

# NÖVÉNYVÉDELME

A Földművelésügyi Minisztérium tudományos lapja

77 (52) 9. szám, 2016. szeptember



CSIPERKEGOMBA VÉDELME



A KÖRNYEZETBARÁT NÖVÉNYVÉDELÉMÉRT ALAPÍTVÁNY

Megjelenik havonként

Előfizetési díj a 2016. évre ÁFÁ-val: 7100 Ft  
A Növényorvosi Kamara és a Magyar Növényvédelmi  
Társaság tagjainak 6600 Ft/év  
Egyes szám ÁFÁ-val: 710 Ft + postaköltség  
Diákoknak 4900 Ft/év

Szerkesztőbizottság:

Elnök: Eke István

Rovatvezetők:

Csóka György (erdővédelem)  
Hartmann Ferenc (gyomszabályozási technológia)  
Palkovics László (növénykertán, virológia)  
Petrőczy Marietta (növénykertán)  
Ripka Géza (rovartan, akarológia)  
Solymosi Péter (gyombiológia, botanika)  
Szántóné Veszelka Mária (rovartan, technológia)  
Szeőke Kálmán (rovartan, most időszerű)  
Vétek Gábor (rovartan, technológia)  
Vörös Géza (technológia, rovaratan)

A Szerkesztőbizottság munkáját segítik:

Dzsudzsák Szilvia (HOI)  
Dancsházy Zsuzsanna (angol nyelv)  
Böszörményi Ede (angol nyelv)  
Mihályi Krisztina (szerkesztőségi titkár)

Főszerkesztő: Balázs Klára

Szerkesztőség:

Budapest II., Herman Ottó út 15.  
Postacím: 1525 Budapest, Pf. 102.  
Telefon: (1) 39-18-645  
Fax: (1) 39-18-655  
E-mail: balazs.klara@agrar.mta.hu

Felelős kiadó: Mezőszentgyörgyi Dávid  
a Herman Ottó Intézet főigazgatója

Kiadó:

A Környezetbarát Növényvédelemért Alapítvány  
1022 Budapest, Herman Ottó út 15.

Együttműködő partner:

MTA Agrártudományi Kutatóközpont  
Növényvédelmi Intézet

Megrendelhető a Szerkesztőség címén, illetve elő-  
fizethető az Alapítvány K&H 10400054-00502306-  
00000000 számú csekkzámláján.

ISSN 0133-0829

Készítette az AGROINFORM Kiadó és Nyomda Kft.  
Felelős vezető: Stekler Mária  
2016/26

ÚTMUTATÓ A SZERZŐK SZÁMÁRA

A közlemények terjedelmét a mondanivaló jelle-  
ge szabja meg, de ne legyen a kettes sortávolságra  
nyomatott szöveg a mellékletekkel együtt 15 oldal-  
nál hosszabb. A kéziratot bevezető, anyag és mód-  
szer, eredmények (következtetések, köszönetnyil-  
vánítás), irodalom fő fejezetekre kérjük tagolni és a  
Szerkesztőség címére elektronikus levélben beküldeni.  
A közlemény címét a Szerző(k) neve, munkahelye és a rövid összefoglaló kövesse, a dolgozat az  
irodalommal fejeződjön be. A táblázatok és ábrák  
(címjegyzékkel együtt) a dolgozat végére kerüljenek.  
Csak jó minőségű, lasernyomatóval készült ábrát,  
illetve fekete-fehér fotót fogadunk el. Színes diát  
és színes fotót csak a borítóra kérünk. Belső színes  
ábrák elhelyezésére közlési díj befizetése vagy  
szponzor anyagi támogatása esetén van lehetőség.

Az angol nyelvű összefoglaló új oldalon kezd-  
ődjön. Magyar és angol nyelven kulcsszavak köz-  
lése is szükséges.

A kéziratban csak a latin neveket kérjük kurzív-  
val (egyszeri aláhúzás vagy italic nyomtatás) jelölni.  
egyéb tipizálás mellőzendő. A technológia részbe  
szánt kézírathoz összefoglalót nem kérünk. A Szer-  
kesztőség csak az előírásoknak megfelelő eredeti  
kéziratot fogad el.

A Szerkesztő bizottság az internet honlapokról  
származó adatokra való hivatkozásokat nem tartja  
elfogadhatónak, ezért felhívja a Szerzők figyelmét,  
mellőzzék ezeket. Kivételt képeznek az interneten  
„on-line” elérhető tudományos folyóiratok, amelyek  
lektorált, szakmailag ellenőrzött dolgozatokat közöl-  
nek. Az ezekre történő hivatkozás esetén a szokásos  
bibliográfiai adatokat kell megadni.

A kézirat beadásával egyidejűleg kérjük a  
Szerző(k) személyi adatait (név, lakcím, munkahely,  
munkahely címe, telefon, fax, e-mail) megadni.

## CÍMKÉP:

Szépen induló csiperkegomba  
első termőhulláma

Fotó: Geösel András

Kapcsolódó cikk: 461. oldal

## COVER PHOTO:

The first flush of a prospective  
mushroom growing

Photo by: András Geösel

## A SZISZTEMIKUS SZERZETT REZISZTENCIA JELÁTVITELE: EREDMÉNYEK ÉS KIHÍVÁSOK

Ádám Attila L. és Nagy Zoltán Árpád

MTA Agrártudományi Központ, Növényvédelmi Intézet, 1022 Budapest, Herman Ottó út 15.  
Levelező szerző: adam.attila@agrar.mta.hu

*Jelen szemlében áttekintést adunk a növényi szisztemikus szerzett rezisztencia szerteágazó és ellentmondásos irodalmáról. Különös hangsúlyt fektettünk a jelátvivő anyagok szerepére és a fény szignálátvitelre gyakorolt hatására. Emellett kitérünk a történeti, gyakorlati alkalmazási, módszertani vonatkozásokra. Saját eredményeink a rezisztencia digitalizált tüneti értékelési módszerét és a jelátvitel időbeli lefolyását ismertetik a dohány mozaik vírus–dohány modellrendszerben.*

A szisztemikus szerzett rezisztencia (SZSZR) fogalma alatt egy evolúciósan konzervált – nemcsak zárwatermőkben, hanem mohákban és nyitwatermőkben is működő (Krokene és mtsai 1999, Andersson és mtsai 2005, Winter és mtsai 2014) – indukálható rezisztencia-mechanizmust értünk, amely széles körű védettséget biztosít a nem fertőzött, „naiv” növényi részekben a növényt korábban ért, indukáló fertőzést követően (*1. ábra*, zöld és piros nyilak). Az indukált rezisztenciával rendelkező növényi szerv (általában levél) egyfajta fokozott készülségi állapotban („priming”) van: *i*) gyorsabban és/ vagy *ii*) nagyobb mértékben képes reagálni egy második fertőzésre („challenge inoculation”) (Conrath 2011, Spoel és Dong 2012, Shah és Zeier 2013). A jelenség bizonyos értelemben hasonlít az állat- és humán gyógyászatból ismert immunválaszra. A második fertőzéskor a növény „emlékezik” az első, indukáló fertőzésre. Ráadásul az SZSZR szempontjából aktív növényből származó utódgeneráció is „emlékezik” a megelőző nemzedékben kapott fertőzésre (transzgenerációs SZSZR, Luna és mtsai 2012) (*1. ábra*, kék nyíl). Az egy növényen belül kialakuló rezisztencia és a transzgenerációs SZSZR időben elkülönülhet, de feltehetően részben azonos mechanizmuson alapul. A védekezési gének promoter régiójában a hiszton posztttranszlációs, epigenetikus modifikációja

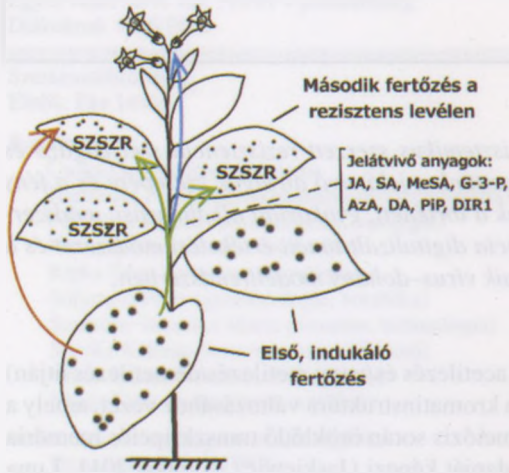
(acetilezés és/vagy metilezés/demetilezés útján) a kromatinstruktúra változásához vezet, amely a meiózis során öröklődő transzkripciók memóriá alapját képezi (Jaskiewicz és mtsai 2011, Luna és mtsai 2012, Singh és mtsai 2014a). Ez a szabályozás a stresszválasz integráns részét képezi mind a biotikus, mind az abiotikus stressz esetében és „hiszton kód” néven ismert (Strahl és Allis 2000, Bobadilla és Berr, 2016).

Az SZSZR-rel szemben az ISZR (indukált szisztemikus rezisztencia) bizonyos, a növényi növekedést serkentő, nem patogén *Rhizobacterium*-törzsekkel váltható ki, de nem szalicilsavfüggő, hanem jázmonsav- és etilénfüggő alaprezisztenciához köthető (van Loon és mtsai 2006a). Újabb kimutatták egy gyökérszőrben található protein közös szerepét mind az SZSZR mind az ISZR indukációjában (Rodriguez-Furlán és mtsai 2016).

A korábban leírt jelátviteli molekulák, a szalicilsav (SA) és a metil-szalicilát (MeSA) mellett, az utóbbi években számos új, igen eltérő kémiai szerkezetű molekula került az érdeklődés homlokterébe, mint az SZSZR jelátvitelében szerepet játszó faktor (*1. ábra*). Ezek közül néhány szignálmolekula kémiai szerkezetét a *2. ábra* tünteti fel.

Jelen összefoglalónkban a jelátviteli folyamatok molekuláris genetikai és biokémiai elemzésére fordítjuk a hangsúlyt, mivel jelenleg

ezek állnak a kutatás gyújtópontjában. Természetesen röviden utalunk az egyéb szempontokra is, mint a gyakorlati alkalmazhatóság, történeti és módszertani szempontok. Az összefoglaló második részében néhány ezzel összefüggő saját eredményt mutatunk be.



1. ábra. A szisztémikus szerzett rezisztencia (SZSZR) sematikus ábrázolása. Az indukáló, fertőzött levelekből az információ a szignálmolekula útján a távoli, nem fertőzött, naiv levelekbe jut floém transzporton (zöld nyíl) vagy esetleg illékony molekulák esetében (metil-szalicilát, MeSA) levegőn keresztül (piros nyíl) és a távoli levelekben rezisztenciát vált ki. A transzgenerációs SZSZR során a rezisztenciát kiváltó információ a következő nemzedékbe is beépül és ezáltal öröklődik az SZSZR (kék nyíl). A korábban és jelenleg feltételezett jelátviteli anyagok, a szalicilsav (SA), metil-szalicilát (MeSA), a jázmonsav (JA), a glicerín-3-foszfáttól függő faktor (G-3-P), azelainsav (AzA), dehidroabietinal (DA), pipekolinsav (PIP) és a DIR1-protein (Defective in Induced Resistance1) mozgása a floémhez kötött

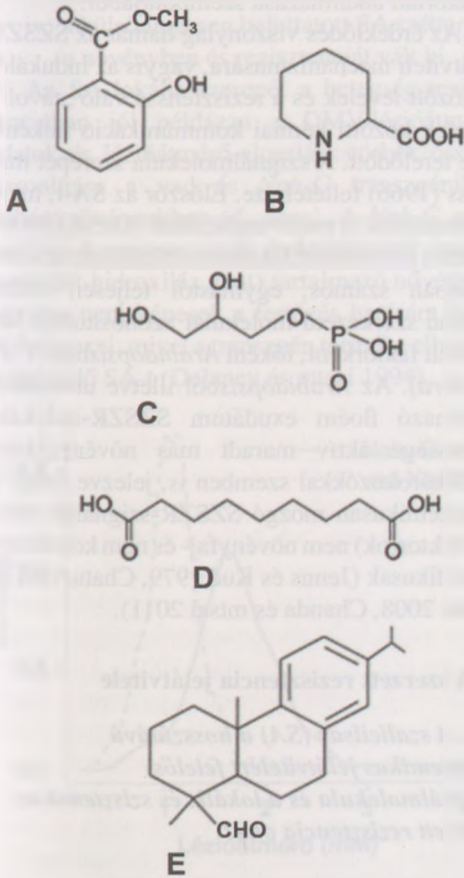
## 1. Történeti áttekintés

A növényi kórokozókkal szemben aktív szerzett rezisztencia tárgykörének tudományos igényű művelése közel százéves múltra tekint vissza. Az első összefoglaló angol nyelvű munka 1933-ban látott napvilágot. Chester (1933) műve (The Problem of Acquired Physiological Immunity in Plants) a humán fertőző betegségekkel állítja párhuzamba a növényi betegség-ellenállóságot, részben ebből adódóan

az angolszász nevezéktan is ennek megfelelő és a mai szerzett rezisztencia fogalmánál szélesebben értelmezett. Az immunitás a fogékony-ság ellentétéként jelenik meg a nevezéktanban. A korábbi, nem angol nyelvű munkák közül kiemelkedik Carbone és Arnaudi (1930) monográfiája, amely szintén a növényi immunitás kifejezést használja: L'immunità nelle piante címen jelent meg, amelyet a Nature is szemlézett (Ware 1931). Még az első, korszerűnek mondható, 1961-ben megjelent tanulmány esetében is a szerzett rezisztencia szinonimájaként jelenik meg az immunitás („acquired resistance or immunity” Ross 1961b). A magyar irodalomban inkább a szerzett rezisztencia kifejezés terjedt el (Király 1968).

A 60-as évekig a szerzett rezisztencia vizsgálata és leírása elsősorban vírusfertőzésekre korlátozódott és a vírus által fertőzött növényi szövetre vonatkoztatták. A lokális vírusfertőzés által hiperszenzitív gazdanövényben a vírusfertőzött levél vírus által nem érintett levélszövetében kiváltott, egy második vírusfertőzéssel szemben megnyilvánuló szerzett rezisztenciáról, az ún. lokális szerzett rezisztenciáról először Yarwood (1953), majd Ross (1961a) számolt be dohány mozaik vírus (DMV) által fertőzött babban és dohányban (*Nicotiana tabacum* L. cv. Xanthi *nc*, *NN* genotípus). A szisztémikus hatás leírására eredetileg szegfűben került sor, ahol a szegfű mozaik vírus lokális nekrozist okozó törzsének fertőzése az alsó levelekben rezisztenciát váltott ki a felső, nem fertőzött levelekben ugyanezzel a törzssel szemben, viszont a vírus más törzsével szemben nem (Gilpatrick és Weintraub 1952, Weintraub és Kemp 1961). Ross (1961b) dohányban írta le a lokális DMV-fertőzés által kiváltott szisztémikus rezisztenciát, amely a későbbi *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh.-baktérium gazda-kórokozó rendszerek mellett egyike a mai napig alkalmazott modell-rendszereknek (1. és 3. ábra). Az SZSZR jellemzői Ross (1961b) alapján a következők: i) a rezisztencia szintje az első fertőzést követő 7. napon elérte maximumát és még 20–25 napig fennmaradt (perzisztencia); ii) a rezisztencia mind a kifejlődő léziók számában, mind a lézióátmérőben (ez konzisztensebb volt) meg-

nyilvánult; *iii*) a lézióátmérő a kontrollhoz képest egyötödére (körülbelül 75–80%-kal) csökkent, de voltak makroszkopikusan tünetmentes levelek is.



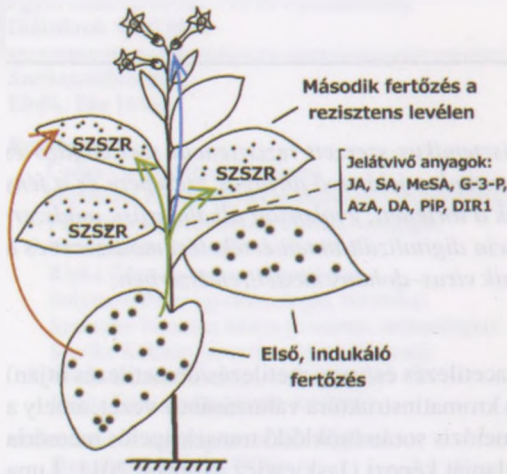
2. ábra. Eltérő kémiai szerkezetű anyagok jelátviteli szerepe feltételezhető az SZSZR indukciója során: metil-szalicilát (A), pipekolinsav (B), glicerín-3-foszfát (C), azelainsav (D), és dehidro-abietinal (E)

Ross (1961b) kísérleteiben dekapitált dohánynövényeket használt. A későbbi kísérleteket azonban kizárólag intakt növényeken végezték. A dekapitálás (a hajtáscsúcs eltávolítása), hasonlóan a DMV által kiváltott SZSZR-hez, rezisztenciát idéz elő a DMV-fertőzéssel szemben, bár a mechanizmus eltérő (Ádám és mtsai 1990). Feltételezhető, hogy a dekapitálást Ross (1961b) a hosszabb távú (a rezisztencia fennmaradását értékelő) kísérletek érdekében végezte, mivel a hajtáscsúcs eltávolítása

öregedésgátló hatású. Az öregedés viszont hatással van a DMV-nekrózisok fejlődésére: a szenescens leveleken kis méretű, pontszerű, barnásfekete, nekrosisok fejlődnek, függetlenül a rezisztencia indukálásától, így a két hatás nem különíthető el (Nagy és mtsai nem közölt adatok). A sötét színű vagy sötét gyűrűjű nekrosisok kialakulása kapcsolatban lehet a fenil-propanoid (a fenil-alaninból kiinduló fenolvegyületek és ligninbioszintézis) útvonal aktiválódásával a DMV-fertőzés során, de részben a környezeti feltételek függvénye (Pallas és mtsai 1996, Shadle és mtsai 2003). Az L-fenilammónia-liázt (PAL) erősebben expresszáló transzgenikus dohányok (PAL+) sötétebb vagy sötét gyűrűvel körülvett nekrosisokat képeztek, amely azonban nem volt kapcsolatban a rezisztenciával (Shadle és mtsai 2003). A DMV-nekrosisok színe általában világosabb, beszáradás után gyakran fehéres színű, a kontrollhoz képest a szisztémikusan rezisztens levelekben szemmel láthatóan jóval kisebb lézióátmérővel, sőt szabad szemmel alig észlelhető tünetekkel (3. ábra). A szerzett rezisztenciát mutató levelekben nem észlelhető eltérés a nekrosisok színeiben. A szerzett rezisztencia kialakulásának mértéke a környezeti tényezők függvényében változhat. Már Ross (1961b) felhívta a figyelmet, hogy üvegházi körülmények között sok kísérletben a leveleken tünetmentességet elérő rezisztenciát tapasztalt. A környezeti tényezők hatásának optimalizálása tehát igen fontos, amelyre azonban az üvegházi körülmények nem alkalmasak. A fitotronban végzett kísérletekben az irodalomban gyakran közölt kisebb mértékű SZSZR-indukció (30–40%-os lézióátmérő csökkenés a DMV esetében) azonban szintén nem optimális feltételekre utal.

A 70-es években más gazda-kórokozó kapcsolatokban is kimutatták az SZSZR indukálhatóságát, elsősorban az uborka – *Colletorichum lagenarium* és uborka – dohány nekrosis vírus kapcsolatokban (Jenns és Kuć 1979). Az inokulált és a kórokozómentes növények közötti oltási kísérletekben valamint a fertőzött levél feletti floémtranszport gátlásával arra is fény derült, hogy a floém lehet a felelős a szignálmolekula hosszútávú transzportjáért (Jenns

ezek állnak a kutatás gyújtópontjában. Természetesen röviden utalunk az egyéb szempontokra is, mint a gyakorlati alkalmazhatóság, történeti és módszertani szempontok. Az összefoglaló második részében néhány ezzel összefüggő saját eredményt mutatunk be.



1. ábra. A szisztemikus szerzett rezisztencia (SZSZR) sematikus ábrázolása. Az indukáló, fertőzött levelekből az információ a szignálmolekula útján a távoli, nem fertőzött, naiv levelekbe jut floém transzporton (zöld nyíl) vagy esetleg illékony molekulák esetében (metil-szalicilát, MeSA) levegőn keresztül (piros nyíl) és a távoli levelekben rezisztenciát vált ki. A transzgenerációs SZSZR során a rezisztenciát kiváltó információ a következő nemzedékbe is beépül és ezáltal öröklődik az SZSZR (kék nyíl). A korábban és jelenleg feltételezett jelátviteli anyagok, a szalicilsav (SA), metil-szalicilát (MeSA), a jázmonsav (JA), a glicerín-3-foszfáttól függő faktor (G-3-P), azelainsav (AzA), dehidro- abietinal (DA), pipekolinsav (PiP) és a DIR1-protein (Defective in Induced Resistance1) mozgása a floémhez kötött

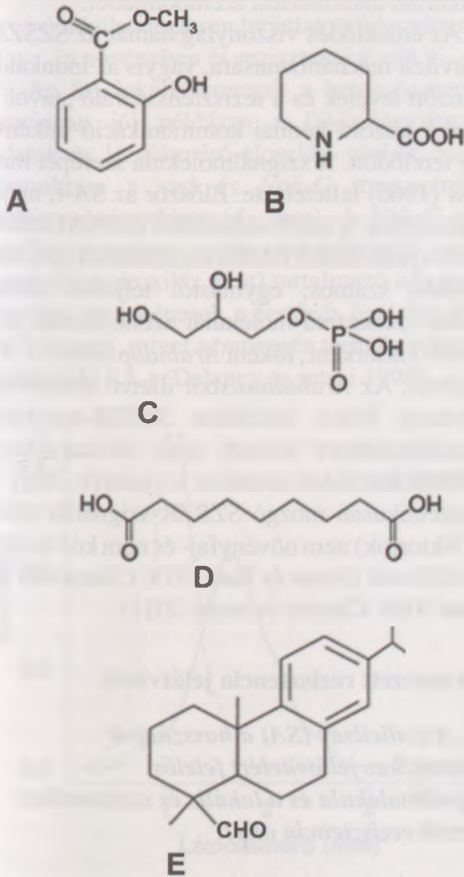
## 1. Történeti áttekintés

A növényi kórokozókkal szemben aktíváló szerzett rezisztencia tárgykörének tudományos igényű művelése közel százéves múltra tekint vissza. Az első összefoglaló angol nyelvű munka 1933-ban látott napvilágot. Chester (1933) műve (The Problem of Acquired Physiological Immunity in Plants) a humán fertőző betegségekkel állítja párhuzamba a növényi betegség-ellenállóságot, részben ebből adódóan

az angolszász nevezéktan is ennek megfelelő és a mai szerzett rezisztencia fogalmánál szélesebben értelmezett. Az immunitás a fogékony-ság ellentétéként jelenik meg a nevezéktanban. A korábbi, nem angol nyelvű munkák közül kiemelkedik Carbone és Arnaudi (1930) monográfiája, amely szintén a növényi immunitás kifejezést használja: L'immunità nelle piante címen jelent meg, amelyet a Nature is szemlélzett (Ware 1931). Még az első, korszerűnek mondható, 1961-ben megjelent tanulmány esetében is a szerzett rezisztencia szinonimájaként jelenik meg az immunitás („acquired resistance or immunity” Ross 1961b). A magyar irodalomban inkább a szerzett rezisztencia kifejezés terjedt el (Király 1968).

A 60-as évekig a szerzett rezisztencia vizsgálata és leírása elsősorban vírusfertőzésekre korlátozódott és a vírus által fertőzött növényi szövetre vonatkoztatták. A lokális vírusfertőzés által hiperszenzitív gazdanövényben a vírusfertőzött levél vírus által nem érintett levélszövetében kiváltott, egy második vírusfertőzéssel szemben megnyilvánuló szerzett rezisztenciáról, az ún. lokális szerzett rezisztenciáról először Yarwood (1953), majd Ross (1961a) számolt be dohány mozaik vírus (DMV) által fertőzött babban és dohányban (*Nicotiana tabacum* L. cv. Xanthi *nc*, *NN* genotípus). A szisztemikus hatás leírására eredetileg szegfűben került sor, ahol a szegfű mozaik vírus lokális nekrotizist okozó törzsének fertőzése az alsó levelekben rezisztenciát váltott ki a felső, nem fertőzött levelekben ugyanezzel a törzssel szemben, viszont a vírus más törzsével szemben nem (Gilpatrick és Weintraub 1952, Weintraub és Kemp 1961). Ross (1961b) dohányban írta le a lokális DMV-fertőzés által kiváltott szisztemikus rezisztenciát, amely a későbbi *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh.-baktérium gazda-kórokozó rendszerek mellett egyike a mai napig alkalmazott modell-rendszereknek (1. és 3. ábra). Az SZSZR jellemzői Ross (1961b) alapján a következők: *i*) a rezisztencia szintje az első fertőzést követő 7. napon elérte maximumát és még 20–25 napig fennmaradt (perzisztencia); *ii*) a rezisztencia mind a kifejlődő léziók számában, mind a lézióátmérőben (ez konzisztensebb volt) meg-

nyilvánult; *iii*) a lézióátmérő a kontrollhoz képest egyötödére (körülbelül 75–80%-kal) csökkent, de voltak makroszkopikusan tünetmentes levelek is.



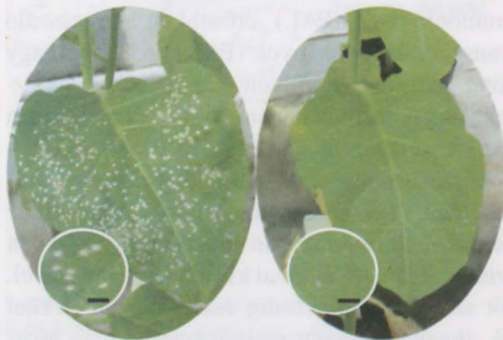
2. ábra. Eltérő kémiai szerkezetű anyagok jelátviteli szerepe feltételezhető az SZSZR indukciója során: metil-szalicilát (A), pipekolinsav (B), glicerin-3-foszfát (C), azelainsav (D), és dehidro-abietinal (E)

Ross (1961b) kísérleteiben dekapitált dohánynövényeket használt. A későbbi kísérleteket azonban kizárólag intakt növényeken végezték. A dekapitálás (a hajtáscsúcs eltávolítása), hasonlóan a DMV által kiváltott SZSZR-hez, rezisztenciát idéz elő a DMV-fertőzéssel szemben, bár a mechanizmus eltérő (Ádám és mtsai 1990). Feltételezhető, hogy a dekapitálást Ross (1961b) a hosszabb távú (a rezisztencia fennmaradását értékelő) kísérletek érdekében végezte, mivel a hajtáscsúcs eltávolítása

öregedésgátló hatású. Az öregedés viszont hatással van a DMV-nekrózisok fejlődésére: a szenescens leveleken kis méretű, pontszerű, barnásfekete, nekrosisok fejlődnek, függetlenül a rezisztencia indukálásától, így a két hatás nem különíthető el (Nagy és mtsai nem közölt adatok). A sötét színű vagy sötét gyűrűjű nekrosisok kialakulása kapcsolatban lehet a fenil-propanoid (a fenil-alaninból kiinduló fenolvegyületek és ligninbioszintézis) útvonal aktiválódásával a DMV-fertőzés során, de részben a környezeti feltételek függvénye (Pallas és mtsai 1996, Shadle és mtsai 2003). Az L-fenilammónia-liázt (PAL) erősebben expresszáló transzgenikus dohányok (PAL+) sötétebb vagy sötét gyűrűvel körülvett nekrosisokat képeztek, amely azonban nem volt kapcsolatban a rezisztenciával (Shadle és mtsai 2003). A DMV-nekrosisok színe általában világosabb, beszáradás után gyakran fehéres színű, a kontrollhoz képest a szisztemikusan rezisztens levelekben szemmel láthatóan jóval kisebb lézióátmérővel, sőt szabad szemmel alig észlelhető tünetekkel (3. ábra). A szerzett rezisztenciát mutató levelekben nem észlelhető eltérés a nekrosisok színében. A szerzett rezisztencia kialakulásának mértéke a környezeti tényezők függvényében változhat. Már Ross (1961b) felhívta a figyelmet, hogy üvegházi körülmények között sok kísérletben a leveleken tünetmentességet elérő rezisztenciát tapasztalt. A környezeti tényezők hatásának optimalizálása tehát igen fontos, amelyre azonban az üvegházi körülmények nem alkalmasak. A fitotronban végzett kísérletekben az irodalomban gyakran közölt kisebb méretű SZSZR-indukció (30–40%-os lézióátmérő csökkenés a DMV esetében) azonban szintén nem optimális feltételekre utal.

