

DEBRECENI EGYETEM

KERPELY KÁLMÁN DOKTORI ISKOLA

Doktori Iskola vezető:

Prof. Dr. Holb Imre

egyetemi tanár, az MTA doktora

Témavezető:

Dr. Tóth Brigitta *Ph.D.*

egyetemi docens

**BIOTIKUS STRESSZ TÉNYEZŐ HATÁSA A KUKORICA ANTIOXIDÁNS
ENZIMEINEK AKTIVITÁSÁRA, FEHÉRJETARTALMÁRA ÉS FIZIOLÓGIAI
PARAMÉTEREIRE**

Készítette:

Szőke Lóránt

doktorjelölt

Debrecen

2023

**BIOTIKUS STRESSZ TÉNYEZŐ HATÁSA A KUKORICA ANTIOXIDÁNS
ENZIMEINEK AKTIVITÁSÁRA, FEHÉRJETARTALMÁRA ÉS FIZIOLÓGIAI
PARAMÉTEREIRE**

Értekezés a doktori (*Ph.D.*) fokozat megszerzése
érdekében a
Növénytermesztési és a kertészeti
tudományágban

Írta: *Szőke Lóránt*, okleveles növényorvos

Készült a Debreceni Egyetem *Kerpely Kálmán* doktori iskolája
Növénytermesztési és kertészeti programja keretében

Témavezető: *Dr. Tóth Brigitta Ph.D.*, egyetemi docens

Az értekezés bírálói:

Név	Tudományos fokozat:	Aláírás
_____	_____	_____
_____	_____	_____

A bírálóbizottság:

Név	Tudományos fokozat:	Aláírás
Elnök: _____	_____	_____
Tag: _____	_____	_____
Titkár: _____	_____	_____

Az értekezés védésének időpontja: 2023.

Rövidítés jegyzék

AKK:	1-aminociklopropán-1-karbonsav	LOX-1:	Lipoxigenáz enzim 1
AKKS:	1-aminociklopropán-1-karbonsav szintetáz	LOX-2:	Lipoxigenáz enzim 2
AKKO:	1-aminociklopropán-1-karbonsav-oxidáz	LOX-3:	Lipoxigenáz enzim 3
APX:	Aszkorbát-peroxidáz	LP:	Lipidperoxidáció
ATP:	Adenozin trifoszfát	MDA:	Malondialdehid
AU:	Auxin	MDAR:	Monodehidroaskorbát-reduktáz
CAT:	Kataláz enzim	NFU:	Nappal a fertőzés után
CIT:	Citokinin	P2:	2-es perifériás mielin fehérje
CTR1:	Réztanszporter-1 fehérje	P5CS:	pirrolin-5-karboxilát szintetáz
DELLA:	Fehérjék, amelyek a gibberellin jelátviteli útvonal központi elemei	P680:	A II. fotokémiai rendszer elsődleges donora
EUI:	Legfelső megnyúlt internódium	P700:	A I. fotokémiai rendszer elsődleges donora
ET:	Etilén	POX	Gvajakol-peroxidáz
FAD:	Flavin-adenin-dinukleotid	PVC:	Poli (vinil-klorid)
FW:	Friss növényi tömeg	RDV:	Rizstörpülés vírus
GA:	Gibberellinsav	ROS:	Reaktív oxigén szabadgyökök
GR:	Glutation reduktáz	SOD:	Szuperoxid-dizmutáz
GSH:	Redukált glutation	TBA:	Tiobarbitursav
GSSG:	Oxidált glutation	TCA:	Triklórecetsav
		4-HNE:	4-hidroxi-2-nonenál

TARTALOMJEGYZÉK

1. BEVEZETÉS	7
2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS	10
2.1. <i>A patogenezisről általánosságban</i>	10
2.2. <i>A patogének hatása a gazdanövény klorofill-tartalmára</i>	12
2.3. <i>A patogének hatása a gazdanövény antioxidáns enzimeinek aktivitására</i>	13
2.4. <i>A patogének hatása a gazdanövény prolin tartalmára</i>	19
2.5. <i>A patogének hatása a gazdanövény lipidperoxidáció intenzitására</i>	21
2.6. <i>A patogének hatása a gazdanövény elemtartalmára</i>	23
2.7. <i>A patogének hatása a gazdanövény morfológiai paramétereire</i>	25
2.8. <i>A növényi hormonok szerepe a patogenezisben</i>	27
2.8.1. <i>Az auxin szerepe a patogenezisben</i>	27
2.8.2. <i>A citokinin szerepe a patogenezisben</i>	28
2.8.3. <i>A gibberellin szerepe a patogenezisben</i>	29
2.8.4. <i>Az etilén szerepe a patogenezisben</i>	30
2.9. <i>A golyvásüszög (Ustilago maydis (DC.) Corda) általános jellemzése</i>	31
2.9.1 <i>A golyvásüszög (Ustilago maydis (DC.) Corda) rendszertani besorolása</i> ...	31
2.9.2 <i>A golyvásüszög (Ustilago maydis (DC.) Corda) fejlődési ciklusa</i>	32
2.9.3 <i>A golyvásüszög (Ustilago maydis (DC.) Corda) fertőzés tünetei</i>	34
2.9.4 <i>A golyvásüszög (Ustilago maydis (DC.) Corda) fertőzés gazdasági jelentősége</i>	35
2.9.5 <i>A golyvásüszög (Ustilago maydis (DC.) Corda) környezeti igénye, előrejelzése</i>	36
2.9.6. <i>A golyvásüszög (Ustilago maydis (DC.) Corda) elleni védekezés lehetőségei</i>	36
2.9.7. <i>A golyvásüszög (Ustilago maydis (DC.) Corda) hatása a növény morfológiai és növényfiziológiai paraméterekre</i>	37
3. ANYAG ÉS MÓDSZER	40
3.1. <i>A fertőző anyag (inokulum) előállítása, a fertőzés menete, a felhasznált hormonok rövid jellemzése</i>	40
3.1.1. <i>A fertőző anyag (törzsek) előállítása</i>	40
3.1.2. <i>A golyvásüszög törzsek közötti kompatibilitás meghatározása és a próbafertőzés</i>	42
3.1.3. <i>A sporidiumszám (inokulum koncentráció) beállítása</i>	42
3.1.4. <i>A kísérlet során felhasznált növényi hormonok (citokinin, gibberellin, auxin és etilén) rövid jellemzése</i>	43

