

KÖLCSÖNHATÁS NÖVÉNYEK ÉS KÓROKOZÓ GOMBÁK KÖZÖTT

Hornok László

az MTA levelező tagja, egyetemi tanár, Mezőgazdasági Biotechnológiai Kutatóközpont, SZIE-MTA
Mezőgazdasági Mikológiai Kutatócsoport, Gödöllő – Hornok.Laszlo@mkk.szie.hu

Szeretnénk átfogó képet adni ezekről az izgalmas eseményekről, de nehéz helyzetben vagyunk, hiszen mind a gombavilág, mind pedig a növények világa bámulatosan sokszínű. Ráadásul a gombák polifiletikus eredetűek, s három Regnummal is rokonságot tartanak: egyesek a növényekhez, mások az állatokhoz, ismét mások a valódi gombákhoz húznak. A gazda-patogén kapcsolatok lényegét azonban az általánosan érvényes folyamatokon keresztül lehet jól megvilágítani, ezért nem kívánunk leragadni a törzsfeljődéstani különbözőségeknél, hanem egységesítésre törekszünk, és figyelmünket azokra a biotróf kórokozókra irányítjuk, tartozzanak bármelyik Regnumba, amelyeknek a gazdanövényekkel kialakuló kapcsolata a *gén-génnel szemben elvszerinti szabályozás* alá esik, s amelyeknek *virulencia* (specifikus gazdanövény iránti affinitás) alapján jól megkülönböztethető specializálódott formái és rasszai vannak.

Patogén stratégiák

A legtöbb növénykórokozó gomba passzív módon találkozik gazdanövényével, szaporítóképleteiket szél, víz vagy rovarok szállítják oda. Van azonban három nagy csoportja a gombáknak – a Chytridiomycetes, az Oomycetes és a Plasmodiophoromycetes osztály –, amelyekben zoospóras növénykórokozó fajok is előfordulnak, s ezek képesek a számukra megfelelő gazdanövény aktív felkeresésére.

Csodálatos kis cirkálók a 5–20 μm nagyságú *zoospórák*. Egy vagy két flagellumuk van, sebességük 50–230 $\mu\text{m sec}^{-1}$ között változik (ami – emberi méretekre vetítve – 30–140 km h^{-1} értéknek felel meg), és ezt a tempót órákon át tartani tudják, még hozzá anélkül, hogy aktív anyagcserét folytatnának, vagy akár DNS-szintézis történe bennük. Kizárólag az anyatelepen kapott ellátmányra hagyatkoznak, így kutatják fel a csábító növényi ingereket. Képesek időmintákat venni, koncentrációkat és arányokat összehasonlítani, s úszni egy növekvő koncentráció-gradienssel szemben, amelynek végén rábukkanhatnak a jelanyag kibocsátójára, a gyökérré. Többnyire az aktív megnyúlás szakaszában levő, nemritkán sebzett részeket találják meg, hiszen azoknak a legerőteljesebb az anyagcseréjük, így árulkodó hulladékaik is bőségesek. Aminosavak, egyszerű cukrok, fenolszámazékok, izoflavonok vagy alkoholok azok a *jelanyagok*, amelyek *kemotaxisra* készítetik a zoospórákat. Ezek az anyagok mindig valamilyen, az adott gazdanövényfajra vagy -fajára jellemző keverék formájában vannak jelen, és a keverék összetétele az, ami alapján a zoospóra – évmilliókoevolúciós tapasztalatokon okulva – meg tudja állapítani, hogy alkalmas gazdanövény-e számára a jelek kibocsátója.

Hosszabb-rövidebb keresés, csapkodás után a *zoospóra* elveszti flagellumát és *betokolódik* (encisztálódik). A betokolódást ütközések váltják ki, amelyek – szerencsés

esetben – a növényi szöveten való ismételt betolakodási kísérletek alkalmával érik a spórákat. Kémiai jelek is segíthetik az encisztálódást, így elsősorban a gyökér felszínén található, glikozidos kötéseket tartalmazó konjugált vegyületeknek, pektineknek vagy uronsavaknak lehet ilyen hatásuk. Mind az ütközések, mind az említett makromolekulák specifikus ingereknek számítanak, rosszul megválasztott gazdanövényen is működnek, legfeljebb azokra a zoospórákra, amelyek így becsapódnak, nem vár fényes jövő. Ugyanakkor ismerünk a betokolódást fajlagosan kiváltó makromolekulákat is. Ilyenek a lektinek, amelyek specifikus cukorkötő helyeik révén fajszintű gazda-patogén felismerést tesznek lehetővé; a konkanavalinról kísérletesen is igazolták, hogy kiváltja gomba-zoospórák encisztálódását.

Elérkeztünk egy fontos találkozási ponthoz. A betokolódott zoospóra és a növényre passzív úton került egyéb fertőző inokulum (mozgásképtelen spóra, hifadarab vagy szklerócium) patológiai értelemben már egyformán kezelhető. Mindannyian nyugalmi állapotban levő, többé-kevésbé dehidratált képletek, amelyek meglehetősen ellenállóak abiotikus stresszhatásokkal szemben, de nagyon is élnek, arra várva, hogy kicsírázhassanak. Fehérje- és glikoprotein exudátumaik segítségével általában erősen megtapadnak a gazdanövény felszínén. A spórák *csírázásához* külső tényezőkre van szükség, rehidratációra, s némely esetben a növények által kiválasztott stimuláló anyagokra is. Csírázáskor új fehérjéket kell szintetizálniuk a spóráknak, a *de novo* RNS-képződés viszont elmaradhat; az *Allomyces macrogynus* esetében figyeltek meg ilyet. Ha a stimulus hatására megindult a csírázás, annak lefolyásához nincs szükség külső tápanyagra, a spóra felhasználja belső tartalékait, a lipidgömbök, glikogén vagy glükán formájában tárolt energiát.