A 70-es években más gazda-kórokozó kapcsolatokban is kimutatták az SZSZR indukálhatóságát, elsősorban az uborka – *Colletorichum lagenarium* és uborka – dohány nekrosis vírus kapcsolatokban (Jenns és Kuć 1979). Az inokulált és a kórokozómentes növények közötti oltási kísérletekben valamint a fertőzött levél feletti floémtranszport gátlásával arra is fény derült, hogy a floém lehet a felelős a szignálmolekula hosszútávú transzportjáért (Jenns

és Kuć 1979, Guedes és mtsai 1980, Tuzun és Kuć 1985). A 90-es évekig azonban az SZSZR biokémiai mechanizmusa kevésbé volt ismert. Néhány vizsgálat az SZSZR kialakulásának hormonális hátterét tanulmányozta a dohány-DMV modellben (Pritchard és Ross 1975, Whenham és Fraser 1981). Más eredmények az antioxidáns enzimek fokozott aktivitásával hozták összefüggésbe a kialakuló rezisztenciát illetve a DMV-fertőzés nekrotikus tüneteinek elnyomását a rezisztens levelekben (Fodor és mtsai 1997).



3. ábra. Az indukált rezisztens (SZSZR) levélen (jobb oldali kép és inzertje) jóval kisebb mértékű a dohány mozaik vírus (DMV) által kiváltott nekrotizáció (makroszkopikusan alig látható), mint a kontroll (bal oldali) levélen, üvegházi kísérletben. A lézióátmérő a rezisztens levélen a kontrollhoz képest 71,3%-kal csökkent. A fotó 3 nappal a DMV-fertőzés után készült. A betétábrák mérőskálája 5 mm (fénykép: Nagy Zoltán)

Az újabb vizsgálatok az abiotikus stresszútvonal (abszcizinsav) és az SZSZR jelátvitel közötti antagonizmusra utalnak *Arabidopsis*ban (Yasuda és mtsai 2008). A külsődleges abszcizinsav-kezelés és a sóstressz (és esetlegesen más abiotikus stressz) gátolja az SZSZR kialakulását, a szignálútvonal SA előtti és utáni komponenseinek gátlásával. Korábbi eredmények rámutattak arra, hogy az SA-kezelés csökkenti a szárazságstresszel szembeni ellenállóságot (Németh és mtsai 2002). Az SA-szint hatással van a fejlődési folyamatokra is: a *Nah-G* transzgenikus vonalakban (amelyben az SA-felhalmozódása gátolt) és a *sid2* (salicylic acid induction deficient2) mutáns

*Arabidopsis*ban fokozódott a növekedés és a magprodukción (Abreu és Munné-Bosch 2009). Ez felhívja a figyelmet az abiotikus környezeti stressztényezők negatív szerepére az SZSZR gyakorlati alkalmazása szempontjából.

Az érdeklődés viszonylag hamar az SZSZR jelátviteli mechanizmusára, vagyis az indukáló, fertőzött levelek és a rezisztenssé váló „távoli” levelek közötti kémiai kommunikáció mikéntjére terelődött. A szignálmolekula szerepét már Ross (1966) feltételezte. Először az SA-t, majd származékát, a metil-szalicilátot (MeSA) tekintették a jelátvitelért felelős molekulának, később azonban számos, egymástól teljesen eltérő kémiai szerkezetű molekulát azonosítottak jelátviteli faktorként, főként *Arabidopsis*ban (1. és 2. ábra). Az *Arabidopsis*ból illetve uborkából származó floém exudátum SZSZR-indukáló képessége aktív maradt más növényekben, más kórokozók szemben is, jelezve, hogy a szisztémikusan mozgó SZSZR-szignálért felelős faktor(ok) nem növényfaj- és nem kórokozó-specifikusak (Jenns és Kuć 1979, Chaturvedi és mtsai 2008, Chanda és mtsai 2011).

## 2. A szerzett rezisztencia jelátvitel

### 2.1. A szalicilsav (SA) a hosszútávú szisztémikus jelátvitelért felelős szignálmolekula és a lokális és szisztémikus szerzett rezisztencia oka?

Az első, párhuzamosan uborkában és dohányban végzett kísérletek illetve a Science című folyóiratban közölt cikkek (Malamy és mtsai 1990, Métraux és mtsai 1990, Gaffney és mtsai 1993) arra mutattak, hogy a szalicilsav szerepet játszik mind a rezisztenciához vezető szignálátvitelben, mind magában a rezisztencia felső levelekben történő kifejeződésében. Ezt több egybehangzó bizonyíték támasztotta alá:

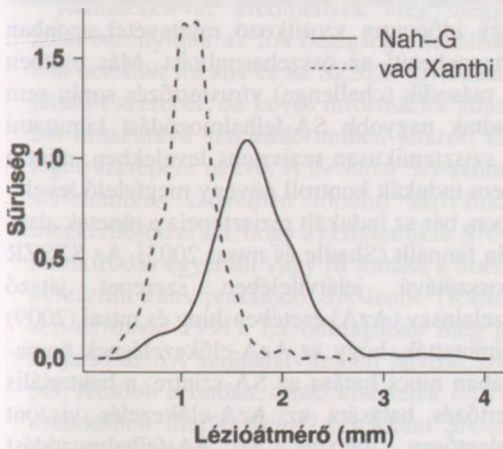
- i) az SA akkumulálódik nemcsak az alsó, fertőzött, ún. indukáló levelekben az inokulációs pontokon, hanem a nem fertőzött, felső levelekben is az SZSZR megjelenésével együtt;
- ii) az SA felhalmozódik a fertőzött levelekben és a levelek floém exudátumában is;



iii) a transzgenikus, szalicilát-hidroxiláz (*Nah-G*) gént konstitutívan kifejező dohánynövényekben, amelyek képtelenek SA-akkumulációra, az SZSZR nem alakul ki;

iv) a külsődlegesen bejuttatott SA szétterjed a növényben és rezisztenciát vált ki.

Az SA lokális szerepét a betegség-rezisztenciában jól példázza a DMV-lézióátmérő adatok és lézióátmérő-eloszlási görbék összehasonlítása a vad és *Nah-G* transzgenikus dohánynövényekben (4. ábra). A *Nah-G* gént (a *Pseudomonas putida* baktériumból izolált szalicilát-hidroxiláz gént) tartalmazó növények ugyanis nem képesek a fertőzés hatására SA-t felhalmozni, mivel a transzgén terméke elbontja a képződő SA-t (Delaney és mtsai 1994).



4. ábra. A szalicilsav-akkumulációra képtelen transzgenikus *Nah-G* dohányok (*N. tabacum* Xanthi nc NN, NOVARTIS, Agricultural Biotechnology Research, Research Triangle Park, NC, USA) csökkent rezisztenciát mutatnak a dohány mozaik vírus (DMV-) fertőzéssel szemben. A DMV-fertőzés lézióátmérő-gyakoriságának eloszlási görbéi (simított hisztogram) DMV-fertőzött vad és *Nah-G* növények 4. levelén. A *Nah-G* növényekben mért átlagos lézióátmérő  $1,72 \pm 0,02$  mm volt (átlag  $\pm$  SE), míg a kontroll dohányokon ez  $1,09 \pm 0,01$  mm volt. Ez 36,4%-os csökkenés, amely különbség szignifikáns volt (Mann-Whitney próba,  $p < 2,2 \times 10^{-5}$ )

A *Nah-G* gént expresszáló transzgenikus *Arabidopsis* és dohány növények mellett más irányú (mutációs vagy egyes gének szupresszióján alapuló) megközelítések szintén

arra utalnak, hogy az SA alapvető szerepet tölt be a biotróf kórokozókkal szembeni betegség-rezisztenciában. Bár *Arabidopsis*-ban és dohányban illetve uborkában eltérő lehet a korizmátból kiinduló SA-bioszintézis útvonala, az SA-bioszintézis gátlása minden esetben az SZSZR kialakulásának gátlását is okozta. *Arabidopsis*-ban a *sard1* (systemic acquired resistance deficient1) *cbp60g* (calmodulin binding protein) kettős mutáns szintén képtelen SA-akkumulációra, mivel ezek a mutált proteinek, a vad típussal ellentétben, nem tudnak kötődni az izokorizmat-szintáz (ICS1, a kloroplasztiszban lokalizált SA-bioszintézis kulcsenzimje) promotéréhez a fertőzés után (Zhang és mtsai 2010, Wang és mtsai 2011). Az SA-indukciót nem mutató *sid1* és *sid2* (salicylic acid induction deficient) *Arabidopsis* mutánsok szintén képtelenek SA-szintézisre és az SZSZR indukciójára. A *SID2* lokusz kódolja *Arabidopsis*-ban a szalicilsavszintézis második lépcsőjét jelentő ICS1-et (Nawrath és Métraux 1999, Wildermuth és mtsai 2001, Nawrath és mtsai 2002). Szintén az SA-akkumulációt szabályozza a rizsből származó *OsBSMT1* (benzoic acid/salicylic acid carboxymethyltransferase1) transzgenikus kifejezése *Arabidopsis*-ban (metil-szaliciláttá illetve metil-benzoáttá alakítva az SA-t illetve a benzooesavat), amely gátolta a kórokozó által kiváltott lokális SA-felhalmozódást. Ez a növények fogékonyságához vezet *Pseudomonas* és *Golovinomyces* kórokozókkal szemben (Koo és mtsai 2007). Dohányban és uborkában a fenilalanin ammónia-liáz (*PAL*) gén expressziójának gátlása illetve a *PAL* enzim biokémiai gátlása 2-amino-indán-2-foszfonssavval gátolja az SA-akkumulációját, rámutatva az eltérő szintézisútra (Meuwly és mtsai 1995, Pallas és mtsai 1996). Érdekes módon azonban az *Arabidopsis* *Peronospora parasitica* elleni rezisztenciájában szintén a *PAL*-útvonaltól termékei szerepelnek az SA-bioszintézis prekurzoraként (Mauch-Mani és Slusarenko 1996). Lehetséges, hogy a kórokozótól, a stressztől vagy a növényfajtól függően eltérő szintézisutak aktiválódnak. Az abiotikus (ózon) stressz nem fokozta a *N. tabacum* ICS1 aktivitását, viszont a radioaktívan jelölt ben-

zoesav  $^{14}\text{C}$ -aktivitása megjelent a felhalmozódó SA-ban, amely a fenilalaninon keresztüli szintézisre utalhat (Ogawa és mtsai 2005). A *N. benthamiana* esetében viszont az izokorizmat-szintázon keresztüli SA-bioszintézis utat valószínűsítették mind biotikus, mind abiotikus stressz esetében (Catinot és mtsai 2008).

Az SA-akkumulációtól független, legalábbis lokális hatásra utal azonban, hogy a már említett *sid* mutánsokban a fertőzést követően a patogenezishez kapcsolt két protein, a PR-2 és PR-5 génjeinek expressziója, valamint a fitoalexin-szintézis (kamalexin) megnőtt (Nawrath és Métraux 1999). Érdekes, hogy a DMV-fertőzés lokálisan a vad dohányokhoz hasonló mértékben a *Nah-G* dohányokban is kiváltotta a PR-1, PR-2 és PR-3 proteinek akkumulációját, szisztémikusan viszont nem (Vernooij és mtsai 1994). Ezzel kapcsolatban felvetették (Vernooij és mtsai 1994), hogy az SA képződése a kloroplasztisban kompartmentizált, míg a *Nah-G* gén kifejeződése a citoszolhoz kötött. Ebből adódóan a felhalmozódó kompartmentizált SA nem feltétlenül hozzáférhető a szalicilát-hidroxiláz számára. Önmagában a külsődleges SA-kezelés (0,5-1,0 mM SA infiltrálása a levélbe) lokálisan igen masszív PR-1a RNS-akkumulációt vált ki a dohánynövényben (Ward és mtsai 1991, Ott és mtsai 2003), amely azt valószínűsíti, hogy az SA lehet felelős a fertőzés alatti PR-1 akkumulációjáért. Alternatív mechanizmusként említhető a hidrogén-peroxid ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), amely a vad és *Nah-G* növényekben is felhalmozódhat a hiperszenzitív reakció (HR) során. A  $\text{H}_2\text{O}_2$  levélbe juttatása önmagában is a PR-1 fokozott kifejeződéséhez vezet (Chen és mtsai 1993). Összességében feltehető, hogy *i*) összevetve a *sid* mutánsokkal (ahol nem az akkumuláció, hanem az SA szintézise gátolt) az eredmények inkább az SA-független útvonal jelenlétére utalnak és *ii*) az SA nyilvánvaló lokális hatása a DMV-fertőzéssel szembeni ellenállóságra a vad növényben a *Nah-G* dohányhoz képest (4. ábra) nem csak a PR protein-akkumuláció eltéréseinek lehet a következménye.

A szisztémikus PR-protein akkumulációját általánosan az SZSZR biokémiai markeré-

nek (SZSZR-gének) tekintik (Ward és mtsai 1991, lásd később), de már korábban felhívták a figyelmet az SZSZR-indukció és a PR-proteinek kifejeződése közötti időbeli és mennyiségi összefüggés hiányára (Fraser 1982). Az SA szerepe a PR-proteinek szisztémikus akkumulációjában sem egyértelmű. A nem fertőzött, szisztémikus levelekben az SZSZR indukálása után ugyanis több kísérletben igen kis mértékű (Vernooij és mtsai 1994, Cameron és mtsai 1999, Shadle és mtsai 2003), más esetekben jelentős, a fertőzött, indukáló levéllel is összevethető mértékű SA-felhalmozódást (szabad és összes SA) tudtak kimutatni mind dohány-DMV (Malamy és mtsai 1990, Pallas és mtsai 1996), mind *Arabidopsis*-baktérium rendszerben (Liu és mtsai 2011a, 2011b, Attaran és mtsai 2009). Az eltérő és gyakran egyetlen egy időpontra szorítkozó mintavétel azonban megnehezíti az összehasonlítást. Más esetben a második (challenge) vírusfertőzés során sem tudtak nagyobb SA-felhalmozódást kimutatni a szisztémikusan rezisztens levelekben, mint a nem indukált kontroll növény megfelelő leveleiben, bár az indukált rezisztencia a tünetek alapján fennállt (Shadle és mtsai 2003). Az SZSZR hosszútávú jelátvitelében szerepet játszó azelainsav (AzA) esetében Jung és mtsai (2009) kimutatták, hogy az AzA-előkezelésnek önmagában nincs hatása az SA-szintre, a bakteriális fertőzés hatására az AzA-előkezelés viszont jelentősen fokozza az SA-felhalmozódást („priming” hatás). Az AzA-előkezelés fokozta a PR-1 expresszióját is a fertőzött, szisztémikus levelekben (Jung és mtsai 2009). Ezt később más vizsgálatok nem támasztották alá, ami azt jelentheti, hogy az AzA hatásában nem játszik szerepet az SA szisztémikus felhalmozódása (Yu és mtsai 2013, cf. Shah és mtsai 2014).

Az SZSZR-hez köthető szisztémikus SA-felhalmozódás pontos funkciója (ill. annak hiányában az SA szerepe) a szisztémikus levelekben nem kellően tisztázott (Shah és mtsai 2014), bár feltehetően egy második fertőzéssel szembeni gyorsabb és/vagy erősebb védekezési válasz megvalósulásában („priming”) keresendő (Jung és mtsai 2009). Az SA és funkcionális analógja, az *S*-metil-

1,2,3-benzotiadiazol-7-karbotioát „priming” hatású egy következő stresszel szemben, amely felgyorsult szignálátvitelben nyilvánul meg (Conrath 2011). Több genetikai bizonyíték arra mutat, hogy a szisztemikus SA-akkumuláció hiánya SZSZR-mínusz fenotípust eredményez. Például az *RSII/FLD* lokusz (*Reduced Systemic Immunity/Flowering Locus D*) mutációja nem változtatja meg a patogén-indukált lokális SA-akkumulációt, de a szisztemikus szövetben eltéríti az SA-felhalmozódást és az SZSZR indukcióját is (Singh és mtsai 2013). Hasonló szisztemikus hatást találtak az *fnol* (*flavin-dependent monooxygenase*) mutánsban is (Mishina és Zeier 2006), amely az SA szignálátvitelét sokszorozó körfolyamat része a pipekolinssavval (PiP) együtt (lásd később).

Mindezek az eredmények elég meggyőzően bizonyítják az SA betegség-ellenállóságban betöltött lokális és az SZSZR kiváltásában játszott szerepét, de kevés információt adnak a SA hosszútávú szignálátvitelben játszott tényleges szerepére nézve. A *de novo* SA-szintézis szisztemikus szövetben történő aktiválódása megkérdőjelezi azt, hogy a szisztemikus SA-felhalmozódás egyedüli vagy fő forrása a floémen keresztül transzportálódó SA lenne (Rasmussen és mtsai 1991). Ez önmagában még nem zárja ki az SA szignálátvitelben játszott szerepét. Később azonban, oltási kísérletek *PAL* gén csendesített illetve *Nah-G* (csökkent SA-szintézist mutató ill. SA-felhalmozásra képtelen) transzgenikus dohányalanyok és vad nemes között rámutattak arra, hogy *i)* az SA-akkumuláció az indukáló, alsó fertőzött levelekben nem szükséges az SZSZR kialakulásához a nem fertőzött, távoli levelekben és *ii)* a hosszútávú szignálmolekula sem lehet azonos a szalicilsavval, annak ellenére, hogy az SA akkumulálódik a floém exudátumban. *iii)* Harmadrészt fordított oltási kísérletek viszont azt tanúsítják, hogy az SA-akkumuláció és/vagy jelenlét szükséges volt a felső levelekben az SZSZR kialakulásához (Vernooij és mtsai 1994, Pallas és mtsai 1996). Az SA eltérő lokális és szisztemikus szerepét tehát fontos kiemelni az SZSZR indukciója szempontjából. Másrészt az SZSZR-mínusz fenotípusú mutánsok elemzése is rámutatott a

fertőzött, indukáló és a szisztemikus, rezisztenssé váló levelekben végbemenő folyamatok részben eltérő komponenseire. A *CDRI* gén (*Constitutive Disease Resistance1*, amely egy aszpartát-proteáz kódol) és az *NPR1*-protein (*Non-expressor of PR genes1*) mind a lokális, mind a szisztemikus rezisztenciaválasz szereplője. Több gén/protein viszont csak a szisztemikus válaszban vesz részt, mint a szignálátvitelben szerepet játszó *DIR1* (*Defective in Induced Resistance1*) (Maldonado és mtsai 2002, Chaturvedi és mtsai 2008), a már említett, lizin specifikus demetiláz aktivitású *RSII/FLD* (Singh és mtsai 2014b), valamint az *SFD1/GLY1* gén (*Suppressor of Fatty acid Deasaturase Deficiency1*) (Nandi és mtsai 2004, Lorenc-Kukula és mtsai 2012).

Az SA hatásmechanizmusának új elemét jelentik az SA direkt növényi vírusreplikációt gátló hatása, valamint a glicerinaldehid-3-foszfát dehidrogenáz (GAPDH) SA-kötő proteinként (SABP, *Salicylic Acid Binding Protein*, lásd a következő fejezetet) való azonosítása (Klessig és mtsai 2016). Az SA kötődése a GAPDH-hoz gátolja a GAPDH kötődését a vírus RNS-hez, amely viszont a vírus (paradicsom bokros törpülés vírus) replikációjának gátlását okozza.

Összefoglalva megállapítható, hogy *i)* az SA akkumuláció alapvető a növény fertőzésre adott lokális válaszában, elsősorban a biotróf kórokozókval szemben; *ii)* az alsó, indukáló levelek SA-akkumulációja azonban nem szükséges a felső levelekben az SZSZR kifejeződéséhez; *iii)* A SA nem azonos a hosszútávú szisztemikus szignálátvitelért felelős molekulával; *iv)* az SA jelenléte szükséges a felső, nem fertőzött levelekben az SZSZR kifejlődéséhez és végül *v)* a lokális és szisztemikus rezisztenciaválaszért illetve a szignálátvitelért legalább részben eltérő faktorok felelősek.

## 2.2. A metil-szalicilát (MeSA) mint légnemű és/vagy a floémen keresztül ható jelátviteli molekula

A szabad szalicilsavon kívül az SA különböző vegyületeinek is szerepe van az SA-anyagcserében, elsősorban az SA-szint

(akkumuláció) szabályozásán keresztül. Az SA különböző származékainak azonban gyakran eltérőek a fiziko-kémiai és biokémiai-biológiai tulajdonságai (Wildermuth 2006, Attaran és mtsai 2009). A hidrofíli tulajdonságú glikozilált SA-vegyületek, mint a fenolos hidroxilcsoporton keresztül kapcsolódó SA-glikozid (SAG) vagy a karboxilcsoporton keresztül kapcsolódó SA-glükóz-észter, az SA-hoz hasonlóan felhalmozódik a kórokozó fertőzését követően (Malamy és mtsai 1992, Attaran és mtsai 2009). Ezzel szemben a benzoésav és az SA szabad karboxil csoportjának metilációja nem poláros és erősen illékony tulajdonságú metil-észter (2.A ábra) képződéséhez vezet (metil-benzoát illetve metil-szalicilát) (Lee és Raskin 1999). A reakciót a metil-transzferázok katalizálják, S-adenozin-L-metionin, mint metil-donor felhasználásával (Ross és mtsai 1999). Irodalmi adatok szerint a MeSA biológiai tulajdonságai is eltérnek az SA-tól. A rizs *BSMT1* gén (benzoic acid/salicylic acid methyltransferase1) kifejezése *Arabidopsis*-ban gátolja a bakteriális és gombafertőzés által kiváltott lokális SA- és SAG-akkumulációt, a felhalmozódó (és részben elillanó) MeSA viszont nincs hatással a növényi válaszreakciókra, sőt a rezisztencia mértéke csökken (Koo és mtsai 2007). Ez részben hasonló a *Nah-G* gén hatásához, amely szintén gátolja az SA-akkumulációját és a lokális rezisztenciaválaszt (4. ábra). Kétségtelen azonban, hogyha a *Nah-G* alany növényekben az SA-akkumulációja gátolt, viszont az SZSZR ennek ellenére aktív marad a vad típusú ráoltott dohányokban (Vernooij és mtsai 1994), akkor logikai úton kizárható, hogy hasonlóan az SA-hoz, az SA-ból képződő MeSA (feltételezve, hogy a MeSA-képződésért ez az egyetlen biokémiai reakció a felelős) légnemű és/vagy növényen belüli szignálként működhesen az SZSZR indukciója során (lásd később).

A MeSA biológiai hatása azonban nyomon követhető volt más esetekben: *i*) fokozottan fejeződik ki a metiltranszferáz aktivitás különböző fajok virágjában és a MeSA a virággillat meghatározó eleme, sőt beporzó rovar vonzó aktivitású is; *ii*) a levegőbe jutó MeSA felelős a vegetatív

szervekben a növényt károsító rovarok által kiváltott növényi reakciókért (predátor rovar, pl. hétpettyes katicabogár vonzása); *iii*) az SA-val részben ellentétes hatású metil-jázmonát (amely a növényevő rovarok és a nekrotróf kórokozókra adott indukált rezisztenciaválaszban vesz részt) fokozza a MeSA-akkumulációt és ezáltal gátolja az SA-felhalmozódást és szignálátvitelt (Van Poecke és mtsai 2001, Effmert és mtsai 2005, Zhu és Park 2005). Kétségtelen azonban, hogy a MeSA, az SA-val együtt, patogén mikroba által fertőzött dohányban és *Arabidopsis*-ban is felhalmozódik (Shulaev és mtsai 1997, Koo és mtsai 2007, Attaran és mtsai 2009).

A biotróf kórokozó által indukált MeSA-felhalmozódás SZSZR-ben játszott szerepét először Shulaev és munkatársai (1997) vetették fel, mint légnemű („airborne”) „intraplant” (ugyanazon növény nem fertőzött, távolabbi levelein ható) vagy „interplant” (növényegyedek között ható) szignálmolekulát. Mesterséges, zárt rendszerű kísérleti körülmények között (ami a természetes körülményektől messze áll) sikerült körülbelül 30%-os csökkenést kimutatni a DMV vírusnekrózisok átmérőjében a donor növények által termelt, légnemű MeSA hatására az akceptor dohányban (Shulaev és mtsai 1997). Hasonlóan zárt rendszerben, a *BSMT1* proteint túltermelő transzgenikus *Arabidopsis* növények által szintetizált MeSA PR-1-indukciót váltott ki a vad típusú akceptor növényekben (Koo és mtsai 2007).

Reciprok oltási kísérletek vad és *SAMT1* (salicylic acid methyltransferase1) gén csendesített dohánynövények között (Park és mtsai 2007) viszont azt támasztották alá, hogy a MeSA növényen belüli szignálként hathat, mivel: *i*) a *SAMT1* gén szükséges volt az indukáló, fertőzött levelekben az SZSZR indukciójához; *ii*) a MeSA-akkumulálódik a fertőzött növény floém exudátumában és *iii*) a MeSA a floémában mozgó, hosszútávú szignál a dohány SZSZR indukciója során. *iv*) Negyedrészt a MeSA-demetiláz kompetitív farmakológiai inhibitorával, a 2,2,2-tetrafluoro-acetofenonnal végzett kísérletek valamint a *SABP2* (Salicylic Acid Binding Protein2) gén csendesített és vad típusú dohánnyal vég-

zett recíprok oltási kísérletek a SABP2-protein demetiláz funkciójának fontosságát bizonyították a távoli, nem fertőzött levelekben az SZSZR indukciója során (Park és mtsai 2007, 2009). Az ezeken az eredményeken alapuló modell tehát azt feltételezi, hogy a fertőzést követően az SA metil-szaliciláttá alakul át (SA metil-transzferáz útján) és a floémén keresztül transzlokálódik a felső levelekbe, ahol az SA a SABP2 demetiláz aktivitása következtében visszaalakul biológiailag aktív SA-vá és az SA-akkumuláció kiváltja az SZSZR-t (Park és mtsai 2007). Később ezt a modellt kiterjesztették *Arabidopsis*ra is (Vlot és mtsai 2008a, 2008b), ahol a potenciálisan jelenlévő 18 MeSA-demetiláz (metil-észteráz, *MES*) funkciójú gén közül 5 valóban ilyen funkciójú proteint kódol. Az ezek részleges csendesítéséből származó vonalak közül több SZSZR-mínusz fenotípusú volt, amely igazolta a MeSA univerzális szignál funkcióját az SZSZR kiváltásában (Dempsey és Klessig 2012). Később ezt a modellt kiterjesztették burgonyára is (Manosalva és mtsai 2010). Másrészt Liu és munkatársai (2010) *Arabidopsis*ban ismételtén igazolták a MeSA szignálvitelben betöltött szerepét, *bsmt1* mutánsok felhasználásával.

Ezzel ellentétben, Chaturvedi és munkatársai (2012) azt találták, hogy az SZSZR eltérése az *Arabidopsis* *MES* csendesített vonalakban „legjobb esetben is kis fokú és esetlegesen fordul elő”. Más kísérletekben a *bsmt1* mutáns *Arabidopsis* növények a vad típushoz hasonlóan képesek voltak SZSZR indukcióra, szisztémikus SA-akkumulációra és a PR-1 fokozott kifejezésére annak ellenére, hogy nem képeztek és nem is bocsájtottak ki MeSA-t az indukáló levelekben a bakteriális fertőzést követően (Attaran és mtsai 2009). Ez Park és munkatársai (2007, 2009) és mások előbbiekben idézett eredményeivel szemben azt bizonyítja, hogy a MeSA-nak nincs szerepe sem az SZSZR szignálvitelében, sem a szisztémikus SA-felhalmozódásban.

A MeSA légzemű és/vagy növényen belüli szignálként való interpretációja illetve általában a légzemű SZSZR-szignál szerepe ellen szólnak a következő eredmények:

- i) Az SZSZR elnyomható olyan uborka növényekben, ahol a fertőzött levelek levélnyelét elköötték. Ez növényen belüli, floém-alapú szignálvitelre utal (Guedes és mtsai 1980, van Bel és Gaupels 2004);
- ii) a külsőleg alkalmazott gázállapotú MeSA minimális koncentrációja ( $10\text{--}1000 \mu\text{g L}^{-1}$ ), amely zárt rendszerben a rezisztencia kiváltásához szükséges volt (Shulaev és mtsai 1997, Park és mtsai 2007) több nagyságrenddel meghaladja a fertőzött, donor növények által növénynevelő kamrában termelt (ethető) és légzemű állapotban kibocsájtott – természetesen növényesűrűségtől függő – MeSA mennyiségét ill. koncentrációját ( $0,1 \mu\text{g L}^{-1}$ ), amely még mindig messze van a természetes körülményektől (Attaran és mtsai 2009);
- iii) a fertőzött levelek floém exudátumában azonban a MeSA igen kis mennyiségben kimutatható volt (Park és mtsai 2007, Attaran és mtsai 2009), ez nem fedezte a szisztémikus SA-akkumuláció mértékét a felső levelekben. A MeSA-tartalom, ellentétben az SA-val, nem növekedett a felső, nem fertőzött levelekben az SZSZR indukciója során (Attaran és mtsai 2009);
- iv) az *ICS*-szintáz gén megnövekedett kifejeződése az SZSZR indukciója során mind a vad típusú, mind a *bsmt1* mutáns *Arabidopsis* növények felső leveleiben inkább azt mutatja, hogy a megnövekedett SA-bioszintézisért nem, vagy nem csak az odaszállított, floémből származó és/vagy a levél által megkötött gázállapotú MeSA demetilációja a felelős, hanem elsősorban a *de novo* SA-bioszintézis (Attaran és mtsai 2009).