3.2. A kísérletekben használt kukorica hibridek bemutatása	43
3.3. A kísérletek leírása	44
3.3.1. Az üvegházi kísérlet leírása	44
3.3.2. A szántóföldi kísérlet leírása	44
3.4. A növényfiziológiai paraméterek meghatározása	47
3.4.1. A klorofill-tartalom meghatározása	47
3.4.1.1. A relatív klorofill-tartalom meghatározása	47
3.4.1.2. A fotoszintetikus pigmentek (klorofill-a, b és karotinoidok) tartalmának meghatározása	47
3.4.2. Az antioxidáns enzimek aktivitásának meghatározásához szükséges minta előkészítés menete	48
3.4.2.1. Az aszkorbát-peroxidáz (APX) aktivitás meghatározása	48
3.4.2.2. A gvajakol-peroxidáz (POD) aktivitás meghatározása	49
3.4.2.3. A szuperoxid-dizmutáz (SOD) aktivitás meghatározása	49
3.4.3. A prolin koncentráció meghatározása	49
3.4.4. A malondialdehid (MDA)-tartalom meghatározása	50
3.4.5. A fehérjekoncentráció meghatározása az aszkorbát-peroxidáz (APX) és a gvajakol-peroxidáz (POD) enzim aktivitások méréséhez	50
3.4.6. Az elemtartalmak meghatározása ICP-OES készülékkel	50
3.4.7. A beltartalmi paramétereket meghatározása	51
3.5. A növény morfológiai paraméterek mérése	54
3.5.1. A szárátmérő vastagságának mérése	54
3.5.2. A növény magasság mérése	54
3.5.3. A száraz tömeg mérése	54
3.5.4. A generatív szakaszban a morfológiai paraméterek mérése	55
3.6. A statisztikai kiértékelés módszerei	55
4. EREDMÉNYEK	56
4.1. Az üvegházi kísérlet eredményei	56
4.1.1. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása növényfiziológiai és a morfológiai paraméterekre	56
4.1.1.1. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a relatív klorofill-tartalomra és a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére	56
4.1.1.2. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az antioxidáns enzimek aktivitására	62
4.1.1.2.1. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az aszkorbát-peroxidáz aktivitására	62

4.1.1.2.2. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a gvajakol-peroxidáz aktivitására	64
4.1.1.2.3 Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szuperoxid-dizmutáz aktivitásra	65
4.1.1.3. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a prolin koncentrációra	67
4.1.1.4. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a képződő malondialdehid-tartalomra.....	68
4.1.1.5. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a morfológiai paraméterekre	70
4.1.1.5.1. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szárátmérő vastagságára	70
4.1.1.5.2. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a növénymagasságra..	71
4.1.1.5.3. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a biomassa produkcióra	73
4.1.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatásának vizsgálata	74
4.1.2.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a relatív klorofill-tartalomra és a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére.....	74
4.1.2.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az antioxidáns enzimek aktivitására	82
4.1.2.2.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az aszkorbát-peroxidáz aktivitására	82
4.1.2.2.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a gvajakol-peroxidáz aktivitására	84
4.1.2.2.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szuperoxid-dizmutáz aktivitásra	86
4.1.2.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a prolin koncentrációra....	87
4.1.2.4. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a malondialdehid-tartalomra.....	88
4.1.2.5. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a morfológiai paraméterekre	90
4.1.2.5.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szárátmérő vastagságára	90
4.1.2.5.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a növénymagasságra..	91
4.1.2.5.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a biomassa produkcióra	93
4.2. A szántóföldi kísérlet eredményei	95

4.2.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a növényfiziológiai és a morfológiai paraméterekre.....	95
4.2.1.1 A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a relatív klorofill-tartalomra és a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére.....	95
4.2.1.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az antioxidáns enzimek aktivitására.....	100
4.2.1.2.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az aszkorbát-peroxidáz aktivitására.....	100
4.2.1.2.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a gvajakol-peroxidáz aktivitására.....	102
4.2.1.2.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szuperoxid-dizmutáz aktivitásra.....	103
4.2.1.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a prolin koncentrációra..	104
4.2.1.4. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a malondialdehid-tartalomra.....	106
4.2.1.5. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a morfológiai paraméterekre.....	107
4.2.1.5.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szárátmérő vastagságára.....	107
4.2.1.5.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a növénymagasságra ...	108
4.2.1.5.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a csőhossz és csőátmérőre.....	110
4.2.1.5.4. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Desszert 73 és Noa hibridek szemtömegére.....	110
4.2.1.5.5. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Desszert 73 és Noa hibridek 100 szem tömegére.....	111
4.2.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukoricaszemek beltartalmi paramétereire.....	112
4.2.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az elemtartalomra.....	113
4.3. Az eredmények megvitatása.....	115
4.3.1. Az üvegházi kísérleti eredmények megvitatása.....	115
4.3.2. A szántóföldi kísérleti eredmények megvitatása.....	120
5. KÖVETKEZTETÉSEK, JAVASLATOK.....	123
5.1. Az üvegházi kísérletre vonatkozó következtetések.....	123
5.2. A szántóföldi kísérletre vonatkozó következtetések.....	125
5.3. Javaslatok.....	125

6. ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK	127
7. GYAKORLATBAN HASZNOSÍTHATÓ EREDMÉNYEK.....	130
8. ÖSSZEFOGLALÁS.....	132
9. SUMMARY	136
10. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	139
11. IRODALOM (felhasznált irodalom).....	141
12. PUBLIKÁCIÓK AZ ÉRTEKEZÉS TÉMAKÖRÉBEN	180
13. NYILATKOZATOK	187
14. MELLÉKLET.....	188

1. BEVEZETÉS

A mezőgazdaság napjaink egyik vezető ágazata, hazai és világviszonylatban egyaránt. Főbb szervezeti szakágai a növénytermesztés és az állattenyésztés, amelyek fő feladata, hogy megfelelő mennyiségű és minőségű élelmiszerrel lássák el a lakosságot. A növénytermesztést a természeti tényezők (az éghajlat, a talajviszonyok, a domborzat, a növényvilág, a vízrajz) és az emberi tevékenységek (pl. a talajművelés, a növényvédelem és az öntözés) egyaránt befolyásolják (Hongdou et al., 2018).

Az éghajlati tényezők közül a globális felmelegedés, vagy globális klímaváltozás okozza a legnagyobb problémát a mezőgazdaságban, ami az átlaghőmérséklet jelentős emelkedését jelenti, amit több faktor is befolyásol. Az emberi (antropogén) tevékenységek nyomán az üvegházhatású gázok, mint például a szén-dioxid, a metán, a dinitrogén-oxid, az ózon, a kén-hexafluorid és a halogénezett szénhidrogének koncentrációja folyamatosan növekszik (Philipona et al., 2004). A növénytermesztés során felhasznált rengeteg mennyiségű nitrogéntrágyázás miatt talajaink elsavanyodnak (Burchill et al., 2014). A kémiai növényvédőszeres kezelések (Palikhe, 2007) és a mezőgazdasági terméket szállítása (légi és szárazföldi úton) szintén fokozzák az üvegházhatású gázok képződését (Harris, 2004).

