

A pályázatban megfogalmazott célok megvalósítását, azaz kloroplasztiszok vírusfertőzésre kialakult morfológiai és molekuláris összetételben bekövetkezett változásait két fő gazdanövény-kórokozó kapcsolatban vizsgáltuk, egyrészt az árpa csíkos mozaik vírussal fertőzött árpa levelekben (I), másrészt Tobamovírusokkal fertőzött paprika növényekben (II).

A kísérletek első részében arra a kérdésre kerestük a választ, hogy a kloroplasztiszok kialakulását mennyire befolyásolja a korai, már csíranövény korban ért fertőzés, a plasztiszt érintő degradációs folyamatok milyen mértékben következnek be már embrionális korban (I./A). A második kérdéskör az volt, hogy a tapasztalt morfológiai változások milyen okokra vezethetők vissza, a kloroplasztiszok kialakulásában kulcsszerepet játszó protoplorofillid oxidoreduktáz enzim működésére milyen hatással van a kezdeti vírusfertőzés, és a lipidek összetétele milyen változásokat szenved a vírusfertőzés folyamán (I./B)?

I./A. A MAGÁTVITELI FERTŐZÉS HATÁSA AZ ETIOLÁLT ÁRPA MAGONCOK ZÖLDÜLÉSI FOLYMATAIRA

A vírusfertőzések legjellemzőbb tünetei a mozaikfoltosság, a levelek sárgulása és a törpülés, mind a fotoszintetikus rendszer zavaraira utalnak. A beteg levelekben a kloroplasztiszok száma és a klorofill tartalom csökken, a kloroplasztiszok finomszerkezete megváltozik és a fotoszintetikus aktivitás gyengül. Mindezeket a változásokat már többen is jellemezték. Korábbi munkáinkban a vírusfertőzött árpa növényekben a kifejlett kloroplasztiszok bioszintézisének rendellenességeit vizsgáltuk mechanikai fertőzés után. Felvetődött ugyanakkor az a kérdés is, hogy milyen változások zajlanak le a növények csírázásakor, olyan esetekben, amikor a kórokozó már az embrióban jelen van és már kezdeti lépéseiben befolyásolhatja a kloroplasztiszok fejlődését. A sötétben nevelt csíranövényekben a proplasztiszokból az etioplasztiszok alakulnak ki, olyan prolamelláris testekkel (PLB) és protilakoidokkal (PT) rendelkeznek. A PLB fehérjetartalmának jelentős részét a NADPH: protoklorofillid oxidoreduktáz enzim (POR) képezi, ami a protoklorofillid (Pchl_{id}) fotoredukcióját katalizálja klorofillidé (Chl_{id}). A POR a zárwatermők fény-aktivált enzime, ami azt is jelenti, hogy fény hiányában a klorofill bioszintézis megáll a Pchl_{id} szintjén. Fény hatására az első stabil 696 nm fényelnyelési maximumot mutató Chl_{id} komplex harminc perc alatt átalakul a 680 nm-es Chl_{id} formává. Ez a jelenséget, ami az abszorpciós sávokban megmutatkozó 684-672 nm-es kék eltolódásnak felel meg, Shibata-shiftnek nevezzük. Az eltolódás ideje alatt a makro domén elbomlása következik be, ami monomer Chl_{id} molekulákat eredményez, amelyek a klorofill szintáz aktív helyeire juthatnak. Ez utóbbi enzim a Chl_{id} észterezésével képezi a klorofill-a (Chl-a) molekulákat.