Ezek az egymásnak ellentmondó adatok azt sugallják, hogy a MeSA szükségességét, ha egyáltalán szerepet játszik az SZSZR kiváltásában, eddig nem ismert faktor(ok) szabályozzák. Ebben az esetben azonban más, ezektől a faktoroktól független szignálmolekula lehet felelős az SZSZR hosszútávú jeletvitelért.

## 2. 3. Többszörös szignálátvitel

Az eddig leírtakból is látható, hogy az SZSZR szignálátvitele rendkívül bonyolult folyamat. Az előbbi fejezet konklúzióját támasztja alá, hogy az elmúlt években számos, az SA-tól és a MeSA-tól eltérő kémiai szerkezetű, az SA-val és egymással is kölcsönhatásba lépő anyagot azonosítottak jelátvivő vagy a jelátvitelben közreműködő molekulaként (1. és 2. ábra). A jázmonsav (lásd 2.3.1. fejezet) kivételével közös jellemzőjük ezeknek a molekuláknak, hogy az SZSZR indukciójához kötött funkciójuk valószínűleg az SA jelátvitelétől/akkumulációjától függhet (Shah és mtsai 2014), bár két esetben a szignálmolekula „priming” hatását megkérdőjelezték (AzA) vagy nem tudták kimutatni (G-3-P) (Yu és mtsai 2013).

A feltételezett jelmolekulák szerepét a teljesség igénye nélkül, de részletesen és egyenként jellemezzük.

### 2. 3. 1. Jázmonsav (JA)

Az SA melletti másik általánosan elfogadott növényi stresszhormonnak, a JA-nak (vagy oxilipin származékának) szignálkiváltó vagy direkt szignálátviteli szerepét az SZSZR indukciója során korábban többen felvetették (Grant és Lamb 2006, Truman és mtsai 2007). Az ezt bizonyító kísérleti adatok a következők voltak: *i*) egyes JA szignálátviteli mutánsokban eltérhető volt az SZSZR indukciója; *ii*) a JA levélre történő külsődleges alkalmazása fokozta az indukált rezisztenciát; *iii*) az avirulens baktérium (*Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC 3000 avrRpm1, Pst avrRpm1) nagy dózisa ( $OD_{600} = 0,2$ ) fokozta a JA-szintet az inokulált levél levélnyél exudátumában, valamint kiváltotta a JA-akkumulációt szisztemikusan, a baktériummentes levélben is (Truman és mtsai 2007).

Jelentős mértékű, korai JA-akkumulációt azonban csak az avirulens (hiperszenzitív reakciót kiváltó) baktérium (*Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* ES4326 avrRpm1, Psm avrRpm1) okoz *Arabidopsis*-ban, a kompatibilis kapcsolatokban (*Psm*, *Psr*) viszont nem képződik JA. Mivel az SZSZR kiváltó

ható kompatibilis baktériummal is, sőt bakteriális PAMP (Pathogen Associated Molecular Pattern, vagyis flagellin és lipopoliszacharid) esetében is indukálódik (Mishina és Zeier 2007), a JA általános szerepe az SZSZR szignálátvitelében megkérdőjelezhető. Hasonlóan a JA szerepe ellen szól, hogy az *Arabidopsis* levélnyél-exudátum SZSZR-t indukáló frakciója nem volt azonos a JA standardnak megfelelő kromatográfiás frakcióval (Chaturvedi és mtsai 2008). További kísérletekben azt is cáfolták, hogy a JA-bioszintézis (*dde2* és *opr3*) valamint JA szignálátviteli mutánsok (*coil*, *jar1* és *jin1*) képtelenek SZSZR indukcióra (Attaran és mtsai 2009). A JA-szintézis és jelátviteli mutánsokban ugyanis indukálható volt az SZSZR, viszont a MeSA képződése jelentősen gátlódott, ami azt mutatja, hogy *i*) a MeSA nem játszik szerepet az SZSZR indukciójában (lásd korábban) és *ii*) a JA pozitívan regulálja a MeSA-bioszintézist (feltehetően az SA-akkumuláció csökkentésével), azaz a MeSA képződése az SA és a JA szignálátvitel és reguláció kereszteződési pontját képezi (Attaran és mtsai 2009). (Az azonban nem világos, hogy a JA hogyan képes regulálni a MeSA bioszintézisét, mivel a JA-szintézis illetve szignálátviteli mutánsokban sajnos nem vizsgálták meg sem a *BSMT1* gén kifejeződését, sem a lokális SA-akkumulációt, sem az *ICS1* gén aktivitását.) A JA szerepe ellen szól az is, hogy ellentétben Truman és munkatársai (2007) eredményeivel, az inkompatibilis baktérium kisebb töménységű inokulumai ( $OD_{600} = 0,005-0,01$ ) erősebb SZSZR választ indukáltak, mint a nagy inokulum-koncentráció ( $OD_{600} = 0,2$ ) és a JA-akkumuláció ebben az esetben elmarad vagy jelentéktelen (Mishina and Zeier 2007).

### 2. 3. 2. Pipekolinsav (PiP)

A heterociklusos, nem fehérjealkotó aminosav, az L-pipekolinsav (PiP, 1. és 2.B ábra) előfordul mind növényekben, mind állatokban és számos stresszfaktor (patogén-, ozmotikus stressz) hatására felszaporodik a növényekben (Pálfi és Dézsi 1968, Moulin és mtsai 2006). Az aminosav szerepét nemrég

kimutatták az indukált rezisztencia során is *Arabidopsis*-ban és dohányban: a PiP felhalmozódik mind az SZSZR-t kiváltó patogénnel fertőzött levélben, mind a szisztemikus, nem fertőzött levélben (Návarová és mtsai 2012, Vogel-Adghough és mtsai 2013). A PiP felhalmozódása a szisztemikus levélben megelőzi az SA felhalmozódását. A PiP akkumulációja *Arabidopsis*-ban az *ALD1* (AGD2-Like Defense Response Protein1) génhez kötött, amely egy aminosav-átviteli kódol (Návarová és mtsai 2012). Az ALD1-protein *in vitro* erős szubsztrát-specifitást mutat a lizin aminosavval, a PiP-szintézis előanyagával (Song és mtsai 2004a). Az *ALD1* gén transzkripciója fokozott a fertőzött szövetben és a szisztemikus, patogénmentes levélben is (Song és mtsai 2004b).

Másrészt az *ald1* mutánsban az SZSZR indukciója és a rezisztencia is gátolt (Song és mtsai 2004a, Návarová és mtsai 2012). Az *ald1* mutáns képtelen SA-akkumulációra a szisztemikus, patogénmentes levélben (Song és mtsai 2004a, Návarová és mtsai 2012). Az *ald1* mutánsban a rezisztencia hiánya komplementálható volt PiP-kezeléssel az SZSZR-t indukáló fertőzést megelőzően. A PiP-kezelés erősebb SA-felhalmozódást okozott és fokozta a védekezési gének kifejeződését a fertőzés során („priming” hatás). Az *FMO1* gén, amely az SZSZR-hez kapcsolt szisztemikus SA-akkumulációban vesz részt (Mishina és Zeier 2006, Chaturvedi és mtsai 2012), szintén szükséges volt a PiP által indukált szisztemikus rezisztencia kiváltásához (Návarová és mtsai 2012), ami azt mutatja, hogy az *FMO1* az *ALD1*/PiP utáni lépcső a szignálátvitelben. Másrészt az *ICS1* gén fokozott kifejeződése és a *de novo* SA-szintézis szükséges volt a szisztemikus levelekben a PiP akkumulációjához. Mivel a PiP-kezelés növeli saját bioszintézisét is, amely *ALD1*-, *FMO1*- és *ICS1*-függő, Návarová és munkatársai (2012) egy önszokozó pozitív visszacsatolású körfolyamatot javasoltak a PiP és az SA szisztemikus szintézisére. A PiP kimutatható volt a fertőzött levélnyel exudátumában is, de közvetlen szerepe a szignálátvitelben további bizonyítást igényel (Návarová és mtsai 2012). A PiP hatásában legújabbban SA-függő

és SA-független komponenseket különítettek el (Bernsdorff és mtsai 2016).

Az SZSZR-t azonban nem csak kórokozó, hanem más biotikus stresszor is kiválthatja: a káposztalepke (*Pieris brassicae*) petéi is képesek az SZSZR kiváltására és SA- és PiP-felhalmozódás indukálására a felső, kártevő által nem érintett *Arabidopsis* levelekben (Hilfiker és mtsai 2014).

### 2. 3. 3. Azelainsav (AzA)

Az azelainsav az egyik legtöbb ellentmondást kiváltó molekula az SZSZR jelátviteli irodalmában (1. és 2.C ábra). Az SA kapcsán már említett és a 2. 3. 4. pontban szintén tárgyalandó szignálmolekula emelkedett szintjét a baktériummal (*P. syringae* pv. *maculicola* Pma DG3 törzse) fertőzött *Arabidopsis*-levél floém exudátumából mutatták ki először (Jung és mtsai 2009). A külsődleges AzA-kezelés (infiltrálás és permetezés) lokálisan és szisztemikusan is rezisztenciát vált ki a baktériummal szemben, annak ellenére, hogy az AzA-kezelés *per se* nincs hatással az SA-szintre sem lokálisan, sem szisztemikusan és minimális génexpressziós változást okoz. A vegyületnek *in vitro* gyenge antibakteriális hatása van, de nincs antifungális hatása (Jung és mtsai 2009). (Ezzel kapcsolatban meg kell jegyezni, hogy vegyület *in planta* direkt antibakteriális hatását feltehetően kizárja az a tény, hogy csak 12 órával az AzA-kezelés után gátolta a baktérium szaporodását a növényben). Az AzA-előkezelte növények nagyfokú SA-akkumulációt mutattak a fertőzött szövetben, ami együttjár a baktérium szaporodásának gátlásával („priming” hatás). Az SA-akkumuláció mellett az intakt SA szignálátviteli útvonal is szükséges volt az AzA hatásához, mivel az SA-szintézis vagy jelátviteli mutáns (*sid1,2*, *npr1*, *fmo1*) növényekben az AzA kezelés nem indukált rezisztenciát (Jung és mtsai 2009). A deutériummal jelölt lokálisan alkalmazott AzA megjelent a levélnyel-exudátumban, valamint a szisztemikus szövetben is. Mindez ahhoz a következtetéshez vezetett, hogy az AzA az SZSZR során a lehetséges szignálmolekula (Jung és mtsai 2009).

Később ezeket az eredményeket részben cáfolták: *i*) a lokálisan alkalmazott AzA kevesebb, mint 10%-a jelenik meg a szisztémikus szövetben (Yu és mtsai 2013); *ii*) az AzA-előkezelés nem okoz fokozott SA-akkumulációt a fertőzött szövetben („priming” hatás) (Yu és mtsai 2013). Viszont feltételezték, hogy a külsőlegesen alkalmazott AzA (amely nem feltétlenül azonos a patogén által kiváltott hatással) egy másik szignálmolekula, a G-3-P szintézisét fokozza (Yu és mtsai 2013). Ez utóbbi viszont ellentmond annak, hogy az AzA képes SZSZR-t indukálni G-3-P-szintézisre képtelen *sfd1* (suppressor of fatty acid deaturase deficiency1) mutánsban, vagyis az SFD1/GLY1 függő faktor nem szükséges az AzA által kiváltott SZSZR-hez (Jung és mtsai 2009). Chanda és munkatársai (2011) megállapították, hogy a G-3-P akkumulációja megelőzi az AzA-felhalmozódást a fertőzött szövetben, így a két szignálmolekula egymáshoz való viszonya kérdéses. Későbbi vizsgálatok nem az AzA szignál funkciójára helyezték a hangsúlyt, hanem az AzA lokális szerepére az indukáló levél szignálkibocsátásában az AZI1 (Azelaic Acid Induced1) protein működésén keresztül (Gao és mtsai 2014, Cecchini és mtsai 2015).

További, szintén *Arabidopsis*-ban végzett vizsgálatok nemcsak az AzA hatásmechanizmusát kérdőjelezték meg, hanem az indukált rezisztencia kiváltásában játszott szerepét is. Zoeller és mtsai (2012) kimutatták, hogy a külsőleges AzA-előkezelés nem gátolja a Pst DC 3000 törzs szaporodását *Arabidopsis*-ban, bár a bakteriális fertőzés kiváltja az AzA lokális akkumulációját a fertőzött levélben. Hasonló következtetésre jutottak az AzA-előkezelés bakteriális tünetekre (DC 3000) gyakorolt lokális és szisztémikus hatását illetően Vicente és munkatársai (2012) is. Mindezek az eredmények megkérdőjelezik az AzA indukált rezisztenciában betöltött szerepét. Kétségtelen, hogy az eddigi eredmények kizárólag *Arabidopsis*-baktérium gazda–kórokozó rendszerekre vonatkoznak, így érdemes lenne az AzA feltételezett jelátviteli szerepét tesztelni más gazdanövényekben illetve nem bakteriális kórokozót tartalmazó kapcsolatokban is.

### 2. 3. 4. Szabad telítetlen zsírsavak, mint feltételezett jelátviteli prekursor molekulák

A telítetlen zsírsavak szerzett rezisztenciát indukáló hatását elsősorban a *Phytophthora infestans*–burgonya gazda–parazita kapcsolatban tanulmányozták. Cohen és munkatársai (1991) kimutatták, hogy nem csak a többszörösen telítetlen hosszabb szénláncú, a fitoftrákban jelen lévő és a burgonyában elicitor aktivitású négy illetve öt kettős kötést tartalmazó  $C_{24:4}$  arachidonsav (AA) és  $C_{24:5}$  eikozapentánsav (EPA, Bostock és mtsai 1981), hanem rövidebb szénláncú, telítetlen  $C_{18}$ -zsírsavak is kiváltják a szisztémikus indukált rezisztenciát. Míg az AA és az EPA közel teljes védelemet adott, az olajsav ( $C_{18:1}$ ) csak 42%-ban gátolta a tüneteket. Az AA vírus- (DMV-) fertőzéssel szemben is mind lokálisan, mind szisztémikusan aktívnak bizonyult a dohányban (Rozhnova és mtsai 2003). Később Bostock és munkatársai részletesen tanulmányozták az eikozapentaenoidok (AA, EPA) szerepét *Arabidopsis*-ban (Savchenko és mtsai 2010). Feltételezhető, hogy a PAMP-ként ható hosszabb szénláncú, telítetlen zsírsavak hatásmechanizmusa eltér a növényben is előforduló  $C_{18}$  zsírsavakétól (Bostock és mtsai 2011). A külsőleges AA-kezelés hatása általában 1–100  $\mu$ M vagy alacsonyabb koncentráció esetén mutatható ki lokálisan (nagyobb koncentrációban nekrozist okozhat). Paradicsomban az AA – szemben a linolénsav ( $C_{18:3}$ ) hatásával – csökkenti a szalicilsav, viszont növeli a jázmonsav szintjét és a jázmonsav-út vonal génjeinek kifejeződését is fokozza. AA-t képző transzgenikus *Arabidopsis*-ban hasonló mechanizmust találtak, amely megnyilvánult mind a *Botrytis cinerea*, a *Phytophthora capsici* mind pedig a levéltetű (*Myzus persicae*) elleni rezisztenciában (Savchenko és mtsai 2010). Az AA lokális hatása mellett SZSZR-indukáló képessége megerősítést igényel.

*Arabidopsis*-ban azt is kimutatták, hogy a külsőleges  $C_{18}$  telítetlen zsírsavak (1 mM olajsav, linolsav) növénybe juttatása viszont szisztémikus rezisztenciát váltott ki az inkompatibilis baktériummal szemben (Yu és mtsai 2013). Ezek a szabad zsírsavak felhalmozódtak

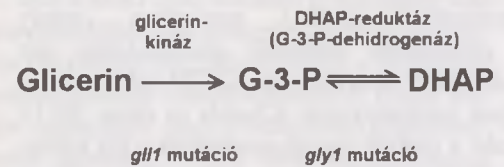


a bakteriális fertőzést követően a levélszövetben is. A radioaktívan jelölt telítetlen zsírsavak metabolikus terméke megjelent a vékonyréteg-kromatográfiás elválasztás után, többek között az azelainsavnak megfelelő autoradiográfiás foltban is. Ez azt jelenti, hogy a zsírsavak az AzA prekursor vegyületeiként hatnak. Az AzA az előbb leírtak (2. 3. 3. pont) szerint az indukált rezisztencia egyik szignálmolekulájaként működik, a glicerín-3-foszfát függő faktorról (G-3-P) és a DIR1-gyel együtt (lásd később).

### 2. 3. 5. Glicerín-3-foszfát-függő faktor (*SFD1*/*GLY1*, G-3-P függő faktor)

A glicerín-3-foszfát (G-3-P, 1. és 2.D ábra) mind a citoszolban, mind a kloroplasztisban fontos biomolekula, amely elsősorban lipidek szintézisének a kiindulópontja. A G-3-P-től függő faktor szerepét az SZSZR kialakulásában elsőként Nandi és munkatársai (2003) tárták fel. A mutációs analízis során kiderült, hogy az *SFD1* (Suppressor of Fatty Acid Desaturase Deficiency1, Nössen genotípusban) lokusz szükséges volt az SZSZR indukciójához (Nandi és mtsai 2004). (Az eredeti elnevezés zavaró lehet, mert az *SFD1* funkciója nem a zsírsav-deszaturációban nyilvánul meg, hanem csak indirekt módon befolyásolja a kloroplasztiszlipidekbe beépült zsírsavak összetételét. Így a fenotípus alapján adott név félrevezető lehet.) A lokusz *GLY1* néven is ismert más *Arabidopsis* genotípusból (Miquel és mtsai 1998). Az *SFD1* gén egy dihidroxi-aceton-foszfát (DHAP-) reduktáz aktivitású proteint kódol, amely a G-3-P DHAP-ból történő szintéziséért felelős (Nandi és mtsai 2004, Lorenc-Kukula és mtsai 2012, 5. ábra). Az *sfd1* mutánsban csökkent SA-akkumulációt és PR-1-expressziót mutattak ki a felső, nem fertőzött levelekben, de a mutáció a lokális patogén-fertőzésre adott válaszra nem volt hatással. Az *sfd1* mutáció befolyásolta a kloroplasztisz lipid-összetételét is: a  $C_{18:3-16:3}$  zsírsavösszetételű monogalaktoszil-diacilglicerol (MGDG) mennyisége csökkent, míg a  $C_{18:3-18:3}$  MGDG és DGDG (digalaktoszil-diacil-glicerol) megnőtt, amely a  $C_{16:3}$  zsírsav beépülésének hiányára utal. Azonban az *sfd1*

mutánsban a membránösszetétel változása nem volt morfológiai vagy növekedési hatással a növényre (Lorenc-Kukula és mtsai 2012). A nem-kloroplasztisz glicerolipidekben (PC, PG, PE) viszont nem volt változás az *sfd1* mutáns növényben, amely az SFD1-protein N-terminális kloroplasztisz szignálszekvenciájával együtt a kloroplasztisban betöltött funkcióra utal. Az SFD1-protein kloroplasztisbeli lokalizációja és DHAP-reduktáz aktivitása szükséges volt az SZSZR-ben és a lipid-anyagcserében betöltött szerepéhez (Lorenc-Kukula és mtsai 2012).



5. ábra. A glicerín-3-foszfát (G-3-P) képződésének lehetőségei glicerínből (glicerín-kináz útján a citoszolban, a *gll1* mutánsban gátolt) és/vagy dihidroxi-aceton-foszfátból (DHAP, DHAP-reduktáz útján a kloroplasztisban, a *gly1* mutánsban gátolt). A G-3-P transzportja feltételezhető a két kompartment között. A G-3-P képződése DHAP-ból megfordítható reakció (E. C. 1.1.1.8, NAD<sup>+</sup>-G-3-P oxidoreduktáz, G-3-P-dehidrogenáz)

A fertőzött *sfd1* mutáns *Arabidopsis*ból gyűjtött levélnyel exudátum nem indukált SZSZR-t a vad típusú levelekben, viszont az *sfd1* mutánsban a vad típusú fertőzött növényből származó exudátum indukálta a rezisztenciát (Nandi és mtsai 2004, Chaturvedi és mtsai 2008), amely az SFD1-függő faktor szignál szerepére utal.

Annak eldöntésére, hogy az SZSZR indukciója szempontjából a kloroplasztisz lipidjeinek szintézise (és ezáltal az intakt lipidösszetétel) vagy csak a  $C_3$ -szénváz (G-3-P) rendelkezésre állása a döntő tényező a G-3-P-ből képződő, feltételezett faktor számára, az *sfd1* mutánson kívül más lipidbioszintézis mutánsokat (*fad7*, *sfd2* és *mgd1*) is vizsgáltak. Az előbbi két gén a zsírsav-deszaturáció különböző lépéseit katalizálja különböző kloroplasztiszlipidekben

(MGDG, DGDG, PG). Az MGD1-szintáz a felelős a galaktóz galaktolipidekbe való beépüléséért. Mind a négy lipidbioszintézis mutánsban az SZSZR kialakulása gátolt volt (Chaturvedi és mtsai 2008). Ezt támogatta az is, hogy a *fad7*, *sfd1* és *sfd2* mutánsokból kinyert exudátum nem indukált rezisztenciát. Ebből azt a következtetést vonták le, hogy a kloroplasztisz glicerolipid-szintézisének intaktsága az SZSZR szignálátvitelének és indukációjának feltétele (Chaturvedi és mtsai 2008).

Érdekes módon, a citoszolban működő G-3-P-szintézis eltérése a *gl1/nho1* (glicerol inszenzitív/nonhost1) mutánsban (amely a citoszolban lokalizált glicerín-kináz gén mutánsa, 5. ábra) szintén SZSZR-mínusz fenotípust eredményezett (Chanda és mtsai 2011). Ezért a szerzők összehasonlították a két különböző kompartmentben (citoszolban illetve kloroplasztiszban) lokalizált G-3-P-szintézisért felelős gének (*GL1* és *GLY1*) mutánsainak lipidösszetételét. A citoszolban lokalizált *gl1* mutáció azonban nem befolyásolta a kloroplasztisz-lipidek zsírsavösszetételét (például a  $C_{16:3}$  szintjét), a kloroplasztiszban lokalizált *gly1* viszont igen (lásd az *sfd1* mutáns korábban, amely allélikus a *gly1*-gyel). A *gl1* mutáció gyakorlatilag nem volt hatással a teljes lipidfrakció zsírsavösszetételére (sajnos nem határozták meg külön a foszfolipidek mennyiségét és zsírsavösszetételét). Másrészt a három kettős kötést tartalmazó  $C_{18}$  és  $C_{16}$  zsírsavak szintéziséért felelős *fad7* illetve *fad7-fad8* kettős mutánsokban az SZSZR kiváltható volt. Ezen kívül az *act1* (G-3-P aciltranszferáz1) mutánsban, ahol gátolt az olajsav ( $C_{18:1}$ ) beépülése a glicerolipidekbe és az egész lipidbioszintézis zavart szenved, az SZSZR szintén kiváltható volt. A kérdést tovább bonyolítja, hogy *Arabidopsis*-ban az előbbi kettőn túl még további három DHAP-reduktáz aktivitású gént azonosítottak. Ezek kiütése (knock-out mutánsok) azonban eltérően befolyásolta az SZSZR indukciót és a glicerolipid-bioszintézist. A három mutáns egyike sem volt hatással a kloroplasztisz és a kloroplasztiszon kívüli lipidösszetételre, függetlenül a szubcelláris lokalizációjuktól, viszont egy citoplazmatikus

és egy kloroplasztisz lokalizációjú izoforma mutánsában gátolt volt az SZSZR indukciója (Chanda és mtsai 2011). Ebből következően feltehetően a G-3-P-szint regulációja lehet a döntő az SZSZR kiváltása szempontjából.

Mindezekből arra a következtetésre jutottak, hogy az előbbiekkal ellentétben (Chaturvedi és mtsai, 2008), nem a glicerolipid-szintézis intaktsága az SZSZR szignálátvitelének a feltétele (Chanda és mtsai 2011). Az előbb elmondottakból inkább az feltételezhető, hogy maga a G-3-P vagy egy attól függő faktor a felelős az *sfd1/gly1* és *gl1* mutációk SZSZR-indukcióban/szignálátvitelben betöltött szerepéért és nem maga a glicerolipid-bioszintézisre gyakorolt hatás. A két mutáció ugyanis nem azonos hatású a lipidszintézisre nézve, viszont mindkettő hozzájárul G-3-P-képződéshez és az SZSZR indukciójához. Ezt támasztja alá néhány más eredmény is: *i*) a G-3-P fokozottan volt jelen a fertőzött levélben, ennek exudátumában, a nem fertőzött, szisztemikus levelekben és az exudátummal együtt adagolt G-3-P fokozta a szisztemikus rezisztencia indukcióját (Chanda és mtsai 2011); *ii*) a fertőzött levelekbe infiltrált radioaktívan jelölt  $^{14}C$ -G-3-P nem volt visszanyerhető a nem fertőzött, távoli levelekből G-3-P-ként, hanem egy eddig nem azonosított vegyület radioaktivitásában jelent meg (Chanda és mtsai 2011). Ez egy G-3-P-függő faktor szignál szerepét feltételezi. A G-3-P-függő faktor képződésének helye azonban kérdéses. Ettől függetlenül az alsó levelekbe infiltrált  $^{14}C$ -jelölt G-3-P a szisztemikus levelekben egyetlen radioaktívan jelölődő anyag, a glicerín megjelenését eredményezte. A külsődleges glicerín adagolása azonban nem komplementálta a *gl1* mutáns az SZSZR indukciója szempontjából, amely azt jelzi, hogy a glicerinnel nem volt szignál szerepe (Chanda és mtsai 2011). (Valójában a glicerinnel való komplementálás akkor lenne várható, ha a mutáció a kináz reakcióhoz képest fordított reakciót katalizáló G-3-P-foszfátáz génben lett volna. Lásd: 5. ábra) A kloroplasztiszban lokalizált *gly1* mutáns esetében viszont a DHAP-reduktáz mutációját kémiaiilag komplementálhatja a glicerín adagolása a citoszolban lokalizált kináz reakción

keresztül (feltéve, hogy a G-3-P számára átjárható a kloroplasztisz-membrán) (5. ábra). Ezt korábbi eredmények bizonyították is (Miquel és mtsai 1998), de a glicerín kémiai komplementáló hatását csak a glicerolipid-szintézis szempontjából vizsgálták, mert akkor a mutánsnak az SZSZR-indukcióhoz kapcsolt fenotípusa még nem volt ismert. A glicerín SZSZR-mínusz fenotípusra gyakorolt komplementáló hatása sem a *gly1* sem az *sfd1* mutánsban nincs adat.

### 2. 3. 6. *DIR1* (Defective in Induced Resistance1)

Az *Arabidopsis*ból izolált levélnyel-exudátum SZSZR-indukáló aktivitása proteáz szenzitívnek bizonyult (Chanda és mtsai 2011, Chaturvedi és mtsai 2012). Ez a szignálátviteli komplex protein összetevő(i)re utal, amely feltehetően közreműködik a lipidjellegű szignálmolekula mozgásában (Shah és mtsai 2014). A *dir1* lokuszt korábban klasszikus genetikai mutációs analízis során SZSZR-mínusz fenotípusként azonosították *Arabidopsis*ban (Maldonado és mtsai 2002). A kis molekulatömegű (7 kDa) DIR1-protein központi funkciójú az SZSZR indukciójában. Mivel a DIR1-et az exudátum 100 kDa feletti tömegű komplex formájában tartalmazza, vagy oligomerként vagy más proteinnel együtt van jelen (Chaturvedi és mtsai 2012). A DIR1 szerepét dohányban is igazolták (Liu és mtsai 2011b). Szerepét a szignálmolekula transzportjában több molekuláris genetikai vizsgálat is igazolja. Példaként hármat emelünk ki:

i) Az N-terminális ER (Endoplazmatikus Retikulum) szignálszekvenciát nem tartalmazó DIR1<sup>Δ1-25</sup> kifejezése helyreállította a *dir1-1* mutáns SZSZR-mínusz fenotípusát, ami arra mutat, hogy a nem szekretált funkcionális DIR1-protein vesz részt a szignálmolekula transzportjában (Champigny és mtsai 2011).

ii) A DIR1-GFP (Green Fluorescent Protein) fúziós protein megjelenik mind az indukáló, mind a patogénmentes szisztémikus levelek exudátumában (Champigny és mtsai 2013).

iii) Az *Arabidopsis* plazmodezmában lokalizált két proteinjének (a PDLP1 és 5, Plasmodesmata Located Proteins) fokozott expressziója a DIR1 mozgásának gátlásához és a felső, nem fertőzött levélnyel exudátumában a DIR1 megjelenésének elmaradásához, valamint az SZSZR indukció gátlásához vezet. Ez a sejtről sejtre, a plazmodezmán keresztüli szinplastikus transzport fontosságára utal a DIR1-protein mozgásában (Carella és mtsai 2015).