A globális felmelegedés közvetett és közvetlen módon befolyásolja a növénytermesztést. A folyamat számos abiotikus stresszt okoz, például a szárazság (Tuberosa et al., 2003), a szélsőséges hőmérsékleti viszonyok (Naglaa et al., 2014), az áradások (Ashraf és Mehmood, 1990) és a sóstressz (Flowers and Yeo, 1990). A szárazság hatására a kultúrnövényeink termésmennyisége kevesebb, a minőségük pedig gyengébb lesz. Ezen felül a csírázás vontatottá válik, a levélfelület nagysága, a kultúrnövény növekedése, biomassa produkciója és a fotoszintézis intenzitása csökken (Tuberosa et al., 2003). A szélsőséges hőmérsékleti viszonyok miatt megváltozik a növények vegetatív és generatív szakaszainak a hossza, valamint a vetés -és betakarítási idő eltolódik. Az őszi hosszabb meleg periódus, a tavaszi hosszabb hideg periódus miatt az őszi, illetve tavaszi vetésű növények vetése később történik, a hirtelen bekövetkező hőmérsékletemelkedés miatt a betakarítási idő lerövidül. Barlow és munkatársai (2015) tanulmánya alapján a fagyhatás az őszi búza terméketlenségét, a hőmérséklet növekedés a szemtelítődés hiányát idézte elő. Az árvíz állandó vízborítottságot okoz, ami talajtömörödéshez vezet, ezáltal csökken a talaj oxigén szintje. Ezzel egy időben az anaerob baktériumok mérgező hatású vas-, mangániont, illetve szulfidokat termelnek, ami szintén károsítja a kultúrnövényeink fiziológiai folyamatait (Ashraf és Mehmood,

1990). Az oxigénhiányos környezet Pasteur-effektushoz vezet, aminek a lényege, hogy glükóz molekulánként 38 ATP (adenozin trifoszfát) helyett csak 2 ATP keletkezik, a maradék energia a hidrogén tartalmú vegyületekben marad, vagy hő formájában távozik (Turner, 1951). A sóstressz redukálja a növények víz és tápelem-felvételét, illetve a transzspirációs áramba jutva a sejtkárosodást, „levélégést” és az antioxidáns enzimaktivitás növekedését okozza (Saddiq et al., 2021). Az abiotikus stressz faktorok ellen közvetlenül védekezni nem lehet, a tudományok jelenlegi ismeretei szerint a rezisztencianemesítés az egyetlen közvetett védekezési lehetőség velük szemben.

Az agrotechnikai tényezők (pl. talajművelés, öntözés, növényvédelem) közül a növényvédelem kiemelt fontosságú a növénytermesztés szempontjából. A károsítók (kórokozók, kártevők, gyomnövények), jelentős terméseszköket és minőségromlást okozhatnak (Donatelli et al., 2017). A védekezés rendkívül nehéz ellenük, mivel az agrotechnikai-, a kémiai-, és a biológiai növényvédelem együttes hatását kell alkalmazni a megfelelő hatékonyság elérése érdekében. A kizárólagos kémiai növényvédelem alkalmazásával a környezetünk szennyezése fokozódik és a mezőgazdasági szempontból hasznos élő szervezetek is elpusztulnak (Bozsik, 2001). Emiatt a szakemberek kifejlesztették az integrált növényvédelem (IPM) fogalmát és használatát a gyakorlatban. Az IPM lényege, hogy a károsítók elleni védekezés során nem a teljes elpusztításuk a cél, hanem az, hogy a kártételüket a gazdasági küszöbérték alatti tartjuk, a kémiai és a biológiai növényvédelem, illetve a rezisztencia nemesítés együttes alkalmazásával (Bozsik 2014).

A növényvédelem és a globális felmelegedés között szoros kapcsolat van. Ennek oka, hogy a klímaváltozással a környezeti hatások eltérőek lesznek a kultúrnövény és kórokozó szempontjából is. A megemelkedett hőmérséklet nem csak kultúrnövény ellenálló-képességét csökkenti, hanem hozzájárul a károsítók elterjedéséhez szükséges optimális környezeti tényezők kialakításához is (Gregory et al., 2004). Newman (2004) vizsgálata alapján a megemelkedett hőmérséklet miatt a *Rhopalosiphum padi* szárnyas egyedszámai megemelkedtek, ami fokozta az árpa sárga törpülésvírus (*Barley yellow mosaic dwarf virus*) elterjedését. Chakraborty és Datta (2000) az emelkedett CO₂ szint hatására a *Colletotrichum gloeosporioides* kórokozó növekedésintenzitását figyelték meg. A fehérrépa (*Brassica rapa*) alternáriás (*Alternaria brassicae*) fertőzése szintén fokozódott a forróság miatt (O’Hara et al., 2016). A globális felmelegedés a kártevők számát is közvetlenül befolyásolja. A káposztalepke (*Pieris brassicae*) fejlődési ideje lerövidült, ami a nemzedékszám növekedéséhez vezetett (Bale et al., 2002). A

kukoricamoly nemzedékszámát az utóbbi években szintén megemelkedett a klímaváltozás következtében (Kozak et al., 2019).

Doktori értekezésemben a golyvásüszög (*Ustilago maydis*) fertőzés hatásait vizsgáltam a takarmány és csemegekukorica hibridek növényfiziológiai és morfológiai paramétereire. A Kutatási témát az indokolta, hogy a kórokozó terjedése összefüggésben lehet a globális felmelegedéssel, mivel a forró, száraz időjárás elősegíti a terjedését, illetve növeli a fertőzés intenzitását (Lapin és Van Den, 2013). Kutatásom egyik célja az volt, hogy vizsgáljam a kukorica hibridek fogékonyságát a golyvásüszög kórokozóval szemben. Az első kísérletet üvegházi körülmények között állítottam be, ahol a golyvásüszög fertőzésen kívül vizsgáltam a különböző növényi hormonok (a citokinin, a gibberellin, az auxin és az etilén) hatását a fertőzés intenzitására. Ezt a kísérletet indokolta, hogy a növényi hormonok használata egy új lehetőség a kórokozók elleni védelemben, mivel a növényi hormonok befolyásolhatják a kórfolyamatot a gazdanövény ellenállóságának, valamint a kórokozó fertőzés intenzitásának a növelésével, illetve csökkentésével. A második kísérletet szántóföldi körülmények között állítottam be, ahol a különböző koncentrációjú golyvásüszög fertőzések hatásait vizsgáltam. Ennek a kísérletnek a lényege az volt, hogy az eltérő töménységű fertőzéseket a kultúrnövény mennyire tolerálja. Szántóföldi körülmények között eltérő lehet a fertőzések koncentrációja, mivel az időjárási tényezők (a hőmérséklet, a páratartalom, a csapadékmennyiség, a napsütéses órák száma) valamint az abiotikus (a szárazság, a vízhiány, az UV-sugárzás) tényezők befolyásolják a kórokozók koncentrációját. A biotikus stressz faktorok, mint a gyomnövények, kártevők és az egyéb mikroszervezetek tovább csökkentik a kultúrnövény ellenállóságát, elősegítve ezzel a sikeres megfertőződést.