Vannak olyan gombák, amelyek közvetlen *behatolással* indítják a gazdaszervezet

kolonizációját, de ezek nem igazán fejlett kórokozók (függetlenül filogenetikai fejlettségüktől!), többnyire a szaprofiton lét határán tengődnek, netán gyengültségi paraziták, s bár gazdasági értelemben jelentősek lehetnek, most nem foglalkozunk velük, mert a penetrációt tekintve nincs mit tanulnunk tőlük. Bennünket most azok a kórokozók érdekelnek, amelyek különleges képleteket fejlesztve oldják meg a szövetekbe való bejutást. Az ilyen gombák csírázó propaguluma újra jeleket keres, és nem tévedhet, mert a csírázás visszafordíthatatlan folyamat, s ha a behatolás nem történik meg, nincs mód az újbóli encisztálódásra, az egyed – bármilyen ügyesen vagy szerencsésen találta meg gazdanövényét – elvész. A megnyúló és terjeszkedő csíratömlő alakváltoztatását az aktin fonalából felépült citoskeleton rendszer biztosítja, oly módon, hogy a kitüremkedések (és az ezzel járó irányváltoztatás) helyén az aktin filamentumok depolimerizálódnak, majd szükség szerint, másutt, újra rendeződnek. Az erre szóló utasítást külső jelzések indítják el, topográfiai, elektromos és kémiai ingerek, amelyek vétele (és elfogadása) következtében jelentős kalciumszint-változások történnek a csíratömlő protoplazmájában: növekvő kalciumkoncentráció esetén a szol, csökkenő kalciumszint mellett pedig a gél állapot válik uralkodóvá. A topográfiai ingerek közül a levélfelület domborzati jellemzőit sok gomba használja csíratömlője növekedésének tájolásához. Ezek a felszíni jellemzők akár gipsz- vagy műanyag lenyomatokon is utánozhatók. Ilyen kísérletekből tudjuk, hogy a legtöbb rozsdagomba spórája csak kellően rücskös felületeken csírázik, és a növekvő csíratömlő *tigmotropizmust* keresi a légzőnyílásokat vagy a sejtegyesüléseket, ahol – megint csak evolúciós tapasztalatokon okulva – várhatóan kisebb ellenállásba ütközik a behatolás.

Az ígéretesnek talált ponton a csíratömlő növekedése megáll, és – a soksejtű lét

váratlan előhírmökeként – a szöveti differenciálódáshoz hasonló folyamatok indulnak meg benne. Az *Uromyces appendiculatus* csíratömlőjében – a behatolásra szolgáló képletek megjelenése előtt – olyan mRNS-ek felhalmozódását figyelték meg, amelyek magasabbrendű állatok differenciálódás-specifikus génjeivel (például a csirkeembrió fibronektint kódoló génjével) mutatnak hasonlóságot. E kvázidifferenciálódásra szóló utasítás eredményeként a csíratömlő végén tapadókorongszerű képződmény, *appressórium* fejlődik, benne a *penetráló pecekkel* (*penetration peg*), amely egy vékony és elhegyesedő hifamódosulat, legfeljebb 1 μm átmérőjű, így kiválóan alkalmas a növényi kültakaró áttörésére. Az előbb említett *topográfiai jelek* mellett, vagy azok helyett, *kémiai ingerek* is kiválthatják az appressórium képződését. A *Colletotrichum gloeosporioides* avokádóra patogén változatát csak az avokádókorke viaszbevonata serkenti appressórium fejlesztésére; a stimulens a viasz zsíralkohol komponensei váltják ki, főként a hosszú szénláncú ($> C_{24}$) származékok, amelyek a gyümölcs bevonatában meghatározott részarányt képeznek. Más esetben is igazolták illékony anyagok szerepét, így a búzalevél légzőnyílásai által kibocsátott fenolvegyületekből származó hexenol sztereo-izomerekről tudjuk, hogy serkentik a *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* appressórium képzését.

Meggyőző módon felvázolták immár az appressóriumképződés elindulásához vezető *szignál transzdukciós* utat is. A morfogenetikai és biokémiai változásokhoz szükséges gének akár az inozit-trifoszfát, akár a cAMP (ciklikus adenosin-monofoszfát) útvonalon keresztül is kaphatnak utasítást. Az első útvonal egy transzmembrán receptor jelfogásával kezdődik, amit a más jelátviteli rendszerekben is kulcsszerepet játszó heterotrimer G-fehérje közvetít a membránba ágyazott foszfolipáz C (PLC) enzimnek. A PLC

a neki rendelt foszfatidil-inozit-4,5-difoszfát szubsztrátumból másodlagos jelmolekulákat, diacil-glicerint (DAG) és inozit-trifoszfátot (IP3) hasít le: a DAG a protein kináz C-t, az IP3 pedig a kalmodulint aktiválja. Végül a protein kináz C transzkripciós faktorokat foszforilál, amelyek foszforilált állapotban már képesek kötődni a megfelelő célgének promóteréhez. A második útvonalon a heterotrimer G-fehérje az adenilát-cikláznak adja át a receptor által fogott jelet, az enzim cAMP-t generál, amely szintén másodlagos jelmolekulaként működik, és aktiválja a protein kináz A-t (PKA); a PKA pedig foszforilálja a transzkripciós faktorokat. Mint láttuk, mindkét jelátviteli út másodlagos jelmolekulákkal dolgozik, azért, mert így a szükségszerűen kis számban jelen lévő receptorok által fogott jelzések gyorsan felsokszorozhatók, és lehetőség nyílik a foszforilációs eseménysor érélyes mozgásba hozására.

A kifejlődött appressórium növényi felszíneken történő megtapadását *hidrofóbinok*, pálcikaalakú kristályokba rendeződött ciszteingazdag fehérjék biztosítják. A már megtapadt appressórium nagy fölősléggben képes vizet felvenni, ezáltal erős turgomymás jön létre benne, ami lehetővé teszi, hogy a penetráló pecek áthatoljan a kutikulán. Szinte hihetetlen mértékű nyomás alakulhat ki: a *Magnaporthe grisea* appressóriumában 20-80 bar értékeket mértek, ami tíz-negyvenszer nagyobb a gépjárművek gumiabroncsában uralkodó nyomásnál. A vízfelvételt az appressóriumban felhalmozódott *melanin* biztosítja. Ez az anyag a poliketid szintézisúton képződik, többszörös dehidratációs és redukciós lépéseken keresztül. Ismerünk már néhányat a melanin bioszintézis enzimeit kódoló gének közül, így az *alb1*, az *rsy1* és a *bif1* géneket *M. grisea*-ból vagy az *scd1* és a *thr1* géneket *Colletotrichum lagenarium*-ból, mód nyílt tehát a melanintermelésbe való beavatkozásra. A transzpozon mutagenézissel előállított

melaninhányos mutánsokról kiderült, hogy azok fejlesztettek ugyan appresszóriumot, de az ilyen képletekben a turgomyomás 30-70 százalékkal kisebb volt, mint a vad típus appresszóriumaiban, emiatt a penetráció esélye jelentősen csökkent, s a mutánsok avirulensekké váltak.

Hosszú ideje vita tárgya: milyen szerepük van a növényi kültakarót bontani képes enzimeknek a kórokozók behatolásában. Elsősorban a különböző kutinázokról, pektinázokról, xilanázokról és cellulázokról feltételezték, hogy tevékenységük hatékonyan támogatja a penetrációt. Annak ellenére voltak ilyen feltételezések, hogy tudtuk: számos szaprofiton gomba bőségesen – olykor a kórokozó gombáknál erőteljesebben – termel különböző *sejtfalbontó enzimeket* (gondoljunk csak a *Trichoderma*-fajokra), s a kórokozó gombák esetében is gyakran tapasztalták, hogy a virulenciájukat veszített egyedek enzimtermelése mit sem gyöngült. A kérdést *Cochliobolus*-fajokon végzett kísérletek döntötték el. Amikor transzpozon mutagenézissel endo-poligalakturonáz-, celluláz-, β -1,3-glükánáz- és xilanázhiányos mutánsokat állítottak elő, kiderült, hogy ezek virulenciája egyáltalán nem csökkent. Az ilyen enzimeknek tehát legfeljebb csak a kórokozók agresszivitására lehet hatásuk, de hiányuk nem okoz avirulenciát.