Míg a DIR1 lipid transzfer proteinnel való homológiájából is következően, a transzport szerep kísérletileg jól alátámasztható, a szállítandó szignálmolekula viszont továbbra is nyitott kérdés. Lehetséges, hogy a többszörös szignálátviteltől adódóan, a DIR1 több szignálmolekula transzportjában is érintett. Jung és munkatársai (2009) szerint a külsődleges AzA-kezelés hatása DIR1-függő, hasonlóan a dehidro-abietinal (Chaturvedi és mtsai 2012) és a G-3-P (Chanda és mtsai 2011) hatásához. Liu és munkatársai (2011b) szerint viszont a DIR1 befolyásolja a MeSA képződését. A *dir1* mutáns dohányban ugyanis nemcsak az SZSZR gátlódott, hanem az *NtSAMT* (salicylic acid methyl transferase, az *Arabidopsis* BSMT1-nek megfelelő génje dohányban) expressziója is fokozódott lokálisan és szisztémikusan is. Azaz a vad típusban a DIR1 vagyis inkább a DIR1 által szállított nem azonosított szignálmolekula (X) feltételezett funkciója lenne a MeSA-ból képződő szisztémikus SA-akkumuláció fokozása az *NtSAMT* gén vagy géntermék direkt vagy indirekt gátlásán keresztül (Liu és mtsai 2011b). Ennek nem mond ellent a Klessig-csoport korábbi közleménye, amely magát a MeSA-t azonosította szignálként (Park és mtsai 2007). Ehhez azonban két párhuzamos szignált kellene feltételezni, amely egyike, a DIR1 által szállított feltételezett lipidszármazék (X) vagy a DIR1-X-komplex regulálja a másik (MeSA) szisztémikus metabolizmusát.

### 2. 3. 7. Dehidro-abietinal (DA)

A bonyolult háromgyűrűs diterpén, a dehidro-abietinal (1. és 2.E ábra) szintézise a

kloroplasztiszban indul ki a geranil-geranil-pirofoszfát gyűrűvé záródásával (diterpén-szintáz). A molekula további oxidációja a citoszolban citokróm  $P_{450}$ -monooxigenáz aktivitáshoz kötött (Hamberger és mtsai 2011). A molekula korábban ismert volt ernyősvirágzatú növényekből (Bohlmann és Keeling 2008). Az SZSZR legújabban megismert szignálmolekuláját 2012-ben írták le Chaturvedi és munkatársai baktériummal fertőzött *Arabidopsis* levélnyel exudátumában. A molekula pikomoláris koncentrációban is képes volt az SZSZR indukciójára *Arabidopsis*ban, dohányban és paradicsomban. A deutériummal jelölt DA transzlokálódott a levélzet nem kezelt részébe és kiváltotta az SA akkumulációját, valamint fokozta az *ICS1* gén expresszióját, amely *de novo* SA-bioszintézisre utal. A szisztémikus SA-bioszintézis NPR1 és FMO1 aktivitást is feltelezett (Chaturvedi és mtsai 2012).

A DA mennyisége nem nőtt meg a fertőzött levélben, viszont a kis molekulatömegű frakció helyett a tripszin-szenzitív, nagy molekulatömegű frakcióban (100 kDa) jelent meg a fertőzött levél exudátumában. A nagy molekulatömegű, SZSZR-t indukáló frakcióban volt jelen a DA mellett a DIR1-protein is. Az *SFD1/GLY1* (lásd G-3-P, 2. 3. 5. fejezetben) valamint *AZII* (lásd AzA, 2.3.3. fejezetben) gének nem voltak szükségesek a DA által kiváltott indukált rezisztenciához (Chaturvedi és mtsai 2012).

A DA a virágzás kiváltásában is szerepet játszik, amely hatás az *FLD* (*Flowering Locus D*, amely egy humán lizin specifikus demetiláz gén homológja) és *FT* gén (*Flowering Locus T*) expressziójának növeléséhez és az *FLC* gén (*Flowering Locus C*) kifejeződésének gátlásához társul. Az *FT* feltehetően a csúcsi merisztémában ható florigén anyag, amely a vegetatív fázisból a generatív fázisba való átmenetet szabályozza. Az *FLD*-protein viszont a represszor komplex része, amely a hiszton posztranszlációs modifikációján keresztül számos gén, így az *FT* és az *FLC* regulációjában is részt vesz (Kim és Sung 2012). Az *FLD* a felső, patogénmentes levelekben az SZSZR indukciója során szükséges az SZSZR-t indukáló szignálra adott válasz kiváltásához is, így a szisztémikus SA-akkumulációhoz, a *PR-1*,

*WRKY6* és *WRKY29* gének aktivitásához (Singh és mtsai 2013, 2014b). Feltehető, hogy az *FLD*-függő hiszton-modifikációnak szerepe van az SA-bioszintézisben/metabolizmusban szerepet játszó gének és/vagy az SA-bioszintézist reguláló faktorok szabályozásában (Singh és mtsai, 2013). Másrészt kimutatták, hogy *Arabidopsis* növényekben a hiszton demetiláz inhibitorának (transz-2-fenil-ciklopropil-amin) hatása utánozza az *fld*-mutáció hatását az SZSZR-re, amely a *PR-1*, *WRKY29* és *WRKY6* gének promoter régiójában a hiszton demetilációjához kapcsolódik (Singh és mtsai 2014a).

#### 4. A fény szerepe az indukált rezisztenciában

Korábbi eredmények is rávilágítottak a növényi védekezési reakciók és a fény közötti kapcsolatra. A lokális védekezési válaszok (*HR*, *PR-1* kifejeződése, SA akkumulációja) gátlását kimutatták a fertőzést követően, ha a növényeket folyamatosan sötétben tartották (Lozano és Sequeira 1970, Zeier és mtsai 2004, Chandra-Sekara és mtsai 2006). *Arabidopsis*ban a teljes sötétség szintén gátolta az SZSZR kialakulását valamint a szisztémikus SA- és *PR-1*-akkumulációt bakteriális fertőzés után (Zeier és mtsai 2004). Ha viszont fertőzés után az *Arabidopsis* és dohány növények csak korlátozott ideig maradtak sötétben (egy éjszakán át), az SZSZR kifejlődött, de gyengébb volt, mint amikor a fertőzés után a növényeket még legalább 6 órán keresztül fényben tartották (Liu és mtsai 2011a). Az első, indukáló fertőzés ebből a szempontból döntő fontosságú: az *Arabidopsis*-Psm avrRpm1 kapcsolatban kimutatták, hogy a fertőzés utáni hosszabb fényhatás korrelál az SA akkumulációjával, a *PR-1* kifejeződésével és az indukált rezisztencia erősségével (Griebel és Zeier 2008).

A fény időzítésén túlmenően a fény mennyisége is fontos tényező az SZSZR kiváltása szempontjából. Nagy fényintenzitás mellett ( $500 \mu\text{E m}^{-2}\text{s}^{-1}$ ) az SZSZR szisztémikus SA-akkumuláció és *PR-1* protein kifejeződésének hiányában is képes kifejlődni (Zeier és mtsai 2004). Ennek a fényfüggő és SA-független útvonalnak az egyik komponense a PiP kapcsán

már említett *FMO1*. Az *FMO1* kifejeződése a szisztemikus szövetben viszont fitokróm-függő (Mishina és Zeier 2006, Griebel és Zeier 2008). Korábban kimutatták, hogy a HR kifejlődése és a lokális rezisztencia *Arabidopsis*-Pst avrRpt2 kapcsolatban fitokróm A- és B-függő (Genoud és mtsai 2002). Ezzel szemben Griebel és Zeier (2008) azt találta, hogy nem a lokális, hanem a szisztemikus válasz a fitokróm-függő az *Arabidopsis*-Psm avrRpm1 kölcsönhatásban. A Psm-fertőzött *phyA-phyB* kettős mutáns *Arabidopsis* növényekben nem fejlődött ki az SZSZR: a szisztemikus szövetben a baktérium-szaporodás nem gátlódott, az SA-felhalmozódása, a PR-1-akkumulációja és az *FMO1* gén expressziója nem nőtt meg.

A kloroplasztisz fotoreceptor és a patogén rezisztencia szignálútvonalaik közötti összefüggésre utal viszont az a tény, hogy nagy fényintenzitás alatt a fotoszintetikus apparátust érő fotooxidatív stressz a rezisztenciaválaszhoz hasonló reakciókat vált ki (szabadgyök-képződés, PR-1-akkumuláció, programozott sejthalál) és végül a kompatibilis baktériummal szemben rezisztenciát okoz a kezelt és szisztemikus szövetben egyaránt (Mühlenbock és mtsai 2008).

A korábban említett ellentmondás a MeSA szignálfunkciójában (2. 2. fejezet) valószínűleg szintén a fény indukált rezisztenciát befolyásoló hatásával magyarázható. Mint már tárgyaltuk, Attaran és munkatársai (2009) megállapították, hogy ellentétben a korábbi eredményekkel (Park és mtsai 2007, Vlot és mtsai 2008b), *Arabidopsis*-ban a MeSA nem tölt be szignálfunkciót az SZSZR során, mivel az *Atbsmt1* mutánsok képesek SZSZR indukcióra és szisztemikus SA-akkumulációra, annak ellenére, hogy a Psm-fertőzést követően lokális MeSA-akkumulációt nem lehetett kimutatni a növényekben. A Klessig csoport által közölt újabb eredmények azt igazolták, hogy a fertőzést követő legalább 6 órás fényhatás az *Arabidopsis*-Psm és dohány-DMV gazdaparazita kapcsolatokban komplementálta a *bsmt1* mutánsok SZSZR-mínusz fenotípusát. Ez a hatás azonban nem működött, ha a növényeket fertőzés után rögtön sötétbe helyezték. A fény hasonló, komplementáló hatását mutatták

ki a *dir1* és *sfd1/gly1* mutánsokban is (Liu és mtsai 2011a). Más szavakkal megfogalmazva, a fertőzést követő sötét periódus időzítése erősen befolyásolja egyes jelátviteli útvonalak fontosságát az SZSZR indukciója során. Mivel az AzA hatásmechanizmusa DIR1-függő (Jung és mtsai 2009), feltételezhető, hogy az AzA is korlátozott jelentőséggel bír a szignálátvitelben.

Összefoglalva elmondható, hogy legalább négy útvonal játszik szerepet az SZSZR szignálátvitelében, a környezeti faktorok függvényében:

- i) Nagy fényintenzitás mellett egy SA-független útvonal jelenléte valószínűsíthető.
- ii) A fertőzést követő sötét periódus esetében a szignálátvitel MeSA, DIR1, SFD1/GLY1-és SA-függő (feltételezhetően a fényfüggő válasz korlátozott).
- iii) A fertőzést követő fényszakaszhoz kötött (fényfüggő) indukció szignálátvittele a szisztemikus levélben SA-függő, de valószínűleg az ii)-től eltérő, jórészt ismeretlen szignálátviteli faktor(ok) vannak jelen.
- iv) A DA általi jelátvitel DIR1-, SA-, valamint FLD-függő a felső, szisztemikus levelekben. A fényhez való viszonya azonban nem ismert.

## 5. A szerzett rezisztencia detektálása: tüneti értékelés vagy biokémiai marker?

A szisztemikus szerzett rezisztencia kialakulása a betegség tüneteinek megjelenésével és/vagy biokémiai markerekkel is nyomon követhető. Az előbbi esetben a tünetek pontos számszerűsítése és statisztikai értékelése gyakran nehézségekbe ütközik. Ezért egy könnyen felhasználható, új, digitalizált tüneti értékelési módszer kidolgozását és ennek gyakorlati alkalmazását tűztük ki célul a szerzett rezisztencia jelátvitelének vizsgálatában.

Korábbi közleményekben a vírusléziók számát és átmérőjét valamint gombafertőzések esetében a nekrotizált felület nagyságát egyaránt használták a kísérletek értékelésére (Fraser 1982, Vernooij és mtsai 1994, Ménard és mtsai 2005). Jóllehet már Ross megjegyezte

(1961b), hogy a makroszkopikus léziók számának csökkenése félrevezető lehet, mert okozhatja a szabad szemmel nem látható, kis méretű léziók számának növekedése is. Más esetben a léziószám és a lézióátmérő csökkenése korrelációt mutatott (Tripathi és Pappu 2015). Általában a lézióátmérőt néhány (20–100) véletlenszerűen kiválasztott lézió vizsgálatával határozták meg (Ross 1961b, Tripathi és mtsai 2010). Emellett a fertőzéshez használt inokulum mennyisége nehezen egységesíthető a kezelések ismétlésekor így az egységnyi felületre jutó léziók száma emiatt is igen eltérő lehet. Legújabban igen munkaigényes módszerrel, kézi eszközt, digitális tolómérőt alkalmaztak a lézióátmérő meghatározására (Manosalva és mtsai 2010). Tapasztalataink szerint azonban a szabad szemmel, „véletlenszerűen” kiválasztott léziók értékelésekor a nagyon kis méretűek és a nagyméretűek a valós számarányukhoz képest túlréprezentáltak (Nagy és Ádám, nem közölt adatok).

Kísérleteinkben ezért az irodalmi adatok alapján a vírusléziók átmérőjének változását tekintettük a rezisztencia mértékének (3. és 4. ábra), és az értékeléshez az összes léziót figyelembe vettük. A lézióátmérő pontos meghatározására új módszert dolgoztunk ki, amely lehetővé teszi az adatok pontosabb, digitalizált és statisztikailag korszerűbb értékelését (Nagy és mtsai 2016). A dohány mozaik vírus U1-es törzsével fertőzött dohánylevelekről (*Nicotiana tabacum* L. cv. Xanthi *nc NN*) nagy felbontású (300 dpi) digitális képet készítettünk, és az ImageJ 1.48v programmal értékeltük és mértük a DMV-fertőzésre jellemző léziókat. Azonban a vírusléziók gyakori gyenge kontrasztja miatt a kijelölést a program helyett kézzel végeztük, a számítógépes egérenél pontosabb munkát biztosító rajztáblával. A léziók átmérőjének a lézióval azonos területű ellipszis két tengelyének átlagát tekintettük. Valamennyi statisztikai elemzés R-rel készült (R Development Core Team 2012). Az egyes kezelések hatásának vizsgálatát az R „multcomp” csomagjával végeztük (Hothorn és mtsai 2008), amely lehetővé teszi a többszörös összehasonlítást, miközben a teljes vizsgálatra vonatkozó hiba kicsi marad (family-wise error

rate, Herberich és mtsai 2010). A módszer (7.A és C ábra) a HC3 kovariancia-bebecslést használja és jól tolerálja az egyenlőtlen varianciájú, nem normális eloszlású adatokat, egyenlőtlen csoportméreteket, amely gyakran előfordul a biológiai adatok esetében (MacKinnon és White 1985, Long és Ervin 2000).

Eredményeink szerint a fertőzéshez használt inokulum mennyisége, vagyis a vírushígítás mértéke nem változtatja meg jelentősen a kialakuló léziók átmérőjét, ellentétben a léziósűrűséggel, amely jelentősen csökkent a hígítás hatására (6. ábra). A léziósűrűség bizonyos küszöbértéke (3,0–3,5 db cm<sup>-2</sup>) felett azonban a léziók helyenként összeérő csoportokat alkottak (7.B ábra). A csoportos léziók átmérője szignifikánsan, 22,2%-kal illetve 18,9%-kal volt kisebb, mint a párosan illetve magányosan álló léziók átmérője (7.A és C ábra). Ellenben a párosával álló és a magányos léziók mérete között az eltérés mindössze 4,2%, amely nem volt szignifikáns (7.A és C ábra). Ezek az eredmények azt mutatják, hogy a lézióátmérő értéke tág határok között viszonylag független a léziósűrűségtől, de egy határérték felett a csoportos, összeérő léziók fejlődése miatt (a csoportos léziók részarányának függvényében, körülbelül 10%-kal) torzítja az eredményeket. Ezért a csoportos léziókat javasoljuk kihagyni az értékelésből.

A rezisztencia kialakulását nem csak a tünetek értékelésével lehet vizsgálni, hanem a kórokozó szaporodási ütemének mérésével is. Vírusok esetében a vírus szaporodása a fertőzött növényből kivont összes RNS-ben a vírus-specifikus gének (gyakran a köpenyfehérje gén) PCR-alapú mennyiségi kimutatásával (RT-PCR ill. real time qRT-PCR, Höller és mtsai 2010, Kumar és mtsai 2011, Dai és mtsai 2013) történik. Referencia génként nemcsak abiotikus, hanem biotikus stressz (egy kórokozó fertőzése) esetében is stabil kifejeződésű gének használhatók fel (Schmidt és Delaney 2010). Emellett az immunológiai módszerek is széles körben elterjedtek (ELISA, Engvall és Perlmann 1971), de érzékenységük nem éri el a PCR-alapú módszerekét (Liebenberg és mtsai 2009, Čepin és mtsai 2010).

A kórfolyamattal összefüggésben keletkező – a gazdanövényben kódolt – ún. PR-pro-

teinek szintjének változása szintén biokémiai markere lehet a kórfolyamatnak. Ezeknek a fehérjéknek többnyire kórokozógátló hatása van, többek között kitináz (PR-3, PR-4),  $\beta$ -1-3-glukanáz (PR-2), peroxidáz (PR-9), RNáz (PR-10) aktivitásúak (lásd Sels és mtsai (2008) szemléjét és az ott közölt forrásokat). Dohányban legnagyobb mennyiségben a PR-1 keletkezik, amelynek gombaellenes hatást tulajdonítottak, de a pontos molekuláris szerepe ismeretlen (Sels és mtsai 2008). Lóbabban az SA-val és a 2,6-dikloro-izonikotinsavval kémiai indukált rezisztencia során a PR-1a proteint gomba-differenciálódásra kifejtett gátló hatását is kimutatták a lóbabrozda ellen (Rauscher és mtsai 1999). Alexander és munkatársai (1993) szerint a PR-1a proteint túltermelő transzgenikus dohányokban a vad típushoz képest 42% és 27%-ban csökkent a fertőzött levélfelület a dohány peronoszporával (*Peronospora tabacina*) fertőzött homozigóta és heterozigóta transzgenikus növényekben. Hasonló mértékű rezisztencia alakult ki a dohány fitoftórás betegségével (*Phytophthora nicotianae*) szemben is. Ezzel összhangban Ward és munkatársai (1991) nukleinsav-hibridizációs kísérletekben a DMV-vel fertőzött dohányban azt találták, hogy számos PR-protein géncsalád kifejeződése, az mRNS mennyiségét mérve jól korrelált az SZSZR kifejlődésével. A legtöbb PR-protein a fertőzés követő 3. napon jelent meg a fertőzött levelekben és szisztemikusan a 6–12. napon érte el maximumát. Az SA-kezelés alapvetően, néhány kivétellel ugyanazoknak a PR-proteineknek a kifejeződését okozta, de sokkal korábbi időpontban, mint a vírusfertőzés. Ezek az adatok azt támasztják alá, hogy ellentétben Fraser (1982) korábbi álláspontjával, a PR-protein akkumuláció oki kapcsolatban van az SZSZR kialakulásával. Hasonló következtetést vontak le van Loon és munkatársai (2006b) is.

Az elmondottak azt támasztják alá, hogy a tünetek egzakt, statisztikai értékelése mellett a kórokozó szaporodásának (gombák esetében növekedésének) és a biokémiai marker PR-poteineknek a vizsgálata is fontos az SZSZR indukciójának megítélése szempontjából.

## 6. A szerzett rezisztencia jelátviteli időpontjának meghatározása a dohány–DMV rendszerben

Az szerzett rezisztencia jelátvitelének időbeli meghatározása döntő jelentőségű a jelátvitelben szerepet játszó molekula meghatározása és funkcionális jellemzése szempontjából.

A jelátvitel időpontjának meghatározása érdekében a dohány növények rezisztenciát indukáló alsó, DMV-vel fertőzött négy levelét különböző időpontokban eltávolítottuk a növényekről, és mértük a kialakuló tüneti rezisztencia mértékét, azaz a második fertőzésekor kialakuló vírusléziók átmérőjét az 5–6. levélszinten (Nagy és mtsai 2016). Önmagában az alsó, nem fertőzött levelek eltávolítása (LE) a fertőzés után 96 órával nem okozott változást a léziók méreteloszlásában (8.B ábra) és a DMV-léziók átlagos átmérője is alig csökkent a kontrollhoz képest:  $1,169 \pm 0,021$  mm-ről  $1,024 \pm 0,017$  mm-re (valamennyi értéknél:  $\text{átlag} \pm \text{SE}$ ). Ellenben, ha az első fertőzést követően 96 órával távolítottuk el a DMV-fertőzött, indukáló leveleket (SZSZR+LE), akkor a szerzett rezisztencia teljes mértékben kifejlődött, mint a szokványos indukció során (SZSZR). Ez jól látható az egymással átfedő lézió méreteloszlási görbéken (8.B ábra). A léziók átlagos átmérője mindkét esetben több, mint 50%-kal csökkent:  $0,528 \pm 0,014$  mm és  $0,525 \pm 0,014$  mm volt az SZSZR illetve az SZSZR+LE kezelések esetében. Kevésbé egyértelműek voltak az eredmények, ha az indukáló leveleket már 48 órával a DMV-fertőzés után eltávolítottuk (8.A ábra). Ugyanis a nem fertőzött levelek eltávolítása (LE) önmagában is hatással volt a nekrozisok méreteloszlására a kontrollhoz képest: átlagos átmérőjük  $1,169 \pm 0,021$  mm-ről  $0,793 \pm 0,013$  mm-re csökkent. Ugyanakkor ha az első fertőzést követően 48 órával távolítottuk el a DMV-fertőzött, indukáló leveleket (SZSZR+LE), a szerzett rezisztencia egyáltalán nem alakult ki (bár az átlagos lézióátmérő kis mértékben csökkent  $1,019 \pm 0,019$  mm-re, összehasonlítva a kontroll  $1,169 \pm 0,021$  mm-es átlagos lézióátmérőjével. A szignálátvitel idejének pontosabb meghatározását azonban több

faktor megnehezíti: *i*) a szignálátvitel feltehetően elhúzódó jellege; *ii*) a felső levelekben történő szisztémikus hatás indukciós ideje; *iii*) a detektáláshoz szükséges DMV tünetfejlődési idő a felső levelekben.

Adataink arra mutatnak (Nagy és mtsai 2016), hogy a rezisztencia jelátvitelért felelős anyag(ok) a fertőzést követő 96 órán belül kijutnak az indukáló levelekből és maximálisan kifejtik szisztémikus hatásukat a rezisztencia indukciójára a növény nem fertőzött leveleiben. Az indukáló, DMV-fertőzött levelekből azonban a fertőzést követő 48 óra még nem elégséges a szignál képződéséhez és transzportjához (Nagy és mtsai 2016). Ez egybeesik a DMV-nekrózisok megjelenésével és kezdeti fejlődésével a fertőzött levélben (36-40 órával a fertőzés után). Másrészt alátámasztja a korábbi eredményeket, amely szerint a DMV-fertőzés lokális hatása a PR-1 kifejeződésére a fertőzés után 72 órával, míg a szisztémikus hatás jóval később, 6 nap után mutatható ki (Ward és mtsai 1991). Ebből adódóan a szignálátviteli molekulák azonosítására irányuló vizsgálatok optimális ideje 48-96 órával a fertőzést követő időpontra tehető (Nagy és mtsai 2016).

## Köszönetnyilvánítás

Munkánkat a Nemzeti Kutatási, Fejlesztési és Innovációs Hivatal OTKA-NKFI-K112146 sz. kutatási pályázata támogatta.

## IRODALOM

- Abreu, M. E. and Munné-Bosch, S. (2009): Salicylic acid deficiency in *NahG* transgenic lines and *sid2* mutants increases seed yield in the annual plant *Arabidopsis thaliana*. *Journal of Experimental Botany*, 60: 1261–1271.
- Ádám, A., Barna, B., Farkas, T. and Király, Z. (1990): Effect of TMV-infected systemic acquired resistance and removal of the terminal bud on membrane lipids of tobacco leaves. *Plant Science*, 66: 173–179.
- Alexander, D., Goodman, R. M., Gut-Rella, M., Glascock, C., Weymann, K., Friedrich, L., Maddox, D., Ahl-Goy, P., Luntz, T., Ward, E. and Ryals J. (1993): Increased tolerance to two oomycete pathogens in transgenic tobacco expressing pathogenesis-related protein 1a. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 90: 7327–7331.
- Andersson, R. A., Akita, M., Pirhonen, M., Gammellgard, E. and Valkonen, J. P. T. (2005): *Moss-Erwinia* pathosystem reveals possible similarities in pathogenesis and pathogen defense in vascular and nonvascular plants. *Journal of General Plant Pathology*, 71: 23–28.
- Attaran, E., Zeier, T. E., Griebel, T., and Zeier, J. (2009): Methyl salicylate production and jasmonate signaling are not essential for systemic acquired resistance in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 21: 954–971.
- Bernsdorff, F., Döring, A. C., Gruner, K., Schuck, S., Bräutigam, A. and Zeier, J. (2016): Pipecolic acid orchestrates plant systemic acquired resistance and defense priming via salicylic acid-dependent and -independent pathways. *Plant Cell*, 28: 102–129.
- Bobadilla, R. and Berr, A. (2016): Histone methylation – A cornerstone for plant responses to environmental stresses? In *Shanker, A. K. and Shanker, C.* (eds): *Biotic and Abiotic Stress - Recent Advances and Future Perspectives*. Intech, Rijeka. pp. 31–61.
- Bohlmann, J. and Keeling, C. I. (2008): Terpenoid biomaterials. *Plant Journal*, 54: 656–669.
- Bostock, R. M., Kuč, J. A. and Laine, R. A. (1981): Eicosapentaenoic and arachidonic acids from *Phytophthora infestans* elicit fungitoxic sesquiterpenes in the potato. *Science*, 212: 67–69.
- Bostock, R. M., Savchenko, T., Lazarus, C. and Dehesh, K. (2011): Eicosapolyenoic acids. Novel MAMPs with reciprocal effect on oomycete-plant defense signaling networks. *Plant Signaling and Behavior*, 6: 531–533.
- Cameron, R. K., Paiva, N. L., Lamb, C. J. and Dixon, R. A. (1999): Accumulation of salicylic acid and PR-1 gene transcripts in relation to the systemic acquired resistance (SSR) response induced by *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* in *Arabidopsis*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 55: 121–130.
- Carbone, D. e Arnaudi, C. (1930): L'immunità nelle piante. *Monografie dell'Istituto Sieroterapico Milanese*. Tipografico Stuchhi Ceretti, Milano, Italy.
- Carella, P., Isaacs, M. and Cameron, R. K. (2015): Plasmodesmata-located protein overexpression negatively impacts the manifestation of systemic acquired resistance and the long-distance movement of Defective in Induced resistance1 in *Arabidopsis*. *Plant Biology*, 17: 395–401.
- Catinot, J., Buchala, A., Abou-Mansour, E. and Métraux, J.-P. (2008): Salicylic acid production in response to biotic and abiotic stress depends on isochorismate in *Nicotiana benthamiana*. *FEBS Letters*, 582: 473–478.