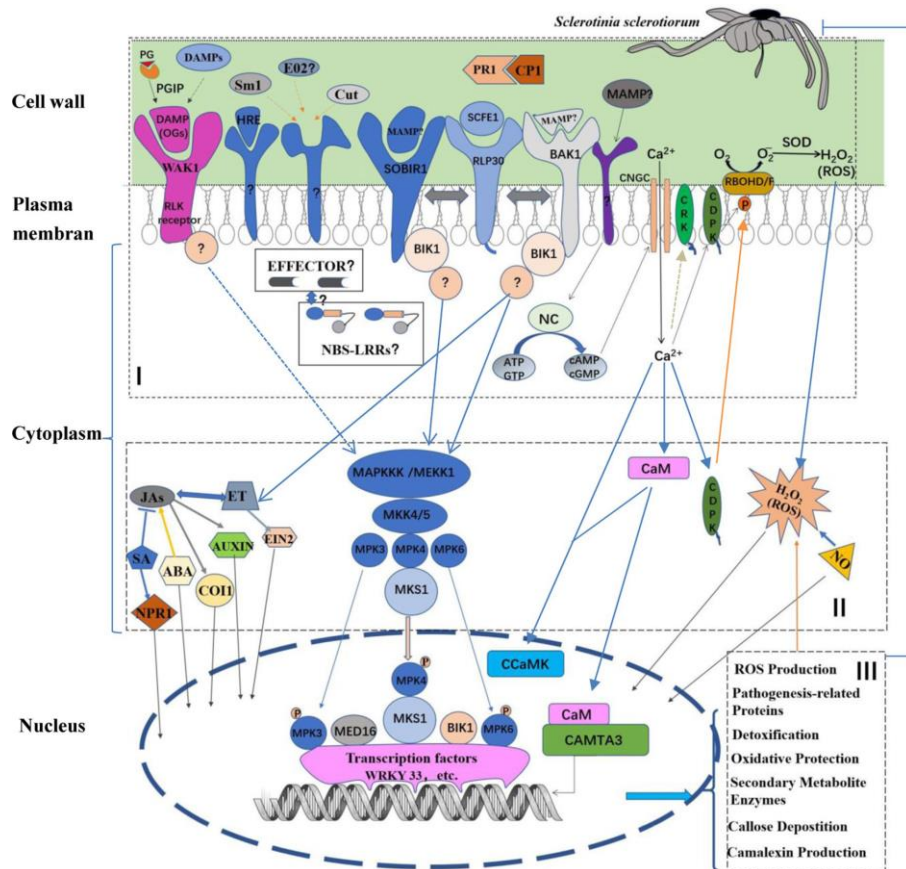
Vizsgáltam a golyvásüszög fertőzés hatását a növények relatív klorofill-tartalmára, a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére (klorofill-a, klorofill-b, karotinoidek), az aszkorbát-peroxidáz (APX), a gvajakol-peroxidáz (POD), a szuperoxid-dizmutáz (SOD) enzimek aktivitásaira, a malondialdehid-tartalomra (MDA-tartalom), a prolin koncentrációra, a növénymagasságra, a szárátmérőre, a száraz tömegre, a csőhosszra, a csőátmérőre, a szentömegre, a 100 szem friss és száraz tömegre, a beltartalmi paraméterekre (a szárazanyag, a nyersrost, a nyersfehérje, a nyerszsír, a nyersshamu, a nitrogén) és a kukoricacsövek elemtartalmára (Al, Br, Ca, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Na, P, Pb, S, és Zn).

2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

2.1. A patogenezisről általánosságban

A patogenezis, vagyis a kórfolyamat, amely során kialakul egy kapcsolat (versengés) a növényi kórokozók (vírusok, baktériumok és gombák) és a gazdanövények között (De Young és Innes, 2006). E folyamatban a kórokozó igyekszik a gazdanövénybe behatolni (Kourelis és Van Der Hoorn, 2018), majd annak tápanyag, vízkészletét felhasználva, legyengíteni az „immunrendszerét”, a gazdanövény pedig különböző védekezési mechanizmusokkal igyekszik a kórokozó penetrációját (behatolását) megakadályozni. A kórfolyamat során a sejtmembrán belsejében található receptorok felismerik a kórokozó azonosítására szolgáló molekuláris mintákat (MAMP), a sejtfalhoz kapcsolt kinázok (WAK) (Decreux és Messiaen, 2005) pedig a sejtfalkárosodás után keletkezett molekuláris mintákat (DAMP) azonosítják, ezekkel a módszerekkel tehát a kórokozót a növény felismeri, majd elindítja a megfelelő védekezési reakciót ellene (Dangl et al., 2013). A védekezésben a kutikulának fontos szerepe van, amely a külső viaszos rétege a növényi szövetnek (Ziv et al., 2018). A kutikula szerkezete növényenként eltérő lehet (Guzmán-Delgado et al., 2016), és eltérő lehet a kutikulák hatása a különböző kórokozók ellen (Chassot et al., 2008). A sikeres behatolást követően a gazdanövény különböző másodlagos vegyületekkel igyekszik megakadályozni a fertőzés sikerességét (Akiyama et al., 2005). A fenolok, terpének és a nitrogén/kén tartalmú vegyületek a növényekben szintetizálódnak (Santos-Sánchez et al., 2019) és fontos szerepet játszanak a kórokozókkal szembeni védelemben (Rosenthal és Berenbaum, 1992). A fenolok a sikiminsav-útvonalon szintetizálódnak, és a leghatékonyabb antimikrobiális hatással rendelkeznek (Hu et al., 2022). Korábbi vizsgálatok bizonyították a különböző fenolos vegyületek hatását a kórokozókkal szemben (zárójelben a kórokozó amelyikkel szemben leírták) a benzaldehid (*Botrytis cinerea*, Yourman és Jeffers, 1999), a protokatekuinsav (*Colletotrichum circinans* ellen, Walker és Stahman, 1955), a szalicilsav (*Eutypa lata*, Lattanzio et al., 1994), a vanillinsav (*Phytophthora infestans*, Harborne, 1989), a klorogénsav (*Fusarium osyosporum*, Ito et al., 2007), a naringin (*Penicillium digitatum*, Arcas et al., 2000), a flavonok (*Alternaria*, Weidenböcker és Jha., 1994), az oleuropein (*Phytophthora*, Del Río, 2003), a nobiletin (*Phoma tracheiphila*, Migheli et al., 2009), a genistein (*Monilinia fructicola*, Johnson, 1976), a hordatín (*Helminthosporium sativum*, Overeem, 1976).

A kórokozók behatolásának típusa eltérő. Vannak olyanok, amelyek közvetlenül (pl. *Sclerotinia sclerotiorum*, Chen et al., 2020), és vannak, amelyek csak közvetetten például mechanikai, rovarkártétel után képes behatolni a gazdanövénybe (pl. *Ustilago maydis*, Lanver et al., 2017). Ezen kívül a másodlagos, vagy más néven gyengültségi kórokozók, amelyek kártétel, vagy más fertőzés után betegítik meg a gazdanövényt (pl. *Botrytis cinerea*, Petrasch et al., 2019). A kórokozók életformája szintén befolyásolja a kórfolyamatot (Zogli és Libault, 2017). A nekrotrófok kórokozók pl. a *Fusarium graminearum* (Hao et al., 2020), a *Septoria tritici* (Fones és Gurr, 2015) és a *Pyrenophora tritici-repentis* (Wei et al., 2020) az idősebb növényi szerveget támadják meg, a gazdanövényt elpusztíthatják, majd azok tápanyagtartalmát felhasználva folytatják a fejlődésüket (Leary et al., 2018). A biotróf kórokozók, mint például a lisztharmatok (Davari et al., 2014), a rozsdagombák (Aime és McTaggart, 2021) a gazdanövényt együtt élnek az életciklusukat, a gazdanövény nem pusztul el, mivel csak élő gazdanövényen képesek fejlődni (Wipf et al., 2019). A kórfolyamatot (1. ábra) sok tényező befolyásolja, melyek közül kiemelendő a gazdanövény faja, fajtája; a kórokozó faja, típusa; és a környezeti tényezők (Andersen et al., 2018). A kórokozók növényfiziológiai hatását a további alpontokban részletesen ismertetem.