Kissé nehezebb volt a *kutinázok* szerepének a tisztázása. Ezeket az észteráz típusú enzimeket a növényi felszínen jelen lévő kutin monomerek indukálják, észleléstük után transzkripció faktorok foszforilálódnak a csíratömlőben (valószínűleg a fentebb már ismertetett PKC vagy PKA útvonalon), s megindul a kutinázok szintézise, majd kiválasztása. Furcsa módon egy tizennégy évvel ezelőtt végzett, akkor különösen elegánsnak számító kísérlet okozta a kutinázok szerepe körül kialakult zavart. *Mycosphaerella* transzformáltak a *Fusarium solaniból* izolált kutináz génnel, s az így kapott új tulajdonság

birtokában a transzformánsok képesnek bizonyultak a kutinréteg áttörésére. (Amit ez az egyébként tipikus sebsparazita gomba önmagától nem tudott volna megvalósítani.) Igen ám, de amikor később gén-diszruptióval kutináz-negatív mutánsokat hoztak létre az *F. solaniból*, ez nem járt a virulencia elvesztésével, a kutinbontó enzimet nem termelő egyedek is tipikus betegség tüneteket okoztak gazdanövényükön. A kutinázaktivitás sem virulenciafaktor tehát, az enzim termelődése vagy hiánya csak az agresszivitás mértékét befolyásolja.

A növényi válasz kihívása

Nyilvánvaló, hogy a biotróf kórokozóknak bensőséges, de egyben óvatos kapcsolatot kell kialakítaniuk a gazdanövényvel, hiszen csak így biztosíthatják az általuk kolonizált szövetek életben maradását, ami saját létüknek is feltétele. Ezt úgy valósítják meg, hogy a penetráló pecek áthatol ugyan a sejtfalon, invaginációkat létesít a gazdasejt membránjában, de nem tolatkzik be a sejtbe, hanem egy specializálódott hifaképletté alakul, amelyet *hausztóriumnak* nevezünk. A hausztórium a növényi sejt periplazmásterében marad, és itt veszi fel a gazdaszervezetből az adott kórokozó számára szükséges tápanyagokat. (Nagyon kevés intracelluláris parazita gomba ismert. Egyes Chytridiomycetes- és Plasmodiophoromycetes-fajok valóban behatolnak a növényi sejtekbe, legalább életük egy szakaszában, de mivel ez a viselkedésük nem jellemző a gombavilágra – a Plasmodiophoromycetet pedig amúgy is maguknak követelik a zoológusok – most nem foglalkozunk ezzel a kivételes esettel.)

Rejtőzködni kell a nagyévtvágyú hausztóriumnak, nehogy észrevegye a növényi sejt, és védekezési reakciót kezdeményezzen ellene. Ezt a rejtőzködést szolgálja az a több kórokozó esetében is igazolt tény, hogy a hausztórium kémiai összetétele különbözik a micéliumétól. *Blumeria (Erysiphe) pisiben*

immunokémiai eljárással azonosítottak egy olyan, 62 kDa nagyságú glikoproteint, amely csak a hausztórium plazmamembránjában volt jelen, a micéliumsejtekből hiányzott. Rozsdagombák hausztóriumán pedig β -glükán réteg borítja a kitint, amely enélkül a bevonat nélkül bizony erőlesen irritálná a növényi felismerési rendszert.

Akárhogy is van, a kórokozók az esetek többségében nem tudják elkerülni a felismerést, mert védekezést kiváltó *elicitor* anyagokat termelnek, vagy ilyen anyagok képződnek tevékenységük során. Az elicitorok – a növény szempontjából nézve – lehetnek endogén képződmények, amelyek növényi alapanyagokból keletkeznek, és exogén képződmények, amelyek kórokozó eredetűek; az utóbbiak lehetnek általános, a legtöbb gombára jellemző anyagok, de lehetnek faj- vagy rasszspecifikus molekulák is.

Növényekben védekezési reakciót indukálhatnak azok az *endogén elicitorok*, amelyek saját sejtfalalkotó polimerjeikből válnak le a támadó mikroorganizmusok tevékenysége révén. A behatoló gombák sejtfalbontó enzimeik között ugyanis vannak endohatású enzimek, amelyek véletlenszerűen, a lánc belsejében hasítják a növényi polimereket, és ezáltal különböző méretű (szakszóval: depolimerizáltságú – DP) cellulóz-, pektin- és xilánfragmentumokat hasítanak le. A kisebb, két-három tagból álló oligomerek kevésbé ingerlő hatásúak a növényre nézve. Kísérletes bizonyítékok vannak arra, hogy a szaprofiton gombák, például az *Aspergillus niger* nagy DP-fokú fragmentumokat hasítanak, a kórokozók pedig kisebbeket, ezáltal az utóbbiak tevékenysége inkább rejtve marad a növény előtt.

Az *általános exogén elicitorok* olyan fragmentumok, amelyek a betolakodó mikrobák polimerjeiből szakadnak le, vagy a mikroba-sejt növekedése révén (ami a kitin és glükán sejtfalalkotók részleges lebontásával majd újrarendezésével jár), vagy a növény által ter-

melt, kitináz- és glükánáz aktivitású PR-fehérjék (patogenezis-kapcsolt fehérjék) munkája következtében. Érdekes glükán elicitorokat azonosítottak *Phytophthora*-fajokban. A legkisebb aktív fragmentum egy héttagú oligomer volt, amelynek öt, β -1,6-kötéssel összekapcsolt glükóz-molekulából álló központi magjához még két glükózil-maradék csatlakozott a gyűrű második és negyedik tagjánál, β -1,3-kötéssel. Kitin oligomerekre még érzékenyebben reagálnak a növények, ami érthető, hiszen az N-acetil-glükózamin származékok teljesen idegen cukorfeleségnek számítanak a növényvilágban. A reakció érzékenysége azonban növényfajtól függően változik: a rizs csak a 6 vagy annál nagyobb DP-fokú kitinfragmentumokat észleli, míg a paradicsom már négytagú kitinláncok jelenlétére is válaszol.

Fajspecifikus elicitorok azok a gombaeredetű, növényi választ provokáló termékek, amelyek egy-egy gombafajra, esetleg néhány közeli rokon organizmusra jellemzőek. Ilyen, glikoprotein természetű elicitort írtak le *Puccinia graminis*-ből, de ebbe a csoportba tartozik a *Phytophthora crypto-geából* ismert kriptogein is, amely fitoalexin képződést vált ki dohányban.