- Cecchini, N. M., Steffes, K., Schlappi, M. R., Gifford, A. N. and Greenberg, J. T. (2015): *Arabidopsis* AZI1 family proteins mediate signal mobilization for systemic defence priming. *Nature Communications*, 6: 7658–7670.
- Čepin, U., Gutiérrez-Aguirre, I., Balazic, L., Pompe-Novak, M., Gruden, K. and Ravnikar, M. (2010): A one-step reverse transcription real-time PCR assay for the detection and quantitation of Grapevine fanleaf virus. *Journal of Virological Methods*, 170: 47–56.
- Champigny, M. J., Isaacs, M., Carella, P., Faubert, J., Fobert, P. R. and Cameron, R. K. (2013): Long distance movement of DIR1 and investigation of the role of DIR1-like during systemic acquired resistance in *Arabidopsis*. *Frontiers in Plant Science*, 4: 230.
- Champigny, M. J., Shearer, H., Mohammad, A., Haines, K., Neumann, M., Thilmony, R., He, S. Y., Fobert, P., Dengler, N. and Cameron, R. K. (2011): Localization of DIR1 at the tissue, cellular and sub-cellular levels during systemic acquired resistance in *Arabidopsis* using DIR1: GUS and DIR1: EGFP reporters. *BMC Plant Biology*, 11: 125.
- Chanda, B., Xia, Y., Mandal, M. K., Sekine, K. T., Gao, Q. M., Selote, D., Hu, Y., Stromberg, A., Navarre, D., Kachroo, A. and Kachroo, P. (2011): Glycerol-3-phosphate is a critical mobile inducer of systemic immunity in plants. *Nature Genetics*, 43: 421–427.
- Chandra-Shekhara, A. C., Gupte, M., Navarre, D., Raina, S., Raina, R., Klessig, D. and Kachroo, P. (2006): Light-dependent hypersensitive response and resistance signaling against Turnip crinkle virus in *Arabidopsis*. *Plant Journal*, 45: 320–334.
- Chaturvedi, R., Krothapalli, K., Makandar, R., Nandi, A., Sparks, A. A., Roth, M. R., Welti, R., and Shah, J. (2008): Plastid omega 3-fatty acid desaturase-dependent accumulation of a systemic acquired resistance inducing activity in petiole exudates of *Arabidopsis thaliana* is independent of jasmonic acid. *Plant Journal*, 54: 106–117.
- Chaturvedi, R., Venables, B., Petros, R. A., Nalam, V., Li, M., Wang, X., Takemoto, L. J. and Shah, J. (2012): An abietane diterpenoid is a potent activator of systemic acquired resistance. *Plant Journal*, 71: 161–172.
- Chen, Z., Silva, H. and Klessig, D. F. (1993): Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid. *Science*, 262: 1883–1886.
- Chester, K. S. (1933): The problem of acquired physiological immunity in plants. *The Quarterly Review of Biology*, 8: 129–154.
- Cohen, Y., Gisi, U. and Mosinger, E. (1991): Systemic resistance of potato plants against *Phytophthora infestans* induced by unsaturated fatty acids. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 38: 255–263.
- Conrath, U. (2011): Molecular aspects of defence priming. *Trends in Plant Science*, 16: 524–531.
- Dai, J., Peng, H., Chen, W., Cheng, J. and Wu, Y. (2013): Development of multiplex real-time PCR for simultaneous detection of three Potyviruses in tobacco plants. *Journal of Applied Microbiology*, 114: 502–508.
- Delaney, T.P., Uknes, S., Vernooij, B., Friedrich, L., Weymann, K., Negrotto, G., Friedrich, L., Weyman, K., Negrotto, D., Gaffney, T., Gut-Rella, M., Kessmann, H., Ward, E. and Ryals, J. (1994): A central role of salicylic acid in plant disease resistance. *Science*, 266: 1247–1250.
- Dempsey, D. A. and Klessig, D. F. (2012): SOS – too many signals for systemic acquired resistance? *Trends in Plant Science*, 17: 538–545.
- Effmert, U., Saschenbrecker, S., Ross, J., Negre, F., Fraser, C. M., Noel, J. P., Dudareva, N., and Piechulla, B. (2005): Floral benzenoid carboxyl methyltransferases: From in vitro to in planta function. *Phytochemistry*, 66: 1211–1230.
- Engvall, E. and Perlmann, P. (1971): Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) quantitative assay of immunoglobulin G. *Immunochemistry*, 8: 871–874.
- Fodor, J., Gullner, G., Ádám, A. L., Barna, B., Kőmives, T. and Király, Z. (1997): Local and systemic responses of antioxidants to tobacco mosaic virus infection and to salicylic acid in tobacco. *Plant Physiology*, 114: 1443–1451.
- Foster, J. A. and Ross, A. F. (1975): The detection of symptomless virus-infected tissue in inoculated tobacco leaves. *Phytopathology*, 65: 600–610.
- Fraser, R. S. S. (1982): Are 'pathogenesis-related' proteins involved in acquired systemic resistance of tobacco plants to tobacco mosaic virus? *Journal of General Virology*, 58: 305–313.
- Gaffney, T., Friedrich, L., Vernooij, B., Negmtto, D., Nye, G., Uknes, S., Ward, E., Kessmann, H. and Ryals, J. (1993): Requirement of salicylic acid for the induction of systemic acquired resistance. *Science*, 261: 754–756.
- Gao, Q. M., Kachroo, A. and Kachroo, P. (2014): Chemical inducers of systemic immunity in plants. *Journal of Experimental Botany*, 65: 1849–1855.
- Genoud, T., Buchala, A. J., Chua, N. H. and Métraux, J. P. (2002): Phytochrome signalling modulates the SA-perceptive pathway in *Arabidopsis*. *Plant Journal*, 31: 87–95.

- Gilpatrick, J. D. and Weintraub, M.** (1952): An unusual type of protection with the carnation mosaic virus. *Science*, 115: 701–702.
- Grant, M. and Lamb, C.** (2006): Systemic immunity. *Current Opinion in Plant Biology*, 9: 414–420.
- Griebel, T. and Zeier, J.** (2008): Light regulation and day-time dependency of inducible plant defenses in *Arabidopsis*: phytochrome signaling controls systemic acquired resistance rather than local defense. *Plant Physiology*, 147: 790–801.
- Guedes, M. E. M., Richmond, S. and Kuć, J.** (1980): Induced systemic resistance to anthracnose in cucumber as influenced by the location of the inducer inoculation with *Colletotrichum lagenarium* and the onset of flowering and fruiting. *Physiological Plant Pathology*, 17: 229–233.
- Hamberger, B., Ohnishi, T., Hamberger, B., Séguin, A. and Bohlmann, J.** (2011): Evolution of diterpene metabolism: Sitka spruce CYP720B4 catalyzes multiple oxidations in resin acid biosynthesis of conifer defense against insects. *Plant Physiology*, 157: 1677–1695.
- Herberich, E., Sikorski, J. and Hothorn, T.** (2010): A robust procedure for comparing multiple means under heteroscedasticity in unbalanced designs. *PLoS ONE*, 5: e9788. doi: 10.1371/journal.pone.0009788.
- Hilfiker, O., Groux, R., Bruessow, F., Kiefer, K., Zeier, J. and Reymond, P.** (2014): Insect eggs induce a systemic acquired resistance in *Arabidopsis*. *Plant Journal*, 80: 1085–1094.
- Hothorn, T., Bretz, F. and Westfall, P.** (2008): Simultaneous inference in general parametric models. *Biometrical Journal*, 50: 346–363.
- Höller, K., Király, L., Künstler, A., Müller, M., Gullner, G., Fattinger, M. and Zechmann, B.** (2010): Enhanced glutathione metabolism is correlated with sulfur-induced resistance in tobacco mosaic virus-infected genetically susceptible *Nicotiana tabacum* plants. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 23: 1448–1459.
- Jaskiewicz, M., Conrath, U. and Peterhänsel, C.** (2011): Chromatin modification acts as a memory for systemic acquired resistance in the plant stress response. *EMBO Reports*, 12: 50–55.
- Jenns, A. and Kuć, J.** (1979): Graft transmission of systemic resistance of cucumber to anthracnose induced by *Colletotrichum lagenarium* and tobacco necrosis virus. *Phytopathology*, 69: 753–756.
- Jung, H. W., Tschaplinski, T. J., Wang, L., Glazebrook, J. and Greenberg, J. T.** (2009): Priming in systemic plant immunity. *Science*, 324: 89–91.
- Kim, D. H. and Sung, S.** (2012): Environmentally coordinated epigenetic silencing of FLC by protein and long noncoding RNA components. *Current Opinion in Plant Biology*, 15: 51–56.
- Király Z.** (1968): A növényi betegségellenállóság élettana. Akadémiai Kiadó, Budapest.
- Klessig, D. F., Tian, M. and Choi, H. W.** (2016): Multiple targets of salicylic acid and its derivatives in plants and animals. *Frontiers in Immunology*, 7: 206. doi: 10.3389/fimmu.2016.00206
- Koo, Y. J., Kim, M. A., Kim, E. H., Song, J. T., Jung, C., Moon, J. K., Kim, J. H., Seo, H. S., Song, S. I., Kim, J. K., Lee, J. S., Cheong, J. J. and Choi Y. D.** (2007): Overexpression of salicylic acid carboxyl methyltransferase reduces salicylic acid-mediated pathogen resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Molecular Biology*, 64: 1–15.
- Krokene, P., Christiansen, E., Solheim, H., Franceschi, V. R. and Berryman, A. A.** (1999) Induced resistance to pathogenic fungi in Norway spruce. *Plant Physiology*, 121: 565–570.
- Kumar, S., Shankar, A. C., Nayaka, S. C., Lund, O. S. and Prakash, H. S.** (2011): Detection of tobacco mosaic virus and tomato mosaic virus in pepper and tomato by multiplex RT-PCR. *Letters in Applied Microbiology*, 53: 359–363.
- Lee, H. I. and Raskin, I.** (1999): Purification, cloning, and expression of a pathogen inducible UDP-glucose:salicylic acid glucosyltransferase from tobacco. *The Journal of Biological Chemistry*, 274: 36637–36642.
- Liebenberg, A., Freeborough, M. J., Visser, C. J., Bellstedt, D. U. and Burger, J. T.** (2009): Genetic variability within the coat protein gene of Grapevine fanleaf virus isolates from South Africa and the evaluation of RT-PCR, DAS-ELISA and ImmunoStrips as virus diagnostic assays. *Virus Research*, 142: 28–35.
- Liu, P., von Dahl, C. and Klessig, D. F.** (2011a): The extent to which methyl salicylate is required for signaling systemic acquired resistance is dependent on exposure to light after infection. *Plant Physiology*, 157: 2216–2226.
- Liu, P., von Dahl, C., Park, S. W. and Klessig, D. F.** (2011b): Interconnection between methyl salicylate and lipid-based long distance signaling during the development of systemic acquired resistance in *Arabidopsis* and tobacco. *Plant Physiology*, 144: 1762–1768.
- Liu, P.-P., Yang, Y., Pichersky, E. and Klessig, D. F.** (2010): Altering expression of benzoic acid/salicylic acid carboxyl methyltransferase 1 compromises systemic acquired resistance and PAMP-triggered immunity in *Arabidopsis*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 23: 82–90.
- Long, J. S. and Ervin, L. H.** (2000): Using heteroscedasticity consistent standard errors in the linear regression model. *American Statistician*, 54: 217–224.

- Lorenc-Kukula, K., Chaturvedi, R., Roth, M., Welti, R. and Shah, J.** (2012): Biochemical and molecular-genetic characterization of SFD1's involvement in lipid metabolism and defense signaling. *Frontiers in Plant Science*, 3: 26. doi:10.3389/fpls.2012.00026.
- Lozano, J. C. and Sequeira, L.** (1970): Differentiation of races of *Pseudomonas solanacearum* by leaf infiltration technique. *Phytopathology*, 60: 833–838.
- Luna, E., Bruce, T. J., Roberts, M. R., Flors, V. and Ton, J.** (2012): Next generation systemic acquired resistance. *Plant Physiology*, 158: 844–853.
- MacKinnon, J. G. and White, H.** (1985): Some heteroscedasticity consistent covariance with improved finite sample properties. *Journal of Econometrics*, 29: 53–57.
- Malamy, J., Carr, J. P., Klessig, D. F. and Raskin, I.** (1990): Salicylic acid: a likely endogenous signal in the resistance response of tobacco to viral infection. *Science*, 250: 1002–1004.
- Malamy, J., Hennig, J. and Klessig, D. F.** (1992): Temperature dependent induction of salicylic acid and its conjugates during the resistance response to tobacco mosaic-virus infection. *Plant Cell*, 4: 359–366.
- Maldonado, A. M., Doerner, P. M., Dixon, R. A., Lamb, C. J. and Cameron, R. K.** (2002): A putative lipid transfer protein involved in systemic acquired resistance signalling in *Arabidopsis*. *Nature*, 419: 399–403.
- Manosalva, P. M., Park, S. W., Forouhar, F., Tong, L., Fry, W. E. and Klessig, D. F.** (2010): Methyl Esterase 1 (StMES1) is required for systemic acquired resistance in potato. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 23: 1151–1163.
- Mauch-Mani, B. and Slusarenko, A. J.** (1996): Production of salicylic acid precursors is a major function of phenylalanine ammonia-lyase in the resistance of *Arabidopsis* to *Peronospora parasitica*. *Plant Cell*, 8: 203–212.
- Ménard, R., de Ruffray, P., Fritig, B., Yvin, J.-C. and Kauffmann, S.** (2005): Defense and resistance-inducing activities in tobacco of the sulfated  $\beta$ -1,3 glucan PS3 and its synergistic activities with the unsulfated molecule. *Plant Cell Physiology*, 46: 1964–1972.
- Métraux, J. P., Signer, H., Ryals, J., Ward, E., Wyss-Benz, M., Gaudin, J., Raschdorf, K., Schmid, E., Blum, W. and Inverardi, B.** (1990): Increase in salicylic acid at the onset of systemic acquired resistance in cucumber. *Science*, 250: 1004–1006.
- Meuwly, P., Mölders, W., Buchala, A. and Métraux, J.-P.** (1995): Local and systemic biosynthesis of salicylic acid in infected cucumber plants. *Plant Physiology*, 109: 1107–1114.
- Miquel, M., Cassagne, C. and Browse, J.** (1998): A new class of *Arabidopsis* mutants with reduced hexadecatrienoic acid fatty acid levels. *Plant Physiology*, 117: 923–930.
- Mishina, T. E. and Zeier, J.** (2006): The *Arabidopsis* flavin-dependent monooxygenase FMO1 is an essential component of biologically induced systemic acquired resistance. *Plant Physiology*, 141: 1666–1675.
- Mishina, T. E. and Zeier, J.** (2007): Pathogen-associated molecular pattern recognition rather than development of tissue necrosis contributes to bacterial induction of systemic acquired resistance in *Arabidopsis*. *Plant Journal*, 50: 500–513.
- Moulin, M., Deleu, C., Larher, F. and Bouchereau, A.** (2006): The lysine-ketoglutarate reductase-saccharopine dehydrogenase is involved in the osmo-induced synthesis of pipercolic acid in rapeseed leaf tissues. *Plant Physiology and Biochemistry*, 44: 474–482.
- Mühlenbock, P., Szechynska-Hebda, M., Plaszczyca, M., Baudo, M., Mateo, A., Mullineaux, P. M., Parker, J. E., Karpinska, B. and Karpinski, S.** (2008): Chloroplast signaling and LESION SIMULATING DISEASE1 regulate crosstalk between light acclimation and immunity in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 20: 2339–2356.
- Nagy, Z. Á., Kátay, Gy., Gullner, G. and Ádám, A. L.** (2016): Evaluation of TMV lesion formation and timing of signal transduction during induction of systemic acquired resistance (SAR) in tobacco with a computer-assisted method. In Shanker, A. K. and Shanker, C. (szerk.): *Biotic and Abiotic Stress - Recent Advances and Future Perspectives*. Intech, Rijeka, pp. 363–372.
- Nandi, A., Krothapalli, K., Buseman, C., Li, M., Welti, R., Enyedi, A. and Shah, J.** (2003): The *Arabidopsis thaliana* sfd mutants affect plastidic lipid composition and suppress dwarfing, cell death and the enhanced disease resistance phenotypes resulting from the deficiency of a fatty acid desaturase. *Plant Cell*, 15: 2383–2398.
- Nandi, A., Welti, R. and Shah, J.** (2004): The *Arabidopsis thaliana* dihydroxyacetone phosphate reductase gene SUPPRESSOR OF FATTY ACID DESATURASE DEFICIENCY1 is required for glycerolipid metabolism and for the activation of systemic acquired resistance. *Plant Cell*, 16: 465–477.
- Návarová, H., Bernsdorff, F., Döring, A.-C. and Zeier, J.** (2012): Pipercolic acid, an endogenous mediator of defense amplification and priming, is a critical regulator of inducible plant immunity. *Plant Cell*, 24: 5123–5141.
- Nawrath, C., Heck, S., Parinshawong, N. and Métraux, J. P.** (2002). EDS5, an essential component of

- salicylic acid-dependent signaling for disease resistance in *Arabidopsis*, is a member of the MATE transporter family. *Plant Cell*, 14: 275–286.
- Nawrath, C. and Métraux, J. P.** (1999): Salicylic acid induction-deficient mutants of *Arabidopsis* express PR-2 and PR-5 and accumulate high levels of camalexin after pathogen inoculation. *Plant Cell*, 11: 1393–1404.
- Németh, M., Janda, T., Horváth, E., Páldi, E. and Szalai, G.** (2002): Exogenous salicylic acid increases polyamine content but may decrease drought tolerance in maize. *Plant Science*, 162: 569–574.
- Ogawa, D., Nakajima, N., Sano, T., Tamaoki, M., Aono, M., Kubo, A., Kanna, M., Ioki, M., Kamada, H. and Saji, H.** (2005): Salicylic acid accumulation under O<sub>3</sub> exposure is regulated by ethylene in tobacco plants. *Plant Cell Physiology*, 46: 1062–1072.
- Ott, P. G., Klement, Z., Nagy, I. and Ádám, A. L.** (2003): Lanthanum inhibits programmed cell death but not resistance in the tobacco – *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola* incompatible interaction. In Iacobellis, N. S., Collmer, A., Hutcheson, S. W., Mansfield, J. W., Morris, C. E., Murillo, J., Schaad, N. W., Stead, D. E. and Surico, G. (Eds.): *Pseudomonas syringae* and related pathogens. Biology and Genetics. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands, pp. 335–344.
- Pálfi, G. and Dézsi, L.** (1968) Pipecolic acid as an indicator of abnormal protein metabolism in diseased plants. *Plant Soil*, 29: 285–291.
- Pallas, J.A.Paiva, N.L.Lamb, C. and Dixon, R.A.** (1996): Tobacco plants epigenetically suppressed in phenylalanine ammonia-lyase expression do not develop systemic acquired resistance in response to infection by tobacco mosaic virus. *Plant Journal*, 10: 281–293.
- Park, S.-W., Kaimoyo, E., Kumar, D., Mosher, S. and Klessig, D. F.** (2007): Methyl salicylate is a critical mobile signal for plant systemic acquired resistance. *Science*, 318: 113–116.
- Park, S.-W., Liu, P.-P., Forouhar, F., Vlot, A. C., Tong, L., Tietjen, K. and Klessig, D. F.** (2009) Use of a synthetic salicylic acid analog to investigate the roles of methyl salicylate and its esterases in plant disease resistance. *The Journal of Biological Chemistry*, 284: 7307–7317.
- Pritchard, D. W. and Ross, A. F.** (1975): The relationship of ethylene to formation of tobacco mosaic virus lesions in hypersensitive responding tobacco leaves with and without induced resistance. *Virology*, 64: 295–307.
- R Development Core Team** (2012): R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org/>.
- Rasmussen, J. B., Hammerschmidt, R. and Zook, M. N.** (1991): Systemic induction of salicylic acid accumulation in cucumber after inoculation with *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *Plant Physiology*, 97: 1342–1347.
- Rauscher, M., Ádám, A. L., Wirtz, S., Guggenheim, R., Mendgen, K. and Deising, H. B.** (1999): PR-1 protein inhibits the differentiation of rust infection hyphae in leaves of acquired resistant broad bean. *The Plant Journal*, 19: 625–633.
- Rodriguez-Furlán, C., Salinas-Grenet, H., Sandoval, O., Recabarren, C., Arraño-Salinas, P., Soto-Alvear, S., Orellana, A., Blanco-Herrera, F.** (1999): The root hair specific SYP123 regulates the localization of cell wall components and contributes to rhizobacterial priming of induced systemic resistance. *Frontiers in Plant Science*, 7: 1081.
- Ross, A. F.** (1961a): Localized acquired resistance to plant virus infection in hypersensitive hosts. *Virology*, 14: 329–339.
- Ross, A. F.** (1961b): Systemic acquired resistance induced by localized virus infections in plants. *Virology*, 14: 340–358.
- Ross, A. F.** (1966): Systemic effects of local lesion formation. In **Beemster, A. B. R. and Dijkstra, J.** (Eds.) *Viruses of Plants, North-Holland, Amsterdam, The Netherlands*.
- Ross, J. R., Nam, K. H., D'Auria, J. C. and Pichersky, E.** (1999): S-adenosyl-L-methionine: Salicylic acid carboxyl methyltransferase, an enzyme involved in floral scent production and plant defense, represents a new class of plant methyltransferases. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 367: 9–16.
- Rozhnova, N. A., Gerashchenkov, G. A. and Babosha, A. V.** (2003): The effect of arachidonic acid and viral infection on the phytohemagglutinin activity during the development of tobacco acquired resistance. *Russian Journal of Plant Physiology*, 50: 661–665.
- Savchenko, T., Walley, J. W., Chehab, E. W., Xiao, Y., Kaspi, R., Pye, M. F., Mohamed, M. E., Lazarus, C. M., Bostock, R. M. and Dehesh, K.** (2010): Arachidonic acid: an evolutionarily conserved signaling molecule modulates plant stress signaling networks. *Plant Cell*, 22: 3193–3205.
- Schmidt, G. W. and Delaney, S. K.** (2010): Stable internal reference genes for normalization of real-time RT-PCR in tobacco (*Nicotiana tabacum*) during development and abiotic stress. *Molecular Genetics and Genomics*, 283: 233–241.
- Sels, J., Mathys, J., De Coninck, B. M. A., Cammue, B. P. A. and De Bolle, M. F. C.** (2008): Plant pathogenesis-related (PR) proteins: A focus on PR peptides. *Plant Physiology and Biochemistry*, 46: 941–950.

- Shadle, G. L., Wesley, S. V., Korth, K. L., Chen, F., Lamb, C. and Dixon, R. A. (2003): Phenylpropanoid compounds and disease resistance in transgenic tobacco with altered expression of L-phenylalanine-lyase. *Phytochemistry*, 64: 153–161.
- Shah, J. and Zeier, J. (2013): Long-distance communication and signal amplification in systemic acquired resistance. *Frontiers in Plant Science*, 4: 30–34.
- Shah, J., Chaturvedi, R., Choudhury, Z., Venables, B. and Petros, R. A. (2014): Signaling by small metabolites in systemic acquired resistance. *The Plant Journal*, 79: 645–658.
- Shulaev, V., Silverman, P. and Raskin, I. (1997): Airborne signaling by methyl salicylate in plant pathogen resistance. *Nature*, 385: 718–721.
- Singh, V., Banday, Z. Z. and Nandi, A. K. (2014a): Exogenous application of histone demethylase inhibitor trans-2-phenylcyclopropylamine mimics *FLD* loss-of-function phenotype in terms of systemic acquired resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Signaling and Behavior*, 9: e29658 doi: 10.4161/psb.29658.
- Singh, V., Roy, S., Giri, M. K., Chaturvedi, R., Chowdhury, Z., Shah, J. and Nandi, A. K. (2013): *Arabidopsis thaliana* FLOWERING LOCUS D is required for systemic acquired resistance. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 26: 1079–1088.
- Singh, V., Roy, S., Singh, D. and Nandi, A. (2014b) *Arabidopsis* FLOWERING LOCUS D influences systemic acquired resistance induced expression and histone modifications of *WRKY* genes. *Journal of Biosciences*, 39: 119–126.
- Song, J., Lu, H. and Greenberg, J. (2004a): Divergent roles in *Arabidopsis thaliana* development and defense of two homologous genes, ABERRANT GROWTH AND DEATH2 and AGD2-LIKE DEFENSE RESPONSE PROTEIN1, encoding novel aminotransferases. *Plant Cell*, 16: 353–366.
- Song, J. T., Lu, H., McDowell, J. M. and Greenberg, J. T. (2004b): A key role for ALD1 in activation of local and systemic defenses in *Arabidopsis*. *Plant Journal*, 40: 200–212.
- Spoel, S. H. and Dong, X. (2012): How do plants achieve immunity? Defence without specialized immune cells. *Nature Review Immunology*, 12: 89–100.
- Strahl, B. D. and Allis, C. D. (2000): *The language of covalent histone modifications*. *Nature*, 403: 41–45.
- Tripathi, D., Jiang, Y. L. and Kumar, D. (2010): SABP2, a methyl salicylate esterase is required for the systemic acquired resistance induced by acibenzolar-S-methyl in plants. *FEBS Letters*, 584: 3458–3463.
- Tripathi, D. and Pappu, H. R. (2015): Evaluation of acibenzolar-S-methyl-induced resistance against iris yellow spot tospovirus. *European Journal of Plant Pathology*, 142: 855–864.
- Truman, W., Bennett, M. H., Kubigsteltig, I., Turnbull, C. and Grant, M. (2007): *Arabidopsis* systemic immunity uses conserved defense signaling pathways and is mediated by jasmonates. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104: 1075–1080.
- Tuzun, S. and Kuč, J. (1985): Movement of a factor in tobacco infected with *Peronospora tabacina* Adam which systemically protects against blue mold. *Physiological Plant Pathology*, 26: 321–330.
- van Bel, A. J. E. and Gaupels, F. (2004). Pathogen resistance and alarm signals via the phloem. *Molecular Plant Pathology*, 5: 495–504.
- van Loon, L. C., Geraats, B. P. J., Linthorst, H. J. M. (2006a) Ethylene as a modulator of disease resistance in plants. *Trends in Plant Science*, 11: 184–191.
- van Loon, L. C., Rep, M. and Pieterse, C. M. J. (2006b) Significance of inducible defense related proteins in infected plants. *Annual Review of Phytopathology*, 44: 135–162.
- Van Poecke, R. M. P., Posthumus, M. A. and Dicke, M. (2001): Herbivore-induced volatile production by *Arabidopsis thaliana* leads to attraction of the parasitoid *Cotesia rubecula*: Chemical, behavioral, and gene expression analysis. *Journal of Chemical Ecology*, 27: 1911–1928
- Vernooij, B., Friedrich, L., Morse, A., Reist, R., Kolditz-Jawhar, R., Ward, E., Uknes, S., Kessmann, H. and Ryals, J. (1994): Salicylic acid is not the translocated signal responsible for inducing systemic acquired resistance. *Plant Cell*, 6: 959–965.
- Vicente, J., Cascón, T., Vicedo, B., García-Agustín, P., Hamberg, M. and Castresana, C. (2012): Role of 9-lipoxygenase and  $\alpha$ -dioxigenase oxylipin pathways as modulators of local and systemic defense. *Molecular Plant*, 5: 914–928.
- Vlot, A. C., Klessig, D. F. and Park, S.-W. (2008a): Systemic acquired resistance: the elusive signal(s). *Current Opinion in Plant Biology*, 11: 436–442.
- Vlot, A. C., Liu, P.-P., Cameron, R. K., Park, S.-W., Yang, Y., Kumar, D., Zhou, F., Padukkavidana, T., Gustafsson, C., Pichersky, E. and Klessig, D. F. (2008b): Identification of likely orthologs of tobacco salicylic acid-binding protein 2 and their role in systemic acquired resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Journal*, 56: 445–456.
- Vogel-Adghough D., Stahl, E., Návárová H. and Zeier J. (2013): Pipecolic acid enhances resistance to bacterial infection and primes salicylic acid and nicotine accumulation in tobacco. *Plant Signaling and Behavior*, 8: e26366. doi: 10.4161/psb.26366.
- Wang, L., Tsuda, K., Truman, W., Sato, M., Nguyen, L. V., Katagiri, F. and Glazebrook, J. (2011): CB-P60g and SARD1 play partially redundant critical

- roles in salicylic acid signaling. *The Plant Journal*, 67: 1029–1041.
- Ward, E. R., Uknes, S. J., Williams, S. C., Dincher, S. S., Wiederhold, D. L., Alexander, D. C., Ahl-Goy, P., Métraux, J.-P. and Ryals, J. A.** (1991): Coordinate gene activity in response to agents that induce systemic acquired resistance. *The Plant Cell*, 3: 1085–1094.
- Ware, W. M.** (1931): L'immunità nelle piante. *Nature*, 127: 4–6.
- Weintraub, M. and Kemp, W. G.** (1961): Protection with carnation mosaic virus in *Dianthus barbatus*. *Virology*, 13: 256–257.
- Whenham, R. J. and Fraser, R. S. S.** (1981): Effect of systemic and local lesion-forming strains of tobacco mosaic virus on abscisic acid concentration in tobacco leaves: consequences for the control of leaf growth. *Physiological Plant Pathology*, 18: 267–278.
- Wildermuth, M. C., Dewdney, J. Wu, G. and Ausubel, F. M.** (2001): Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defence. *Nature*, 414: 562–565.
- Wildermuth, M. C.** (2006): Variations on a theme: Synthesis and modification of plant benzoic acids. *Current Opinion in Plant Biology*, 9: 288–296.
- Winter, P. S., Bowman, C. E., Villani, P. J., Dolan, T. E. and Hauck, N. R.** (2014): Systemic acquired resistance in moss: further evidence for conserved defense mechanisms in plants. *PLoS ONE*, 9: e101880. doi: 10.1371/journal.pone.0101880.
- Yarwood, C.E.** (1953): Acquired resistance to tobacco mosaic virus in bean. *Phytopathology*, 50: 652.
- Yasuda, M., Ishikawa, A., Jikumaru, Y., Seki, M., Umezawa, T., Asami, T., Maruyama-Nakashita, A., Kudo, T., Shinozaki, K., Yoshida, S. and Nakashita, H.** (2008): Antagonistic interaction between systemic acquired resistance and the abscisic acid-mediated abiotic stress response in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 20: 1678–1692.
- Yu, K., Soares, J. M., Mandal, M. K., Wang, C., Chanda, B., Gifford, A. N., Fowler, J. S., Navarre, D., Kachroo, A. and Kachroo, P.** (2013): A feedback regulatory loop between G3P and lipid transfer proteins DIR1 and AZI1 mediates azelaic-acid-induced systemic immunity. *Cell Reports*, 3: 1266–1278.
- Zeier, J., Pink, B., Mueller, M. J. and Berger S.** (2004): Light conditions influence specific defence responses in incompatible plant–pathogen interactions: uncoupling systemic resistance from salicylic acid and PR-1 accumulation. *Planta*, 219: 673–683.
- Zhang Y., Xu S., Ding P., Wang D., Cheng Y. T., He J., Gao M., Xu F., Li Y., Zhu Z., Li X. and Zhang Y.** (2010): Control of salicylic acid synthesis and systemic acquired resistance by two members of a plant-specific family of transcription factors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107: 18220–18225.
- Zhu, J. W. and Park, K. C.** (2005): Methyl salicylate, a soybean aphid induced plant volatile attractive to the predator *Coccinella septempunctata*. *Journal of Chemical Ecology*, 31: 1733–1746.
- Zoeller, M., Stingl, N., Krischke, M., Fekete, A., Waller, F., Berger, S. and Mueller, M. J.** (2012): Lipid profiling of the *Arabidopsis* hypersensitive response reveals specific lipid peroxidation and fragmentation processes: biogenesis of pimelic and azelaic acid. *Plant Physiology*, 160: 365–378.