1. ábra: A kórfolyamat általános mechanizmusa a növényekben (Wang et al., 2019.)

2.2. A patogének hatása a gazdanövény klorofill-tartalmára

A relatív klorofill-tartalommal meghatározhatjuk a levelek viszonylagos klorofill-tartalmát és következtethetünk azok nitrogén tartalmára (Argenta et al., 2001). A relatív klorofill-tartalom és a növények N-tartalma közötti korrelációt több szerző is bizonyította (Yadava, 1986; Smeaé és Zhang, 1994; Dwyer et al., 1995), ezért sokszor vizsgálják a relatív klorofill-tartalmat a növények különböző vegetatív szakaszaiban (Li et al., 2015). A magasabb klorofill-tartalom fokozni fogja a fotoszintézis hatásfokát, elősegíti a hatékonyabb fényelnyelést, valamint magasabb lesz a termésmennyiség (Karademir et al., 2009).

A különböző kedvezőtlen biotikus tényezők (kórokozók, kártevők, gyomnövények) befolyásolják a relatív klorofill-tartalmat (Yu et al., 2013). A kór folyamat következtében kialakuló tünetek, például klorózis, nekrozis, antociánosodás, sárgulás, barnulás, foltosodás hatására csökken a levelek asszimilációs felülete, ami miatt kevesebb lesz a klorofill-tartalom (Kretschmer et al., 2019).

A növények tényleges klorofill tartalmát a fotoszintetikus pigmentek mennyiségének mérésével lehet kimutatni. A klorofill-a az elsődleges fotoszintetikus pigment, amely elnyeli a fényt az antennakomplexben a fotoszintetikus elektrontranszport számára, az elektronszállító láncban primer elektrondonorként viselkedik. A hullámhossztartományuk 430-660 nm. Az elnyelt fényenergiát eljuttatja a P680 és P700-as reakciócentrumokba (Ishikita et al., 2006). A klorofill-b összegyűjti a fényenergiát, majd továbbítja a klorofill-a-ba, a hullámhossz tartománya 450-650 nm (Eggink et al., 2001). A karotinoidok a membránokban főként fehérjékkel kapcsolódnak össze, a xantofill-ciklusban részt vesznek a nagyon magas fényintenzitás elleni védekezésben (Croce és van Amerongen, 2014).

A klorofill és a karotinoid-tartalom csökkenésének az oka a kórokozók által kiváltott gátló hatás a Mg-kataláz és a fitoén-deszaturáz enzimekre (Lee et al., 2015). Továbbá a kórokozók blokkolhatják az uroporfirinogén-dekarboxiláz működését, valamint a Les22 kloroplaszt fehérjét is csökkenthetik, ami után hiperszenzitív reakcióhoz hasonló tünetek jelentkeznek a növényeken (Hu et al., 1998). Tang és munkatársa (2013) kimutatták, hogy a *Puccinia striiformis f. sp. tritici* fertőzés növelte a TaLls1 génexpressziót, amely a feoforbid- α -oxigenáz aktiválásért felel (amely aktivitása összhangba hozható a klorofill bontással). A *Magnaphorte oryzae* a 2-es fénygyűjtő komplex foszforilációját okozta (Liu et al., 2019). Kutatók kimutatták más patogének negatív hatását a relatív klorofill-tartalomra. Az *Ustilago maydis* (Frommer et al., 2018,

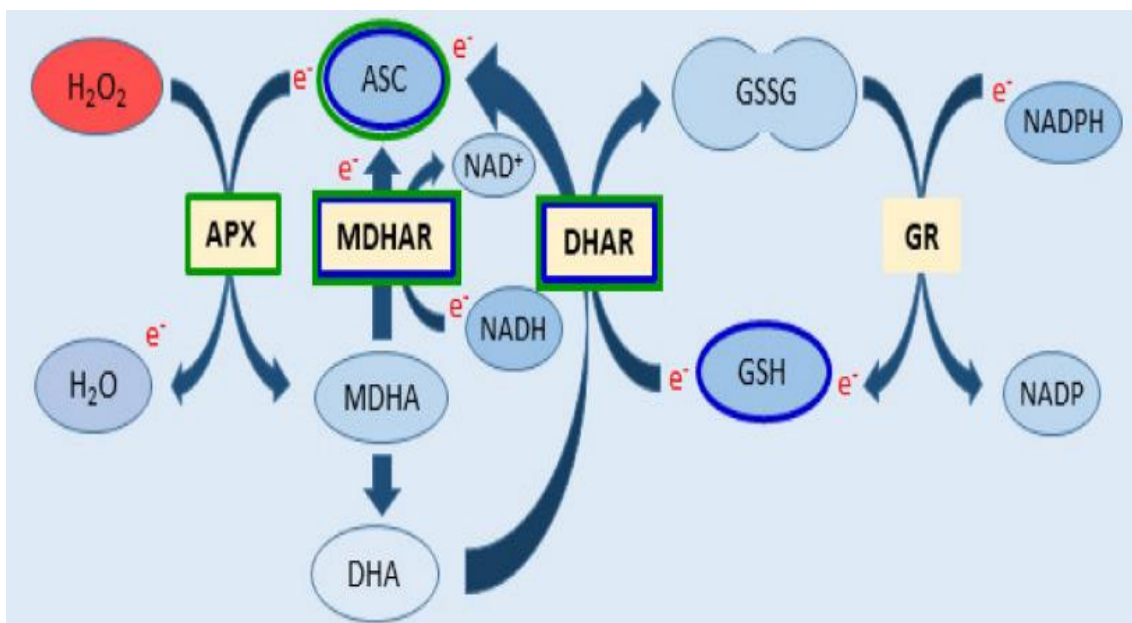
Szőke et al., 2021), a *Cryphonectria parasitica* (Kovács et al., 2021), a *Pseudomonas cichorii* (Rajendran et al., 2016), az *Uromyces appendiculatus* (Bojtor et al., 2019), *Fusarium graminearum* (Simkó et al., 2021) és a *Melampsora medusae* (Gortari et al., 2018) szignifikánsan csökkentették a SPAD egységet a fertőzött növényekben. Előfordulhat, hogy a gazdanövény tolerálja a betegséget, ekkor nem alakul ki tünet és a klorofill-tartalom nem fog csökkenni.

