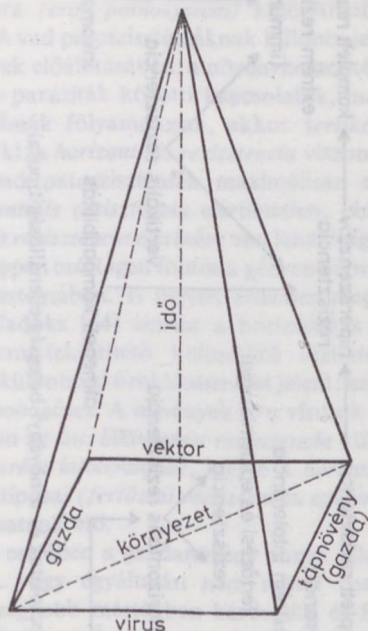
Az utóbbi években a *kompatibilis* vagy *inkompatibilis* gazda—vírus kapcsolatoknak, valamint az *átmeneti kompatibilitásnak* [41] a kutatása egyre nagyobb figyelmet fordít a vírusokkal szemben ellenálló, rezisztens növények vizsgálatára és a *vírus-rezisztenciagének* előfordulásának megállapítására. Ez a kutatási tevékenység mind az elméleti, mind az alkalmazott növényvirológiában, de különösen a vírusrezisztenciára nemesítésben igen jelentős. Az alkalmazott növényvirológiában a vírusokkal szemben ellenálló növények ismerete nélkülözhetetlen az epidemiológiai és vírusgeográfiai összefüggések megértése miatt, valamint szerepük a vírusfogékony növényekkel egyetemben nélkülözhetetlen az autentikus vírusok és vírustörzsek identifikálásában és differen-

ciálásában [29, 34]. A vírusrezisztens növényeknek, a *genetikai donoroknak* a jelentősége a növénynemesítésben felbecsülhetetlen. A vírusrezisztens növényfajták előállítása kizárólag csak vírusrezisztencia-gének felkutatásával és felhasználásával érhető el. A rezisztenciára nemesítés jelentősége ezen túlmenően abban van, hogy a vírusok ellen *in vivo* alkalmazott kemoterápiái eljárások gyakorlati szempontból alkalmazhatatlanok, a konvencionális növényvédelmi eljárások hatékonysága rossz, környezetvédelmi szempontból nem kívánatos, toxikológiailag veszélyes, gazdasági szempontból pedig behatárolt. Ezek a tények arra mutatnak, hogy a vírusrezisztens növények előállításában a növényi rezisztencia elméleti kérdéseinek a vizsgálata napjaink egyik legalapvetőbb feladata. A rezisztenciára nemesítés egyrészt a növény, másrészt a vírus genetikai szisztémájának, más szóval a patoszisztémának komplex ismeretét tételezi fel. A növények genetikai szisztémájával kapcsolatban számos tanulmány áll rendelkezésre, de a vírusok genetikai szisztémáira vonatkozóan ismereteink — a beható tanulmányok ellenére — számos kérdésben még hiányosak. A jövő kutatási iránya — ha szabad jövődni — a rezisztencia ok-okozati összefüggéseinek vizsgálatában nem vita nélkül fog kibontakozni. E rövid munka nem tekintheti át a rezisztencia genetikai, biokémiai és fiziológiai problémáival kapcsolatos eddigi ismeretek könyvtárnyi anyagát, de annyi az elért eredmények alapján következtetésképpen megállapítható, hogy a növények betegség-, illetve kórokozórezisztenciájának megismerésében a genetikai, a biokémiai és a fiziológiai folyamatok további tisztázása, jobb megismerése, és ezen eredmények alapján a *kompatibilitás, átmeneti kompatibilitás és inkompatibilitás* magyarázata és a kémiai anyagokkal esetlegesen indukálható rezisztencia — úgy mint eddig — a jövőben is alapvető feladata a kutatásnak.

GAZDA—VÍRUS KAPCSOLATOK ÉS A NÖVÉNYI BETEGSÉGELLENÁLLÓSÁG TÍPUSAI

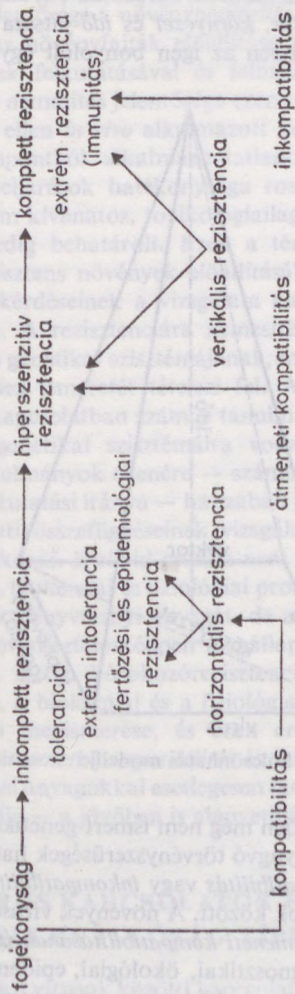
A növények és a vírusok közötti kapcsolatokban két igen komplikált, egymással ellentétes vagy egymással összehangolt genetikai szisztémát lehet felismerni. Ezeknek a kapcsolatoknak a komplexi-

tására, változékonyságára és gazdagságára ható vagy azt befolyásoló tényezők egy olyan modellel ábrázolhatók, amelyben *gazda*—*vírus*, *tápnövény*—*vektor*, *környezet* és *idő* játssza a legfontosabb szerepet (1. ábra). Ebben az igen bonyolult egymásrahatásban



1. ábra. A gazda—vírus kölcsönhatás modellje

már ismert és feltehetően még nem ismert genetikai, fiziológiai és biokémiai alapokon nyugvó törvényszerűségek hatására *kompatibilitás*, *átmeneti kompatibilitás* vagy *inkompatibilitás* alakulhat ki a növények és a vírusok között. A növények vírusokkal szembeni *kompatibilitásának*, *átmeneti kompatibilitásának* és *inkompatibilitásának* ismerete diagnosztikai, ökológiai, epidemiológiai, vírusgeográfiai, vírusrezisztencia-biológiai szempontból igen jelentős (2. ábra).



2. ábra. A gazda—vírus kapcsolatok és a növényi betegség-ellenállóság típusai

Kompatibilitás

A *kompatibilis* gazda – parazita kapcsolatban a növényi patoszisztémák ún. önszabályozó, stabil vad patoszisztémákra (*wild pathosystem*), valamint ember által kontrollált, instabil kultúr patoszisztémákra (*crop pathosystem*) különíthetők el az ökoszisztémában. A vad patoszisztémáknak különös jelentőségük van a kultúrnövények előállításában, a növénynemesítésben. Ha a vad növényfajok és paraziták közötti kapcsolatok, más szóval, ha a vad patoszisztémák folyamatosak, akkor *vertikális rezisztencia* nem alakulhat ki, a *horizontális rezisztencia* viszont könnyen elérhető. Ha a vad patoszisztémák maximálisan megszakítottak, akkor a *horizontális rezisztencia* elérhetetlen; ebben az esetben csak a *vertikális rezisztencia* elérésére van lehetőség. A patoszisztémák ismerete éppen ezért igen fontos a géncentrumokban és általában az ökoszisztémában. E helyen érdemes megjegyezni, hogy Parlevliet és Zadoks [64] szerint a horizontális és a vertikális rezisztencia nem tekinthető különböző rezisztenciaformának, hanem csupán különböző öröklésmenetet jelent: ez lehet *poligénes*, *oligogénes* és *monogénes*. A növények és a vírusok közötti *kompatibilitás* esetében az ún. *inkomplett rezisztencia* különböző típusai (*tolerancia*, *extrém intolerancia*), illetve a *horizontális rezisztencia* különböző típusai (*fertőzési rezisztencia*, *epidemiológiai rezisztencia*) fordulhatnak elő.

A *tolerancia* esetében a gazdanövény annak ellenére, hogy nagyon gyengén, vagy egyáltalán nem mutat betegségi tüneteket, mégis kisebb-nagyobb mértékben károsodik és fertőzési forrásként szerepel. Ezért a tolerancia a rezisztencia szempontjából nem a legkedvezőbb. A toleranciára nemesítésnek csak abban az esetben van jelentősége, ha kedvezőbb rezisztenciátípus nem alakítható ki. Újabban mindinkább a terméstoleranciára nemesítés kerül előtérbe a szimptómatoleranciára nemesítéssel szemben. Ez annál is indokoltabbnak látszik, mivel saját kísérleteinkben is megállapítottuk, hogy egy adott víruskórokozó által a gazdanövényen okozott tünet erőssége és az általa okozott termésvesztés között nincs pozitív korreláció.

Extrém intolerancia esetében a burgonya levélsodródás vírus (*potato leaf roll virus*) által fertőzött burgonyanövények gumói

kevésbé vagy egyáltalán nem hajtanak ki, és ennek következtében a növények gyengén fejlődnek, a legtöbb esetben gumót sem érlelnek. Extrém intolerancia esetében a növények (növényfajták) önszelekció következtében elpusztulnak. Zadina [82] szerint a poligénekkel, Butkiewicz [6] szerint a monogénekkel szabályozott öröklésmentnek a burgonya levélsodródás vírus elleni rezisztenciára nemesítésben akkor van jelentősége, ha az extrém intolerancia a poligének által meghatározott *relatív rezisztenciával* kapcsolódik. A *fertőzési rezisztencia* a *horizontális rezisztencia* egyik típusa. Tulajdonképpen egy „statisztikai rezisztencia”, amely fajtáknak (formáknak) egy meghatározott víruskórokozóval szembeni különböző mértékű fogékonyságát, illetve rezisztenciáját fejezi ki. Ez a rezisztenciatípus egyes vad *Solanum*-fajoknál gyakran előfordul. A burgonya levélsodródás vírussal szemben ez ideig a *Solanum acaule*, *S. demissum* és a *S. andigenum* egyes kultúrformáiban találtak fertőzési rezisztenciát. A Max Planck Növénynemesítési Intézet (Köln-Vogelsang, NSZK) utolsó dél-amerikai expedíciójának éppen az volt az egyik feladata, hogy olyan vad *Solanum*-fajokat és primitív formákat gyűjtsön, amelyek kedvezőbb rezisztenciatulajdonságokkal rendelkeznek. Az expedíció során számos olyan vad *Solanum*-fajt sikerült gyűjteni, amely lényegesen erősebb fertőzési rezisztenciát mutatott több víruskórokozóval szemben, mint a korábban gyűjtött fajok [67].