Negyedik csoportként szólunk a *rasszspecifikus elicitorokról*. Ezek felfedezése mérföldkőnek számít az utóbbi évtized egyébként is jelentékeny rezisztenciabiológiai eredményei között, hiszen vitathatatlan molekuláris bizonyítékkal hitelesítették a fél évszázaddal ezelőtt megfogalmazott gén-génnel szemben elméletet. *Cladosporium fulvum* (*Fulvia fulva*)-paradicsom modellkapcsolatban folytatták azokat a kísérleteket, amelyek eredményeként sikerült a gomba 9-es rasszából olyan rasszspecifikus elicitort (AVR9, AVR = avirulencia) tisztítani, amely hiperszenzitív reakciót (HR-t) váltott ki minden, a *Cf-9* rezisztenciagént hordozó paradicsomfajtában. Klónozták az elicitortermelésért felelős gént, amely *avr9*

néven vonult be az irodalomba, mint az első, fizikai értelemben is azonosított avirulenciagén. Rászolgált erre a minősítésre, hiszen irányított elrontásával az adott gombarassz virulenssé vált a Cf9 genotípusokon, ha pedig más, virulens rasszokat transzformáltak vele, azok elveszítették virulenciájukat. Később egyéb *C. fulvum* rasszokból is klónoztak avirulencia-géneket, amelyek közül a gomba 4-es rasszából származó *avr4*-est vetették beható vizsgálat alá. Amikor a gén egy 510 bp nagyságú szakaszával hét másik *C. fulvum* rasszt próbázták, nagy meglepetésre kiderült, hogy mindegyik rasszban megvannak az *avr4*-sel homológ szakaszok. Részletes szekvenciaösszehasonlító vizsgálatok azonban rámutattak, hogy a homológok nem teljesen egyformák, mindegyik tartalmazott egy pontmutációt valamelyik cisztein kodonjában, s a mutáció mindig TGT-ről TAT-ra történt, azaz valamelyik ciszteinmolekula tirozinra cserélődött a translálódott géntermékben. Minthogy a cisztein meghatározó szerepet játszik a fehérjék hamaadlagos szerkezetének kialakításában, a parányi pontmutáció jelentős konformációváltozást eredményezett, vagyis a mutációnak köszönhetően módosult elicitorok termelődtek, amelyeket már nem ismertek fel a Cf-4-es rezisztenciagént hordozó paradicsomvonalak.

A *C. fulvum* AVR fehérjéi a ciszteingazdag hidrofóbinok családjába tartoznak. Ezek az anyagok nélkülözhetetlenek a gombák életében, biztosítják a száraz konídiumfelszínt (amire a széllel való terjedéshez van szükség), segítik a hifák nyálabbá szerveződését, és támogatják az apresszórium megtapadását. Az már külön „balszerencsájuk” a kórokozóknak, hogy hidrofóbinjaikat vagy azok töredékeit felismerhetik a gazdanövények. De, mint fentebb láttuk, nagyon könnyen megváltozhatnak ezek a molekulák, akár egyetlen pontmutáció révén, s a megváltozás új, virulens egyedek felléptéhez vezethet. *Rhynchosporium secalisban* is azonosítottak

rasszspecifikus elicitorokat kódoló avirulencia géneket, amelyek közül a *nip1*-est jellemezték részletesen.

[Létezik egy ötödik, különleges csoportja az elicitoroknak: a *gazdaspecifikus gombatoxinok*. Ezek az anyagok (amelyek kémiai természetükre nézve lehetnek poliketidek, ciklikus tetrapeptidek, szfingozinok) ugyanolyan elven váltanak ki védekező választ, mint a többi elicitor, de bizonyos gazdanövény genotípusokon a válasz túlzott mértékű lesz: kiterjedt szövetrészek, sőt akár az egész növény elhalhat. Nem fogékony növényeken semmiféle látható elváltozást nem okoznak, még akkor sem, ha a természetben előforduló koncentrációk sokszorosát alkalmazzuk mesterséges kezelésekben. Minthogy a nem fogékony növényekben kiváltott válasz észreveghetetlen, az eddig leírt mintegy húsz gazdaspecifikus toxinról többnyire nem tudjuk, mely növényeken működnek elicitorként, csak az ismert, mely növényekre vannak végzetes hatással. (Hiszen ez utóbbi nemcsak látványos, de súlyos gazdasági következményekkel is jár.) Van azonban egy kivételes eset, ami segítette e különös helyzet tisztázását. A zabnemesítő a *Puccinia coronata* rozsclagomba ellen hatékony rezisztenciaforrást találtak egy Victoria nevezetű uruguayi tájfajtában, amely az ún. *Pc2* gént hordozta. Számos elterjedten termesztett zabfajtába beépítették ezt a gént, ami eredményes védelmet jelentett a koronásroszda ellen, mert annak elicitora hiperszenzitív védekező választ váltott ki az így nemesített fajtákban. Senki nem gondolhatott azonban arra ötven évvel ezelőtt, hogy létezik valahol egy teljesen ismeretlen és ártalmatlan gomba, a *Cochliobolus victoriae*, amely, merő véletlenségből, termelt egy kicsiny, klórozott ciklikus tetrapeptid molekulát, amit szintén észleltek a *Pc2* gént hordozó növények, de ez a jelfogás olyan heves reakciót váltott ki bennük, hogy súlyos, gyakran végzetes nekrozist szenvedtek. Ettől

kezdve a *C. victoriae* vált a zab legveszedelmesebb kórokozójává, hiszen addigra a *Pc2* gént a legtöbb fajtába beépítették az Újvilágban.]

A növényi válasz

A gén-génnel szemben elv szinte önmagától kínálta egy másik elmélet, az *elicitor-receptor modell* felállítását. Már az ötvenes-hatvanas években is születtek ugyanis olyan kísérletek, amelyek azt sugallták: pozitív génfunkciók irányítják a gazda-patogén kapcsolatok kimenetelét. Véletlenszerű pontmutációkkal ugyanis mindig csak avirulenciáról virulenciára irányuló megváltozást lehetett kiváltani, fordított irányban nem. Továbbá, ha virulens és avirulens kórokozót kereszteztek, az utódok avirulensek lettek, ha pedig rezisztens és fogékony növényi vonalakkal tették ugyanezt, akkor rezisztens utódokat kaptak. Az avirulencia genetikai determinánsa tehát dominánsan öröklődött, a rezisztenciáé úgyszintén. Mindebből feltételezték, hogy az *AVR* (avirulencia) és *R* (rezisztencia) géneknek olyan géntermékeik vannak, amelyek valamilyen felismerik egymást. A kórokozó és a növényi sejtek méretbeli különbségeiből, illetve az előbbiek viszonylagos aktivitásából és az utóbbiak teljes passzivitásából levezethető volt, hogy az *AVR* gének kismolekulájú elicitorokat, az *R* gének pedig receptorokat kódolnak, s az elicitor(ligandum)-receptor kötődés indítja el a védekező választ. Ha az avirulencia génben mutáció történik (*avr* változat jön létre), akkor elmarad a felismerés, kompatibilissé válik a kapcsolat. Elég korán felvetették azt is, hogy a növényi receptoroknak – specificitásukat tekintve – legalább három nagy csoportjuk lehet. Az első csoportba az endogén elicitorokat észlelő nagyon konzervatív receptorok, a másodikba az általános mikrobaeredetű elicitorokat fogó szemi-konzervatívak, a harmadikba pedig a rasszspecifikus elicitorokat észlelő, nagyon