A kórokozók a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét is befolyásolják. Számos tanulmány készült a kórokozók hatásáról a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére. A *Colletothrichum lindemuthianum* (Lobato et al., 2009), a *Xanthomonas campestris* és *Pseudomonas syringae* (Berova et al., 2007), *Phaeoacremonium angustius* és *Phaeoconiella chlamydospora* (Santos et al., 2009) szignifikánsan csökkentették a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét. A különböző nekrozisok, klorózisok hatására csökkenni fog a fotoszintetikus pigmentek mennyisége, mert ezekkel elhal a levélfelület. Ennek oka a kloroplasztiszok degradációja, ami a klorofill-tartalom csökkenéséhez vezet (Sowden et al., 2018).

2.3. A patogének hatása a gazdanövény antioxidáns enzimeinek aktivitására

A reaktív oxigén gyökök (ROS) képződése, mint például a szuperoxid ($\cdot\text{O}_2^-$) és a hidrogén-peroxid (H_2O_2), a szinglett oxigén ($^1\text{O}_2$), és a hidroxil gyök ($\cdot\text{OH}$) az úgynevezett oxidatív robbanás, a növényekben külső hatásra indukált oxidatív stressz hatására történik meg. A ROS formák elsősorban a sejtalkotókban (kloroplasztisz, mitokondrium, peroxiszóma, citoplazma) fordulnak elő, ahol a sejtalkotók anyagcsere aktivitása magas (Zhao et al., 2020). A növények egy bizonyos mértékig tolerálják a ROS formák jelenlétét, felhalmozódásuk után a membrán lipidek károsodnak, DNS mutáció, fehérje csökkenés, illetve sejthalál következhet be (Finkel, 2003; Choudhary et al., 2019). Mennyiségüket több tényező is befolyásolja, amelyek a környezeti hatások, növényi hormonok, a fejlődés és egyéb növényélettani folyamatok (Czarnocka és Karpínski, 2019). Természetes körülmények között a keletkezett ROS formákat a kultúrnövény tolerálni tudja, mert enzimatis és nem enzimatis úton lebontja azokat. Bármely abiotikus és biotikus stressz tényező felborítja ezt az egyensúlyt, ami után aktiválódik a növények belső védekező rendszere (Kumari et al., 2021). A növények különböző védekezési mechanizmusokat fejlesztettek ki a ROS mennyiségének csökkentésére. A nem enzimatis út közül kiemelendő az aszcorbát-glutation ciklus, ahol az aszcorbátnak és a glutationnak központi szerepe van és befolyásolja a redoxpotenciált (Hasanuzzaman

et al., 2019). Az aszkorbát-peroxidáz (APX) a hidrogén peroxidot (H_2O_2) vízzé (H_2O) alakítja elektron átadással, mely az aszkorbátról kerül az APX-ra, az aszkorbát monodehidroaszkorbáttá oxidálódik, amely ha nem redukálódik gyorsan, dehidroaszkorbáttá és aszkorbáttá alakul (Guo et al., 2020). Ezt követően a dehidroaszkorbát reduktáz a dehidroaszkorbátot aszkorbáttá redukálja, a redukcióhoz a glutation elektronját használja fel, amelyből oxidált glutation lesz. Az oxidált glutationt a glutation reduktáz redukálja glutationná, a redukcióhoz a NADPH-t használja fel elektrononorként. Ebben a ciklusban a NAPH-ról kerül elektron a H_2O_2 -re (Zur et al., 2021). Az aszkorbát-glutation ciklust a 2. ábra szemlélteti.



2. ábra: Az aszkorbát-glutation ciklus mechanizmusa a növényekben (Zur et al., 2021)

A reaktív oxigén gyökök akár közvetlen védő elemekként is szolgálhatnak, mivel megvédhetik a növényeket a patogén (növényi vírus, baktérium, gomba) fertőzéssel szemben. Ezek a reaktív oxigén gyökök a növényi sejtekben képesek megerősíteni a sejtfalakat a glikoproteinek összekapcsolásával (Almagro et al., 2009; Yang et al., 2015). Ugyancsak jelentős szerepük van a jeltovábbításban is, ami a védekező gének aktiválásához szükséges (Torres et al., 2006). A reaktív oxigén gyökök antimikrobiális aktivitása régóta ismert (Sasaki et al., 2004). A növényi sejtek képtelenek mozogni, körülvenni és beburkolni a kórokozót, viszont képesek a ROS termelésére (Janků et al., 2019). In vitro kísérletekben a szuperoxid és a hidrogén-peroxid baktériumok és gombák elleni antimikrobiális aktivitása igazolt, *in vivo* szerepük azonban nem bizonyított (Király

et al., 1967). Ugyanakkor az aerob élő szervezetekben oxidatív stressz hatására szuperoxid szabadgyökök keletkeznek ($O_2^{\cdot-}$) (Fasnacht és Polacek, 2021).

A szuperoxid-dizmutáz enzimek (SOD), a szuperoxid szabadgyököket molekuláris oxigénné, illetve H_2O_2 -vé alakulását katalizálják, létfontosságú enzimek, amelyek megvédik a sejteket az $O_2^{\cdot-}$ által indukált oxidatív károsodásoktól, illetve egyéb toxikus, szuperoxidból származó oxigénformáktól, legfőképpen a hidroxil gyököktől (OH^{\cdot}) (Fridovich, 1978). Ezek az enzimek jelen vannak minden aerob, és jó pár anaerob élő szervezetben, amelyeknek a sajátossága egy részben elkülönülő Cu-Zn, illetve Mn, vagy Fe-kofaktor (Asada et al., 1980). A Cu/Zn-SOD főként az eukarióta szervezetek citoplazmájában és/vagy a kloroplasztisz sztrómájában található (Kroll et al., 1995). A prokarióta szervezetekre a Mn-SOD jellemző (Ganini et al., 2015), de előfordul az eukarióta szervezetek mitokondriális mátrixában is (Zhang et al., 2021). A Fe-SOD nem csak a prokariótákban található meg, hanem néhány eukarióta család kloroplasztiszában is előfordul (Grace, 1990). Az enzim a szuperoxid ($O_2^{\cdot-}$) dizmutációját katalizálja. A keletkezett hidrogén-peroxid (H_2O_2) az előbb leírt módokon, pl. kataláz segítségével alakul át vízzé (H_2O) és oxigénné (O_2). A szuperoxid-dizmutáz egy jelentős antioxidáns. Azonban állati és baktériumsejtekben, ahol megemelkedett aktivitását észleltek, a sejtek halálát okozta, ha a kataláz nem volt képes semlegesíteni a keletkezett hidrogén-peroxidot (H_2O_2) és a hidroxil gyököket (Mahaseth és Kuzminov, 2017). A SOD képes a hidrogén-peroxidból (H_2O_2) hidroxil gyök (OH^{\cdot}) keletkezését is katalizálni; vélhetően ez a mechanizmus magyarázza a hidroxil gyöknek a membránkötött átmeneti fémektől távol eső károsítását (Yim et al., 1990). Kimutatták, hogy magas SOD aktivitás akkor jelentkezik, amikor a szuperoxid sejten belüli produkciója növekszik, mint például magasnyomású oxigénnek (Foster és Hess, 1980) és kén-dioxidnak kitett növények esetében (Tanaka és Sugahara, 1980). Emellett a mesterségesen indukált stressz tolerancia, amely például a paradicsomban fellépő fotodinamikus károsítás, a napégés ellen (Rabinowitc és Sklan, 1980), valamint a bab levelek akut és krónikus ózon általi károsításai ellen fejlődött ki, szintén a SOD protektív tulajdonságának tudható be (Lee és Bennett, 1982). Elmondható, hogy aránylag kevés kutatás foglalkozott a patogén mikroorganizmusokkal fertőzött növényekben mért SOD aktivitással. A *Magnaporthe grisea* által fertőzött rizs leveleiben mért SOD aktivitás nem szignifikánsan változott, és nem volt különbség a kompatibilis, és nem kompatibilis reakciók között (Matsuyama, 1983). A dohány mozaik vírus (TMV) által fertőzött toleráns és hiperszenzitív fajta paradicsomokban is csökkent SOD aktivitást figyeltek meg (Matkovics et al., 1978).