Az *epidemiológiai rezisztencia* — a *horizontális rezisztencia* egyik típusa — szántóföldi körülmények között, természetes fertőződés hatására alakul ki.

Átmeneti kompatibilitás

A *vertikális rezisztencia* egyik típusát, a növények *hiperszenzitív rezisztenciáját*, amely egy vírussal szembeni kezdeti fogékonyságban, majd pedig „későbbi” vagy „késői” rezisztenciában nyilvánul meg, új fogalommal szeretném kifejezni és *átmeneti kompatibilitásnak* nevezni [41]. A növények hiperszenzitív rezisztenciája *átmeneti kompatibilitásnak* tekinthető. A túlérzékenységi rezisztencia esetében a növényben röviddel a vírusfertőzés után hiperergikus, nekrotikus reakció(k) lép(nck) fel, amely a legtöbb eset-

ben olyan erős, hogy a vírus a fertőzés helyén lokalizálódik és a gazdasejtekkel együtt elpusztul. A vírus további szaporodására és vándorlására (generalizálódására, illetve szisztematizálódására) nincs lehetőség. Néhány vad *Solanum*-fajnál és burgonyafajtánál a burgonya A-vírus (*potato virus A*) és a burgonya X-vírus (*potato virus X*) fertőzése következtében *hiperszenzitív*, illetve *túlérzékenységi reakció* lép fel.

Inkompatibilitás

A *vertikális rezisztencia* legfontosabb típusa az extrém rezisztencia, illetve immunitás, amely a növények vírusokkal szembeni rezisztenciára nemesítésében a legfontosabb [31].

Az *extrém rezisztencia*, illetve *immunitás* esetében még a leg-
hatékonyabb vírusfertőzési módszernél, a kertészeti oltásnál sem betegszik meg a növény, és a vírus szaporodása sem mutatható ki a növényben. A rezisztenciára nemesítés ideálja az extrém rezisztencia, illetve immunitás, amely kizárólagosan a vad, illetve primitív növényekben fordul elő. Ezt a rezisztenciatípust az 1940-es évek elején Stelzner [78] mutatta ki a *Solanum stoloniferum* vad fajban a burgonya Y-vírussal (*potato virus Y*) szemben. A *Solanum stoloniferum* származékok között természetesen találni olyanokat is, amelyek részben fogékonyak, részben túlérzékenyek a vírusfertőzésre. Az extrém rezisztenciát, illetve immunitást mutató származékok rezisztenciahatékonyága nagyon kedvező, mivel a burgonya Y-vírus eddig ismert összes törzsével szemben érvényes. E fenti megállapítást igazolni tudtuk az 1965–1967 között végzett kísérleteinkben, amikor megállapítottuk, hogy a burgonya Y-vírus új anomale törzsére (*An*) is érvényes ez a fenti megállapítás. Az extrém rezisztencia, illetve immunitás a *Solanum stoloniferum* vad fajon kívül még megtalálható a tetraploid *Solanum acaule* vad fajban a burgonya X-vírussal szemben és egyéb vad *Solanum*-fajokban is. A burgonya A-vírussal szembeni extrém rezisztenciát, ill. immunitást szintén a *Solanum stoloniferum* vad fajban lehetett kimutatni.

A REZISZTENCIA ÖRÖKLÖDÉSE

A *domináns főgénnel* történő öröklődés során a kiindulási formák rezisztenciája teljes mértékben átmegy az utódokba. Kétségtelen, hogy ez a legkedvezőbb állapot, és ennek következtében realizálódik pl. az *extrém rezisztencia*, illetve *immunitás* a burgonya A-vírus, a burgonya Y-vírus és a burgonya X-vírus esetében, valamint a túlérzékenység a burgonya Y-vírussal szemben.

Kevésbé kedvező az állapot akkor, ha a rezisztencia öröklődése *több főgéhez* kötődik. Ilyen jelenség játszódik le a burgonya X-vírussal szembeni túlérzékenység öröklődése esetében is. Ennél az öröklődési típusnál az utódok között kevés a rezisztens egyed.

Poligénes öröklődés esetén a rezisztencia öröklődésében több gén vesz részt, és mindegyik gén nagyon gyenge hatásokkal szerepel. A rezisztencia öröklődésének ez a tipikus formája a *fertőző rezisztenciára* jellemző. A nemesítés eredményessége szempontjából a *poligénes* öröklődés nem kedvező, mivel a rezisztencia az utódoknak csak egy kis részében mutatkozik (pl. a burgonya levélsodródás vírus esetében 10–15%-ban), és az is csak abban az esetben, ha mindkét keresztezési partner rezisztenciával rendelkezik.

A REZISZTENCIÁRA NEMESÍTÉS FELADATAI, KEDVEZŐ ÉS KEDVEZŐTLEN HATÁSAI

A vírusrezisztenciára nemesítés során alapvető feladat a rezisztens *kiindulási formák* felkutatása, a *rezisztencia típusainak* meghatározása és a *rezisztenciagének* kultúrburgonyába történő átvihetőségének tisztázása. Ritkább, hogy a kiindulási formában a leghatékonyabb rezisztenciatípus, az ún. *extrém rezisztencia*, illetve *immunitás* van jelen, hogy az immunitás egy vírus különböző törzseivel, vagy több vírussal szemben egyaránt érvényes, hogy a kedvező rezisztenciatípus egyszerűen öröklődik, és citogenetikailag könnyen beépíthető a kultúrfajtába. A citológiai tényezők közül a kromoszómaszám és a kromoszómák különbözősége gyakran meggátolják a keresztezés eredményességét.

A vírusrezisztenciára nemesítéshez és a fentnevezett ideális állapot megteremtéséhez kiindulási formák (*burgonyafajták, hibridek és vad Solanum-fajok*) állnak rendelkezésre.

Kiindulási formák

A *Solanum tuberosum* kultúrburgonyafajták a peru—bolíviai Andokból származó *Solanum tuberosum* ssp. *andigenum* és a Chiloé szigetéről, valamint a chilei tengerpart vidékéről származó *S. tuberosum* ssp. *tuberosum* keresztezéseiből keletkeztek. A mexikói géncentrumban csak vadon termő fajok fordulnak elő.

A *Solanum tuberosum* ssp. *andigenum*ból és a *S. tuberosum* ssp. *tuberosum*ból származó ún. T-fajtáknak vad *Solanum*-fajokkal történt keresztezéseiből keletkeztek a *hibridek*, amelyek tudatos nemesítői munka alapján jöttek létre. Kezdetben különösen a burgonyavész (*Phytophthora infestans*) rezisztens *Solanum demissum* vad fajból származó hibridek tűntek fel, amelyek egyidejűleg rezisztenciát mutattak a burgonya levélsodródás vírus ellen is. A ma meglevő burgonyahibridek nagy része a *Solanum demissum* vad fajra vezethető vissza.

A burgonyanemesítési munkára nagy hatással voltak azok a Dél-Amerikába és Mexikóba vezetett expedíciók, amelyek az 1910-es évek második felében kezdődtek el. Az expedíciók célja a burgonyanemesítés alapjául szolgáló vad *Solanum-fajok* begyűjtése volt. A *Solanum-fajok* begyűjtésével és rendszerezésével kapcsolatos kiterjedt munkára jellemző, hogy a XX. század elején még csak 30 fajt ismertek, míg a jelenleg ismert fajok száma meghaladja a kétezret. Jelenlegi ismereteink szerint ma már több mint száz olyan vad *Solanum-faj* ismert, amely keresztezhető a burgonyával (*Solanum tuberosum*), és ezeknek a fajoknak csaknem felénél a rezisztenciatulajdonságok is ismeretesek.

A REZISZTENCIÁRA NEMESÍTÉS PROBLÉMÁI

Az intenzív növénynemesítési, vírusrezisztenciára nemesítési munka ellenére számos alapvető probléma nehezíti a kutatómunkát. Ezek közül talán az újabb gazda-vírus kapcsolatok felbukkanása a legfontosabb. A növénynemesítés történetének lapjai arról tanúskodnak, hogy kezdetben voltak és sokáig fennmaradtak olyan fajták, tájfajták, amelyeket minden tudatos és szervezett nemesítői munka vagy fajtafenntartó nemesítés nélkül eredményesen termesztettek, majd az 1940-es évek után megindult és intenzívvé váló növénynemesítési munkával — amely (a) rezisztens kiindulási formák felkutatására, (b) a rezisztencia típusainak meghatározására, (c) rezisztenciagének kultúrnövényekbe történő átvihetőségének és öröklődésének tisztázására, valamint (d) rezisztens fajták előállítására terjedt ki — egy kedvezőtlen folyamat is elindult. E munka hátralevő részében azokra a kedvező, de főképpen kedvezőtlen hatásokra szeretnénk rámutatni, amelyek a rezisztens kiindulási formákkal, illetve a vad *Solanum*-fajokkal, mint genetikai donorokkal kapcsolatosak. Mindenekelőtt hangsúlyozzuk, hogy a növényeknek és a vírusoknak a genetikai diverzitás szempontjából két, egymással teljesen ellentétes követelménynek kell megfelelni. A növényfajtákkal szemben támasztott nemesítési követelmény szerint — számos egyéb szempont mellett — a maximális termést homogén állományban kell biztosítani. Ez természetesen igen nehéz feladat, mivel a növénynemesítés csak jelentős genetikai heterogenitás birtokában érheti el célját. A homogén növényfajtákra viszont különböző vírusok specializálódhatnak, cz pedig előbb-utóbb szükségessé teszi újabb homogén és vírusrezisztens fajták előállítását. Ennek pedig ismételt előfeltétele, hogy a géncentrumokban legyenek az újabb követelményeknek megfelelő, diverzitással rendelkező növényfajok. Éppen ezért a *géncentrumok*, a természetes génbankok, mint „pótolhatatlan erőforrások” [80] igen jelentősek a genetikai diverzitás és a növényi rezisztencia szempontjából [62, 77].