változékony receptorok tartoznak. Az első csoportba sorolt receptorok csak lomha, energiatakarékos növényi választ indítanak el, a másodikba tartozók határozottabbat, míg a rasszspecifikus ligandumokat kötő receptorok igen erélyes reakciót kezdeményeznek. Az elicitor-receptor modell első megfogalmazása után azonban több mint negyven évnek kellett eltelnie ahhoz, hogy molekuláris szinten azonosíthassanak egyes elicitorokat, valamint az elicitortermelés genetikai determinánsait (fentebb láttunk erre szép példákat), és csaknem félszáznak, hogy fizikai értelemben is birtokosai lehessünk néhány receptornak (ill. a receptorokat kódoló géneknek).

Az első sikereket a kevésbé specifikus gombaeredetű elicitorokat felismerő receptorok területén folytatott kutatások hozták. Szójában azonosították a *Phytophthora sojae* heptaglukán elicitorának a receptorát, egy 240 kDa nagyságú sejtmembránba ágyazott komplex fehérje formájában, amely a növény minden szervében megtalálható volt, és kiderült róla, hogy reverzibilisen köti meg az elicitort. Rizsben igazolták, hogy egy 70 kDa nagyságú fehérje szolgál a kيتينmaradványok megkötésére és észlelésére. A *P. infestans* által termelt kriptogén elicitorról kimutatták, hogy reverzibilisen kötődik dohánysejtek membránjához, s a kötődés sókoncentrációtól függ, ami arra utal: ebben az esetben ionos kölcsönhatások révén kapcsolódik a receptor és liganduma. Nagy előrelépést jelentett továbbá a *C. fulvum* ciszteingazdag hidrofóbin-elicitorait észlelő receptorok izolálása és az ezeket kódoló *Cf* rezisztenciagének klónozása.

Mára több tucat klónozott és jellemzett rezisztenciagénről tudunk, amelyek az általuk kódolt (vagy származtatható) fehérjék szerkezete és feltételezett működési mechanizmusa szerint kilenc osztályba sorolhatók. Az eddig behatóan tanulmányozott valamennyi *R*-géntermék valamilyen

receptormolekula vagy a fogott jel továbbításában részt vevő fehérje, tehát létezésük valóban előre jelezhető volt az elicitor-receptor modellből. (Egyetlen kivétel akad csupán: a HM1, amely enzimefehérje, és redukációs úton közömbösíti a *Cochliobolus carbonum* gomba HC-toxinját.) Az 1. táblázatban foglaljuk össze a rezisztenciagéneket, osztályok szerint, válogatott példákat bemutatva. Mint látható, nem minden osztályban vannak növénykórokozó gombák ellen működő rezisztenciagének, de ilyenek felbukkanása egyáltalán nem kizárt a közeli jövőben, hiszen – ez is kiderül a táblázatból – nincs összefüggés a kórokozók filogenetikai helyzete és a nekik rendelt rezisztenciagének szerkezete között. Ellenkezőleg, a kórokozók legváltozatosabb csoportjait (vírusok, baktériumok, nekrotrof gombák, biotrófok, sőt nematódák) észlelő receptorokat kódoló

gének tartozhatnak szerkezeti hasonlóság alapján egyazon osztályba.

A rezisztenciagének első osztályába csak a már említett, kivételesnek számító *Hm1* gén tartozik, ezzel most nem foglalkozunk bővebben. A második osztály legismertebb képviselője, a *Pto*: ez *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* elleni rezisztenciát kódol, terméke egy *szerin-treonin-specifikus protein kináz*, amely a RAF néven ismert emlős szignál-faktort, a *Drosophila* pelle kinázát, valamint az emberi IRAK kinázt is magába foglaló kinázok osztályába sorolható. Bár a *Pto*-ról igazolták, hogy az élesztő-két-hibrid rendszerben képes közvetlen kölcsönhatásba kerülni a *Pseudomonas* elicitorával, ez a gén mégsem csak önmagában vezérli a jelfogást és a jel továbbítását (mely utóbbira kináz volta predesztinálja), hanem egy másik, vele szorosan kapcsolt gén, a *Prf* segítségével

| Osztály | Szerkezet | Elnevezés ¹ | Gazdanövény | Kórokozó ² |
|---------|-------------------------|-------------------------|--------------------|-----------------------|
| I. | reduktáz enzim | <i>Hm1</i> | kukorica | <i>C. carbonum</i> |
| II. | protein kináz | <i>Pto</i> | paradicsom | <i>Pseudomonas</i> |
| | | <i>Rpg1</i> | árpa | <i>P. graminis</i> |
| III. | LZ-NBS-LRR ³ | <i>Prf</i> | paradicsom | <i>Pseudomonas</i> |
| | | <i>I2</i> | paradicsom | <i>F. oxysporum</i> |
| | | <i>RPM1</i> | <i>Arabidopsis</i> | <i>Pseudomonas</i> |
| | | <i>Pi-ta</i> | rizs | <i>M. grisea</i> |
| | | <i>Mla</i> | árpa | <i>Bhumeria</i> |
| IV. | TIR-NBS-LRR | <i>L6</i> | len | <i>Melampsora</i> |
| | | <i>N</i> | dohány | TMV ⁴ |
| í | | <i>RPP5</i> | <i>Arabidopsis</i> | <i>Pseudomonas</i> |
| V. | LRR-TM-kináz | <i>Xa21</i> | rizs | <i>Xanthomonas</i> |
| VI. | LRR-TM | <i>Cf-4</i> | paradicsom | <i>C. fulvum</i> |
| | | <i>Cf-5</i> | paradicsom | <i>C. fulvum</i> |
| | | <i>Cf-9</i> | paradicsom | <i>C. fulvum</i> |
| VII. | egyedi | <i>HS1</i> | cukorrépa | fonalféreg |
| VIII. | egyedi | <i>Rpw8</i> | <i>Arabidopsis</i> | <i>Erysiphe</i> |
| IX. | membránfehérje | <i>mlo</i> ⁵ | árpa | <i>Bhumeria</i> |

¹Egy-egy osztály néhány reprezentánsát soroljuk fel csupán

²Kórokozó, amellyel szemben hat az adott rezisztenciagén

³E rövidítések magyarázatát a szöveges részben megadtuk

⁴TMV – dohánymozaikvírus

⁵Recesszíven öröklődik – ritka kivétel!