Ezzel szemben TMV fertőzött közönséges (*Nicotiana tabacum*), valamint ragadós dohány (*Nicotiana glutinosa*) leveleiben szignifikáns növekedést tapasztaltak a SOD aktivitásban (Montalbini és Bounaurio, 1986). Lengyel (2019) a lisztharmat fertőzés és a SOD aktivitás pozitív korrelációját írta le.

Az aszkorbát-peroxidáz (APX) szintén részt vesz a reaktív oxigénformák semlegesítésében. A hidrogén-peroxidot (H_2O_2) vízzé (H_2O) és oxigénné (O_2) alakítja át és nélkülözhetetlen szerepet játszik a kloroplasztiszok és egyéb sejtalkotók védelmében a reaktív oxigénformák okozta károsítások ellen (Jiang et al., 2016). A hidrogén-peroxidot (H_2O_2) az aszkorbát segítségével (az aszkorbát az elektrondonor) a víz mellett monodehidroaszkorbátá is átalakítja, amely az aszkorbát egyértékű oxidálószer (Foyer és Noctor, 2005). A növények kloroplasztisz sztrómáiban lejátszódó aszkorbát-glutation ciklus mellett az aktív oxigénformák általános reakciója a dioxigén vízzé történő fotoredukciója a szuperoxiddal és hidrogén-peroxiddal az 1-es fotokémiai rendszerben (PSI) az elektronok által, amelyek a 2-es fotokémiai rendszer (PSII) víz molekulájából származnak, mivel a molekuláris oxigénre kerül, szuperoxid anion szabadgyököt hoz létre, amelyből hidrogén-peroxid (H_2O_2) keletkezik a SOD segítségével (Asada, 1999). Az APX izoenzimjei a növényekben a citoplazmához, a tillakoid membránhoz, a kloroplasztiszhoz, a mikrotetekhez (glioxiszóma és peroxiszóma) és a membránhoz kötött formában fordulnak elő (Dunan et al., 2011). Az APX a sejtekben a legnagyobb mennyiségben előforduló antioxidáns enzim, és funkcionálisan aktívabban vesz részt a H_2O_2 semlegesítésében, mint a többi antioxidáns enzim pl. kataláz, glutation peroxidáz, NAD(P)H monodehidroaszkorbát reduktáz (Wang et al., 1999). Fimognari és munkatársainak (2020) mérései szerint a *Pseudomonas syringae* *py. tabaci* csökkentette, a *Pseudomonas syringae* *pv. phaseolicola* viszont növelte a dohány növények APX aktivitását. A *Cryphonectria parasitica* fertőzés magasabb APX aktivitást indukált a szelídgesztenye leveleiben (Savaci et al., 2018).

A gvajakol-peroxidáz (POD) hemtartalmú enzimek, amelyek az aromás elektrondonorokat (Pl. gvajakol, pyrogallol) oxidálják és a H_2O_2 redukálásában vesznek részt (Sharma et al., 2012). Ezek az enzimek négy diszulfid-hidat és két szerkezeti Ca iont tartalmaznak (Schuller et al., 1996). Az izoenzimjei a vakuólumban, a sejtfalban és a citoszolban találhatóak (Mika és Lüthje, 2003). A gvajakol-peroxidáz enzimek részt vesznek a sejtfal lignifikációjában, az auxin lebontásában, az etilén bioszintézisében, valamint a sebgyógyulásban (Kobayashi et al., 1996). Több tanulmány pozitív korrelációt állapított meg a gvajakol-peroxidáz és az enzimek aktivitása között, a gvajakol

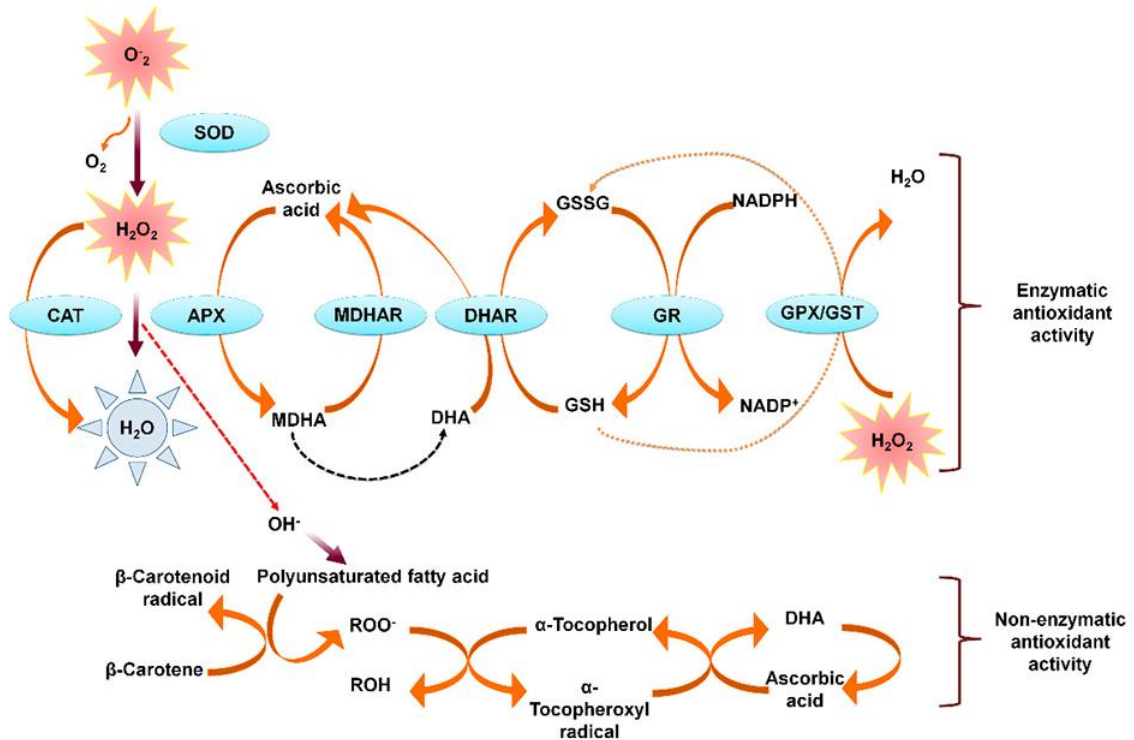
aktivitás növekedéssel fokozódott a többi enzim (az APX és a β -glükózidáz) aktivitása is (Uarrotta et al., 2016; Pieczul et al., 2020).