Közép- és Dél-Amerika trópusi magaslatai tekinthetők a burgonya őshazájának. A latin-amerikai primer géncentrumok igen gazdagok a *Solanum*-fajokban, ugyanakkor az őshonos patogének (pl. vírusok) előfordulása is igen széles körű és változatos. A géncentrumokban hosszú idő óta élő növényekre a lokális patogének által igen erős szelekciós nyomás hat, ennek következtében rezisztens növények alakultak ki [55, 59, 61, 77]. Erre példa a burgonya és a *Phytophthora infestans* gombakórokozó közötti geográfiai kapcsolat. Ismeretes, hogy a *Phytophthora*-gombával szemben rezisztens *Solanum*-fajok csak a gombakórokozó géncentrumában (Közép-Mexikó) tudtak kialakulni, míg az Andokban termesztett kultúrburgonya igen fogékony a gombával szemben.

A géncentrumokban élő *Solanum*-fajok és egyéb alternatív gazdák, ill. vírusok közötti kapcsolatok a vírus biológiai tulajdonságainak sokfélesége miatt eltérnek más gazda—parazita kapcsolattól. Mint ismeretes, a vírusok gazdaköre (többgazdájúsága) szinte az egész élővilágra kiterjed [18, 35, 40], de szűkebb azoknak a gazdafajoknak a köre, amelyekben a vírusok súlyos megbetegedést okoznak, mint amelyeket minden súlyos következmény nélkül „csak” megfertőzni képesek. Más szavakkal: a növényvírusok az általuk megfertőzhető rendszerekre nézve nem minden esetben veszélyes kórokozók. Ezzel magyarázható, hogy a géncentrumokban előforduló növényvírusok a gazda—vírus kapcsolatok sokfélesége miatt hosszú ideig harmonikus együttélést mutathatnak (látenciájuk révén nem ismerhetők fel), majd egy kedvezőbb gazda- vagy vektorváltás, esetleg szatellitizmus vagy mutáció révén hirtelen veszélyes kórokozóvá válnak (manifest betegségtünetekkel feltűnést keltenek). Az előbbiekkal magyarázható többek között az, hogy a géncentrumok nemcsak a rezisztenciagének, hanem a patogének igen veszélyes forrásai is.

REZISZTENCIAGÉNEK ÉS VÍRUSPATOGÉNEK

A géncentrumok genetikai bázisai tehát egyrészt előnyös rezisztenciatulajdonságokkal, másrészt pedig kedvezőtlen patogénszenzitivitással is rendelkeznek. A burgonya genetikai bázisaival kapcsolatos kutatások a XIX. századtól kezdődően napjainkig három fázisra különíthetők el [68]. A botanikai fázis (1) a *Solanum demissum* vad fajnak és a kultúrburgonyának botanikai célokkal történő hibridizálását foglalja magába. A *Phytophthora*-fázis (2) az 1890-es években kezdődött el, és alapvetően a *Solanum demissum* *Phytophthora*-rezisztenciájával kapcsolatos kutatásokra terjedt ki. A jelenlegi burgonyafajták *Phytophthora* rezisztenciája — mint ismert — genetikailag a *Solanum demissum*-hibridekre vezethető vissza. A virológiai fázis (3) az 1930-as években kezdődött el Vavilov és mtsainak a burgonya géncentrumába, Dél-Amerikába és Mexikóba vezetett expedícióit (1916—1931) követően. A Vavilov-expedíciók által 1940-ig begyűjtött mintegy 250 ezer vad és kultúrnövény-származék [60, 74] igen jelentős tudományos szempontból, bár ennek nagy része a II. világháború éveiben sajnálatos módon megsemmisült. Vavilov úttörő expedícióit követték a német (1930, 1958—1959), az amerikai (1930, 1932, 1947), a svéd (1931, 1934), az angol (1938, 1939, 1958, 1960) és a holland expedíciók (1955). Ezeknek az expedícióknak köszönhető, hogy a begyűjtött vad *Solanum*-fajok száma ma meghaladja a kétezret, és közöttük mintegy 200 gumós *Solanum* is található. Ugyancsak ezeknek az expedícióknak köszönhető, hogy ma már alapvető ismereteink vannak a géncentrumokban begyűjtött vad *Solanum*-fajokban előforduló rezisztenciagénekről. Mi köszönhető még ezeknek az expedícióknak? Ezek az expedíciók Hawkes [23] szerint új korszakot nyitottak a burgonyanemesítés történetében. Ross [68] a világ egyik legismertebb szaktekintélye, aki nemcsak részt vett az 1958—1959. évi német expedícióban, hanem igen jelentős munkát végzett a vad *Solanum*-fajok rezisztenciaanalízisében is, annak a véleményének adott kifejezést, hogy az expedíciók a burgonya genetikai bázisát ugyan lényegesen bővítették, de ugyanakkor hatásuk „drámai” is volt. Hogy ezen valójában mit is lehet, vagy mit kell érteni, arról a későbbiekben lesz szó.

Az andesi régióban, a burgonya géncentrumában őshonos burgonyák Hawkes [24] szerint négy *diploid* (*Solanum ajanhuiri*, *S. goniocalyx*, *S. phureja*, *S. stenotomum*), két *triploid* (*S. caucha*, *S. juzepczuki*), egy-egy *tetraploid* (*S. tuberosum* ssp. *andigena*) és *pentaploid* (*S. curtilobum*) fajra vezethetők vissza. A mai burgonyafajták Európában (Anglia, Hollandia, Német Demokratikus Köztársaság, Német Szövetségi Köztársaság, Szovjetunió) genetikailag nyolc fontosabb vad *Solanum*-fajból alakultak ki [68] (1. táblázat). Ezek között kétségtelenül a *Solanum demissum* elő-

1. táblázat

Az európai burgonyafajták genetikai alapjai

- a: *Solanum demissum* = 42%
- b: *S. tuberosum* ssp. *andigena* = 31%
- c: *S. acaule*
- d: *S. tuberosum* ssp. *tuberosum* (chilei)
- e: *S. spegazzinii*
- f: *S. stoloniferum*
- g: *S. vernei*
- h: *S. phureja*

→ keresztezéseiből előállított fajták:

$a \times b = 99\%$	$a \times b \times f = 6\%$
$a \times b \times d = 13\%$	$a \times b \times c = 5\%$
$a \times b \times g = 11\%$	$a \times b \times c \times f = 4\%$
$a \times b \times h = 10\%$	$a \times b \times c \times e \times f = 5\%$

fordulása a fajták 42%-ában, valamint a *S. tuberosum* ssp. *andigena* előfordulása a fajták 31%-ában a legjelentősebb. A vad fajok keresztezésében 99%-kal a *Solanum demissum* $\times$ *S. tuberosum* ssp. *andigena* vezet [68]. Ha áttekintjük az európai burgonyafajták genetikai bázisainak vírusfogékonyságát és vírusrezisztenciáját, akkor megállapíthatjuk, hogy az egyes fajok és a legismertebb vírusok között, mint pl. a burgonya levélsodródás vírus, burgonya X-vírus, burgonya Y-vírus, burgonya M-vírus (*potato virus M*), burgonya S-vírus (*potato virus S*) igen erős az affinitás (2. táblázat).

2. táblázat

A genetikai bázisok vírusfogékonysága és vírusrezisztenciája¹

<i>Solanum</i> -fajok	Fogékonyság	Fertőzőési rezisztencia	Hiperszenzitív rezisztencia	Extrém rezisztencia
<i>S. acaule</i>	PLRV, PVY, PVA, PVX	PLRV	PVX, PVY, ToMV	PVX
<i>S. demissum</i>	PLRV, PVX	PLRV, PVY	PVA, PVX, PVY	
<i>S. phureja</i> ² <i>S. spegazzinii</i> ³ <i>S. stoloniferum</i>	PVM PLRV, PVX		PVY, PVA	PVY, PVA
<i>S. tuberosum</i> ssp. <i>andigena</i>	PVA, PVX, PVS		PVS	PVX, PVY
<i>S. tuberosum</i> ssp. <i>tuberosum</i> <i>S. vernei</i>	PLRV, PVX	PVY	PVY, TMV	PVX, PVY, PVA

¹ PLRV: *potato leaf roll virus* (burgonya levélsodródás vírus), PVA: *potato virus A* (burgonya A-vírus), PVS: *potato virus S* (burgonya S-vírus), PVM: *potato virus M* (burgonya M-vírus), PVX: *potato virus X* (burgonya X-vírus), PVY: *potato virus Y* (burgonya Y-vírus), TMV: *tobacco mosaic virus* (dohány mozaik vírus), ToMV: *tomato mosaic virus* (paradicsom mozaik vírus).