1. táblázat • A növényi rezisztenciagének osztályai

valósítja meg mindezt. A *Pto*-hoz hasonló az *Rpg1* gén, amely árpából származik, és a *P. graminis* f. sp. *tritici* elleni rezisztenciáért felel. Ez a gén is híjával van a receptor doménnek, csak protein kináz doménjét sikerült azonosítani.

Az előző szakaszban említett *Prf* már az *LZ-NBS-LRR típusú receptorokat* kódoló gének osztályába (III. osztály) tartozik, több mint húsz más génnel együtt. Az e génekről származtatható fehérjék amino terminális részükön egy leucin zipper régiót (LZ), egy prediktált nuklotidkötő helyet (NBS), valamint egy belső, hidrofób domént tartalmaznak. Karboxi terminális részüket pedig változatos számú leucingazdag repetitív elemek (LRR) alkotják. Az LZ motívumról – egyéb fehérjékből tanultak alapján – jó okkal feltételezik, hogy dimerképződéshez vagy más fehérjékkel való kölcsönhatások kialakításához van szükség rá, az NBS motívum ATP és GTP kötő fehérjékre jellemző, így itt is ilyen funkciója kell, hogy legyen, az LRR motívum pedig ligandumok (ez esetben elicitorok) kötésére teremtődött. Szerkezetük alapján ezek a receptorok minden bizonnyal a citoplazmában helyezkednek el, és emiatt felmerülhet a kérdés: miként észlelhetik ilyen pozícióban levő receptorok a többségükben intercellulárisan, tehát a gazdasejten kívül tevékenykedő kórokozókat. Magyarán az LZ-NBS-LRR receptorok valószínűleg olyan elicitorokat észlelnek, amelyeket a patogének eleve a gazdasejtbe való bejutásra alkalmas formában szekretálnak, annak érdekében, hogy táplálkozásukat biztosító csatornákat nyissanak a gazda sejtmembránjában. A baktériumeredetű *hrp* szekréciós rendszer léte már igazolást nyert (lásd Klement Zoltán *A baktériummal fertőzött növény védekezési mechanizmusai* című dolgozatát jelen összeállításunkban), s gombákban sem kizárt ilyen mechanizmusok működése.

A növényi rezisztenciagének negyedik osztályát a *TIR-NBS-LRR típusú receptorok*

alkotják. Eddig lenben, dohányban és paradicsomban sikerült ilyen típusú rezisztenciagének azonosítani, amelyekben az NBS és az LRR domének funkciója megegyezik az előbb leírtakkal, a TIR (*Toll/Interleukin-1 Resistance*) doménről pedig összeállításunk másik fejezetében esik szó (lásd Gergely János dolgozatát ugyanebben a kötetben). Itt csak annyit említünk erről, az állatvilágban is meglevő motívumokkal szembeötlő hasonlóságokat mutató doménről, hogy aligha párhuzamos evolúció következtében jelent meg a növényvilágban, hiszen akkor elterjedtebb lenne. Vannak, akik úgy vélik, hogy horizontális géntranszfer eredményeként jutottak hozzá a növények, méghozzá nem is oly régen. A TIR-NBS-LRR osztályba tartozó receptorok egyébként szintén intracellulárisan helyeződnek el, de egyes képviselőiről – így például a lenrozsdat felismerő *L6* génről – alternatív hasítással kétféle mRNS transzkriptum képződik, melynek eredményeként a receptorfehérje valószínűleg kétféle formában van jelen a sejtben: az egyik valódi citoplazmás fehérjéként a sejtbe bekerült elicitorok felismerésére szolgál, a másik pedig (amely tartalmaz egy membránilleszkedésre alkalmas hidrofób régiót) a sejtmembránba ágyazódik, és így képes a sejt közötti járatokban meghúzódozó gombamicélium elicitorainak észlelésére.

A rezisztenciagének ötödik osztályát (*LRR-TM-kináz típus*) eddig csupán egyetlen gén, a rizsből klónozott *Xa21* képviseli, amely a *Xanthomonas oryzae* baktérium elleni rezisztenciát hordozza. Alulreprezentáltsága ellenére is fontos osztályról van szó, hiszen ez az a növényi rezisztenciagén, amiről a kezdeti álmok, az elméleti levezetések szóltak, ugyanis egy tipikus transzmembrán receptor származtatható róla. Az *Xa21* egy 1025 aminosav hosszúságú fehérjét kódol, amelyen megtalálható (1) egy valószínűsíthető szignál fehérje, (2) egy extracitoplazmás,

ligandum kötésre született domén, bőséges glikozilációs helyekkel és plasztikus LRR motívumokkal, (3) egy rövid, citoplazma membránba ágyazott szakasz (TM), valamint (4) a jelátvitelre szolgáló intracitoplazmás szerin/treonin kináz domén.

A *Xa21* „csonka” formái alkotják a hatodik osztályt (*LRR-TM receptorok*), amelybe a különböző *C. fulvum* rasszok elleni rezisztenciát hordozó, paradicsomból ismert *Cf* gének tartoznak. Ezekben mindaz megvan, amit az ötödik osztályban megismertünk, csupán a szerin/treonin kináz doménjük hiányzik. A *Cf*szekvenciák beható elemzése alapján azonban úgy tűnik, e fontos domén híján is gond nélkül végbemehet a jelátvitel, hiszen az LRR doménban azonosítottak egy közbenső, hurokként kitérő (loop-out) szakaszt, amely egy huszonhárom tagú amino- és egy négytagú karboxi-terminális LRR-motívumra osztja az egész domént, s valószínűleg ez a hurok kapcsolódik a jelet átvinni képes egyéb fehérjékhez.

A VII-IX. osztályok nem túl népesek, ide olyan, egyedinek tűnő rezisztenciagéneket sorolhatunk, mint a cukorrépából, az *Ara-bidopsis*ből, illetve az árpából ismert *HS1*, *Rwp8* és *mlo*. A rezisztenciagének főbb osztályainak sematikus ábrázolását az 1. ábrán közöljük.