Az árpa csíkos mozaik vírus (*Barley stripe mosaic virus*, BSMV) erős törzsének fertőzése mozaikos csíkokat eredményez az árpa levelein. A fertőzés mechanikai úton történik, de ivari úton is terjed a virággporral vagy a petesejt révén. Ez utóbbi esetben a következő nemzedék már magátvitel formájában fertőződik. A kifejlett állapotban fertőzött növények szöveteiben a fotoszintetikus apparátus károsodásának legkülönbözőbb formáit írták le. Abnormális kloroplasztiszokat figyeltek meg, a borító membrán citoplazmás betüremkedéseit (invaginációkat), amelyek általában felhalmozott virionokat tartalmaztak. A kloroplasztiszok gránuma felfúvódott szerkezetűvé vált és kis perifériás vezikulumok képződtek. Kísérletes munkánk egyik célja az volt, hogy megfigyeljük a BSMV fertőzés plasztiszok fejlődésére gyakorolt hatását, olyan csíranövényeken, amelyek már a magátvitel miatt a kezdettől fogva fertőzöttek voltak a BSMV-vel. Hét-nyolc napos etiolált kontrol és BSMV fertőzött csíranövényeket vizsgáltunk és hasonlítottuk össze elektronmikroszkópos és 77 K spektroszkópos vizsgálatokkal a megvilágítás előtt és megvilágítás után. Mindezeket a

vizsgálatokat az egyedfejlődés kezdeti szakaszában végeztük el, hogy elkerüljük a természetes öregedés okozta szenescencia tüneteit.

A fénytől teljesen elzártan nevelt, magátvitel útján vírushordozó árpa növények sejtekben az etioplasztiszok jellegzetes finomszerkezeti tüneteket mutattak. A 8 napos kontroll növények túlnyomó többségében az etioplasztiszokra jellemző, tipikus membrán struktúrákat lehetett látni. A fertőzött levelekben az etioplasztiszok gyakran szabálytalan alakúak voltak. A PLB szerkezete általában kevésbé volt rendezett, és a nagysága is csökkent. A PT tartalom a fertőzött csíranövények etioplasztiszáiban szignifikánsan magasabb volt. Általában párhuzamos lamellákba rendeződött, míg a radiálisan elhelyezkedő PT tartalom csökkent. A zöldülési folyamatok részleteinek vizsgálatához a szobahőmérsékleten mért abszorpciós spektrumok változásait mértük. A felvillanó megvilágítás (flash) után a fő hullámsáv 684 nm volt. A Shibata shift során ennek a hullámhossznak a csúcserő fokozatosan csökkent, és egy új hullámsáv alakult ki, ami 672 nm felé nőtt, és amelynek izobesztikus pontjai 678 és 667 nm-nek bizonyultak, a kontroll és a kifejtetlen fertőzött növényeknek megfelelően. A kontroll csíranövényekben az izobesztikus pont 10 perc alatt jelent meg és a Shibata shift 20 perc alatt teljessé vált. Ezzel szemben a BSMV-vel fertőzött csíranövényekben az izobesztikus pont csak 30 perc múlva alakult ki, és az eltolódás csak 90 perc múlva fejeződött be. A kloroplasztiszok szerkezetének teljes kialakulása az egészséges növényekben 24 óra alatt zajlott le, míg a fertőzött szövetekben a zöldülési folyamat jelentősen elhúzódott.

A magátvitel közvetlen lehetőséget nyújtott a vírushordozás biogenezisre gyakorolt hatásának vizsgálatára, mert a kórokozó már az embrióban jelen volt, és így a csírázó növény minden sejtjébe eljuthatott. Eredményeink azt mutatták, hogy a magátvitelkor a vírushordozás közvetlenül befolyásolhatja a fejlődési folyamatokat, jelen esetben a fotoszintetikus apparátus kialakulását, a klorofill bioszintézisét és a kloroplasztiszok fejlődését. Különösen a Chl bioszintézis következő lépése, a Shibata shift jelentős mértékben késleltetett. A kék-eltolódás ebben a folyamatban több párhuzamosan zajló folyamat eredménye, de összességében jellemzi a monomer Chlide és Chl-a molekulák képződésének dinamikáját.