² *Pseudomonas solanacearum*-rezisztens.

³ *Globodera rostochiensis*-, *Fusarium coeruleum*- és *Streptomyces scabies*-rezisztens.

Vírusrezisztencia szempontjából természetesen azok a fajok a legjelentősebbek (pl. *Solanum acaule*, *S. stoloniferum*, *S. tuberosum*, ssp. *andigena*, *S. tuberosum* ssp. *tuberosum*, *S. vernei*), amelyekben ún. *immunitásgének* fordulnak elő [10, 68]. A 2. táblázatban két olyan vad *Solanum*-faj is szerepel a genetikai donorok között, amelyeknek virológiailag nem sok „haszna” van. Ez a két faj a *Solanum phureja* és a *S. spegazzinii*. E helyen jegyezzük meg, hogy a *Solanum phureja* a *Pseudomonas solanacearum* rezisztenciája, míg a *S. spegazzinii* a *Fusarium coeruleum*, a *Streptomyces scabies* és a *Globodera rostochiensis* rezisztenciája miatt fontos az európai burgonyafajták genetikai bázisában [66, 69].

A növényi géncentrumokban azonban nemcsak vírusrezisztens

génforrások vannak, hanem olyan vírusok és új vírustörzsek is előfordulnak, amelyek jelenléte nemcsak a növénynemesítési programokban, hanem a növényvirológiában is új helyzetet teremtett. A genetikai bázisokban — amelyek hangsúlyozni kívánjuk, hogy az európai burgonyafajták alapjait is képezik — az utóbbi években végzett kiterjedt kutatásoknak köszönhetően számos ismert és eddig ismeretlen vírus, valamint viroid kimutatására került sor (3. táblázat). Az egyes vad *Solanum*-fajokban előforduló viroidok és vírusok közül különösen az alábbiaknak van jelentőségük: burgonya orsósgumójúság viroid (*potato spindle tuber viroid*), burgonya T-vírus (*potato virus T*), burgonya fekete gyűrűsfoltosság vírus (*potato black ringspot virus*), burgonya szártörpülés vírus (*potato mop-top virus*), burgonya X-vírus egy ún. rezisztenciatoró törzse és a dohány gyűrűsfoltosság vírus (*tobacco ringspot virus*) ún. andesi burgonya calico törzse. Figyelemre méltóak azok a kísérleti eredmények is, amelyek alapján megállapították, hogy a *Solanum*-fajok nemcsak természetes gazdái ezeknek az új vírusoknak és vírustörzseknek, hanem számos újabb vírussal — amelyek a burgonya géncentrumokban előfordulnak — mesterségesen fertőzhetők (l. 3. táblázat), ezáltal ezek a *Solanum*-fajok egyúttal prognosztikus vírusgazdák is. A mesterségesen átvihető vírusok közül az uborka mozaik vírus (*cucumber mosaic virus*), a dohány mozaik vírus (*tobacco mosaic virus*), a paradicsom mozaik vírus (*tomato mosaic virus*), a burgonya andesi látens vírus (*Andean potato latent virus*), a burgonya andesi foltosság vírus (*Andean potato mottle virus*), a *Solanum muricatum* mozaik vírus (*pepino mosaic virus*), a burgonya M-vírus, a perui paradicsom vírus (*Peru tomato virus*), a dohány gyűrűsfoltosság vírus ún. andesi burgonya calico törzse, a burgonya fekete gyűrűsfoltosság vírus (*potato black ringspot virus*), a burgonya orsósgumójúság viroid, a paradicsom kisgyümölcsűség viroid (*tomato planta macho viroid*), a burgonya X-vírus ún. rezisztenciatoró törzse (*PVX-HB*), valamint a vad burgonya mozaik vírus (*wild potato mosaic virus*) jelentős (l. 3. táblázat). Példaképpen említjük meg, hogy ma már egyértelműen behizonyították, hogy a burgonya levélsodródás vírus *Solanum brachycarpum*, a burgonya Y-vírus a *S. pinnatisectum*, a burgonya A-vírus a *S. bulbocastanum* és a burgonya X-vírus a *S. brachycarpum*, a *S. bulbocastanum*, a *S. sam-*

3. táblázat

A genetikai bázisok újabb vírus- és viroidfogékonyága

<i>Solanum</i> -fajok	Spontán előforduló patogének	Mesterségesen átvihető patogének	Irodalom
<i>S. acaule</i>	PSTV	CMV, TMV, ToMV	Diener és Raymer (1967), Horváth (1968b), Schmelzer és Spaar (1975)
<i>S. demissum</i>	PVT	APLV, APMV, CMV, TMV, ToMV, PepMV	Horváth (1968b), Schmelzer és Spaar (1975), Fribourg és mtsai (1977a, b), Jones és Fribourg (1978), Jones és mtsai (1980)
<i>S. phureja</i>		CMV	Schmelzer és Spaar (1975)
<i>S. spegazzinii</i>		PVM	Horváth (1982a)
<i>S. stoloniferum</i>	PSTV, PVT	APLV, CMV, PepMV, PTV	Schmelzer és Spaar (1975), Jones és Fribourg (1978), Diener (1979), Fribourg (1979), Jones és mtsai (1980)
<i>S. tuberosum</i> <i>ssp. andigena</i>	PBRV, PMTV, PVX-HB, PVT, TRSV-APCS	APLV, APMV, CMV, TRSV-APCS, PTV	Schmelzer és Spaar (1975), Fribourg (1977), Fribourg és mtsai (1977a, b), Salazar és Harrison (1977), Salazar és Harrison (1979), Fribourg (1979), Moreira és mtsai (1980)
<i>S. tuberosum</i> <i>ssp. tuberosum</i>	PBRV, PMTV, PVT, TRSV-APCS	APLV, PBRV, PTV, PSTV, TRSV-APCS, TPMV	Salazar és Harrison (1977), Fribourg (1977), Fribourg és mtsai (1977a), Salazar és Harrison (1979), Diener (1979), Fribourg (1979), Jones és mtsai (1980), Galindo és mtsai (1982)

(3. táblázat folytatása)

<i>Solanum</i> -fajok	Spontán előforduló patogének	Mesterségesen átvihető patogének	Irodalom
<i>S. vernei</i>		CMV, PSTV, PVX- HB, TMV, ToMV, WPMV	Horváth (1968b), Schmelzer és Spaar (1975), Diener (1979), Jones és Fribourg (1979), Moreira és mtsai (1980)

APLV: *Andean potato latent virus* (burgonya andesi látens vírus), APMV: *Andean potato mottle virus* (burgonya andesi foltosság vírus), CMV: *cucumber mosaic virus* (uborka mozaik vírus), PBRV: *potato black ring virus* (burgonya fekete gyűrűs vírus), PepMV: *pepino mosaic virus* (*Solanum muricatum* mozaik vírus), PMTV: *potato mop-top virus* (burgonya szártörpülés vírus), PSTV: *potato spindle tuber viroid* (burgonya orsósgumójúság viroid), PTV: *Peru tomato virus* (perui paradicsom vírus), PVX-HB: *resistance breaking strain of potato virus X* (burgonya X-vírus rezisztenciatoró törzse), PVT: *potato virus T* (burgonya T-vírus), TMV: *tobacco mosaic virus* (dohány mozaik vírus), ToMV: *tomato mosaic virus* (paradicsom mozaik vírus), TPMV: *tomato planta macho viroid* (paradicsom kisgyümölcsűség viroid), TRSV-APCS: *Andean potato calico strain of tobacco ringspot virus* (dohány gyűrűsfoltosság vírus andesi calico törzse), WPMV: *wild potato mosaic virus* (vad burgonya mozaik vírus).

bucinum és a *S. stoloniferum* növényekkel került Mexikóból az Amerikai Egyesült Államokba [52]. Igen figyelemre méltóak azok a kutatási eredmények, amelyek alapján megállapították, hogy nyolc dél- és közép-amerikai országban (Kolumbia, Ecuador, Peru, Bolívia, Chile, Mexikó, Guatemala, Haiti) begyűjtött és Észak-Amerikába importált termesztett gumós *Solanum*-fajok 551 származékának 66%-a vírusfertőzöttnek bizonyult [51]. Tekintettel arra, hogy az indikátornövény-vizsgálatok csak a mechanikailag átvihető és ismert vírusokra terjedtek ki, ezért feltehető, hogy a valóságban a vírusfertőzöttség ennél jóval nagyobb. A vizsgálatok során bebizonyosodott, hogy a termesztett *Solanum*-növények általában nagyobb vírusfertőzöttséget mutatnak, mint a vad *Solanum*-fajok, de különösen figyelemre méltó, hogy a burgonya Y-vírus nekrotikus törzse (*R*) a vad *Solanum*-fajokban gyakrabban volt kimutatható, mint a termesztett *S. tuberosum* növényekben. A fenti kutatási eredmények igen elgondolkodtatnak bennünket arról, hogy a genetikai bázisok nemcsak kedvező rezisztenciatalajdonságokat hordoznak magukban, hanem kedvezőtlen, kórokozókkal szembeni fogékonyságot is mu-

tatnak. Éppen ezért, ha a genetikai bázisokat nem használjuk körültekintően, ez a nemesítésben drámai helyzetet is előidézhet.

A korábbi kutatási eredmények közül három súlyos következményt szeretnék megemlíteni Európában, noha valójában nem tudjuk pontosan, hogy az európai burgonyanemesítés, amely a géncentrumok széles genetikai bázisára épült, a valóságban nem több virológiai problémával küzd-e?