## SIGNAL TRANSDUCTION OF SYSTEMIC ACQUIRED RESISTANCE: RESULTS AND NEW CHALLENGES

A. L. Ádám and Z. Á. Nagy

*Plant Protection Institute, Centre for Agricultural Research, Hungarian Academy of Sciences,  
15. Herman Ottó út, Budapest, Hungary, H-1022*

*Correspondence to: adam.attila@agrar.mta.hu*

This paper reviews the extended and contradictory literature of systemic acquired resistance (SAR). Compounds of signal transduction pathway(s) and the effect of light on signalling are discussed in more details. Besides these features historical, practical and methodological aspects are also covered. Our results on digital imaging method, as a new way of evaluating disease symptoms, and determination of timing of signal transduction during SAR are presented in the tobacco mosaic virus (TMV)–tobacco model system.

Érkezett: 2016. június 22.

# TECHNOLÓGIA

## A TERMESZTETT CSIPERKEGOMBA VÉDELME

Geösel András

Szent István Egyetem, Kertészettudományi Kar,  
Zöldség- és Gombatermesztési Tanszék  
1118 Budapest, Villányi út 29–43.

A termesztett csiperkegomba (*Agaricus bisporus*) hazánkban és Európában is a legnagyobb mennyiségben termesztett gombafajnak számít. A magyarországi termelők által évente előállított 20–25 000 tonnás mennyiség ellátja a belpiacot, továbbá jelentős mennyiségben – főleg frissen – exportra is jut belőle. A gombafajok termesztéstechnológiája teljességgel eltér a növényekétől, amelynek oka az eltérő életmódjukban (reducens, szaprobionta szervezetek) keresendő. Az eredményes gombatermesztés a megfelelő szaktudás mellett, a termesztési alapanyagon, a termesztő berendezésen, termesztés technológián és a szaporítóanyagon múlik. A termesztési alapanyag a legtöbb gombatermesztő számára adott, ugyanis komposztgyártó üzemektől vásárolják meg a termesztési szubsztrátumot (táptalajt).

A legtöbb termesztő kevésbé tud közvetlen hatást gyakorolni a termesztési szubsztrátum („csiperkekomposzt”) minőségére, azt minden telepítés alkalmával kissé eltérő paraméterek (víz-, szén-, nitrogén tartalom, pH, hamu, stb) jellemzik. A termesztő berendezések sokfélesége, változatossága és technikai felszereltsége (pincék, különféle felszíni termesztő berendezések, holland típusú polcos berendezések) folyamatos kihívás elé állítják a gyakorlott termesztőket is. Ehhez a változatossághoz hozzájárul, hogy a csiperkegomba termesztéstechnológiája az elmúlt évtizedben teljesen átalakult. Egyeduralkodóvá vált a komposztüzemek által tömegben átszövetett, úgynevezett III-as fázisú komposzt

használata. Ezáltal a tényleges termesztési ciklus lerövidül, nagyobb és biztosabb hozamok tervezhetők. A zsákos, blokkos vagy ömlesztett formában a termelőkhöz kerülő komposztot többnyire azonnal takarják síkláp tőzeg alapú takarófölddel. Az utóbbi években széleskörűen használt eljárás, hogy a takaróföldhöz átszött komposztot is kevernek (CAC-ing = „compost added at casing”) a termesztési ciklus és a ráfordított munkaerő csökkentése miatt. Így már a komposzt betelepítését követő 16–20. napon megkezdődhet a szedés, ami újabb kihívásokat jelent a gomba védelme szempontjából.

A technikai korszerűsítéseknek köszönhetően a korábban csak átszött pincékben termesztett csiperkegomba átkerült felszíni házakba is, ahol a komposzt betárolás, takarás, borzolás műveletei is célgépekké elvégezhetőek, tovább csökkentve ezzel a munkaerő igényt. A rövidebb termesztési forgók miatt felgyorsult termesztésnek, továbbá a szigorodó növényvédő szer használatnak köszönhetően a hatékony „gombavédelem” egyre inkább a preventív eljárások hatékonyságán múlik. A kórokozók és kártevők a barna- és fehérkalapú csiperkegombán egyaránt előfordulhatnak, de általában a fehér fajták (A15, E25, L901) érzékenyebbek és fogékonyabbak a gombás betegségekre a barna fajtákhoz (pl: Heirloom) képest.

## BETEGSÉGEK

### NEM FERTŐZŐ BETEGSÉGEK

A csiperkegomba termesztése során előforduló abiotikus elváltozások megjelenési idejét nézve két fő időszakot különíthetünk el: a tűfejképződést és a termőidőszakot. Ezek a tünetek általában ritkán fordulnak elő, és a pontosan vezetett termesztési napló hiányában sok esetben nehéz megfejteni a valódi kiváltó okokat, így csak a termesztés során leggyakrabban előforduló betegségeket ismertetem.

### Sztróma

A takaróföld felületén sűrű rétegben összetömörülő micéliumfoltot sztrómának nevez-

zük. Időnként a szaporítóanyag gyártás során is előfordul, de jellemzően inkább az első termesztési hullámban számíthatunk a fellépésre. Megjelenését tekintve dús, párnás szerkezetű, törtfehér vagy barnás színű micélium jelenik meg a takaróföld felszínén. A kialakuló micéliumfoltok gyorsan nagy felületre állhatnak össze, amely elzárja az alatta lévő gázcsere útját. Ezekon a területeken jellemzően nem képződik termőtest. A kiváltó okok nem tisztázottak egyértelműen, lehetnek genetikai hátterűek, továbbá a termesztő helyiségben lévő magas CO<sub>2</sub> szint, alacsony relatív páratartalommal párosulva is előidézheti a sztróma megjelenését.

### Tömeges tüfejképződés

A drasztikus termőre fordítás során a hirtelen lecsökkentett CO<sub>2</sub> szint és hőmérséklet hatására a vegetatív növekedésű micélium gyorsan és egyszerre vált át generatív életszakaszba. Az emiatt a nagy tömegben megjelenő termőtest kezdemények (primordiumok) szorosan állnak egymás mellett, akadályozva egymást a növekedésben. A jelenség mindig az első termőhullámban jelentkezik, rendszerint jelentős termőtest deformációval és csökkent szedési teljesítménnyel párosul. Kialakulását a fokozatos termőre fordítással lehet elkerülni.

### Üreges, hasadt, repedt tönk

A tönkön bekövetkező elváltozásokat nehéz észrevenni, ugyanis a termőágyon a termőtestek egészségesnek tűnnek. Általában csak a szedéskor derül ki, hogy a tönkök üregesek. Az üregesedés a tönk aljától egészen a kalapig érhet, lehet rostos szerkezetű, körkörös alakban (1. ábra). Szélsőséges esetekben a tönk külső rétege szalagszerűen leválik és felkunkorodik a szedés során. A komposzt és takaróanyag nagy víztartalma, valamint a levegő magas relatív légnedvessége együttesen okozzák ezt a jelenséget. Az ilyen tünetek megjelenése minden esetben öntözési hibákra vezethetőek vissza.

### Pikkelyesedés

A pikkelyesedés a gombakalap természetes reakciója a túlzott mértékű párologtatásra. A pikkelyesedés elkerülhető, ha alacsony nedvességtartamú levegő kis sebességgel áramlik a termőtest fölött. Akkor sem alakul ki a tünet, ha a nagy légsebesség magas páratartalommal társul. A pikkelyes termőtestek akkor jelennek meg, ha a levegő sebessége a levegő relatív páratartalmához képest magas. A tünetet elkerülni a légáram sebességének csökkentésével és a relatív páratartalom emelésével lehet. A már pikkelyes tüneteket mutató termőtesteket kezelni nem lehetséges.



1. ábra. Helytelen öntözés következményeként megjelenő üreges tönkű csiperkegomba  
Fotó: Geösel András

### VÍRUSOS BETEGSÉGEK

A hazai gyakorlatban egyáltalán nem jellemző, hogy vírus eredetű betegségek forduljanak elő a termesztett csiperkegombában. A tünetek nem specifikusak, ezért a megbízható azonosításhoz laboratóriumi megerősítés szükséges. A korábban MVX (*Mushroom Virus X*) fertőzésének következtében megjelenő tüneteket ma már több, részben egymástól független vírus jelenlétének tulajdonítják (1. táblázat). A vírussal fertőzött micélium a komposztot nem szövi át tökéletesen, a tüfejképződés rendellenes. Vírusfertőzés esetén számos tünettel szembesülhetnek a termesztők, így a terméshullámok elhúzódása vagy a spóratartó lemezek idő előtti felnyílása



egyaránt előfordul. Időnként üveges foltokkal vagy barnás elszíneződéssel fejlődik ki termőtest. Ezen felül alaktorzulás jelenhet meg a tönkön és a kalapon egyaránt. A vírusok horizontálisan és vertikálisan egyaránt gyorsan terjednek, ezért a tüneteket mutató komposztot laboratóriumi meg-erősítés után ki kell főzni, meg kell semmisíteni és a helyiséget alaposan ki kell fertőtleníteni.

1. táblázat

## A csiperkegombán előforduló vírusok

Vírus tudományos elnevezése		Vírus magyar neve
AbV1	<i>Agaricus bisporus Virus 1</i>	Csiperkegomba vírus 1 (La France betegség)
AbV6	<i>Agaricus bisporus Virus 6</i>	Csiperkegomba vírus 6
MBV	<i>Mushroom Bacilliform Virus</i>	Csiperkegomba bacilliform vírus
AbEV1	<i>Agaricus bisporus Endornavirus 1</i>	Csiperkegomba endornavírus 1
AbSV	<i>Agaricus bisporus Spherical Virus</i>	Csiperkegomba szférikus vírus
AbMV1	<i>Agaricus bisporus Mitovirus 1</i>	Csiperkegomba mitovírus 1
AbV16 (BCMV)	<i>Brown Cap Mushroom Virus</i>	Csiperkegomba kalapbarnulás vírus
További, ismeretlen patológiájú vírusok		
AbV2, AbV3, AbV5, AbV7, AbV8, AbV9, AbV10, AbV11, AbV12, AbV13, AbV14, AbV15		

## BAKTÉRIUMOS BETEGSÉGEK

Baktériumos foltosság, vörösbarna foltosság  
*Pseudomonas tolaasii*, *Pseudomonas gingeri*

A csiperkegomba termesztésében többféle baktériumfaj okozta betegség is előfordulhat, a tünetek és a kiváltó okok mégis nagyon hasonlóak. Fontos leszögezünk, hogy a baktériumos foltok megjelenése mindig természetstechnológiai hibára vezethető vissza. Azok a baktériumok, amelyek felelősek a baktériumos

foltosodásért többnyire közönséges, a termőciklus során természetes módon előforduló fajok. A leggyakoribb *Pseudomonas* fajok ugyanis a takaró földben nagy mennyiségben fordulnak elő és többnyire nem okoznak tüneteket. A csiperke termőre fordítása során a termőtest kezdeményekre akár több millió baktérium is kerülhet, amelyek később nem mutatnak semmilyen tünetet. Ezek a baktériumok akkor aktivizálódnak, ha magas a helyiség relatív páratartalma, illetve ha a termőtest felületén 2–3 órán keresztül vízcseppek maradnak. Amennyiben a termőtest növekedése során a termesztő megöntözi a gombákat, majd nem tudja rövid időn belül „leszáritani” a termőtestek felületét, akkor a 20 °C körüli levegőhőmérséklettel párosulva nagy eséllyel megjelennek a tünetek. Ilyenkor a kalapon 2–3 mm nagyságú, besüpedő, egymástól különálló sárgás-barna foltok figyelhetők meg. A foltok víz jelenlétében gyorsan növekednek, az ilyen termőtestek frissen nem értékesíthetők.

## Védekezés:

- *agrotechnikai*: öntözést követően a termőtestek leszárítása, illetve a páratartalom csökkentése.
- *kémiai*: gombatermesztésben nem engedélyezett.

## GOMBÁS BETEGSÉGEK

A csiperkegomba termesztés „növényvédelmi” nehézségét az adja, hogy több gombás betegség is előfordul a gyakorlatban. Ezek ellen a hagyományos fungicides kezelések a nem kellően szelektív hatásuk miatt nem alkalmazhatóak. A jelenlegi szűkös hatóanyag választék miatt egyre több helyről jelentenek fokozódó rezisztenciát a patogénekben. A betegségek egy része (száraz- és nedves mólé, pókhálós penész) a komposztban nem fordul elő, hanem főleg a takaró föld felületén, illetve a termőtesteken okoznak tüneteket. A III. fázisú, átszított komposzt használatának terjedésével pedig egyre komolyabban kell számolnunk a termesztési alapanyagban megjelenő zöldpenész betegség súlyos károsításával.

### Fehér gipsz betegség

*Scopulariopsis coprophila* (Cooke & Massee)  
W. Gams (syn. *Scopulariopsis fimicola*  
(Costantin & Matr.) Vuill.)

### Barna gipsz betegség

*Myriococcum praecox* Fr. (syn. *Papulaspora*  
*byssina* Hotson)

Mindkét kórokozó főleg a II. fázisú komposzton fordul elő, ahol jellegzetes és könnyen felismerhető tüneteket okoznak. Elsősorban a komposztban jelenik meg, ott pelyhes, gyorsan növekvő micélium fejlődik. Később fehéres és barna, nagyméretű spórákat képeznek. A gyengén átszőtt csiperke komposzt fölött a takaró földön is megjelennek a tünetek. Oka a rosszul pasztörizált alapanyag, illetve a lúgos kémhatású komposzt. A megelőzés kulcsa a komposzt készítés során a pasztörizálás hőmérsékletének és időtartamának betartása. A termő időszakban nem tudunk védekezni ellene, a csiperkegomba számára ideális hőmérséklet megtartása segíthet a kártételi küszöb alatt tartani a két kórokozót.

### Száraz mólé betegség

*Lecanicillium fungicola* (Preuss) Zare &  
W. Gams

A száraz mólé betegség a csiperkegomba termesztésében előforduló leggyakoribb kórtani tünet, amely valamennyi termőhullámban előfordulhat. A kórokozó minden termesztő és szociális helyiségben (öltözők, étkezők, csomagolóter) előfordulhat, ahol kedvező körülmények között a termőtestekre jutva okoznak jelentős minőségi és mennyiségi veszteséget. A kórokozó konídiuma és micéliuma egyaránt képes a csiperkegombát fertőzni és azon tüneteket okozni. A konídium széles hőmérsékleti tartományban csírázik. Amennyiben korai szakaszban éri a fertőzés a termőtest kezdeményeket (primordiumokat), akkor alakatlan, 6–10 cm átmérőjű, a takaró föld felszínén elterülő „puffancsok” képződnek (2. ábra). Ezek az amorf, csiperke és *Lecanicillium* micéliumot egyaránt tartalmazó képződmények már az első hullámban is megjelenhetnek. Ilyenkor azonnali

beavatkozás szükséges, hogy a későbbi termőhullámokat meg lehessen védeni. Amennyiben a már differenciált termőtesteket éri a fertőzés, akkor azok kalapján szürkés-barna, besüppedő, néhány milliméter átmérőjű foltok képződnek. A fő fertőzési forrás a természetűházban lévő szerves szennyeződés (komposzt-, takaró föld maradvány), amelyet a komposzt behordása előtt el kell távolítani. Gondot jelenthet a rossz minőségű takaró föld, továbbá a termesztés során használt eszközök (pl. talicska, vödör, szedőkocsi), amelyekkel az egyik helyiségből a másikba áthurcolható a kórokozó. Jelentős vektornak számítanak a helyiségben repülő kétszárnyú rovarok, amelyek testfelületükön szintén nagy mennyiségben képesek a kórokozó spóráit szállítani. Különösen magas fokú higiénia szükséges a komposzt takarásakor, hiszen ekkor a legérzékenyebb a csiperkegomba micéliuma.



2. ábra. Száraz mólé betegség puffancsai  
Fotó: Geösel András

#### Védekezés:

- *agrotechnikai*: betárolás előtt a helyiség és eszközök takarítása és fertőtlenítése. A puffancsok higiénikus leszedése és eltávolítása a helyiségből, illetve ennek hiányában azok elhatárolása az egészséges termőfelülettől.
- *kémiai*: a takarást követő prokloráz-mangán-komplex hatóanyagú kezelés csökkenti a betegség tüneteit.

## Nedves mólé betegség

*Mycogone perniciosa* Magnus

A betegség a száraz móléhoz hasonló lefolyással jellemezhető, valamint a kórokozó életmódja és a kórfolyamat is sok hasonlóságot mutat. A *Mycogone perniciosa* micéliuma, illetve konídiuma jelenti a fertőzés forrását. Ezek a képletek az előző telepítések maradványából a természetházban és annak környékén maradnak, ahonnan vektorok segítségével vagy közvetlenül kerülnek a friss telepítésbe. A helytelenül kezelt takaró föld, illetve a takarás higiéniai körülményeinek be nem tartása súlyos termésvesztéshez vezethetnek. A tünetek a fertőzéstől számítva 8–12 napon belül válnak láthatóvá és igen jellegzetesek, könnyen felismerhetők: a nedves mólé kórokozójával fertőzött termőágyakon nagyméretű (akár 20 cm átmérőjű), amorf micélium „puffancsok” fejlődnek (3. ábra). Ezek az alakatlan képletek tapintásra puhák és a takaró földből kiemelkednek (szemben a száraz mólé puffancsokkal). A micélium tömeg felületén kisebb-nagyobb kinövések is láthatóak, valamint sok esetben sárgás-barnás folyadékcseppek is megjelennek. Ez a folyadék a takaró földből felvett víz és benne oldott tápanyagok, amelyben időnként baktériumok szaporodnak fel, jellegzetes szagot okozva. Az öntözés során felfröccsenő vízzel, valamint a szedéssel könnyen és gyorsan terjed a kórokozó, ezért a legfontosabb feladat ilyenkor a lehatárolás.



3. ábra. *Mycogone* fertőzés tünete  
Fotó: Geösel András

## Védekezés:

- *agrotechnikai*: behordás előtt a helyiség és eszközök takarítása és fertőtlenítése. A puffancsok higiénikus leszedése és eltávolítása a helyiségből („lemólézás”), illetve ennek hiányában azok lehatárolása gátolja a kórokozó további terjedését.
- *kémiai*: kémiai védekezésre nincs lehetőség, a takarást követő prokloráz-mangánkomplex hatóanyagú kezelés lényegében hatástalan a betegséggel szemben.

## Pókhálós penész betegség

*Cladobotryum dendroides* (Bull.) W. Gams & Hooz. és *Cladobotryum mycophilum* (Oudem.) W. Gams & Hooz.

Az elmúlt években a pókhálós penész betegség egyre gyakrabban lép fel a csiperke termesztők körében, időnként súlyos termésvesztéseket okozva. Az egyetlen használható növényvédő szerrel szemben a kórokozó egyre inkább rezisztenssé válik, továbbá nagyon gyorsan képes terjedni a természetházban belül, ezért az időben történő felismerés a védekezés kulcsa. A *Cladobotryum* nemzetség több faja is károsíthat és a csiperkegombát minden fejlődési állapotában veszélyezteti. A fertőzés forrása általában a takaró föld, illetve a behordás és takarás idején a helyiség rossz higiéniai állapota. Ilyenkor már az első termőhullámban megjelenhet és az egész helyiségben néhány nap leforgása alatt szétterjedhet a betegség (4. ábra). A kórokozók 20–25 °C körüli hőmérsékleten és 90% relatív páratartalom felett növekednek a leggyorsabban, egy nap alatt akár több centimétert is. A betegség jellegzetes tünete a takaró föld felületén megjelenő vékony-szálú, fényes felületű, pókhálószerű micélium, amely 1–2 nap alatt sűrű, vattaszerű szövedéket képez. A sötét termesztő helyiségekben a fekete takaró földön sokszor lehetetlen észrevenni, ezért lámpával kell megvilágítani és ellenőrizni a termőfelületet, hogy a kórokozót észre lehessen venni. A patogén micéliuma a csiperke termőtest kezdeményeket, továbbá a már kifejlett termőtesteket is beszövi, ennek következtében

azok kidőlnek és elhalnak. A kórokozó nagy mennyiségben képez konídiumokat, amelyek a legkisebb légárammal is több méterre képesek eljutni és ott újabb fertőzési gócpontokat kialakítani. A spórákat a szedők felszerelése és a tőzeglegyek egyaránt terjesztik, a későbbi termőhullámok hozamát jelentősen csökkentve.



4. ábra. Széthordott pókhálós penész foltok pincei csiperke termesztésben. Fotó: Geösel András

#### Védekezés:

- *agrotechnikai*: behordás előtt a helyiség és eszközök takarítása és fertőtlenítése. A tüneteket mutató foltok lehatárolása közönséges konyhasóval, majd ezek betakarása nedves papírtörülkövel.
- *kémiai*: a takarást követő prokloráz-mangánkomplex hatóanyagú kezelés csökkenti a tünetek erősségét, de nem szünteti meg teljesen. Néhány termesztő sűrű mészhidráttal vagy tömény ammóniával önti le a fertőzött takarófelületet, ezzel megakadályozva a kórokozó szétterjedését. Természetesen így a csiperkegomba is elhal a kezelt terület alatt, de a helyiség többi részét az eljárással meg lehet védeni.

#### Zöldpenész betegség

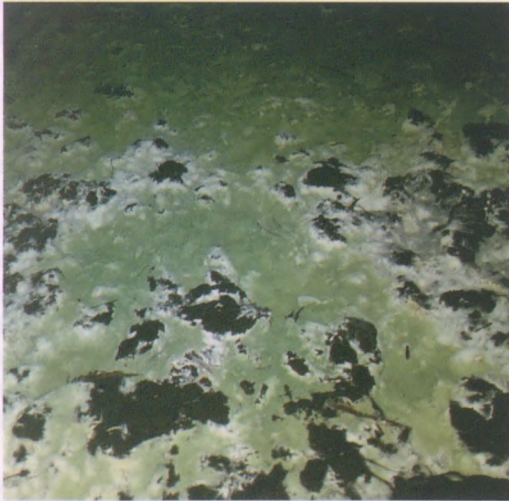
*Trichoderma aggressivum f. europaeum*  
Samuels & W. Gams

A '90-es években először felbukkanó kórokozó két évtized leforgása alatt gyakorlatilag az egész világon megjelent és igen drámai vesz-

teségeket okozott nemcsak a csiperke-, hanem a laskagomba termesztésében is. A csiperke-termesztésében ma már szinte egyeduralgó, III-as fázisú komposzt használata magával hozta a zöldpenész betegség gyors terjedését is. A kórokozó főleg a nyári hónapokban okoz a termesztők számára szinte kezelhetetlen kórtani problémát. A hidegebb hónapokban a betegséget sokkal kevesebb helyről jelzik a termelők.

Az átszövetési időszakban szabad szemmel többnyire alig észlelhetőek a tünetek. A kórokozó ugyanolyan fehér micéliummal rendelkezik, mint a termesztett gombafaj, ezáltal a tünetek a korai stádiumban, a vegetatív növekedés időszakában többnyire nem vagy csak nehezen észlelhetőek. A komposzt megemelkedett hőtermelése és hirtelen hőmérséklet felütése engedi azt sejtetni, hogy a komposztban a *Trichoderma* is található, ezért a termesztő felelőssége és elemi érdeke az alapanyagok hőmérsékletének fokozott ellenőrzése a takarást követően. Szintén árulkodó tünet lehet a komposzt enyhén lórra vagy kókuszra emlékeztető szaga. Bizonyos kutatások szerint a csiperke micéliumának jelenléte pozitív hatással van a kórokozó növekedésére is. Ezen felül a *Trichoderma* micélium olyan toxikus másodlagos anyagcsere termékeket és illékony szerves vegyületeket termel, amely a csiperke micéliumát is károsítja. Nagyon gyakran a visszafettedett komposztos zsákon ezt a tünetet lehet észlelni.

A betegséggel fertőzött komposztokon a nagy számban keletkező, zöld színű konídiumok fogják egyértelműen jelezni a patogén jelenlétét (5. ábra). A terméskiesés ilyenkor drasztikus, nem megfelelő kezelés esetén akár 100% is lehet. A zöldpenészt tartalmazó CAC-ing anyagok használata a takaráskor fokozhatja a betegség súlyosságát. A korai fertőzés következtében fellépő tünetek egyaránt előfordulnak a komposztban és a takarófelületen. A későbbi termőhullámokban jelentkező zöldpenész többnyire utólagos fertőzés következménye, ilyenkor a terméskiesés sem ilyen drámai. A már besodródott termőtestek felületén megjelenő szürkés-barna besüppedő foltok is árulkodnak a *Trichoderma* jelenlétéről.



5. ábra. *Trichoderma* fertőzés tünete a takaró földön  
Fotó: Geösel András

#### Védekezés:

- *agrotechnikai*: fontos kiemelni, hogy vizsgálatok alapján a kórokozó fertőzőképes képletei (micéliuma és konídiumai) a gyakorlatban használt fertőtlenítőszerrel könnyen hatástalaníthatók a felületeken. Sajnos a komposztban már jelenlévő micéliumot nem tudjuk elérni, ráadásul a csiperke termesztésben engedélyezett egyetlen fungicid sem hatásos a patogén ellen. A védekezés kulcsa a komposzt gyártónál és a természetnél egyaránt a prevenció.

## KÁRTEVŐ ÁLLATOK

### Gombaszúnyogok és gombalegyek, gubacslegyek

*Sciaridae*: *Lycoriella castanescens* Lengersdorf, *L. ingenua* Dufour, *Bradysia brunnipes* Fabricius  
*Phoridae*: *Megaselia halterata* Wood, *M. nigra* Meigen  
*Cecidomyiidae*: *Heteropeza pygmaea* Winnertz, *Mycophila speyeri* Barnes

A gombatermesztésben a legtöbb kártételért a *Dipterak* közé tartozó kétszárnyú rovarok a felelősek. A feltüntetett fajok az előfordulásuk és kártételük nagyságának sorrendjében kerültek felsorolásra. A fajok, sőt családok korrekt nevezéktana is kissé problémás, mert a gombatermesztők „gombaszúnyogok és gombalegyek” alatt értenek mindent, ami a gombaházban repül. A tőzeglegyek vagy árnyéksúnyogok (*Sciaridae*) fajai kora tavasztól késő őszig folyamatosan jelen vannak a természetű házakban, főleg másodlagos károkat okoznak a kórokozók vektoraként. A púposhátú (*Phoridae*) legyek sokszor az előző csoporttal együtt fordulnak elő, míg a gubacslegyek (*Cecidomyiidae*) kisebb jelentőségűek és ma már ritkák. Az egyes fajok határozása némi rutint igényel, ám a család szintű elkülönítés a jó védelmi stratégia megtervezéséhez szükséges. A termelői gyakorlat számára egyszerűen az 2. táblázat alapján lehet elkülöníteni a főbb csoportokat.

2. táblázat

### A gombatermesztésben előforduló három leggyakoribb rovarcsoport jellegzetességei

	Sciaridae	Phoridae	Cecidomyiidae
Imágó	Nagyméretű (4–6 mm), jellegzetes csápokkal. A falakon és a takaró földön mászkál. Gyorsan, egyenletesen repül.	Púpos hát (2–3 mm), alig látható csápok. Gyorsan, de összevissza repül, a fény vonzza.	Nagyon apró (1–2 mm), ritkán látható.
Lárva	Fekete fejtokról könnyen felismerhető (8–12 mm), gyengén átszótt komposztban fordul elő. Nagy tömegben a tönkben üreget rág.	Kisméretű lárva (1–6 mm), csak erős fertőzöttség esetén látható.	Krémszínű vagy narancssárga lárva, nagy tömegben.
Főbb károsítási időpont	II. fázisú komposzt visszahűtése, csírázás, takaró föld átszövetése előtt.	Csírázás és átszövetés időszaka.	Gyengén pasztőrizált komposzt, vagy rossz minőségű takaró föld a forrása.

A *Sciaridae* rovarok a pincei termesztésben szinte folyamatosan jelen vannak, ugyanis a zezguzos pinceágakban könnyen áttelelnek. A felszíni házakban a termelői beszámolók szerint az első őszi fagyok ritkítják meg az állományt, de már március-áprilistól jelen vannak a helyiségekben. Az imágók gyorsan és egyenletesen repülnek, a jellegzetesen 45 fokban felfelé álló csápjaikról könnyen felismerhetőek. A csiperkegombákon, a takaró föld felületén, polcokon és falakon egyaránt előfordul (6. ábra). Az imágók rövid életűek és közvetlen kárt nem okoznak, viszont a szőrökkel borított testfelületükön nagy mennyiségű kórokozót hurcolnak. Tojásaikat (akár százat is) a takaró föld felületére és a kompoztra is lerakják, amelyből – a helyiségben lévő hőmérséklettől függően – pár napon belül kikelnek a lárvák. A négy lárvastádium fejlődése 16–18 °C-on 15–18 nap alatt, 22–26 °C-on pedig 8–10 nap alatt végbemegy. A lárva jelenti a fő károsítót, ugyanis a kompozttban és a takaró földben egyaránt rágja és fogyasztja a csiperkegomba micéliumát. Az ilyen foltokban a komposzt fekete és nedves, azt a micélium nem szövi újra át. Súlyos fertőzés esetén a lárvák a gombatönk alján lévő micéliumköteget is rágják sőt, a termőtestben is közlekednek és azt belülről fogyasztják. A bából 3–7 nap alatt fejlődik ki az imágó.