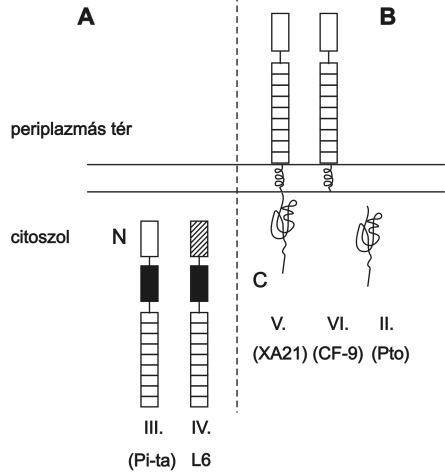
Ha még egyszer végigtekintünk a növényi rezisztenciagének fő csoportjain, akkor nem kerülhetünk meg egy nagyon is kézenfekvő egyszerűsítést. Valójában ugyanis két nagy kategória létezik csupán: (A) az NBS-LRR gének csoportja (esetleg TIR vagy LZ doménnal kiegészítve) és (B) az LRR-TM-kináz csoport (gyakorta csonkán, hiszen egy vagy akár két domén is hiányozhat egy adott *R*-génből). Mindebből fontos következtetések adódnak. Egyrészt, nyilvánvalóvá válik az LRR motívum kulcsszerepe, az tudniillik, hogy a jelfogás ezeken az egyszerű, de mégis nagy változatosságot megengedő elemeken keresztül valósul meg. Másrészt, kiderül,

hogy a növényeknek valójában nincs szükségük sokféle felismerő/jelátvivő rendszerre ahhoz, hogy megoldják a biotikus és abiotikus stresszel szembeni védelmüket.

Járjuk csak körbe kicsit még ezt a két fontos megállapítást, hiszen sok érdekesség kínálkozik boncolgatásuk közben!

Újabb kísérletekben közvetlen kötődést igazoltak a *M. grisea* elicitora (*AVR-Pita*) és a rizs PI-TA receptorának LRR doménje között, tehát nemcsak elméleti levezetés, hanem molekuláris bizonyíték is van immáron arra, hogy a rezisztenciagének valójában receptorok. Legalábbis egy jelentős részük az.

Ugyanakkor az is kiderült: nem feltétlenül szükséges közvetlen kötődés a ligandum és a receptor között ahhoz, hogy védekező reakció induljon el a megtámadott növényi sejten. Bizonyos esetekben az *R* gének és a nekik megfelelő *AVR* gének közötti közvetett kapcsolat is elégséges lehet a folyamat megindításához. Egyes *AVR* fehérjéknek



1. ábra • Növényi rezisztenciagének domén-szerkezete (Üres hasáb – fehérje-fehérje kölcsönhatásokért felelős domén (pl. LZ), tele hasáb – NBS domén, keresztben rovátkolt hasáb – LLR domén, ferdén rovátkolt hasáb – TIR domén, vékony spirál – TM domén, nagy, hurokolt képlet – protein kináz domén. N és C – a fehérje N-, illetve C-terminálisa)

proteináz aktivitásuk van (például az AvrPita-nak), így elképzelhető, hogy az ilyen avirulenciagén-termékek éppen egy vagy több növényi fehérje hasításával provokálják ki a választ. Arra is van példa – a már említett, II. osztályba tartozó *Rpg1* gén ilyen –, hogy csak protein kináz doménje van egy rezisztenciagénnek, a receptor domén viszont hiányzik, de enélkül is tökéletesen működik a felismerés. Az ilyen *R* gének termékei észlelik a növényi sejt más fehérjéinek szokatlan megváltozását (például egy váratlan proteolízist vagy egy másik *R* gén jelfogását), és erre reagálnak, vagyis: megvalósítják a különböző rezisztenciagének közötti kommunikációt, ami fölerősítheti a választ.

Új keletű feltevések szerint bizonyos *R* fehérjék posztranszlációs módosításon esnek keresztül: *chaperone*-ok közbejöttével úgy hajtogatódnak össze, hogy NBS doménjük zárt helyzetbe kerül, nem kötődhet szubsztrátumaival, tehát az egész rendszer inaktív állapotban marad. Ha azonban jelet észlel egy másik domén, a receptor funkciót betöltő szakasz, akkor a fehérje azonnal kitekeredik, és megvalósulhat a jel továbbítása. Mindennek a gyors reagálásban van jelentősége, a sejtnek nem kell transzkripcióval és translációval bajlódnia, az észlelés azonnali és igen hatékony tud lenni.

A rezisztenciagének alkalmazkodniuk kell a elicitorgének nagy mutációs rátájához, az elicitorok folytonosan változó formáihoz. Nyilván nem valósulhat meg ez az alkalmazkodás pusztán mutációval, hiszen a kórokozók egyedszáma nagyságrendekkel múlja felül a növényekét, s az utóbbiak már emiatt sem lennének képesek lépést tartani a kórokozók populációiban fellépő mutációk gyakoriságával. Nem is ezt az utat használják a növények, hanem a meiózisos rekombináció kínálta lehetőségek széles skáláját aknázzák ki. Mind az intra-, mind pedig az intergénes rekombináció lehetőségeivel élhetnek. Az *R* gének többsége klaszterbe

rendeződött, a hasonló (de nem egyforma!) specificitású gének – mint például a *Cf-2*, *Cf-4*, *Cf-5* és *Cf-9* paralógok – szoros klasztert alkotnak, amelynek kialakulását egy ősi gén ismételt duplikációja, valamint az adott szakaszt határoló kapcsolt repetitív elemek léte támogatta. Ennek az elrendeződésnek köszönhetően új rezisztenciakombinációk alakulhatnak ki a meiózis során, az illeszkedési pontatlanságokból adódó egyenlőtlen *crossing-over* révén. Más esetben – s erre a len *L6* génje szolgálhat példaként – génkonverzió eredményezhet új rezisztencia-specificitást. Módosulhat továbbá a felismerés köre az LRR domén megtöbbszöröződése vagy redukciója révén, amint azt ugyancsak lenben, az *M* gén esetében tapasztalták. Végetül exon átrendeződések is hozhatnak új módosulásokat, amire az *N*, az *L6* és az *RPP5* gének esetében van példa. E gének strukturális doméneket kódoló szakaszai ugyanis különböző exonokban találhatóak, és ezek átrendeződése új kombinációk létrejöttéhez vezet.

Miközben az *R* gének – mint láttuk – alapszerkezetüket tekintve nem túl változatosak, a genomprogramok eredményeiből kitűnik: a növények nagyon is jelentős figyelmet szentelnek a betolakodók észlelésének. Előzetes szekvenciaelemzések szerint az *Arabidopsis* genom legalább egy százalékát olyan gének alkotják, amelyeknek a jelfogásban van szerepük. Ebbe az egy százalékba – most már a specificitást nézve – nagyon sokféle jelfogó molekula „fér bele”. Többségüknek az egyed élete során semmi dolguk nincsen, miközben a faj fennmaradása szempontjából azért jó, ha hibátlanul kerülnek át az utódokba. Minthogy sokféle jellel találkozhat a növény, egy-egy specifikus jel fogására nyilván nem túl sok receptormolekula áll rendelkezésre őrszem gyanánt. Az ilyen receptorok által fogott, szükségszerűen gyér jeleket gyorsan fel kell sokszorozni és közös jelátviteli csatornába terelni. Mind

a felsokszorosítás, mind pedig a jelátvitel módjára egyelőre csak a receptorgének szerkezetéből tudunk következtetni, kevés a tényleges kísérleti anyag. A következtetések azonban logikusak és meggyőzőek, s mind azt mutatják, hogy a növényi védekezési reakció az általános sejtbiológiából ismert utakon keresztül indul mozgásba a jelfogást követően, másodlagos jelemolekulák közvetítésével, kinázok aktiválásával.