Az első példa a Dél-Amerikában elterjedt burgonya Y-vírus ún. dohányérbarnulás törzsének (*tobacco vein necrosis strain*) vad *Solanum*-fajokkal vagy fajtákkal Európába történő behozatalára vonatkozik. Az új vírustörzs Európába kerülését követően a korábban rezisztens fajtákat megbetegítette, s olyan, vírussal szemben nagyfokú ellenállóságot mutató fajtákat, mint pl. az Ackersegen, tulajdonképpen elpusztított. A vírustörzs jelenleg Európában mindenütt előfordul, és igen nagy károkat okoz [30].

A második példa a dohány mozaik vírus *Solanum commersonnii*-fajjal történő behurcolása [21]. Feltehetően ennek a fajnak tulajdonítható, hogy a dohány mozaik vírus, illetve a paradicsom mozaik vírus Indiában és Magyarországon spontán körülmények között kimutatható burgonyában [36, 42, 50, 65]. A burgonya genetikai bázisainak részletes vizsgálata során saját kísérleteinkben mutattunk rá először arra, hogy a vad *Solanum*-fajok és a dohány mozaik vírus között igen erős affinitás van [32]. Különösen figyelemre méltó számos látens gazda—vírus kapcsolat, továbbá az, hogy gumós *Solanum*-fajokkal a dohány mozaik vírus átvihető. Boyle [5] mesterséges inokulációs kísérletekkel megállapította, hogy nemcsak a dohány mozaik vírus — amely burgonyagumóval még hat gumógenerációt követően is átvihető volt —, hanem a paradicsom mozaik vírus is szisztemikusan patogén a burgonyára.

A harmadik példa a burgonya és az uborka mozaik vírus kapcsolatára vonatkozik. A burgonya és az uborka mozaik vírus korábban leírt spontán gazda—vírus kapcsolata érthetővé és bizonyítottá vált, amikor Schmelzer és Spaar [73] 46 *Solanum*-faj 200 származékának mesterséges fertőzése során megállapította, hogy a vizsgált fajok a vírusra egyaránt fogékornak bizonyultak. Nem meglepő, hogy a két legismertebb genetikai bázis, a *Solanum acaule* és a *S. demissum* az uborka mozaik vírusra a legfogéko-

nyabb fajoknak bizonyultak [73]. A jelenleg ismert burgonyafajták uborka mozaik vírus fogékonysága minden valószínűséggel eredetileg a fenti két *Solanum*-fajra, mint genetikai alapanyagra vezethető vissza. A burgonya és uborka mozaik vírus kapcsolatokra vonatkozó legújabb kutatások közül igen figyelemre méltó Bode [2] vizsgálata, amely szerint az európai burgonyafajtákban egy újabb tulajdonságokkal rendelkező *deviáns* uborka mozaik vírus lépett fel. A világszerte elterjedt, kozmopolita uborka mozaik vírus — amelynek gazdanövényköre több mint ezer növényfajra terjed ki, s mintegy 60 levéltetűfajjal terjed [33, 34, 37, 38] — biológiailag és szerológiailag eltérő törzsei, valamint az uborka mozaik vírusban kimutatott virulenciát fokozó szatellita ribonukleinsav [20] felhívja a figyelmet a vírus fokozódó jelentőségére.

Tekintettel arra, hogy a géncentrumokban sajnálatos módon az utóbbi évekig — néhány kivételtől eltekintve — alig végeztek kutatásokat a vírusok előfordulására vonatkozóan, ezért nem meglepő, hogy a géncentrumok víruspatogénjeinek vizsgálatára a centrumon kívüli országokban szükségszerűen került sor. A közép- és dél-amerikai vad *Solanum*-fajok vírusvizsgálatára először az 1939—1944 közötti években került sor Németországban [78]. Ezt követően számos kutató vizsgálatai jelentős adatokat szolgáltatnak az egyes *Solanum*-fajok vírusokkal szembeni magatartására vonatkozóan. Ezeket a prodromus vizsgálatokat egészítették ki Bode [3], Koenig és Bode [56, 57], valamint Koenig és mtsai [58], amikor megállapították, hogy a dél-amerikai vad *Solanum*-fajokban néhány újabb vírus, mint pl. a burgonya andesi látens vírus vagy a burgonya andesi foltosság vírus előfordulása is igen jelentős (4. táblázat). Még feltűnőbb, hogy az igen nagyszámú vizsgálati anyagban csupán 4,6%-ban sikerült vírusmentes növényeket kimutatni. Ezek után nem meglepő, hogy a genetikai bázisok — mint nemesítési alapanyagok, genetikai donorok — igen nagy veszélyt jelentenek a vírusrezisztenciára nemesítésben.

Növényvirologiai és genetikai szempontból nagy fejlődést jelentett a burgonya géncentrumában, Limában (Peru) 1972-ben létrehozott Nemzetközi Burgonyaközpont (*International Potato Center*), amely néhány éves kutatási tevékenysége alatt kitűnő európai és amerikai virológusok irányításával és közreműködésével megállapította a különböző víruspatogének előfordulását és számos

4. táblázat

Vírusok előfordulása a dél-amerikai vad *Solanum*-fajokban
(Bode, 1977 után)

Vírusok	Előfordulás %-ban
APLV	18,7–21,6
APMV	8,7–9,5
PLRV	5,8
PVY	49,0
PVX	61,0
PVM	3,9
PVS	40,2
Vírusmentes növények	4,6

APLV: *Andean potato latent virus* (burgonya andesi látens vírus), APMV: *Andean potato mottle virus* (burgonya andesi foltosság vírus), PLRV: *potato leaf roll virus* (burgonya levélsodródás vírus), PVY: *potato virus Y* (burgonya Y-vírus), PVX: *potato virus X* (burgonya X-vírus), PVM: *potato virus M* (burgonya M-vírus), PVS: *potato virus S* (burgonya S-vírus).

új, meglepő gazda–vírus kapcsolatot és összefüggést tárt fel [14]. A Nemzetközi Burgonyaközpont igen kiterjedt tevékenységére jellemző, hogy pl. 1980-ban az intézet költségvetése mintegy 8 millió amerikai dollár volt [62].

A genetikai bázisokban és burgonyafajtákban számos vírust viroidot és mikoplazmát mutattak ki (5. táblázat).

A *Solanum tuberosum* diploid, triploid és tetraploid csoportjaiban, valamint a *S. verrucosum* fajban kimutatták a burgonya andesi látens vírust. Számos burgonyafajta burgonya andesi foltosság vírus, burgonya fekete gyűrűsfoltosság vírus és burgonya szártörpülés vírus fertőzöttséget mutatott. A *Solanum curtilobum* és a *S. juzepczuki* burgonya szártörpülés vírus fertőzöttségét is megállapították. Az újabb vírusok közül szeretném kiemelni a legújabban identifikált Arracacha B-vírus (*Arracacha virus B*) ún. *Oxalis* törzsét, amely azért került el eddig a kutatók figyelmét, mert a *Chenopodium murale*, mint szisztémikus vírusdiagnosztikai növény, nem szerepelt a burgonyapatogén vírusok identifikációs listáján.

5. táblázat

Vad *Solanum*-fajokban és burgonyafajtákban előforduló újabb vírusok, virustörzsek, viroidok, valamint átvételi, ill. terjedési lehetőségeik

Vírusok, vírus-törzsek, viroidok ¹	<i>Solanum</i> -fajok és burgonyafajták (előfordulás helye)	Terjedés és átvétel ²	Irodalom
Andean potato latent virus (APLV)	<i>Solanum tuberosum</i> cvs.: Argentína, Bolívia, Chile, Equador, Kolumbia <i>Solanum verrucosum</i> : Bolívia, Kolumbia, Peru	BO, GU, MA, ME	Gibbs és mtsai (1966), Jones és Fribourg (1977), Fribourg és mtsai (1977a), Jones és Fribourg (1978)
Andean potato mottle virus (APMV)	<i>Solanum tuberosum</i> cvs.: (Rena-cimiento, Chunqui, Revolución): Peru	GU, ME	Fribourg és mtsai (1977b), Salazar és Harrison (1978d)
Arracacha virus B (<i>Oxalis</i> strain) (AVB-O)	<i>Solanum tuberosum</i> cvs.: Peru	GU, MA	Jones és Kenten (1978), Jones és Kenten (1981), Kenten és Jones (1979)
Cucumber mosaic virus (CMV)	<i>Solanum tuberosum</i> cvs.: Német Szövetségi Köztársaság	GU, LE, ME	Bode (1975)
„Mosaico amarillo tomato virus” (MATV)	<i>Solanum tuberosum</i> cvs.: Seba-go and Kennebec: Venezuela	LI, GU, ME	Debrot (1981), Salazar és Harrison (1977)
Potato black ringspot virus (PBRV)	<i>Solanum tuberosum</i> ssp. <i>tuberosum</i> × <i>Solanum tuberosum</i> ssp. <i>andigena</i> : Peru		Salazar és Harrison (1979)
Pepino mosaic virus (PepMV)	<i>Solanum muricatum</i> : Peru	GU, ME GOM, GU, ME	Jones és mtsai (1980)

(5. táblázat folytatása)