A *Phoridae* rovarok mindenütt elterjedt, közönséges fajok amelyek főleg a bomló szervesanyagok közelében találhatóak meg. Jellemzőjük a gyors szaporodási és kiváló repülési képesség: az imágók gyorsan és cikk-cakkban mozognak a termesztőházon belül. A kifejlett rovarok kisebb méretűek, sötétbarna színűek. A lárváik krémszínűek és aprók, ezért nehezen láthatóak a takaró földben. A lárvák 16–18 °C-on 15–35 napig károsíthatnak, míg 22–24 °C-on 8–10 nap alatt bábozódnak. A bából 1–3 nap alatt fejlődik imágó

A *Cecidomyiidae* fajai főleg a gondozatlan környezetű gombaházaknál okoz problémát. A helyiségbe a tőzeggel vagy egyéb bomló szerves hulladékkal tud bekerülni. Időnként előfordul, hogy a rosszul pasztörizált komposztban életben marad, és így kerül a termelőhöz. Az imágót szabad szemmel alig lehet észrevenni

apró mérete miatt. Egyes fajai szaporodásmódja a paedogenezis, amikor anyalárvák szülnék leánylárvákat a szokásos tojás-lárva-báb-imágó fejlődésment helyett. A lárvák krémszínűek vagy narancssárgák, nagy tömegben a gombák felületére mászhatnak.



6. ábra. *Sciaridae* fajok imágói a csiperkegomba felületén. Fotó: Geösel András

#### Védekezés:

- *agrotechnikai*: sárgaszínű ragacsapok, elektromos rovarcsapdák kihelyezése a termesztőházba, sűrű szövésű vektorháló elhelyezése a friss levegőt befűvő ventilátor elé. A letermett komposzt mielőbbi elszállítás a termesztőháztól távol. A környezet gondozása, rendszeres kaszálás. A friss komposzt behordása előtt az üres helyiség fertőtlenítése, vagy rovaröltszerek kódolése.
- *kémiai*: Dimilin 25 WP 4 g/m<sup>2</sup> dózisban az első öntözéssel (21 napos é. várakozási idő!) a lárvák ellen védhet. A *Sciaridae* fajok ellen *Steinernema feltiae* (Nemacel, Nemasys) entomopatogén fonálféreg alkalmazható az első öntözéssel, szükség szerint két hullám között kijuttatva.

### Fonálférgék

*Ditylenus myceliophagus* Goodey,  
*Aphelenchoides composticola* Franklin

A III. fázisú komposzt elterjedésével a parazita, micéliumot károsító fonálférgék jórészt eltűntek az alapanyagból. Viszont a helytelen takaró föld használat miatt időnként előfordulnak erre visszavezethető károsítások. A néha szabad szemmel is jól látható fonálférgék a szájszuronyukkal a micéliumot megszúrják, amely ennek következtében elhal. A tünet a komposztban és takaró földben növekvő, fekete foltok formájában jelentkezik.

#### Védekezés:

- *agrotechnikai*: a takaró föld tárolása, kezelése, nedvesítése higiénikus környezetben.

### Atkák

*Tarsonemus myceliophagus*, *Tyrophagus* spp., *Caloglyphus* spp., *Pygmephorus* spp., *Parasitus* spp.

A fellépő atkák csoportosíthatóak rendszerint, illetve a természetre gyakorolt hatásuk szerint. Így megkülönböztethetünk parazita, szaprobionta és ragadozó fajokat. Közvetlen kárt a gomba micéliumát fogyasztó paraziták (*Tarsonemus*, *Pygmephorus*) okoznak. A jelenlegi technológia mellett főleg a takaró földdel kerülnek be a természetbe. Ritkán okoznak komoly termés kiesést, ám jó indikátorai a gyenge higiénának és esetleg helytelenül kezelt komposztnak. A piros paprikaatka (*Pygmephorus mesembrinae*) gyakran fordul elő a gyengén átszótt, zöldpenész betegséggel is fertőzött komposzton. A nagyobb méretű, szabad szemmel is jól látható fajok (piros paprikaatka, ragadozó atkák) jelenléte a szedők számára okozhatnak kellemetlen allergiás reakciókat és bőr irritációt, ezért többnyire csökkentik a szedési hatékonyságot.

#### Védekezés:

- *agrotechnikai*: a takaró föld helyes kezelése és az általános tisztaság az egyetlen lehetséges megelőző védekezési módszer.

### A CSIPERKEGOMBA VÉDELMI TECHNOLÓGIÁJA

Az Európában és hazánkban végbement technológiai fejlesztések és piaci átrendeződések miatt a csiperkegomba termesztése ma már szinte kizárólag a professzionális termelők kezében van. A relatíve kevés komposztot (heti kevesebb, mint egy kamion) telepítő gazdálkodók kiszorultak és jelentős termelői koncentráció ment végbe. A termesztés egész évben folyamatos, 12 hónap alatt akár 8–8,5 termőciklus is végigmegy ugyanabban a helyiségben. Ez egy különleges monokultúrához vezet, ahol a termesztő helyiség ugyanaz, viszont a komposzt és a takaró föld mindig kicserélődik.

#### Behordás, betelepítés előtt

A csiperkegomba felgyorsult termesztés technológiájának, továbbá a rendelkezésre álló kevés növényvédő szernek köszönhetően a megelőző eljárásokra kell a hangsúlyt helyezni. A termesztő helyiségek mésszel, illetve rezemésszel történő előzetes fal- és felületfertőtlenítése a pincei technológia alapvető része. A nátrium-hipoklorittal (hipóval) történő padló és falfertőtlenítés szintén jó hatásfokú, nemcsak a föld alatt, hanem a felszíni házakban egyaránt. Ügyelni kell arra, hogy a fertőtlenítést előzze meg a termesztő helyiség alapos száraz- és nedves takarítása. A helyiségek komposzttal való töltésére használt eszközök, gépek fertőtlenítését szintén el kell végezni. A III. fázisú, már átszótt komposzt fogadása és mozgatása szintén fertőtlenített eszközökkel történik. A komposzt takarása higiénikusan kezelt, ideális esetben helyben bontott takaró földdel történjen. A takaró földet előzetes nedvesítését csak olyan helyiségben szabad végezni, amit előtte fertőtlenítettek, és a használt vizet is tisztítani szükséges. A takarást követő öntözések és növényvédő szeres kezelések időpontját a technológiai táblázat tartalmazza. Fontos hangsúlyoznunk, hogy a nagyon eltérő technikai és piaci lehetőségek miatt sok átmeneti megoldás is a gomba termesztési gyakorlat része. A táblázatban megadott időpontok ezért csak tájékoztató jel-

legűek. A termesztésben engedélyezett növényvédő szerek élelmezés egészségügyi várakozási ideje nem teszi lehetővé, hogy a szereket akkor jutassuk ki, amikor arra technológiailag szükség lenne. A repülő rovar kártevők ellen gyérítési céllal a sárga színű ragacslapok, illetve az elektromos rovarcsapdák jó hatékonysággal használhatóak. A ragacslapok hatékonyságának növeléséhez célszerű azokat megvilágítani, mert a sötét helyiségekben a rovarok csak véletlenszerűen ragadnak bele.

A termesztő helyiségek bejárata előtt célszerű olyan fertőtlenítő szőnyeg kihelyezése, amelyet sem átlépni, sem megkerülni nem lehet. Ezzel a padozaton lévő szerves maradványok nem kívánt mozgását tudjuk elkerülni.

### Takarást követően

A fő szempont, hogy a termesztő helyiségekbe csak az léphet be, akinek ott dolga van. A nem kívánt személy és gépmozgatását kerülni kell, hogy a lehető legkevesebb külső behatás és patogén nyomás érje a növekvő csiperke micéliumot. A takarást követően kiöntözött prokloráz-mangán komplexet tartalmazó gombaölő szer nemcsak a kórokozó gombákat, hanem a csiperkegomba micéliumát is károsítja, amellyel a termesztés során számolni kell. Az első betegség tünetek általában csak a termőre fordítást (visszahűtést) követően jelennek meg. Ilyenkor a termelésvezetés feladata a termőfelület rendszeres, naponkénti ellenőrzése a tünetek után kutatva.

A csiperke technológia része, hogy a száraz- és nedves mólé puffancsokat a szedéstől külön menetben eltávolítják, vagy izolálják és lehatárolják (pl: műanyag pohárral). A pókhálós penész betegség foltjait a továbbterjedés megakadályozása végett közönséges konyhasóval leszórják, majd nedves papírtörülővel lefedik. Főleg az első termőhullamban alkalmazott megoldás, hogy a takaró föld felületén megjelenő beteg foltokat méshidráttal oldattal lehatárolják, ezzel elejét véve a további terjedésnek. Az így kezelt felületek természetesen gombák sem teremnek, de a későbbi termőhullámok hozama megvédhető a keresztfertőzésektől.

A zöldpenész betegség tüneteit mutató, zölden sporuláló komposztos zsák száját általában bekötik, ám csak a termesztés végén hordják ki a helyiségből, hogy a keresztfertőzések esélyét minimalizálják. A zöldpenész betegség ellen jelenleg nem ismerünk hatékony kémiai védekezési eljárást. Az Egyesült Államokban már engedélyezett biológiai védekezési eljárás (*Bacillus subtilis*) hazai adaptálhatóságát jelenleg is vizsgálják. Amennyiben nagyobb felületen látható akár a zöldpenész, akár a pókhálós penész betegség tünete, azokat azonnal le kell határolni, mert a friss telepítéseket veszélyeztetik.

### Termőidőszak

A keresztfertőzések elkerülése miatt a szedés- és munkahigiénéiára nagy hangsúlyt kell fektetni. A szedők mindig az első termőhullamban kezdik a munkát, majd onnan haladnak a 2. és 3. termőhullámok szedéséhez. A beteg termőtestek eltávolítását mindig a szedéstől külön, lehetőleg azt megelőzve kell elvégezni. A szedéshez használt eszközöket (szedőkocsik, kések, rekeszek, ládák) naponta fertőtleníteni szükséges. A szedők ruházatát naponta mosni és lehetőség szerint fertőtleníteni szükséges. Hazai vizsgálatokból tudjuk, hogy a legtöbb fertőzés a szedéshez használt műanyag rekeszeknek köszönhető. Ezeket a göngyölegeket (M6, M10 rekesz) mosni és fertőtleníteni lenne szükséges, mert a lyukacsos felületeiken sok patogén megtapad és a helyiségbe kerül. A szedési hulladékot azonnal el kell távolítani a helyiségből és elszállítani. Helytelen gyakorlat a bomló tönkmaradványokat akár ideiglenesen is a termesztőház körül tárolni.

### Termőidőszak végén

Miután a termesztési ciklus befejeződik, a technikai lehetőségek függvényében fel kell számolni a csiperke kultúrát. Felszíni házakban – ahol technikailag lehetséges – a letermett komposztot gőzzel 65–70 °C-ra fűtik és néhány óra alatt kifőzik, ezáltal csökkentve a rovarok és patogén gombák egyedszámát. Erre azért



is szükség van, mert a helyiség ürítése és töltése ugyanabból az irányból történik. Amennyiben a pincés termesztésben súlyos kórtani probléma volt tapasztalható, akkor a kihordás előtti Na-hipokloritos záró öntözés csökkenti a spórák számát. Ezt követően lehet a helyiséget a kiüríteni, majd a kiszóródott szerves hulladékot kitakarítani és fertőtleníteni az új komposzt fogadása előtt.

## AJÁNLOTT IRODALOM

**Fletcher J.T. and Gaze R.H.** (2008): Mushroom Pest and Disease Control. A Color Handbook. Manson Publishing, London

**Geösel A.** (2012): A higiénia fontossága a gombatermesztésben. *Agrofórum*, 23 (6): 68–70.

**Geösel A.** (2016): A gombatermesztésben fellépő zöldpenész betegségről. *Agrofórum*, 27 (1): 34–36.

**Grogan H.** (2006): Fungicide control of mushroom cobwebdisease caused by *Cladobotryum* strains with different benzimidazole resistance profiles. *Pest Management Science*, 62: 153–161.

**Györfi J.** (2010): Gombabiológia, gombatermesztés. Mezőgazda Kiadó, Budapest

**Parrag, V., Felföldi, J., Baranyai, L., Geösel, A. and Firtha, F.** (2014): Early detection of cobweb disease infection on *Agaricus bisporus* sporocarps using hyperspectral imaging. *Acta Alimentaria*, 43 (Suppl): 107–113.

**Romaine C. P., Royse D.J. és Schlagnhauser C.** (2008): Emergence of benzimidazole-resistant green mold, *Trichoderma aggressivum*, on cultivated *Agaricus bisporus* in North America. *Mushroom Science*, 17: 510–523.

**Szili I.** (2008): Gombatermesztők könyve. Mezőgazda Kiadó, Budapest

## A CSIPERKEGOMBA VÉDELME

Sor-szám	Időszak	Gomba fenológiája	Károsítók	Integrált termesztésben	Hagyományos termesztésben	Megjegyzés (nem kémiai eljárások, egyéb információk)
				használható készítmények		
1	Behordás/betárolás előtt	Üres helyiség	Rovar kártevők, gombabetegségek	Nátrium-hipoklorit, kalcium-hipoklorit, kvaterner ammónium vegyületek, glutáraldehidek, formaldehid		Üres helyiség fertőtlenítésére, oldat formájában, habosítva, vagy hidegkőd-képzővel kijuttatva (hatóanyagtól függően).
2	Takarás (0–1. nap)	Lappangási időszak	Száraz-, nedves mólé, pókhálós penész	Sporgon 50 WP 1,5–3 g/m <sup>2</sup> (II.)		
3	Takarás (0–1. nap)	Lappangási időszak	Rovar kártevők	Dimilin 25 WP 3–4 g/m <sup>2</sup> (III.),		A 21 napos élelmezés-egészségügyi várakozási ideje miatt a csiperkegomba technológiában nem használható.
4	Takarás (0–1. nap)	Lappangási időszak	Sciaridae rovar lárvák	Nemacel 2 mill. db/m <sup>2</sup> (III.), Nemasys-M 1 mill.db/m <sup>2</sup> (III.)		Steinernema feltiae fonálféreg a takarófoldba öntözve (biológiai védekezés csak csiperkegombában).
5	Borzolás előtt (5–8. nap)	Lappangási időszak	Száraz-, nedves mólé, pókhálós penész	Sporgon 50 WP 1,5–3 g/m <sub>2</sub> (II.)		A 7 napos élelmezés-egészségügyi várakozási ideje miatt a termőhullám előtt korlátozottan használható.
6	Kihordás előtt	Termesztési ciklus befejezése után	Rovar kártevők, gombabetegségek			A letermelt komposzt kihordása előtt kifőzés (ha technikailag lehetséges).

## FELPÖRGETVE – MULTOLEO

Az olajos növények, valamint a természetükkel elérhető profit arra inspirálták az elmúlt években a gazdálkodókat, hogy intenzív termelési szinten a lehető legnagyobb termésmennyiséget megcélzó befektetéseket eszközöljenek ezekben a kultúrákban. A „termesztéstechnológia-puzzle” egyre növekvő részét képezik ma a tápanyag-utánpótlás, növényvédelem, minőségi genetika és lombtrágyák stb. mellett a biostimulátorok, amelyek használata kifizetődő befektetés megfelelően intenzív termelési szinten. Igaz ez a Multoleo felhasználására is, amely a hazai piacon már jól ismert, kiváló minőségű alga-bázisú biostimulátor. A készítmény a Goemar Laboratories francia vállalat megvásárlásával 2016-ban került az Arysta portfóliójába.

A Multoleo repce, mustár, olajtök, mák, len, szója, cukorrépa és napraforgó kultúrákban engedélyezett biostimulátor, melyet elsősorban energiaigényes fenológiai állapotokban (virágdifferenciálódás és virágzás kezdete között) javasolunk kijuttatni 1,5–2,0 literes dózisban, kapcsolva az egyéb növényvédelmi beavatkozásokhoz. Hatásának alapja az előző cikkemben részletezett PAT technológia, hiszen a GA 142 alga extraktumot tartalmazza kiegészítve 9,5% bórral. Felhasználásakor olyan szituációkban is segít, amikor a növény stresszes körülményeket kénytelen elviselni (szárazság, jégverés stb.), mivel aktiválja a regenerálódásért felelős enzimeket és hormonokat (lsd. PAT technológia és poliaminok).

Felhasználása elsősorban magasabb technológiai szinten lehet gazdaságos, hiszen hoz-

záadott értéket a biostimulátor kezelésektől akkor remélhetünk, ha a „termesztéstechnológiai-kirakós” egyéb elemei is a helyükön vannak már. Másképp fogalmazva, csak egy jól karbantartott „motort” tudunk magasabb teljesítményre ösztönözni, felpörgetni tuninggal, turbóval és más praktikákkal.

Bár a Multoleo sok növénykultúrában rendelkezik engedéllyel, részletesebben most a napraforgóban és repcében történő felhasználásáról írunk.

### A Multoleo felhasználása napraforgóban

#### Gyomirtási stressz kezelése



Abban az esetben, ha napraforgó állományokban alkalmazott preemergens illetve korai poszt kezelések fitotoxikus problémákat okoznak (felverődés utáni sárgulás vagy yellow flash tünet) a fitotoxikus tünetek megjelenése után minél hamarabb jutassuk ki a készítményt. Megelőzhető a gyomirtási stressz-tünetek megjelenése, amennyiben a gyomirtással egy menetben, tankkeverékben juttatjuk ki a készítményt.

Dózis	1,5–2,0 l/ha	1,5–2,0 l/ha
Fenológiai állapot	Tányérdifferenciálódás időszaka (R1 és R2 fázis) (BBCH 18-22)	Csillagbimbós állapot (BBCH 51-59)
Várható hatás	<ul style="list-style-type: none"> <li>tápanyagforgalom élénkítése</li> <li>intenzívebb fotoszintézis</li> </ul> Jobb virágdifferenciálódás, tányérátmérő növelése	<ul style="list-style-type: none"> <li>megtermékenyülés javítása</li> </ul> beltartalmi értékek (olajtartalom) növelése
Megjegyzés	Rovarölő- és gombaölő-szeres kezeléssel egy menetben kijuttatva. Silwet Star hatásközlő adalékanyag alkalmazása indokolt a szőrözött levélfelület miatt (ha a kombinációs partner nem tartalmaz ilyen adalékanyagot).	

ményt. Ilyen esetekben a Multoleo 2,0 l/ha-os dózisének kijuttatásával csökkenthető a napraforgó regenerációs ideje és az okozott termés-depresszió.

### A Multoleo felhasználása az állomány kondicionálására, terméskötődés elősegítésére



A Multoleo felhasználása napraforgóban normál körülmények között első alkalommal a **tányérdifferenciálódás időszakában (R1-R2 fázis)** ajánlott (8–12 leveles állapot). Ez egy rendkívül energiaigényes fenológiai állapot, ugyanis ekkor vált generatív fázisba a napraforgó, mely megnövekedett tápanyag-igénnyel párosul. Ez az időpont általában egybeesik az első gombaölő/rovarölő szeres kezeléssel. Ebben a fenológiai állapotban a készítmény az enzimekkel szabályozott tápanyagfelvétel (nitrogén, foszfor, vas stb.), valamint a fotoszintézis szintjének aktiválásával, a gyökértömeg növelésével javítja a növény tápanyag-ellátottsági szintjét, ezáltal a tányér differenciálódása magasabb szinten megy végbe, közvetlenül hatva ezzel a majdan kialakuló tányérátmérőre. Mivel a készítmény nagy mennyiségben tartalmaz bórt, közvetlenül is javítja a napraforgó ellátottságát ebből a tápelemből, amely már ilyen korai időszakban is fontos.

**Kijuttatási praktikák:** A tankmix kombinációba minden esetben utolsóként tegyük a Multoleot, mely általában kiválóan keverhető peszticidekkel. A jobb fedettség elérése érdekében, illetve a felszívódás elősegítése miatt adjunk Silwet Star adalékanyagot 0,05%-os koncentrációban a permetlébe.



A **csillagbimbós állapotban** kijuttatott Multoleo hatással van a terméskötődés mértékére, egyrészt a növény poliamin-termelésének fokozásával, másrészt a készítményben lévő bór közvetlen hatásával a pollen csírázására és a pollentömlő növekedésére. Növeli a kötött kaszatok számát, javítja a tányér kaszatberakódását, illetve csökkenti a léha szemek arányát. A virágzás időszakában esetleg fellépő stresszhatásokat az intenzívebben zajló életfolyamatok miatt a kezelt növény jobban tolerálja, így azok kevésbé hatnak a megtermékenyülés mértékére.

Egyéb abiotikus stresszhatások esetén (pl. jégverés, fagy) közvetlenül a behatás után 1 nappal, de ne azonnal kezeljünk Multoleo-val, hiszen a stresszelt napraforgó csak bizonyos idő eltelte után képes ismételtén hatóanyag-felvételeire. A készítmény ajánlott dózisa ebben az esetben is 2,0 l/ha, illetve a Silwet Star felületi feszültség csökkentő adjuváns használata ebben az esetben is ajánlott.

### A Multoleo felhasználása repcében

#### Multoleo használata tél végén, a szármegnyúlás időszakáig

Ez a kezelés a kora tavaszi időszakban segíti a repce fejlődését és tél végi regenerációját. Az életfolyamatok, különösen a talajon keresztüli tápanyagfelvétel és a fotoszintézis intenzívebbé válnak a kezelést követően, amely hatással van a becőt hozó oldalhajtások differenciálódására, azok számára és **kinevelési potenciáljára**. A repce kora tavasszal, alig másfél hónap alatt képzí hatalmas zöldtömegének 2/3-ad részét,

Dózis	1,5–2,0 l/ha	1,5–2,0 l/ha
Fenológiai állapot	Szár megnyúlása (BBCH 29-31)	Főhajtás zöldbimbós állapota (BBCH 55)
Várható hatás	• jobb tápanyagellátás és virágfejlődés intenzívebb fotoszintézis több oldalág képzése és kinevelése	• termékenyülés javulása több becő és becőnkénti magszám nagyobb ezermagtömeg
Megjegyzés	Rovarölő-, gombaölő-szeres kezeléssel egy menetben kijuttatható. Silwet Star hatásfokozó adalékanyag alkalmazása indokolt a viaszos levélfelület miatt (ha a kombinációs partner nem tartalmaz ilyen adalékanyagot.)	



amely együttesen zajlik a generatív részek fejlődésével. Ennek köszönhetően a tápanyagokért és asszimilátumokért folytatott versengés, a **belső konkurencia a vegetatív és generatív növényi részek között fokozottabb**, mint más szántóföldi növények esetén. Ezért is indokolt a korai és nagy műtrágyaadagok használata tavasszal, kiegészítve olyan kezelésekkel, melyek a növényen belüli tápanyag-konkurenciát a jobb tápanyag ellátásnak köszönhetően mérsékelni képesek. Az ebben a fenológiai állapotban kijuttatott Multoleo hatással van a repce belső tápanyag-egyensúlyára a fotoszintézis és tápanyag-forgalom stimulálásán keresztül. Az oldalágak fejlődésére gyakorolt hatásával befolyással van a növényenkénti becőszámra, így közvetlenül a termés mennyiségére.

**Kijuttatási praktikák:** A Multoleo a szárormányos ellen alkalmazott rovarölő készítményekkel keverhető, de mindig utoljára tegyük a tartályba. A viaszos levélfelület miatt a Silwet Star adjuváns alkalmazása ajánlott.

### Főhajtás zöldbimbós állapota

A Multoleo második ajánlott kijuttatási időszaka repcében. Az algaszűrletben lévő ható

anyagok – főként az oligoszaharidok – hatással bírnak a virágzási hormonok fokozottabb termelődésére (poliaminok szintjére), így önmagukban is elősegítik a jobb becőbekötődést, amire a termékben található bór ugyancsak jó hatással van. Az ebben a fenológiai állapotban kijuttatott Multoleo a terméskötődésre gyakorolt hatásával befolyásolja a növényenkénti becőszámot, a becőnkénti magszám alakulását is, valamint mérsékli a becőelrúgás mértékét. A tápanyagfelvétel fokozása pedig az ezermagtömeg növekedését eredményezheti. Kijuttatása a fénybogár elleni kezeléssel együttesen ajánlott.



Mindezek alapján érthető, hogy a PAT technológia és a Multoleo hogyan képes befolyásolni az olajos növények élettani folyamatainak felpörgetésével azok teljesítményét és miért is gazdaságos használata a napraforgóban és repcében.

Vitéz Péter  
Biostimulátor-termékfelelős

## KÖSZÖNTŐ

## MÉSZÁROS ZOLTÁN 80 ÉVES

Érdekes dolog az emlékezés. Ahogy telnek az évek, az ember mind többször döbben rá, hogy „jé, annyi idős lehettem, mint most én, amikor megismertem...”

Mészáros Zoltán nekem az 1988-as áttelepé-  
désem óta az „őrangyalom” volt! Azonnal fel-  
vetetett a Magyar Rovartani Társaságba (MRT),  
bevezetett a magyar rovarász társadalomba,  
egyengette, karrieremet, sorsomat.

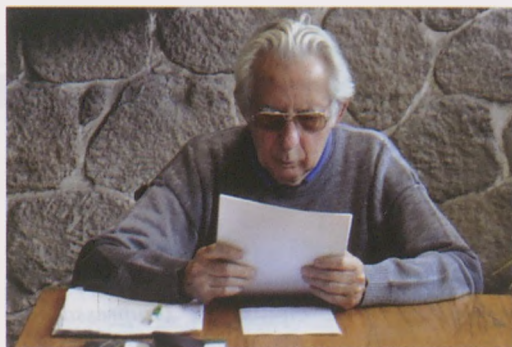
Igen szoros kapcsolat alakult ki köztünk  
17 éven keresztül, amíg munkatársak voltunk.  
Naponta együtt étkeztünk, tárgyaltuk meg a  
„világ dolgait”, mesélte színes életének élmé-  
nyeit. Azt, hogy már a nagytatája is rovarász  
volt (MRT tag!), hogy milyen kalandos módon  
sikerült elvégeznie az egyetemet, hogyan kezdett  
„repülőzni” (vitorlázni), ahol aztán a C típusú  
vizsgát is letette (az akkor készített több ezer fel-  
vétel egy része megtekinthető a [www.fortepan.hu](http://www.fortepan.hu)-n!).

Ugyancsak ekkor hallottam részleteket Kubai  
élményeiből, ahol 1973–1975 között, felesé-  
gével Visnyovszky Évával, a Sanidad Vegetal  
havannai karantén laboratóriumában töltöttek.  
Ekkor kezdett komolyan foglalkozni a kaktus-  
szokkal, melyek közül tudományra új fajokat  
írt le. A pozsgásokkal még volt alkalma egyszer  
természetes környezetükben találkozni, amikor  
1984–1986 között Mexikóban a „magyar–mexi-  
kói kukoricaprogramban” vettek részt.

Legtöbbet idézett dolgozata viszont a két  
amerikai út között született, amikor a Jermy  
Tibor kezdeményezésére, almásokban és kuko-  
ricásokban indított ökoszisztéma kutatásokban  
működött közre.

A Kertészeti és Élelmiszeripari Egyetem  
tanszékvezető, egyetemi docensének 1987-től  
nevezték ki. 1992-ben szerzi meg a mezőgazda-  
ság tudomány doktora (DSc) fokozatot, ami után  
egyetemi tanári kinevezést kap.

Előadómódja, humora, közvetlensége  
annyira magával ragadta hallgatóságát, hogy  
hamarosan megsokszorozódott a Rovartani tan-  
székre jelentkezett szakirányosok száma. Nem



véletlenül adományozták a hallgatók 4 alkalom-  
mal is neki a „Magister Optimus” elismerést  
(1988, 1989, 1991, 1994). Nincs olyan, akár pénz-  
zel is járó állami kitüntetés, amit egy igazi oktató  
jobban értékelne, aminek jobban örülne!

Látva a nagyfokú érdeklődést, 1989-ben  
szervezte meg az első Rovarásztábort a hallgatók-  
nak, amit 2006-ig minden évben személyesen  
felügyelt, vezetett, és ami a mai napig működik,  
immár 16 éve erdélyi helyszíneken.

Számos könyv, könyvrészlet, jegyzet, több  
mint 180 idegen és magyar nyelvű tudomá-  
nyos cikk szerzője, melyekre ez idáig mintegy  
400 hivatkozást kapott. Könyvei közül, talán a  
Vojnits Andrással 1972-ben megjelent „*Lepkék,  
pillék, pillangók*” a legismertebb, amit még ma is  
sokan emlegetnek a lepkékkel foglalkozó szak-  
emberek, visszaemlékezéseik során.

A MRT-nek egy cikluson át titkára, három  
cikluson át elnöke volt. Az ő elnöksége idejétől  
tartjuk a rovartani üléseket ismét a Gellért-hegy  
oldalában.