I./ B. A PROTOKLOROFILLID OXIDOREDUKTÁZ MENNYISÉGÉNEK ÉS AZ ETIOPLASZT BELSŐ RENDSZER LIPID ÖSSZETÉTELÉNEK VÁLTOZÁSAI AZ ÁRPA CSÍKOS MOZAIK VÍRUSSEL FERTŐZÖTT ETIOLÁLT ÁRPA CSÍRANÖVÉNYEKBE

A klorózis, a mozaikfoltosság, a szisztémikusan fertőzött növények növekedésgátlása mind jól ismert vírustünetek. Mindezek a növények megzavart vagy gátolt fotoszintetikus folyamataira vezethetők vissza. A kloroplasztiszok degradálását, a klorofill tartalom csökkenését és a bioszintetikus folyamatok zavarát több gazda-parazita kapcsolatban leírták. A legtöbb vizsgálatot a kloroplasztiszok kifejtett szerkezetének felbomlására és a fotoszintézis gátlására összpontosították. Ezek a vizsgálatok nem adtak azonban választ arra, hogy a megfigyelt degradációs folyamatok oka a kloroplasztisz szerkezet felbomlásának, vagy a bioszintetikus folyamatok megváltozásának következményei? Másrészt azonban világossá vált, hogy a fiatal, kifejlődő levelekben a bioszintézis egyes folyamatai, úgy mint a tilakoid membránban a pigmentek és fehérjék szintézise gátlást szenved a vírushordozás következtében és ez okozhatja a kifejlődött levelekben is a klorotikus tüneteket.

A BSMV magfertőzés esetén már a zigota állapotban károsít. Korábban az etioplasztiszok kóros szerkezeti változásait a sötétben nevelt csíranövényekben vizsgálva kimutattuk, hogy a

fertőzött növények etioplasztiszi kisebb prolamelláris testeket (PLB) tartalmaztak, ezek szerkezete sokkal rendezetlenebb volt, a protilakoid membránok (PT) membránok hosszabbak voltak, mint az egészséges szövetekben. Bár a fertőzés közvetlenül nem befolyásolta a fotokémiai átalakulást szabályozó protoklorofillid oxidoreduktáz (POR) enzim szerepét, mégis a megvilágítás hatására a fertőzött szövetekben a zöldülési folyamatok jelentős gátlást, késést szenvedtek, ami arra utal, hogy ebben a folyamatban a membrán-protein rendszer térbeli kialakulásában is zavar támad.

Jelen munkánkban a POR enzim lokalizálását és mennyiségi viszonyait vizsgáltuk a sötétben nevelt árpa csíranövényekben. Mértük a membránok zsírsav és galaktolipid tartalmát, hogy lássuk, milyen molekuláris szintű változások mennek végbe a vírusfertőzés hatására, amelyek az eddig tapasztalt morfológiai és működési zavarokat okozzák a klorofill bioszintézisében. Az egészséges levelekben az etioplasztiszoknak jól fejlett belső szerkezetük volt. A PLB-k rendezett, hexagonális parakristályos csöves szerkezetet mutattak és csak néhány PT csatlakozott hozzájuk. A fertőzött etiolált csíranövényekben az etioplasztiszok jelentős eltéréseket mutatnak. Alakjuk gyakran szabálytalan kis perifériális vezikulumokkal, a citoplazmába nyúló nagy membrán begyűrődésekkel (invaginációkkal), néha virionokkal. Az etioplasztiszokban kisebb, kevésbé szervezett PLB-k voltak, míg a PT-okat párhuzamos, szabálytalan elrendeződésű helyzetben lehetett megfigyelni.

A POR enzim immunolokalizálása során is nagy különbséget lehetett megfigyelni a fertőzött és egészséges növények plasztiszaiban. A kontroll csíranövényekben a jelölés nagymértékben a PLB-kra koncentrált, és csak kevés arany részecske kötődött az etioplasztisz többi részéhez. A vírusfertőzés lényegesen csökkentette a az etioplasztiszokban a POR jelölést. A legtöbb arany részecske ebben az esetben is a PLB-kban volt, de a jelöltség csak 20%-a volt a kontroll esetében mért értékeknek ($522 \pm 113 \mu\text{m}^{-2}$, illetve 104 ± 60 arany szemcse μm^{-2}). Az anti-POR sem a fertőzött, sem az egészséges mintákban nem kötődött máshová, csak az etioplasztiszokhoz. A POR mennyiségét a teljes fehérje kivonatokban Western blot módszerrel vizsgálva határozottan elkülönülő, 36 kD-os csíkot mutatott, mind a kontroll, mind a fertőzött mintákban. A denzitometriás mérések alapján a POR mennyisége fertőzött levelekben csak 70%-a volt az egészséges mintákban mért mennyiségnek.