Vírusok, vírus-törzsek, viroidok ¹	<i>Solanum</i> -fajok és burgonyafajták (előfordulás helye)	Terjedés és átvitel ²	Irodalom
Potato mop-top virus (PMTV)	<i>Solanum tuberosum</i> ssp. <i>andigena</i> , <i>Solanum tuberosum</i> ssp. <i>tuberosum</i> , <i>Solanum curtislobum</i> , <i>Solanum juzepczuki</i> : Anglia, Peru		Harrison és Jones (1970), Jones (1970), Hinostroza és French (1972)
Potato spindle tuber viroid (PSTV)	<i>Solanum tuberosum</i> cv. <i>Irish Cobbler</i> : Amerikai Egyesült Államok <i>Solanum tuberosum</i> cvs.: Szovjetunió, Csehszlovákia, Lengyelország, Magyarország	LE, MA, ME, P	Diener és Raymer (1967), Diener (1979), Fernow és mtsai (1970)
Potato virus S (PVS)	<i>Solanum tuberosum</i> cvs.: Peru	GU, LE, ME	Hinostroza (1973)
Potato virus T (PVT)	<i>Solanum tuberosum</i> ssp. <i>tuberosum</i> × <i>Solanum tuberosum</i> ssp. <i>andigena</i> , <i>Solanum tuberosum</i> cv. <i>Antarqui</i> : Peru	MA, ME	Salazar és Harrison (1977)
Potato virus X (resistance breaking strain) (PVX-HB)	<i>Solanum tuberosum</i> ssp. <i>andigena</i> cv. <i>Suta</i> : Peru	GU, ME	Moreira és mtsai (1980)
Potato yellow vein virus (PYVV)	<i>Solanum andigenum</i> : Peru	GU, LI, ME	Smith (1972), Fribourg (1980)
Tomato black ring virus (TBRV)	<i>Solanum tuberosum</i> cv. <i>Anett</i> : Kenya	MA, ME	Kaiser és mtsai (1978)

(5. táblázat folytatása)

Vírusok, vírus- törzsek, viroidok ¹	<i>Solanum</i> -fajok és burgonyafajták (előfordulás helye)	Terjedés és átvitel ²	Irodalom
Tobacco mosaic virus (TMV)	<i>Solanum com- mersonii</i> : Dánia	GU, ME	Hansen (1960), Phatak és Verma (1967)
Tomato mosaic virus (ToMV)	<i>Solanum tubero- sum</i> cv. <i>Astilla</i> : Magyarország	GU, MA, ME	Horváth és mtsai (1978), Juretić és mtsai (1977), Horváth (1977b) Fribourg (1977)
Tobacco ringspot virus (Andean potato calico strain) (TRSV-APCS)	<i>Solanum tubero- sum</i> ssp. $\times$ <i>Sola- num tuberosum</i> ssp. <i>andigena</i> cv. <i>Ticahuasi</i> : Peru	GU, ME	
Wild potato mosaic virus (WPMV)	<i>Solanum chan- cayense</i> : Peru	LE, ME	Jones és Fribourg (1979)

¹ APLV: *andean potato latent virus* (burgonya andesi látens vírus), APMV: *andean potato mottle virus* (burgonya andesi foltosság vírus), AVB-O: *Arracacha virus B. Oxalis strain* (Arracacha B-vírus, *Oxalis* törzs), CMV: *cucumber mosaic virus* (uborka mozaik vírus), MATV: *mosaico amarillo tomato virus* (paradicsom törpülés mozaik vírus), PBRV: *potato black ringspot virus* (burgonya fekete gyűrűsfoltosság vírus) PepMV: *pepino mosaic virus* (*Solanum muricatum* mozaik vírus), PMTV: *potato mop-top virus* (burgonya szártörpülés vírus), PSTV: *potato spindle tuber viroid* (burgonya orsósgumóság viroid), PVS: *potato virus S* (burgonya S-vírus), PVT: *potato virus T* (burgonya T-vírus), PVX-HB: *resistance breaking strain of potato virus X* (burgonya X-vírus rezisztenciátörő törzse), PYVV: *potato yellow vein virus* (burgonya érsárgulás vírus), TBRV: *tomato black ring virus* (paradicsom fekete gyűrűs vírus), TMV: *tobacco mosaic virus* (dohány mozaik vírus), ToMV: *tomato mosaic virus* (paradicsom mozaik vírus), TRSV-APCS: *andean potato calico strain of tobacco ringspot virus* (dohány gyűrűsfoltosság vírus andesi burgonya calico törzse), WPMV: *wild potato mosaic virus* (vad burgonya mozaik vírus). A perui Nemzetközi Burgonyaközpontban (Lima) Salazar és mtsai (Phytopathology 72, 1550–1554, 1982) újabban izolálták a dohány csikosság vírus (*tobacco streak virus*) egy új törzsét a (*Solanum phureja* $\times$ *S. tuberosum*) $\times$ *S. tuberosum* keresztezéséből előállított hibridben (CIP 800174).

² BO: bogárral, GOM: gombával, GU: burgonyagumóval, LE: levéltetvekkel, LI: liszteskéssel, illetve fehérlegyekkel, MA: maggal, ME: mechanikailag, P: pollen-nel történő terjedés, illetve átvitel.

Ezzel a példával hangsúlyozni szeretném a diagnosztikai növények jelentőségét, és szeretnék rámutatni arra is, hogy ennek a vírusnak az alternatív gazdája, a perui Andokban előforduló *Oxalis tuberosa* (Oxalidaceae), milyen fontos szerepet játszik a vírus cirkulációjában. A legújabb irodalmi adatok szerint Bolívia-

ban kimutattak egy, az *Oxalis tuberosa* növény flocmsejtjeiben előforduló mikoplazmát is [1].

Ha az említett vírusoknak a terjedésével kapcsolatos kérdéseket áttekintjük (l. 5. táblázat), akkor látható, hogy egyesek közülük bogarakkal (BO), mások levéltetvekkel (LE), gombákkal (GO), illetve mechanikai úton (ME) vihetők át. Igen jelentős az egyes vírusok burgonyagumóval (GU) és maggal (MA) történő átvitele is. A vírusepidemiológiában és vírusgeográfiában ezeknek az átviteli-terjedési módoknak igen nagy jelentőségük van. Különösen szeretném hangsúlyozni a maggal és a burgonyagumóval történő vírusátvitel jelentőségét és veszélyeit a genetikai alapanyagok nemzetközi forgalmában és a nemesítésben [4, 19, 33, 44, 51, 53 70].

Az újabb patogének közül nem kisebb jelentőségű a burgonya orsósgumójúság viroid, a burgonya S-vírus, a paradicsom fekete gyűrűs vírus, a dohány mozaik vírus, a paradicsom mozaik vírus előfordulása burgonyafajtákban vagy egyéb vírusoknak és vírus-törzseknek az előfordulása a különböző genetikai bázisokban (l. 5. táblázat). Ezek közül a vírusok közül különösen figyelemre méltó a Moreira és mtsai [63] által izolált burgonya X-vírus ún. rezisztenciatoró törzsének fellépése Peruban, amely a vírussal szemben eddig ismert összes immunis *Solanum*-fajt, -hibridet és -fajtat (*Solanum acaule* P. I. 230554, USDA 41956, 44(1016)10, G.4298.69 stb.) megfertőzte. A növényvirológiában az ún. rezisztenciatoró törzsek előfordulása viszonylag ritka. Kivételt képez a burgonya Y-vírus, a földieper gyűrűsfoltosság vírus (*strawberry ringspot virus*) és a dohány mozaik vírus. Közismert, hogy a rezisztenciatoró tulajdonság ellentétes a vírus átvitelével, fennmaradásával kapcsolatos tulajdonságokkal. Ennek ellenére a vírusrezisztenciára nemesítés során ún. rezisztenciatoró törzsek fellépésével is számolni kell. Az egyéb vírusok közül még igen figyelemre méltó a burgonya T-vírus, a burgonya érsárgulás vírus (*potato yellow vein virus*), a dohány gyűrűsfoltosság vírus ún. andesi burgonya calico törzse és a vad burgonya mozaik vírus (l. 5. táblázat).

Az utóbbi években Peruban *Solanum muricatum* növényben kimutattak egy, a potexviruscsoportba sorolható új vírust [49], amely mesterségesen átvihető számos vad *Solanum*-fajra, olyanokra is, amelyek mint genetikai donorok (pl. *S. demissum*,

S. stoloniferum) jelentősek. Tekintettel arra, hogy a *Solanum muricatum* Közép- és Dél-Amerika szubtrópusi területein vegetatív szaporodó, az emberi táplálkozásban igen fontos szerepet betöltő növény — ezért a belőle izolált vírus (*Solanum muricatum* mozaik vírus) igen jelentős veszélyt jelent nemcsak a burgonyára, hanem a különböző vad *Solanum*-fajokra, mint genetikai bázisokra is. Jelentőségét növeli, hogy burgonyagumóval átvihető és terjed. Az utóbb említett vírusok terjedése szintén széles körű. Mint újabb terjedési módok megemlíthető a pollennel (P) is terjedő burgonya orsósgumójúság viroid, a fehérlegyekkel, illetve liszteskékkel (L1) terjedő burgonya érsárgulás vírus (l. 5. táblázat). Szintén igen jelentősnek tűnik a Mexikóban paradicsomban előforduló *tomato planta macho viroid*, amely mesterségesen átvihető *Solanum melongena* és *S. tuberosum* növényekre. A fertőzöttség veszélyét növeli, hogy a viroid burgonyában látens [17].

Úgy vélem, hogy a bemutatott példákkal és irodalmi adatokkal szemléltetni tudtam a géncentrumokban előforduló genetikai bázisok jelentőségét, és egyben azokat a problémákat is, amelyek azok felhasználásával a vírusrezisztenciára nemesítésre nehezednek. A géncentrumokról — amelyek ez ideig főképpen mint a betegségrezisztencia forrásai kerültek megvilágításra a világirodalomban — megjelent legújabb összefoglaló tanulmányokat [55, 59, 61, 76, 77] remélem sikerült kiegészíteni, és felhívni a figyelmet arra, hogy a géncentrumokban található növények nemcsak rezisztenciagéneket, hanem patogéneket, közöttük vírusokat is hordoznak magukban, amelyek jelentős és veszélyes szerepet játszanak a növényi alapanyagok nemzetközi forgalmában és felhasználásában [4, 26].