A MRT Frivaldszky emlékérem bronz foko-  
zatát 1973-ban, ezüst fokozatát 1990-ben ítéltek  
meg neki. 1989-ben a KÉE „Kiváló dolgozója”  
lett, most 2016. augusztus 22-én pedig az Életfa  
Emlékplakett ezüst fokozatát vehette át a Mező-  
gazdasági Minisztériumban.

Gyakran emlegette barátjának, Halász  
Ferencnek a mondását, miszerint „*a sokolda-  
láság jutalma a színes élet, eredménye a biztos  
középszerűség*”. Biztosan van ebben igazság, de  
hogy Mészáros Zoltánnak színes is volt az élete  
és ugyanakkor maradandót is alkotott, ami egy  
igen eredményes szakmai életúttal párosult, az  
biztos.

Isten éltesse Zoli, és hogy még sokáig  
lehes a körünkben!

**Haltrich Attila**

# MEDITERRÁN TÁJAK JELLEGZETES NÖVÉNYFAJA I

## XIV. ABIES, PINUS ÉS A JUNIPERUS

A nyitvatermők (*Gymnospermatophyta*) törzséből a mediterrán térségben a fenyőfélék (*Pinaceae*) és a ciprusfélék (*Cupressaceae*) képviseltetik magukat. Az előbbihez a *Pinus*, az *Abies* és a *Cedrus*, az utóbbihoz a *Juniperus* és a *Cupressus* nemzetségek tartoznak.

Érdekességként említjük meg, hogy a legtöbb mai nyitvatermő virágporszeme bilaterális és légzsákos. A légzsákok száma változó. Leggyakoribb a kettő (pl. *Pinus*, *Abies*), de hiányozhat is (pl. a *Juniperus* esetében).

### Nyitvatermők a mediterrán térségből

#### *Abies cephalonica* Loud.

(Görög jegenyefenyő) (1. ábra)



1. ábra. Görög jegenyefenyő

Görögországban a közönséges jegenyefenyőt (*Abies alba*) ez a faj váltja fel, amely 750–1200 m magasságban erdőalkotó. 30–40 m magas kúp alakú fa. Az említett fajtól szembenően merev, szúrósan kihegyezett, alulról felhajló, a hajtás felső oldalán a tengelyre merőlegesen álló tűleveleivel különbözik. A tobozok 12–16 cm hosszúak, éretten aranybarnák. Díszfaként ültetik, kertekbe, parkokba, elsősorban szárazságtűrése miatt.

#### *Juniperus phoenicea*

L. (Főniciai boróka)

(2. ábra)

Cserje vagy kisebb fa. Zsinórszerűen egyenletes, kidomborodó, pikkelylevelektől gyöngyözött, 4–6-élű hajtásai



2. ábra. Főniciai boróka

vannak. Pikkelyleveleit feltűnő, keskeny hártya szegélyezi. A 8–14 mm-es tobozbogyók sötétvörösek. A mediterrán területeken honos, kedvelt díszcserje.

#### *Pinus halepensis* Mill. (Aleppói fenyő)

(3. ábra)

A mediterrán tengerpartok nyáron száraz hegyoldalain erdőalkotó. Viszonylag kistermetű, a 20 m-t ritkán elérő, gyakran hajlott csavarodott törzsű. Könnyen



3. ábra. Aleppói fenyő

felismerhető fakő-

szürke, csaknem fehér hajtásairól és fényes vörösbarna tobozáról. Tűlevelei világoszöldek nagyon vékonyak, rugalmasak, lágyan ívelők, 6–15 cm hosszúak. Rügyei nem gyantásak. A tobozok 5–12 cm hosszúak, rövid begömbülő nyélen visszahajlók, évekig a fán maradnak.

#### *P. pinaster* Ait. (Tengerparti fenyő) (4. ábra)

A Nyugat-mediterránban őshonos. Mutatós növény, ernyősödő koronával, sötétzöld, merev, szúrósan kihegyezett, 10–25 cm-es tűlevelekkel.

Ez a leghosszabb tűvelű óvilági fenyőfaj. Hajtásai világosbarnák, kopaszok, rügyei nem gyantásak. A porzós tobozok tömegesen állnak, feltűnően dekoratívak, hamar lehullók. Az érett tobozok évekig a fán maradnak. Gyantája fontos termék.



4. ábra. Tengerparti fenyő  
Fotók Solymosi Péter

# MEGEMLEKEZÉS

## KUROLI GÉZA 1936–2016

Szomorúan kellett tudomásul venni a hírt, hogy dr. Kuroli Géza professzor 2016. augusztus 24-én súlyos betegségben, 80. életévében elhunyt.

Dr. Kuroli Géza meghatározó óvári egyetemi tevékenységének ismertetését vastag betűvel szedik majd az Alma Mater jövőbeni történetírói, mert személyisége és munkássága nélkül aligha bizakodhatnánk az Akadémia megalapításának 200. évfordulójának közelgő megünneplésében. Nem lebecsülve a korábbi vezetők tevékenységét, minden túlzás nélkül megállapíthatjuk, hogy az 1985–94-ig tartó történelmi időszakban, amikor dékánként állt a Kar élén, olyan fejlesztéseket hajtott végre, melyek hosszú évtizedekre meghatározták a Kar életét. Megépült a Gazdász Hotel, az Aula, ismét a Kar használatába került a Deák téri épület, rendbe hozták a Vár és Várkapitány épületeket, létrejött a Biotechnológiai Állomás, jelentős fejlesztések történtek a Tangazdaságban és még hosszasan sorolhatnánk az infrastrukturális fejlesztéseket.

Kuroli professzor jól tudta, hogy az emberi erőforrások fejlesztése nélkül nem lehet minőségi felsőoktatást végezni, ezért számos jól képzett és tudományos fokozattal rendelkező szakembert alkalmazott. Dékáni vezetése idején 20 egyetemi tanár oktatott és kutatott a Karon, melyből 10 viselte az akadémiai Doktori címet. Az összes oktatók túlnyomó része rendelkezett tudományos fokozattal.

Jól tudta, hogy a megújult tanári kar és a kiépített infrastruktúra több, országosan is egyedülálló lehetőségeket ad Óvár számára. Kapcsolatot épített ki a bécsi Élelmiszer-vizsgáló Intézettel és annak mintájára lerakta az alapjait a későbbi Élelmiszertudományi Intézetnek. A szaktanácsadásnak és a továbbképzéseknek, is nagy szerepet szánt, támogatásával indult be a szaktanácsadó szakmérnök és a növényvédelmi szakmérnök képzés. Talán legkiemelkedőbb, előrelátó tevékenysége volt az első Doktori Iskola megszervezése, mely 2000 óta több tíz doktorandusznak adott PhD tudományos fokozatot.



Kuroli professzor jól tudta, milyen fontos jelentősége van a külkapcsolatoknak. Vezetése idején több száz egyetemi hallgató végzett tanulmányokat és gyakorlatokat a világ számos országában. Jó kapcsolatot alakított ki az ausztriai egyetemi és kamarai szervezetekkel, számos felvidéki, kárpátaljai, erdélyi és vajdasági hallgatót fogadott be és biztosította tanulmányaik elvégzését.

Hosszasan sorolhatnánk Kuroli professzor érdemeit, melyek mögött egy szigorú, határozott, célratörő embert ismerhettünk meg. Azért ért el sok eredményt, mert az ügyek elhatározása után azok végrehajtásban nem ismert kompromisszumot és késlekedést, a határidőt és a minőségi munkát szigorúan betartatta. Hála a sorsnak, hogy évtizedeken át közvetlen közelségében dolgozhattam és megismerhettem racionális munkamódszerét, amely melegszívű, segítő szándékú, embert szerető tulajdonságaival párosult. Csodáltam bölcsességét, történelmi műveltségét és szakmai tudását. Ügyelt arra, hogy sohasem bántson meg senkit, eltérő véleményét különleges finom megfogalmazásban, de sohasem bántó stílusban mondta el.

Kollégáink közül valaki találóan úgy jellemezte Kuroli professzort, hogy Ő volt az „önzetlen építő”. E találó jelző azt is jelenti, hogy vezetői tisztségeiben mindent a köz érdekében tett, nem halmozott fel vagyont, szerény körülmények között élt és dolgozott.

Mondják, hogy egy ember későbbi jellemvonásait a gyermekkori élmények nagyban befolyásolják. A gyermek Kuroli Géza 1936 októberében Szerecsenden (Pápa mellett) született paraszti családban. Nyolc éves korában elveszítette édesanyját, majd hamarosan édesapja is hadifogságba került. A kegyetlen történelmi helyzet, a kilátástalanság gyermekkori traumája nyomott hagyott a gyermek életében – és későbbi elmondása szerint – ekkor határozta el azt, hogy jó tanulással és szorgalmas munkával saját kezébe veszi sorsát. Az általános iskolát kitűnő eredménnyel végezte el és gimnáziumba szeretett volna beiratkozni. Szándéka ellenére textilipari középiskolába irányították, amelyet becsülettel és jó eredménnyel elvégzett. Középiskolai tanulmányainak befejeztével a Szentgotthárdi Selyemszövő Gyárban helyezkedett el, ahol felfigyeltek szorgalmára. Akarata ellenére felvették a Műegyetemre, de 1956-ban inkább Óvárt választotta. Első éves gazdaszként súlyosan megsebesült a hírheld magyaróvári sortűzben és öt hónapon át a győri Honvéd kórházban lábadozott, gyógyulása érdekében hét műtétet hajtottak rajta végre. Orvosi vélemény szerint menthetetlennek nyilvánították és ezért az első éjszakát az elkülönítőben töltötte. Időközben ajánlatot kapott svédországi gyógykezelésre, de azt visszautasította. Legyengült állapotban, halasztva teljesítette a vizsgakövetelményeket és a másodévtől már együtt haladt évfolyamtársával. Tudomásul vette, hogy a maradék energiával gazdálkodni kell és határozott akaraterővel bizonyítani az életre és az emberi teljesítményre való alkalmasságát. Az időközben négy évre emelt tanulmányi idő végén 1960-ban jeles eredménnyel államvizsgázott. Később, a drámai sortűz részleteit tartalmazó filmek, memorandumok feldolgozásában aktívan részt vett. Többször jártunk az emlékhelyen és az évek múlásával szavából a megbocsájtást éreztük ki.

Az élet sorscsapásaitól megedzett fiatalember a főiskola elvégzése után rövid ideig a gyakorlatban dolgozott, majd időközben elvégezte a növényvédelmi szakmérnöki szakot. 1962-ben meghívást kapott a Növényvédelmi Tanszékre és ezután a növényvédelem tudományába vetette magát. Számos tudományos témát kutatott a növényvédelem területén. Kutatásainak eredményeit feldolgozva 1967-ben egyetemi doktori, 1972-ben kandidátusi, 1995-ben a mezőgazdasági tudomány doktora fokozat viselője lett. Egyetemi adjunktusi kinevezést kapott 1967-

ben, egyetemi docensit 1974-ben, egyetemi tanárit 1983-ban.

Kuroli professzor több ezer egyetemi hallgatót oktatott. Előadásaira alaposan felkészült, a rend és a fegyelem híve volt. Nála a tanóra 8 órakor kezdődött és nem 8 óra után 5 perccel. A számonkérésben is következetes volt, tudta, hogy a növényvédelem tudományában a félismeretek nem vezetnek eredményre. Úgy gondolom, hogy az Ő eltávozásával egy kor is lezárult

Tudományos dolgozatainak száma meghaladta a 450-et, melyekre több, mint 300 alkalommal hivatkoztak. A Növényvédelmi Tanszék 31 éven át vezette. A növényvédelem fejlesztésében végzett tevékenységére felfigyelve, több hazai szakmai szervezet bizottságának tagja, ill. vezetője volt. Kar vezetésében 22 évig teljesített szolgálatot. Volt dékánhelyettes (4 cikluson át), rektorhelyettes (1 ciklusban), dékán 8 és fél évig (2 cikluson keresztül). A többirányú munkavégzés mellett aktív résztvevője volt a tudományos közéletnek. Részt vett a tudományos fokozatok elnyerésére benyújtott értekezések (MTA doktori, kandidátusi, PhD) Bíráló Bizottságának munkájában, 63 alkalommal.

Több éven keresztül részese volt az Egyetem és a Kar testületeiben folyó munkának. A Kari Tanácsnak 24 évig volt tagja, ebből nyolc és fél évig elnöke, az Egyetemi Tanácsnak 17 évig tagja, a Dékáni Tanácsnak 18 és fél évig tagja, ebből nyolc és fél évig elnöke, a Rektori Tanácsnak 11 évig volt tagja. Az egyetem Habilitációs Bizottságának 1995–1997-ig elnöke volt. A dékánsága alatt létesített 5 alapítványnak elnöki tisztét is betöltötte.

Pályafutása során több szakmai szervezetben és tudományos testületben, szakmai folyóiratok szerkesztő bizottságaiban vállalt feladatot. A több vonalon futó párhuzamos munkásságát elismerték és díjazták. Számos kiténtetés és díj tulajdonosa.

Intézmény vezetői, fejlesztő és szakmai munkáját a Magyar Köztársaság Érdemrend Középkeresztje, Polgári Tagozat kiténtetéssel 1993-ban ismerték el.

Nívódíjak, emlékérmék sokaságát, a növényvédelem fejlesztéséért adományozható összes díjat elnyerte.

Különös megtiszteltetésnek tartotta a Wittmann Antal díjat, amelyet 2014-ben adományoztak számára. Néhány nappal ezelőtt Mosonmagyaróvár Önkormányzata a város fejlesztésében elért eredményeiért a Pro Urbe díjban részesítette.



1962-ben kötött házasságot Szitás Valériával, akivel 53 éven át boldog házasságban élt. Házasságukból két lányuk: Éva (1965) és Mónika (1971) született, mindketten agrármérnökök. Unokái Márk, Gergő, Kata és Anna gyászolják. Fájdalmatokat enyhítse az a tudat, hogy nagyszerű édesapátok és nagyapátok volt, emlékéit tisztelettel

őrzi a sok ezer tagot számláló agrárszakemberek családja.

**Géza bátyám nyugodj békében!**

**Dr. Reisinger Péter**  
*professor emeritus*

## MEGHÍVÓ

KUNSZENTMIKLÓSI REFORMÁTUS KOLLÉGIUM BAKSAY SÁNDOR GIMNÁZIUMA  
ÉS DR. JÁRFÁS JÓZSEFNÉ

szeretettel meghívja

**DR. JÁRFÁS JÓZSEF EGYETEMI TANÁR**  
*halálának 20. évfordulója alkalmával tartandó*

## EMLÉKÜLSRE

**Helye:** *Kunszentmiklósi Református Kollégium Baksay Sándor Gimnázium aulája*  
Kunszentmiklós, Kálvin tér 17.

**Ideje:** 2016. október 15. 13.00.

*Az emlékülésre iskolatársait, évfolyamtársait, egykori kollegáit, tanítványait, barátait és minden érdeklődőt szeretettel várunk!*

## A NÖVÉNYVÉDELMI KLUB

**2016. október 3-án** 14.30 órától várja az érdeklődőket a Növény-, Talaj- és Agrárkörnyezet-védelmi Igazgatóság (1118 Budapest, Budaörsi út 141–145.) előadótermében.

A klubdélutánon **DR. NYERGES KLÁRA** laborvezető  
Növény- Talaj- és Agrárkörnyezet-védelmi Igazgatóság  
Velencei Virologiai laboratórium

### **A NÖVÉNYVÍRUSOK DIAGNOSZTIKÁJA, MÓDSZEREK ÉS GYAKORLATI ALKALMAZÁSOK**

címen tart előadást.

**VÁRJUK A FIATAL ÉRDEKLŐDŐKET ÖSSZEJÖVETELEINKEN!**

**Dr. Tarjányi József**  
a Klub elnöke

és

**Zsigó György**  
a Klub titkára

# KRÓNIKA

## A KÖRNYEZETBARÁT NÖVÉNYVÉDELEMÉRT ALAPÍTVÁNY 2016. ÉVI DÍJAZOTTJAI

A Környezetbarát Növényvédelemért Alapítvány pályázatot hirdetett a 2016-ban (januárban és júniusban), nappali tagozaton végző azon egyetemi hallgatók részére, akik környezetkímélő növényvédelem témakörben vérték diplomamunkájukat.

Ebben az évben 4 egyetemről, összesen 9 pályázat érkezett. Az egyetemekről beérkezett javaslatok és a diplomamunkák átnézése alapján a Kuratórium által felkért Bíráló Bizottság megállapította, hogy a beérkezett pályaművek eredményes munkát tükröznek, de sajnos nem mindegyik felelt meg a kiírás feltételeinek.

A díjak (két II. díj, egy III. díj és két különdíj) odaítélése egybehangzó döntés alapján született. Ebben az évben a Bíráló Bizottság I. díjat nem osztott ki.

A díjazottak az Alapítvány Kuratóriumának tagjai és a meghívott alapítók jelenlétében, ünnepélyes keretek között, szeptember 13-án vehették át az oklevelet és a kutatási támogatást (összesen 150 000 Ft értékben) *dr. Balázs Klárától*, a Kuratórium elnökétől.

**II. DÍJ: JUHÁSZ ANDRÁS** – SZIE Mezőgazdasági és Környezettudományi Kar, Növényvédelmi Intézet (Témavezető: dr. Szénási Ágnes és dr. Túróczi György)

A dolgozat címe: **Entomopatogén gombák hatása Thysanoptera és Aphididae populációkra**

**Indoklás:** „Entomopatogén gombafajok (*Beauveria bassiana*, *Metarhizium anisopliae*, *Lecanicillium lecanii*) hatását vizsgálta tripszek, levéltetvek és hasznos szervezetek

ellen. Megállapította, hogy mindhárom gombakészítmény és a forgalomban lévő Naturalis-L készítmény is gyérítette a fitofág tripszeket, és egyik gombafaj sem befolyásolta a természetes ellenségek egyedszámát. A színcsapdák fogáseredményei alapján megállapította, hogy a sárgászöld csapda több tripszet fog, mint a sárga és a kék, de több ragadozót is. Ezért használatát csak akkor ajánlja, ha a paprikatermesztéskor nem alkalmaznak Orius fajt”

**II. DÍJ: MERŐ NÁNDOR** – Nyugat-Magyarországi Egyetem Erdőművelési Kar, Erdőművelési és Erdővédelmi Intézet (Témavezető: dr. Tuba Katalin, dr. Molnár Miklós és Varga Péter)

A dolgozat címe: **Cserebogárpajor (*Melolontha* spp.) elleni védekezési kísérletek a Bejagyertyányosi Csemetekert területén**

**Indoklás:** „Rovarpatogén gombák cserebogárpajorok elleni hatását szabadföldi körülmények között vizsgálta. Tölgycsemetéek gyökérkárosítása alapján mindhárom készítmény hatásosnak bizonyult: a Tigra kezelés hatására a gyökerek 50%-a, a Bora és az Artis esetében 44%-a maradt ép. Előbbinél viszont több erősen rágott gyökeret talált. A pajorok Borával végzett laboratóriumi vizsgálata alapján a bemártásos technológia jobb eredményt adott, mint a beöntözéses. Eredményei alapján egy tavaszi és egy őszi kezelést ajánl.”

**III. DÍJ: TÚRI BALÁZS** – SZIE Mezőgazdaság- és Környezettudományi Kar, Növényvédelmi Intézet (Témavezető: dr. Szalai Márk)

A dolgozat címe: **Féltermészetes élőhelyek kártevő szabályozó ökoszisztéma szolgáltató képességének számszerűsítése csalogató zsákmányok segítségével**

**Indoklás:** „Készletmoly tojások és Calliphora lárvák búzatáblákba történő kihelyezésével vizsgálta a különböző féltermészetes élőhelyek ragadozókra gyakorolt hatását. Az elfogyasztott tojások és a károsított lárvák alapján az élőhelytípusok között nem állapított meg szignifikáns különbséget.”



Az Alapítvány díjazottjai és témavezetőik

Mérő Nándor, Hartmann Kata, Paróczai Márton, dr. Szénási Ágnes, Juhász András (alsó sor)  
dr. Petróczy Marietta, dr. Palkovics László, Türi Balázs, dr. Szalai Márk (felső sor)

**KÜLÖNDÍJ: HARTMANN KATA** – SZIE Kertészettudományi Kar, Növénykörtani Tanszék (Témavezető: dr. Petróczy Marietta, Lantos Anna és dr. Palkovics László)

A dolgozat címe: **Monilinia fajok tebu-konazol és tiofanát-metil érzékenysége**

**Indoklás:** „A Topsin-M 70 készítmény esetében molekulárisan bizonyította a *Monilinia fructicola* rezisztenciájának kialakulását. A Folicur Solo vizsgálatokor mindhárom *Monilinia* fajnál (*Monilinia laxa*, *M. fructigena*, *M. fructicola*) érzékenysökkenést állapított meg, de ezt molekulárisan nem sikerült igazolni. Eredményei jól hasznosíthatók a gyümölcsfavédelemben.”

**KÜLÖNDÍJ: PARÓCZAI MÁRTON** – SZIE Kertészettudományi Kar, Rovartani Tanszék (Témavezető: dr. Szabó Árpád)

A dolgozat címe: **A piros gyümölcsfatakácsatka (*Panonychus ulmi* Koch) elleni védekezés sajátosságai almaültetvényben**

**Indoklás:** „Laboratóriumi és szabadföldi vizsgálatok eredményei alapján megállapította, hogy a tél végi olajos permetezés és a kelő lárvaik elleni Zoom 11 SC kezelés a nyár közepéig atkamentességet biztosít.”

**Megköszönjük a most már végzett hallgatók és témavezetőik munkáját, gratulálunk eredményeikhez, s kívánjuk, legyenek sikeresek leendő munkahelyeiken.**

Az Alapítvány nevében

**dr. Balázs Klára**  
a Kuratórium elnöke

# JOGSZABÁLYFIGYELŐ MOLNÁR JÁNOSTÓL

## NÖVÉNYVÉDELEMMEL KAPCSOLATOS

### JOGSZABÁLYOK

- A BIZOTTSÁG (EU) 2016/1313 VÉGREHAJTÁSI RENDELETE (2016. augusztus 1.) az 540/2011/EU végrehajtási rendeletnek a glifozát hatóanyag jóváhagyási feltételei tekintetében történő módosításáról  
<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/HU/TXT/PDF/?uri=CELEX:32016R1313&from=HU>
- A BIZOTTSÁG (EU) 2016/1355 RENDELETE (2016. augusztus 9.) a 396/2005/EK európai parlamenti és tanácsi rendelet II. mellékletének a tiakloprid tekintetében történő módosításáról  
<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/HU/TXT/PDF/?uri=CELEX:32016R1355&from=HU>
- A BIZOTTSÁG (EU) 2016/1414 VÉGREHAJTÁSI RENDELETE (2016. augusztus 24.) a ciantraniliprol hatóanyagok a növényvédő szerek forgalomba hozataláról szóló 1107/2009/EK európai parlamenti és tanácsi rendelet szerinti jóváhagyásáról, továbbá az 540/2011/EU bizottsági végrehajtási rendelet mellékletének módosításáról  
<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/HU/TXT/PDF/?uri=CELEX:32016R1414&rid=32>
- A BIZOTTSÁG (EU) 2016/1425 VÉGREHAJTÁSI RENDELETE (2016. augusztus 25.) az izofetamid hatóanyagok a növényvédő szerek forgalomba hozataláról szóló 1107/2009/EK európai parlamenti és tanácsi rendelet szerinti jóváhagyásáról, továbbá az 540/2011/EU bizottsági végrehajtási rendelet mellékletének módosításáról  
<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/HU/TXT/PDF/?uri=CELEX:32016R1425&rid=27>
- A BIZOTTSÁG (EU) 2016/1423 VÉGREHAJTÁSI RENDELETE (2016. augusztus 25.) a pikolinafen hatóanyagok a növényvédő szerek forgalomba hozataláról szóló 1107/2009/EK európai parlamenti és tanácsi rendelet szerinti jóváhagyása meghosszabbításáról, továbbá az 540/2011/EU bizottsági végrehajtási rendelet mellékletének módosításáról  
<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/HU/TXT/PDF/?uri=CELEX:32016R1423&rid=25>
- A BIZOTTSÁG (EU) 2016/1426 VÉGREHAJTÁSI RENDELETE (2016. augusztus 25.) az etofumezát hatóanyagok a növényvédő szerek forgalomba hozataláról szóló 1107/2009/EK európai parlamenti és tanácsi rendelet szerinti jóváhagyása meghosszabbításáról, továbbá az 540/2011/EU bizottsági végrehajtási rendelet mellékletének módosításáról  
<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/HU/TXT/PDF/?uri=CELEX:32016R1426&rid=24>
- A BIZOTTSÁG (EU) 2016/1424 VÉGREHAJTÁSI RENDELETE (2016. augusztus 25.) a tífenszulfuron-metil hatóanyagok a növényvédő szerek forgalomba hozataláról szóló 1107/2009/EK európai parlamenti és tanácsi rendelet szerinti jóváhagyása meghosszabbításáról, továbbá az 540/2011/EU bizottsági végrehajtási rendelet mellékletének módosításáról  
<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/HU/TXT/PDF/?uri=CELEX:32016R1424&rid=22>
- A BIZOTTSÁG (EU) 2016/1429 VÉGREHAJTÁSI RENDELETE (2016. augusztus 26.) a Bacillus amyloliquefaciens MBI 600 törzs hatóanyagok a növényvédő szerek forgalomba hozataláról szóló 1107/2009/EK európai parlamenti és tanácsi rendelet szerinti jóváhagyásáról  
<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/HU/TXT/PDF/?uri=CELEX:32016R1429&rid=4>

## TARTALOM

Ádám Attila L. és Nagy Zoltán Árpád: A szisztemikus szerzett rezisztencia jelátvittele: eredmények és kihívások . . . . . 435

### Technológia

Geösel András: A termesztett csiperkegomba védelme . . . . . 461  
Vitéz Péter: Felpörgetve – Multoleo . . . . . 472

### Köszöntő

Haltrich Attila: Mészáros Zoltán 80 éves . . . . . 475

### Mediterrán tájak jellegzetes növényfajai

Solymosi Péter: XIV. *Abies*, *Pinus* és a *Juniperus* 476

### Megemlékezés

Reisinger Péter: Kuroli Géza 1936–2016. . . . . 477

### Krónika

Balázs Klára: A Környezetbarát Növényvédelemért Alapítvány 2016. évi díjazottjai . . . . . 480

Jogszábflyfigyelő Molnár Jánostól . . . . . 482

## TABLE OF CONTENTS

Ádám, A. L. and Nagy, Z. Á.: Signal transduction of systemic acquired resistance: results and new challenges . . . . . 435

### Pest management programmes

Geösel, A.: The protection of cultivated mushroom 461  
Vitéz, P.: Speeded up – Multoleo . . . . . 472

### Greetings

Haltrich, A.: Zoltán Mészáros is 80 years old . . . . . 475

### Features of the characteristic plants in the

**Mediterranean Flora** . . . . . 476  
Solymosi, P.: XIV. *Abies*, *Pinus* és a *Juniperus*

### In memoriam

Reisinger, P.: Géza Kuroli 1936–2016 . . . . . 477

### Chronicle

Balázs, K.: Awards for Environmental-friendly Plant Protection in 2016. . . . . 480

Legislation review from János Molnár . . . . . 482

## INTEGRÁLT TERMESZTÉSI TANÁCSKOZÁS

A Vidékfejlesztési Minisztérium Élelmiszerlánc-felügyeleti Főosztály Növény- és Talajvédelmi Osztálya, a Nemzeti Élelmiszerlánc-biztonsági Hivatal Növény-, Talaj- és Agrárkörnyezetvédelmi Igazgatósága, valamint a Magyar Növényvédelmi Társaság 2016-ban harmincharmadik alkalommal rendezi meg a termesztett növények növényvédelmi és tápanyag-utánpótlási országos tanácskozását.

**Témája: Integrált termesztés a kertészeti és szántóföldi kultúrákban**

**Várjuk szíves jelentkezésüket olyan előadás anyaggal vagy poszterrel, amelyek a kertészeti, szántóföldi, erdészeti kultúrák növényvédelmével és tápanyag-gazdálkodásával kapcsolatos legújabb kutatási és fejlesztési eredményeket tartalmazza.**

**Időpont: 2016. november 24. (csütörtök) 9<sup>30</sup> óra.**

**Helye:** Nemzeti Élelmiszerlánc-biztonsági Hivatal, Növény-, Talaj- és Agrárkörnyezetvédelmi Igazgatóság előadóterme, 1118 Budapest, Budaörsi út 141–145.

A tanácskozásra jelentkezni lehet **előadással és poszterrel** is. Az előadásokban és posztereken a megjelölt témával kapcsolatosan a kutatás, fejlesztés és a gyakorlat azon eredményei jelenjenek meg, amelyek elősegítik a termesztett kultúrákban az integrált technológiák mielőbbi elterjedését.

Az előadások és a poszterek anyagát **2016. október 31-ig** elektronikus úton kérjük megküldeni dr. Nagy Géza részére (NagyGez@nebih.gov.hu).



**A KÖRNYEZETBARÁT NÖVÉNYVÉDELEMÉRT ALAPÍTVÁNY  
2016. ÉVI KITÜNTETETTJEI:**

***Túri Balázs, Paróczai Márton, Hartmann Kata, Mérő Nándor,  
Juhász András***