Az NBS-LRR gének esetében nincs nyoma közvetlen kinázaktivitás meglétének. Az NBS motívum azonban egy sor ATP és GTP kötő fehérjében megtalálható, s ebből következik, hogy az ilyen domént hordozó növényi *R* gének G-fehérjéket és kinázokat aktiválhatnak. Az NBS domén fontosságát igazolja az a kísérlet, amelyben a *Prf* gén e szakaszát finom, helyspecifikus mutagenézissel megváltoztatták: a beavatkozás ugyanis a rezisztens válasz elmaradásával járt. Összehasonlító szekvenciaelemzések szerint a növényi rezisztenciagének NBS doménjei RAS fehérjékkel, cAMP-függő protein kinázokkal, ATP-szintáz b-alegységekkel és riboszóma elongációs faktorokkal mutatnak meggyőző hasonlóságot.

A TIR domént tartalmazó *R* gének – az állati immunválasz analógiájára – a reaktív oxigénformák keletkezését indíthatják el. Ezek a receptorok a nekik rendelt ligandummal való kötődést követően a sejt- és organelum-membránokban elhelyezkedő NADPH-oxidáz rendszert hozzák működésbe. A keletkezett reaktív oxigénvegyületek kezdeményezik a gazdasejt hiperszenzitív sejthalálát, ami a kórokozó pusztulásával és a fertőzés lokalizálásával jár. A hiperszenzitív sejthalál távszignálokot is küld, amelyek a kórokozó által nem érintett szomszédos, vagy akár távolabbi sejtekben mozgásba hozzák az általános védelmi

rendszereket: szalicilsav és fitoalexinek képződnek, PR-fehérjék szintetizálódnak, lázas sejtfal-megerősítés, papillaképződés, szuberizáció, lignin peroxidáció megy végbe, és hidroxiprolin-gazdag glikoproteinek termelődnek (lásd Király Zoltán dolgozatát jelen összeállításunkban).

A C-terminális végükön protein kináz domént tartalmazó rezisztenciagének értelemszerűen azonnali szignálátvivő funkciót is ellátnak, miután észlelték a ligandum kötődését. Minthogy mind foszfátáz, mind kináz inhibitorokkal gátolható a növényi védekező válasz, valószínű, hogy a receptorfehérjék által kezdeményezett jelátviteli útvonalban mindkét enzim típus részt vesz.

Végezetül, térjünk vissza még néhány szó erejéig arra az alternatív mRNS-hasító mechanizmusra (alternatív *splicing*), amelyről az *L6* gén leírásakor már szóltunk. Nem egyedi esettel van dolgunk, mert a dohány *N* génjéről is képződhet kétféle transzkriptum. Az alternatív hasítás következtében keletkezik egy teljes *L6* fehérje és egy rövid, csonkolt fehérje, amelyről hiányzik az LRR domén nagyobb része. A jelenséget bizonyos emlős receptorok esetében írták le először, és a dolog értelmét is megfejtették. Eszerint a csonkolt fehérje nem képes részt venni a jelátvitelben, de mert verseng az ép receptorral a ligandumért, befolyásolni tudja az általa fogott jelek mennyiségét, s ezen keresztül szabályozza a sejt felé küldött jelzés erősségét. Nagyon valószínű, hogy növényekben is az ilyen finom szabályozásban van szerepe ennek az alternatív mRNS-hasításnak.

Kulcsszavak: *növénykórokozó gombák, patogén stratégiák, elicitorok, felismerés, növényi rezisztenciagének*

IRODALOM

- Dangl, Jeff L. – Jones, Jonathan D. G. (2001): Plant Pathogens and Integrated Defence Responses to Infection. *Nature*. **411**, 826-833
- Dean, Ralph A. (1997): Signal Pathway and Appressorium Morphogenesis. *Annual Review of Phytopathology*. **35**, 211-234
- Flor, Harold H. (1971): Current Status of the Gene-for-Gene Concept. *Annual Review of Phytopathology*. **9**, 275-296
- Gabriel, Dean W. – Rolfe, Bary G. (1990): Working Models of Specific Recognition in Plant—Microbe Interactions. *Annual Review of Phytopathology*. **28**, 365-391
- Hahn, Michael G. (1996): Microbial Elicitors and Their Receptors in Plants. *Annual Review of Phytopathology*. **34**, 387-412
- Hammond-Kosack, Kim E. and Jones, Jonathan D. G. (1997): Plant Disease Resistance Genes. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*. **48**, 575-607
- Hardham, Adrienne R. (1992): Cell Biology of Pathogenesis. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*. **43**, 491-526
- Hoch, Harvey C. – Staples, R. C. – Whitehead, B. – Co-meau, J. – Wolf, E. D. (1987): Signalling for Growth Orientation and Cell Differentiation by Surface Topography in *Uromyces*. *Science*. **235**, 1659-1662
- Joosten, Matthieu H. A. J. – De Wit, Pierre J. G. M. (1999): The Tomato-*Cladosporium fulvum* Interaction: a Versatile Experimental System to Study Plant—Pathogen Interactions. *Annual Review of Phytopathology*. **37**, 335-367
- Király Zoltán – Hornok László (1997): Molecular Aspects of Plant-Pathogen Interactions in Relation to Novel Strategies of Breeding for Disease Resistance. *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica*. **32**, 1-28
- Podila, Gopi Krishna – Rogers, Linda M. – Kolattukudy, Pappachan E. (1993): Chemical Signals from Avocado Surface Wax Trigger Germination and Appressorium Formation in *Colletotrichum gloeosporioides*. *Plant Physiol*. **103**, 267-272
- Rathjen, John P. – Moffet, Peter (2003): Early Signal Transduction Events in Specific Plant Disease Resistance. *Current Opinion in Plant Biology*. **6**, 4, 300-306
- Stahl, D. J. – Schäfer, Wilhelm (1992): Cutinase is Not Required for Fungal Pathogenicity on Pea. *Plant Cell*. **4**, 621-629
- Tyler, Brett M. (2002): Molecular Basis of Recognition Between *Phytophthora* Pathogens and their Hosts. *Annual Review of Phytopathology*. **40**, 137-167