A lipid összetétel lényeges szerepet játszik a plasztiszok belső membrán rendszerének kialakulásában. A lipid tartalom vírusfertőzésre jelentős változásokon ment át. A lipidek teljes mennyisége csak 70%-a volt az egészséges levelekének. A galaktolipidek összetétele ennél is jellegzetesebb változást mutatott. A monogalaktoszil – diacilglicerol (MGDG) tartalom a BSMV fertőzött levelekben csak 40%-a, a digalaktoszil – diacilglicerol (DGDG) tartalom 55%-a volt a kontroll értékeknek. Az MGDG/DGDG arány az egészséges szövetekben jellemzően 1,2 érték volt, míg a fertőzöttekben 0,8. A zsírsav összetétel is jelentős mértékben megváltozott. Mind az MGDG, mind a DGDG tekintetében 17 % csökkenést tapasztaltunk.

Vizsgálatainkban kimutattuk, hogy a BSMV fertőzés jelentősen csökkentette a POR mennyiségét, különösen a PLB-ben. A galaktolipid tartalom is csökkent, főleg a MGDG tartalom, és ezen belül is a telítetlen linolénsav mennyisége. Kísérleteink rávilágítanak arra a fontos körülményre, hogy az etioplasztiszok és a kloroplasztiszok kialakulásához szükséges anyagok jelenlétére térben és időben is szükség van. Úgy gondoljuk, hogy a fertőzött leveleken a klorotikus részek kialakulását, ha részlegesen is, de a membrán lipid szerkezet kóros megváltozása okozza. Ez kihat az etioplasztiszok belső membránjainak alakulására és ezen keresztül a megvilágítás hatására meginduló klorofill bioszintézisre, megzavarja a zöldülési folyamatot, a kloroplasztiszok kialakulását az etiolált szövetben..

II. TOBAMOVÍRUS FERTŐZÉS HATÁSÁRA KIALAKULÓ ELTÉRŐ TÍPUSÚ STRESSZVÁLASZOK KÜLÖNBÖZŐ PAPRIKAFAJTÁKON

A biotikus stresszorok speciális típusának, a vírushatások esetén két kérdés vetődik fel: egyrészt az, hogy a klorofill-protein komplexek (CP-ek) milyen változásokat szenvednek olyan esetekben, ahol a kórokozó eltérő rezisztencia típusú gazdanövényeket fertőz (A), másrészt, hogy mindezek a változások hogyan tükröződnek a kloroplastszók felépítésében, milyen károsodások fedezhetők fel a levéllemez sárga és zöld részein (B), ezek mennyire vírus-specifikus változások, vagy csak általános károsodás következményei?

II. / A. A KLOROFILL-PROTEIN KOMPLEXEK VÁLTOZÁSAI

TOBAMOVÍRUSOKKAL FERTŐZÖTT, ELTÉRŐ REZISZTENCIA TÍPUSÚ PAPRIKA NÖVÉNYEKBE

A vírushatás nem egyformán hat a különböző gazda-parazita kapcsolatban. A dohány mozaik vírus (*Tobacco mosaic virus*, TMV) rokonsági köréhez, azaz a tobamovírusokhoz tartozó fajok illetve vírustörzsek eltérő tüneteket okoznak a gazdanövényeken. Fogékonyság esetén a vírushattól függően különböző erősségű szisztemikus tünetek alakulnak ki a fertőzést követően. A rezisztens növény a vírushatásra hiperszenzitív reakcióval (HR) válaszol, azaz a kórokozó nem képes szétterjedni a növényben. A vad paprika fajok rezisztenciáját az L lokuszban lévő gén alléljai (L¹, L², L³ és L⁴) határozzák meg. Az egyes allélok csak bizonyos vírushattal szemben hatásosak, és más, agresszív vírushattal szemben nem biztosítanak ellenálló képességet, ezért jelenlétükben részleges, inkomplett rezisztenciáról beszélünk. A paprikát fertőző tobamovírusokat annak megfelelően osztják patotípusokba (P), hogy azok melyik rezisztenciagén hatását képesek áttörni.