ÖSSZEFOGLALÓ KÖVETKEZTETÉSEK

A vírusrezisztenciára nemesítés perspektívája attól függ, hogy aktív hazai és nemzetközi koordinációt feltételezve virológusok, biokémikusok, genetikusok és fiziológusok között mennyire sikerül (a) a rezisztenciagének kölcsönhatásával, (b) a vírusgének patogenitásával, (c) a rezisztenciagének öröklődésével kapcsolatos

alapvető kérdéseket tisztázni, továbbá mennyiben sikerül *(d)* a rezisztencia metodikáját tökéletesíteni és *(e)* a vírusgénbank létrehozásával és fenntartásával, valamint *(f)* a szelektálatlan növényi génbankok megőrzésével, a genetikai polimorfizmussal, a fajok diverzitásával biztosítani a populációk jövőbeni fennmaradását. Az expedíciók — amelyek kétségtelenül igen jelentős szerepet játszottak a géncentrumok megismerésében — beavatkozó tevékenysége remélhetőleg még nem vezetett a génbank súlyos romlásához, és remélhetőleg az ember által talán szelektálatlanul megőrzött ökoszisztémák génbankjainak genetikai polimorfizmusa sokáig biztosítani fogja a fajok populációinak és a változó feltételekhez alkalmazkodni képes génformáknak a fennmaradását. Bár e helyen rá kell mutatni arra, hogy az utóbbi négy évtizedben az andesi régióban őshonos burgonyafajták fokozatos elszegényedése, *géneróziója* figyelhető meg: Chilében a fajták elszegényedése egyértelműen az európai importra vezethető vissza. Ezért nem véletlen, hogy Hawkes [25] egyik munkájában a jelenlegi helyzetet a génkonzerválás szempontjából már veszélyhelyzetnek tekinti. Ezért e helyen is hangsúlyozni szeretném az ember igen fontos és egyre inkább növekvő és felelősségteljes szerepét a csiraplazmakollekciók megőrzésével kapcsolatban [41, 62, 77, 79, 80].

A növények és a vírusok közötti reciprok szelekciós tényezők hatására az igen változatos növényi géncentrumokban végbenő biológiai evolúcióban a vírusok genetikai átalakulásának történeti eseményei bámulattal töltenek el bennünket, bár a folyamatok mozgatóerőinek megismerésében ismereteink igen szegényesek. Annyi kétségtelenül megállapítható, hogy a vírusok genetikai képességüknek birtokában egyre inkább függetlenné váltak. A még meglevő függőségük, vagyis parazitizmusok csupán táplálkozási jellegű, ezért feltétlenül alkalmazkodni képesek környezetükhöz. A perzisztens fertőzés, a többgazdájúság, az alkalmazkodás és változékonyság igen jelentős evolúciós előnyöket biztosít a vírusoknak. Éppen ezért a vírusökológia és vírusgeográfia — mint a geopatológia egy része —, amely kiterjed a géncentrumokra is, egyre nagyobb figyelmet fordít a gazda—vírus kapcsolatok törvényszerűségeinek feltárására [18, 34, 39, 40]. A géncentrumok genetikai bázisai, amelyek Ross [68] szavaival élve „drámai” helyzetet teremtettek a növénynemesítésben, szellemi „játékszer-

ként" állnak az alkotni vágyó ember rendelkezésére, de valójában minden esetben jó kezekben vannak-e letéve, s valójában mindenki tud-e velük jól kezdeni?

IRODALOM

- [1] Atkey, P. T., Brunt, A. A.: The occurrence of myoplasma-like-bodies in severely diseased oca (*Oxalis tuberosa*) plants from Bolivia. *Phytopath. Z.* 103, 294-300 (1982)
- [2] Bode, O.: Isolierung eines abweichenden Stammes des Gurkenmosaikvirus von Kartoffelpflanzen. 6. Dreijahrestag. Eur. Gesellschaft. Kartoffelforsch., Wageningen (1975)
- [3] Bode, O.: Fragen der Quarantäne bei Kartoffeln. *Potato Res.* 20, 349 (1977)
- [4] Bos, L.: Seed-borne viruses. (In: Hewitt, W. B., Chiarappa, L.: Plant health and quarantine in international transfer of genetic resources). C.R.C. Press, Inc. Cleveland, Ohio (1977)
- [5] Boyle, J. S.: Systemic infection of *Solanum tuberosum* with tobacco mosaic virus. *Phytopathology* 59, 397 (1969)
- [6] Butkiewicz, H.: Ziemniak, 5-37 (1978), In: Oertel, H., Hamann, U., Neitzel, K., Steinbach, P., Beyer, H., Schüler, K.: Stand der Virusresistenzzüchtung bei Kartoffel. Fortschrittsber. Landw. Nahrungsgüterwirtsch. 18, 1-52 (1980)
- [7] Debrot, E. A.: Natural infection of potatoes in Venezuela with the whitefly transmitted mosaico amarillo tomato virus. Meeting on physiology of virus infected plants. Oxford (1981)
- [8] Diener, T. O.: Viroids and viroid diseases. John Wiley and Sons Inc., New York (1979)
- [9] Diener, T. O., Raymer, W. B.: Potato spindle tuber virus: a plant virus with properties of a free nucleic acid. *Science* 158, 378-381 (1967)
- [10] Easton, G. D., Larson, R. H., Hougas, R. W.: Immunity to virus Y in the genus *Solanum*. *Wisc. Agr. Exp. Stat. Res. Bull.* 205, 1-32 (1958)
- [11] Fernow, K. H., Peterson, L. C., Plaisted, R. L.: Spindle tuber virus in seeds and pollen of infected potato plants. *Amer. Potato J.* 47, 75-80 (1970)
- [12] Fribourg, C. E.: Andean potato calico strain of tobacco ringspot virus. *Phytopathology* 67, 174-178 (1977)
- [13] Fribourg, C. E.: Host plant reactions, some properties and serology of Peru tomato virus. *Phytopathology* 69, 441-445 (1979)
- [14] Fribourg, C. E.: Historia y distribución de los virus de papa en América Latina. *Fitopatología* 15, 13-24 (1980)

- [15] Fribourg, C. E., Jones, R. A. C., Koenig, R.: Host plant reactions, physical properties and serology of three isolates of Andean potato latent virus from Peru. *Ann. Appl. Biol.* 86, 373-380 (1977a)
- [16] Fribourg, C. E., Jones, R. A. C., Koenig, R.: Andean potato mottle, a new member of the cowpea mosaic virus group. *Phytopathology* 67, 969-974 (1977b)
- [17] Galindo, J., Smith, D. R., Diener, T. O.: Etiology of planta macho, a viroid disease of tomato. *Phytopathology* 72, 49-54 (1982)
- [18] Gibbs, A., Harrison, B. D.: *Plant virology. The principles.* Edward Arnold Ltd., London (1976)
- [19] Gibbs, A. J., Hecht-Poinar, E., Woods, R. D., McKee, R. K.: Some properties of three related viruses: Andean potato latent, Dulcamara mottle, and ononis yellow mosaic. *J. Gen. Microbiol.* 44, 177-193 (1966)
- [20] Gould, A. R., Palukaitis, P., Symons, R. H., Mossop, D. W.: Characterization of a satellite RNA associated with cucumber mosaic virus. *Virology* 84, 443-455 (1978)
- [21] Hansen, H. P.: Tobacco mosaic virus carried in potato tubers. *Amer. Potato J.* 37, 95-101 (1960)
- [22] Harrison, B. D., Jones, R. A. C.: Host range and some properties of potato mop-top virus. *Ann. Appl. Biol.* 65, 393-402 (1970)
- [23] Hawkes, J. G.: The Birmingham University plant collecting expedition to Mexico and Central America. *University Birmingham Gazette* 11, 5 (1958)
- [24] Hawkes, J. G.: A revision of the tuber-bearing *Solanums*. *Scottish Plant Breeding Stat. Rec.* (1963)
- [25] Hawkes, J. G.: Potato genetic erosion survey. Preliminary report. International Potato Center, Lima (1973)
- [26] Hewitt, W. B., Chiarappa, L.: *Plant health and quarantine in international transfer of genetic resources.* C. R.C. Press Inc., Cleveland, Ohio (1977)
- [27] Hinostroza, A. M.: Some properties of potato virus S isolated from Peruvian potato varieties. *Potato Res.* 16, 244-250 (1973)
- [28] Hinostroza, A. M., French, E. R.: Potato mop-top virus in cork-diseased Peruvian potatoes. *Amer. Potato J.* 49, 234-239 (1972)
- [29] Horváth, J.: Separation and determination of viruses pathogenic to potatoes with special regard to potato virus Y. *Acta Phytopath. Hung.* 2, 319-360 (1967a)
- [30] Horváth, J.: Studies on strains of potato virus Y. 3. Strain causing browning of midribs in tobacco. *Acta Phytopath. Hung.* 2, 95-108 (1967b)
- [31] Horváth, J.: Susceptibility, hypersensitivity and immunity to potato virus Y in wild species of potatoes. *Acta Phytopath. Hung.* 3, 199-206 (1968a)
- [32] Horváth, J.: Susceptibility and hypersensitivity to tobacco mosaic virus in wild species of potatoes. *Acta Phytopath. Hung.* 3, 35-43 (1968b)