A tobamovírusok fertőzése által okozott morfológiai és biokémiai változásokról számos szerző beszámolt. A TMV egy virulens és egy gyengített törzsével fertőzött paradicsom növények kloroplastjaiban találtak eltéréseket. A virulens törzssel fertőzött növények esetében a kloroplastszók szerkezetének szétesését, az össz-klorofill tartalom és a klorofill a/b arány csökkenését tapasztalták, míg a gyengített törzssel fertőzött növények csak kismértékben különböztek a kontrolltól. A kloroplastszók tilakoidokban elhelyezkedő CP-k mintázatát tanulmányozták, és arra következtettek, hogy a vírushatás szelektíven gátolta a II. fotoszintetikus rendszer (PSII) aktivitását a PSII fénygyűjtő rendszer (LHCII) lebontásán keresztül. Más kísérletekben a TMV-vel fertőzött spenót növényekben szintén a PSII szelektív gátlását figyelték meg, valamint azt, hogy az I. fotoszintetikus rendszerben (PSI) az elektrontranszport hatásfokát a vírushatás nem befolyásolta.

Munkánkban az eltérő patogenitású tobamovírusok, nevezetesen az *Óbuda pepper virus* (ObPV) és a *Pepper mild mottle virus* (PMMV) fertőzése által a különböző paprika fajtákon illetve vonalakon indukált tüneteit vizsgáltuk. Jelentős eltéréseket észleltünk az adott vírus okozta fertőzésnél az egyes paprika genotípusok esetén a tilakoid membránok összetételében. Ezek a vizsgálatok az enyhe serkentéstől a súlyos károsításig terjedő elváltozások jeleit mutatták a rezisztencia típusainak megfelelően, és rámutattak a PSI fotokémiai rendszer károsodására is.

A PMMV-I, szisztemizálódását követően, enyhe sárga foltokat okozott a paprika fajták levelein, az L1325 paprika levelén nem fejlődtek tünetek. Az ObPV makroszkópos tüneteként erősebb sárga-zöld mintázat jött létre a szisztemikusan fertőzött leveleken. A levél friss tömegére vonatkoztatott össz-klorofill tartalom és klorofill a/b arány az L1325 kivételével minden vírusfertőzött paprikafajta esetében csökkent, de nem azonos mértékben. A kloroplasztiszok tilakoid membránjaiban elhelyezkedő CP-k általában minden gazda-parazita kölcsönhatásban csökkentek, az L1325 paprika kivételével. Ott a PMMV-I fertőzés hatására a CP-k mennyisége kissé megnövekedett. A L1841 paprikában PMMV-I hatásra elsősorban a PSII CP-ei csökkentek (reakciócentrum + belső antenna = PSIIcore, kapcsoló antenna = PSIICA, külső fénygyűjtő antenna = LHCII), ezek közül is leginkább a központiak. Az ObPV-fertőzés kissé erősebben érintette ezt a fajtát, a PSI mennyisége is az LHCII-éhez hasonlóan csökkent. A Boni fajtánál hasonló tendenciát találtunk, azonban itt fordított volt a két vírus hatása és a PSII core akkumulációja kevésbé szenvedett gátlást. A Paradicsom alakú szentesi paprikán a PSII-core mennyisége a kontrollhoz képest nem csökkent, de az antennák és a PSI akkumulációja némileg gátlódott. Az L1841-hez hasonlóan itt is az ObPV fertőzése váltott ki erősebb tüneteket.

Az általunk vizsgált eltérő gazda-parazita kapcsolatokban mind a vírus fajtól, mind a paprika fajtától illetve vonaltól függően a rezisztencia formáiknak megfelelően különböző változásokat figyeltünk meg a kloroplasztiszok felépítésében, szerkezetében, CP összetételében. Ezeket elemezve, csoportosítva három különböző típusú stresszválaszt tudtunk elkülöníteni.

A P_{1,2,3} patotípusú PMMV-I fertőzése 1. típusú stresszválaszt okozott az L³ rezisztenciagént hordozó L1325 paprikában. Makroszkópos tünetet nem lehetett észlelni, a PSI és PSII CP-einek mennyisége nőtt. A 2. típusú stresszválasz a PMMV-I és a P₁₂ patotípusú ObPV fertőzések esetében az L¹ rezisztenciagénnel rendelkező L1841, és a fogékony L⁺ Boni paprikákban alakult ki. Az össz-klorofill tartalom és a klorofill a/b arány csökkenése elsősorban a PSII CP-einek csökkenéséből adódott, és a levelek enyhébb (PMMV-I) vagy kifejezettebb (ObPV) mozaikosságában is tükröződött. Míg azonban az L1841 paprika az ObPV fertőzésre volt érzékenyebb, addig a Boni fajta a PMMV-I fertőzésre reagált erőteljesebben. Az L¹ rezisztenciagénnel bíró Paradicsom alakú szentesi paprika az P_{1,2} patotípusú ObPV-sal szemben egy az eddigiektől teljesen eltérő módon reagált (3. típusú stresszválasz), itt már a PSI CP-ei is nagyobb mértékben csökkentek. Az erős sárga/zöld mintázat a szisztemikusan fertőzött leveleken megfelelt az összes kölcsönhatás közül legnagyobb mértékű klorofill tartalom csökkenésnek, a levél sárga részében kialakult nagyfokú degradációnak.

Ezek a biotikus stresszre adott választípusok hasonlítanak bizonyos abiotikus stressztényezők (pl. nehézfémek) által kiváltott reakciókra. Amikor egy növényt enyhe stressz ér, mint pl. kisebb koncentrációban alkalmazott nehézfém kezelés, a növényben ez stimulációt eredményez (1. típus), a kloroplasztiszok tilakoidjában megnő a CP-k mennyisége. Nagyobb nehézfém koncentráció esetében már egy erősebb stresszhatás lép fel, a növényben degradációs folyamatok indulnak be, ilyenkor először a PSII központi része károsodik (2. típus). A PSI jelentősebb károsodása csak erős stressz esetén jelenik meg, amennyiben tovább fokozódik a stressz károsító hatása, tehát pl. tovább emeljük a nehézfém koncentrációját. A PSII-ben bizonyos regeneráló folyamatok indukálódnak, ezért a PSI CP-ei sérülnek nagyobb mértékben (3. típus). Ezek a változások egy bizonyos nehézfém koncentráció felett visszafordíthatatlan károsodáshoz vezetnek, ekkor a növény elpusztul (4. típus).

II./ B. PAPRIKA KLOOROPLASZTISZOK MORFOLÓGIAI VÁLTOZÁSAI ELTÉRŐ PATOGENITÁSÚ TOBAMOVÍRUSOK FERTŐZÉSE UTÁN

A szisztémikus vírusfertőzés egyik legjellemzőbb tünete a mozaikfoltosság, ahol a sárgult és egészségesnek tűnő zöld szövetrészek váltakoznak, és az általános sárgulás, ami szintén a kloroplasztiszok károsodására utal. A vírusfertőzés okozta kloroplasztisz károsodásokról számos közlemény jelent meg. A beteg sejtekben a kloroplasztiszok száma és a kloroplasztiszok finomszerkezete degradáció jeleit mutatja. A kloroplasztiszok kerek, felfújott formát öltenek, a sztrómán belül keményítőszemek és nagyobb méretűplasztolobulusok jelennek meg. Mindezek a változások a kloroplasztiszok lebontási folyamatainak felgyorsulására, szenescenciájára vezethetők vissza, de ugyanakkor bizonyítottuk a klorofill bioszintézis gátlását is a kloroplasztiszok kifejlődése során.