- [33] Horváth, J.: Növényvírusok, vektorok, vírusátvitel. Akadémiai Kiadó, Budapest (1972)
- [34] Horváth J.: Virus-gazdanövénykörök és virusdifferenciálás. Akadémiai Doktori Ért., Budapest – Keszthely (1976)
- [35] Horváth, J.: New artificial hosts and non-hosts of plant viruses and their role in the identification and separation of viruses. I. Historical review. *Acta Phytopath. Hung.* 12, 177–214 (1977a)
- [36] Horváth, J.: Natural occurrence of a strain of tomato mosaic virus on potato in Hungary. *Potato Res.* 20, 347–348 (1977b)
- [37] Horváth, J.: New artificial hosts and non-hosts of plant viruses and their role in the identification and separation of viruses. X. Cucumovirus group: Cucumber mosaic virus. *Acta Phytopath. Hung.* 14, 285–295 (1979)
- [38] Horváth, J.: Viruses of lettuce. II. Host ranges of lettuce mosaic virus and cucumber mosaic virus. *Acta Agr. Hung.* 29, 333–352 (1980)
- [39] Horváth J.: A kultúrnövények vírusrezisztenciájának problémái és perspektívái. Növényvédelmi Tud. Napok '82. Budapest (1982)
- [40] Horváth, J.: Hosts and non-hosts of plant viruses. (In: Misra, A.: Virus taxonomy). Oxford and IBH Publ. Co. New Delhi and Calcutta (1983a)
- [41] Horváth J.: A növényi géncentrumok és a genetikai bázis. MTA, Veszprémi Akadémiai Bizottság (VEAB) Felolvasó Ülései. Veszprém (1983b)
- [42] Horváth, J., Horváth, A., Lönhard, M., Besada, W. H.: Natural occurrence of a strain of tomato mosaic virus on potato in Hungary. *Acta Phytopath. Hung.* 13, 299–305 (1978)
- [43] Jones, R. A. C.: A study of mop-top virus and its association with *Spongopora subterranea* (Wallr.). Ph.D. Thesis, University of St. Andrews (1970)
- [44] Jones, R. A. C., Fribourg, C. E.: Beetle, contact and potato true seed transmission of Andean potato latent virus. *Ann. Appl. Biol.* 86, 123–128 (1977)
- [45] Jones, R. A. C., Fribourg, C. E.: Symptoms induced by Andean potato latent virus in wild and cultivated potatoes. *Potato Res.* 21, 121–127 (1978)
- [46] Jones, R. A. C., Kenten, R. H.: Arracacha virus A, a newly recognized virus infecting arracacha (*Arracacha xanthorrhiza*: Umbelliferae) in the Peruvian Andes. *Ann. Appl. Biol.* 90, 85–91 (1978)
- [47] Jones, R. A. C., Fribourg, C. E.: Host plant reactions, some properties, and serology of wild potato mosaic virus. *Phytopathology* 69, 446–449 (1979)
- [48] Jones, R. A. C., Kenten, R. H.: A strain of arracacha virus B infecting oca (*Oxalis tuberosa*: Oxalidaceae) in the Peruvian Andes. *Phytopath. Z.* 100, 88–95 (1981)
- [49] Jones, R. A. C., Koenig, R., Lehmann, D. E.: Pepino mosaic

- virus, a new potexvirus from pepino (*Solanum muricatum*). *Ann. Appl. Biol.* 94, 61-68 (1980)
- [50] Juretić, N., Horváth, J., Besada, W. H., Horváth, A., Lönhard, M.: Serological relationship of tomato mosaic virus isolated from potato to two members of tobamovirus group. *J. Indian Potato Assoc.* 4, 64-65 (1977)
 - [51] Kahn, R. P., Monroe, R. L.: Virus infection in plant introductions collected as vegetative propagations. I. Wild vs. cultivated *Solanum* species. *FAO Plant Prot. Bull.* 18, 97-101 (1970)
 - [52] Kahn, R. P., Hewitt, R. P., Goheen, A. C., Wallace, J. M., Roistacher, C. N., Neuer, E. M., Brierley, P., Cochran, L. C., Monroe, R. L., Ackerman, W. L., Creech, J. L., Seaton, G. A., Schoen, J.: Detection of viruses in foreign plant introductions under quarantine in the United States. *Plant Dis. Rep.* 47, 261-268 (1963)
 - [53] Kaiser, W. J., Bock, K. R., Guthrie, E. J., Meredith, G.: Occurrence of tomato black ring virus in potato cultivar Anett in Kenya. *Plant Dis. Rep.* 62, 1088-1092 (1978)
 - [54] Kenten, R. H., Jones, R. A. C.: Arracacha virus B, a second isometric virus infecting arracacha (*Arracacia xanthorrhiza*: Umbelliferae) in the Peruvian Andes. *Ann. Appl. Biol.* 93, 31-36 (1979)
 - [55] Knott, D. R., Dvořák, J.: Alien germ plasm as a source of resistance to disease. *Ann. Rev. Phytopathol.* 14, 211-235 (1976)
 - [56] Koenig, R., Bode, O.: In Westeuropa bisher nicht vorkommende Viren aus südamerikanischen Kartoffeln und ihr hochempfindlicher Nachweis mit dem serologischen Latextest. *Mitt. Biol. Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft.* 178, 102 (1977)
 - [57] Koenig, R., Bode, O.: Sensitive detection of Andean potato latent and Andean potato mottle viruses in potato tubers with serological latex test. *Phytopath. Z.* 92, 275-280 (1978)
 - [58] Koenig, R., Fribourg, C. E., Jones, R. A. C.: Symptomatology, serological, and electrophoretic diversity of isolates of Andean potato latent virus from different regions of the Andes. *Phytopathology* 69, 748-752 (1979)
 - [59] Leppik, E. E.: Relation of centers of origin of cultivated plants to sources of disease resistance. *US Dept. Agr. Plant Introd. Invest. Pap.* 13, 1-8 (1968)
 - [60] Leppik, E. E.: The life and work of N. I. Vavilov. *Econ. Bot.* 23, 128-132 (1969)
 - [61] Leppik, E. E.: Gene centers of plants as sources of disease resistance. *Ann. Rev. Phytopathol.* 8, 323-344 (1970)
 - [62] Mooney, P. R.: Saat-Multis und Welthunger. Taschenbuch Verlag GmbH, Reinbek bei Hamburg (1981)
 - [63] Moreira, A., Jones, R. A. C., Fribourg, C. E.: Properties of a resistance-breaking strain of potato virus X. *Ann. Appl. Biol.* 95, 93-103 (1980)
 - [64] Parlevliet, J. E., Zadecks, J. C.: *Euphitica*, Wageningen 26, 5-21

- (1977). In: Oertel, H., Hamann, U., Neitzel, K. Steinbach, P., Beyer, H., Schüler, K.: Stand der Virusresistenzzüchtung bei Kartoffeln). Fortschr. Landw. Nahrungsgüterwirtsch. 18, 1-51 (1980)
- [65] Phatak, H. C., Verma, V. S.: A strain of tobacco mosaic virus from potato. Phytopath. Z. 59, 141-146 (1967)
- [66] Ross, H.: Über die Vererbung der Resistenz gegen Kartoffelnematoden (*Heterodera rostochiensis* Woll.) in Kreuzungen von *Solanum famatiniae* Bitt. et Wittm. mit *S. tuberosum* L. und *S. chacoense* Bitt. Züchter 32, 74-80 (1962)
- [67] Ross, H.: Über wissenschaftliche Grundlagen der Züchtung der Kartoffel. Mitt. Max-Planck-Gesellschaft 3, 175-193 (1963)
- [68] Ross, H.: Wild species and primitive cultivars as ancestors of potato varieties. Proc. Conf. Broadening Genet. Base Crops. PUDDOC, Wageningen (1978)
- [69] Rowe, P. R., Sequeira, L.: Development of potato clones with resistance to bacterial wilt. Prospects for the potato in the developing world. Internat. Potato Center, Lima (1972)
- [70] Salazar, L. F., Harrison, B. D.: Two previously undescribed potato viruses from South America. Nature 265, 337-338 (1977)
- [71] Salazar, L. F., Harrison, B. D.: Particle properties and strains of Andean potato mottle virus. J. Gen. Virol. 39, 171-178 (1978)
- [72] Salazar, L. F., Harrison, B. D.: Potato black ringspot virus. CMI/AAB Descriptions of plant viruses. 206, 1-4 (1979)
- [73] Schmelzer, K., Spaar, D.: Untersuchungen über die Reaktion von Kulturkartoffelsorten und Wildkartoffelarten gegenüber dem Gurkenmosaik-Virus. Potato Res. 18, 385-396 (1975)
- [74] Smith, C. E.: From Vavilov to the present review. Econ. Bot. 26, 2-19 (1969)
- [75] Smith, K. M.: A textbook of plant virus diseases. Academic Press, New York - London (1972)
- [76] Sowell, G., Jr.: The geographical distribution of cultivated plants resistant to diseases. Georgia Acad. Sci. 25, 66 (1967)
- [77] Sprague, G. F.: Germplasm resources of plants: Their preservation and use. Ann. Rev. Phytopathol. 18, 147-165 (1980)
- [78] Stelzner, G.: Virusresistenz der Wildkartoffeln. Z. Pflanzenzüchtung 29, 135-158 (1950)
- [79] Sterbetz I.: Élő örökségünk. Génörözió, génbank. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest (1979)
- [80] Vida G.: Természetes génbankok: Pótolhatatlan erőforrásaink. MTA Biol. Tud. O. Közl. 25, 251-260 (1979)
- [81] Watson, L., Gibbs, A. J.: Taxonomic patterns in the host ranges of viruses among grasses, and suggestions on generic sampling for host-range studies. Ann. Appl. Biol. 77, 23-32 (1974)
- [82] Zadina, J.: Intolerance brambor k viru svinutky bramboru a možnosti jejího slechtitelského využití. Ochr. Rostl. 10, 7-10 (1974)