A vírusfertőzések fotoszintetikus apparátust károsító hatását legjobban olyan gazda-vírus kombinációkban vizsgálhatjuk, amikor közel rokon vírusok vagy vírustörzsek ugyanazt a növényfajt fertőzik, de ezeknek eltérő rezisztenciát mutató fajtáin eltérő intenzitású szisztémikus tünetek jelennek meg. A virulens törzzsel fertőzött növények esetében a kloroplasztiszok szerkezetének szétesését tapasztalták, míg a gyengített törzzsel fertőzött növények csak kismértékben különböztek a kontrolltól. A vírusfertőzés a második fotoszintetizáló rendszer (PSII) fénygyűjtő rendszerének lebontásán keresztül szelektíven gátolja a PSII aktivitását. Érdekes módon a gyengített törzsnél is ezt az eredményt kapták. Munkánkban az eltérő patogenitású Óbuda paprika vírussal (*Obuda pepper virus*, ObPV) és paprika enyhe tarkulás vírussal (*Pepper mild mottle virus*, PMMV) különböző paprika fajtákon indukált tüneteket, elsősorban a kloroplasztiszok károsodásának mértékét vizsgáltuk.

A PMMV-I fertőzés szisztemizálódását követően enyhe sárga foltokat okozott a paprikafajták levelein. Az ObPV makroszkópos tüneteként erősebb sárga-zöld mintázat jött létre. Az egészséges, kontroll növények leveleiből származó mintákban mindegyik paprikafajta esetében hasonló, szabályos orsó alakú kloroplasztiszokat találtunk ép külső borítómembránnal és rendezett belső tilakoid membránokkal, amelyek normális gránumokat alkottak. Az ObPV-fertőzött Boni paprika levél zöld részében a kontrollal szinte azonos szerkezetű plasztiszok fordultak elő, s a sárga területről származó mintákban is csupán enyhe eltérések mutatkoztak (tilakoid rendszer föllazulása, kevesebb lemezből álló gránumok).

A PMMV-I-fertőzés erősebb elváltozásokat okozott mind a zöld mind a sárga levélrészben. A zöld szövetekből származó kloroplasztiszok külső borító membránja gyakran hullámos volt, ami jelzi az erősebb stresszhatást. A tilakoidok kevesebb gránumot alkottak, melyek kevés lemezből épültek föl. A sárga rész plasztiszai heterogén képet mutattak. Ugyanazon a metszeten találtunk ép plasztiszokat tartalmazó sejtet, teljesen összezsugorodott tartalmú sejtet és erősen degradálódó sejtet fölbomló szerkezetű plasztiszokkal.

A Paradicsom alakú szentesi paprika a finomszerkezeti változások alapján az ObPV-fertőzéssel szemben bizonyult érzékenyebbnek. A levél zöld részében a plasztiszok - annak ellenére, hogy ezeknek a sejteknek a citoplazmájában is hatalmas tömegben halmozódtak föl a virionok - a kontrollhoz hasonlítottak, de a gránumok magasabbak voltak és több tilakoidot tartalmaztak. A sárga levélterület plasztiszai azonban igen nagymértékű kóros elváltozást figyeltünk meg. A plasztiszok alakja torzult, duzzadt volt, a sztróma tilakoidok membránjai földarabolódtak, róluk vezikulumok fűződtek le. A gránumok a sztróma tilakoidokról leváltak, jellegzetes orsó alakot vettek fel, és plasztoglobulusok fölhalmozódását, csoportosulását észleltük. A degradáció előrehaladottabb szakaszában a plasztisz kisebb-

nagyobb hólyagokkal volt tele, a gránum egyes lemezei teljesen szétváltak egymástól, csak bizonyos részeken tapadtak össze. A PMMV-I-fertőzés a zöld szövetekben, az ObPV-hez hasonlóan, csak a gránumot alkotó lemezek számának növekedését okozta. A sárga szövetrészben erősen degradálódó plasztiszok is előfordultak (legömbölyödött, sérült külső borítómembránú plasztisz orsó alakú, lefűződött gránumokkal, vezikulálódó, földarabolódó sztróma tilakoidokkal, fölhalmozódott plasztoglobulusokkal), azonban az ObPV-fertőzésnél látottaknál kisebb gyakorisággal.

A vírusfertőzés, mint biotikus stressz-tényező nem egyformán hat a különböző gazda-parazita kapcsolatokban. Mint eredményeinkből is látszik, a stresszválasz típusának kialakulásában a gazda és a parazita között fennálló bonyolult kölcsönhatás meghatározó jellegű, befolyással van a változások mértékére és a kialakuló tünetek megjelenésére.