A kataláz (CAT) enzimfunkciója megegyezik az APX és a POD funkcióival. A kataláz volt az első enzim, amelyet felfedeztek a kutatók. Funkciójuk a H_2O_2 detoxifikációjában van, a többi peroxiddal szemben, azonban a hatásuk nem kielégítő (Del Río et al., 1998). A kataláz enzimek kivételesek, ugyanis a többi enzimmel (pl. APX, POD) szemben nem igényelnek redukáló donorokat a redukcióhoz. A reakcióidejük magasabb, az affinitásuk azonban sokkal alacsonyabb, mint az APX enzimnek. A kataláz aktivitás sokkal alacsonyabb a citoszolban, mitokondriumban, valamint a kloroplasztiszban, mint a peroxiszómákban (Mhamdi et al., 2010). Blackman és Hardham (2008) 3 kataláz gént írtak le a génexpressziós profil alapján: A 1. osztályú kataláz gének a fotoszintetikus folyamatokban vesznek részt és a fény szabályozza a működésüket, a 2. osztályú kataláz gének a vaszkuláris sejtekben vannak jelen, a 3. osztályú kataláz gének pedig a csíranövényekben és a fiatal hajtásokban fordulnak elő nagyobb mennyiségben. A katalázok aktivitásának emelkedését több kutató is tanulmányozta a növénypatogén kórokozókkal szemben. Vanacker és munkatársai (2000), magasabb kataláz aktivitást mértek a *Blumeria graminis f. sp. hordei* fertőzött fogékony és rezisztens árpa fajtákban. Hasonló jelenséget írtak le a *Phytophthora nicotianae* fertőzést követően. Az *Aspergillus flavus* rezisztens kukorica vonalak kataláz aktivitása erőteljesebben megnövekedett, mint a fogékonyaké (Magbanua et al., 2007). Liu és munkatársai (2019) kísérlete szerint a *Botrytis elliptica* rezisztens *Lilium* fajták eltérően reagáltak a fertőzésre, a kataláz aktivitás növekedése és csökkenése is megfigyelhető volt a fajtákban.

A glutation reduktáz (GR) az oxidált glutationt (GSSG) alakítja át redukált glutationná (GSH) NAD(P)H oxidációjával. A GR a flavoenzimekhez tartozik, és diszulfid csoporttal rendelkezik (Yousuf et al., 2012). A glutation működése függ a NAD(P)H-tól (mivel NAD(P)H nélkül nem működik az enzim) és a GSH/GSSG arányától a növényi sejtalkotóban. A katalizálás folyamata két részből áll: először az enzim flavin része redukálódik a NAD(P)H segítségével, majd a flavin oxidálódik, ami után egy redox aktív diszulfid híd redukálódik és tiolát anion és cisztein keletkezik (Romero-Puertas et al., 2006). A folyamat második szakaszában az oxidált glutation redukálódik a tioldiszulfid oxidációjával (Ghisla és Massey, 1989.). Ha a redukált glutation nem oxidálódik, akkor inaktiválódhat. A folyamat visszafordítható. A mitokondriumban, a kloroplasztiszban, a peroxiszómákban és a citoszolban is előfordul, a legnagyobb aktivitásukat azonban a fotoszintetizáló szövetekben mutatják (Edwards et

al., 1990). A kloroplasztiszban a GSH és GS GG hozzájárul a H₂O₂ méregtelenítéséhez a Mehler-reakcióban (Roberty et al., 2014). A glutation reduktáz (GR) szerepét is kutatták a különböző kórokozókkal szemben. Fernandez és Wilson (2014) a GR növekedést írta le *Magnaphorte oryzae* fertőzés hatására. A *Fusarium oxysporum* fertőzött csicseriborsóban szintén emelkedett GR aktivitást mértek (Garcia-Limonés et al., 2002). A *Botrytis cinerea* fertőzött paradicsom növényekben a fertőzés GR aktivitás emelkedést indukált (Kuzniak és Skłodowska, 1999; 2004). A monodehidroaszorbát-reduktáz (MDAR) egy FAD enzim, amely részt vesz az enzimikus reakciókban (Hossain és Asada, 1984) és a monodehidroaszorbátot redukálja aszorbáttá (Asada, 1997). A monodehidroaszorbát a tillakoid membrán lumenében jön létre a Violaxanthin de-epoxidáz enzim, vagy az aszorbáttól származó PSI és PSII fotokémiai rendszerbe vándorló elektronok segítségével (Mano, 1999), és az aránya eltolódik a dehidroaszorbát és aszorbáthoz viszonyítva, ha a lumen pH-ja alacsony (Asada, 1999). A monodehidroaszorbát szabad gyök, amely a NAD(P)H elektrondonor segítségével redukálódik (Foyer and Halliwell, 1976). A monodehidroaszorbát-reduktáz enzim, a többi enzimhez hasonlóan szintén megtalálható a citoszolban, mitokondriumban, kloroplasztiszban és a peroxiszómákban (Mittova et al., 2003). Kuzniak és Skłodowska (2004) tanulmányában a *Botrytis cinerea* fertőzés csökkentette a monodehidroaszorbát-reduktáz aktivitást a paradicsomban. A *TMV (Tobacco mosaic virus)* fertőzött növényeknek alacsony volt a MDAR aktivitása (Fodor et al., 1997). Hakmaoui és munkatársai (2012) a *Pepper mild mottle virus* fertőzött *Nicotiana benthamiana* növényekben mértek alacsonyabb MDAR aktivitást. A dehidroaszorbát-reduktáz (DHAR) egy tiol enzim, a redukált glutationt használja fel a dehidroaszorbát (DHA) aszorbáttá redukálásához (Noctor és Foyer, 1998). Ennek az enzimnek kulcsszerepe van a növényekben lévő glutation és az aszorbát megfelelő arányának kialakításában (Gallie, 2013). Az oxidált aszorbát könnyen 2,3-diketo-L-gulonáttá hidrolizálódik, ezért a monodehidroaszorbát és a dehidroaszorbát redukciója kulcsfontosságú a növényekben lévő megfelelő aszorbát tartalom kialakulásában (Parsons és Fry, 2012). Che és munkatársai (2004) vizsgálata szerint a dehidroaszorbát expressziója az aszorbát redox állapotának csökkenését idézte elő, a csökkentett dehidroaszorbát mennyisége ezzel szemben növelte az aszorbát redoxállapotát. A növénypatogének hatását a monodehidroaszorbát (DHAR) aktivitására eddig kevés publikáció tárgyalta. Alguacil és munkatársai tanulmányában (2003) a *Glomus claroideum* fertőzött növényekben mértek magasabb DHAR aktivitást. Bernal-Vicente és munkatársai (2015) tanulmánya

szerint a *Trichoderma harzianum* fertőzés magasabb DHAR aktivitást indukált. A reaktív oxigénformák méregtelenítését a növényekben a 3. ábra mutatja be.



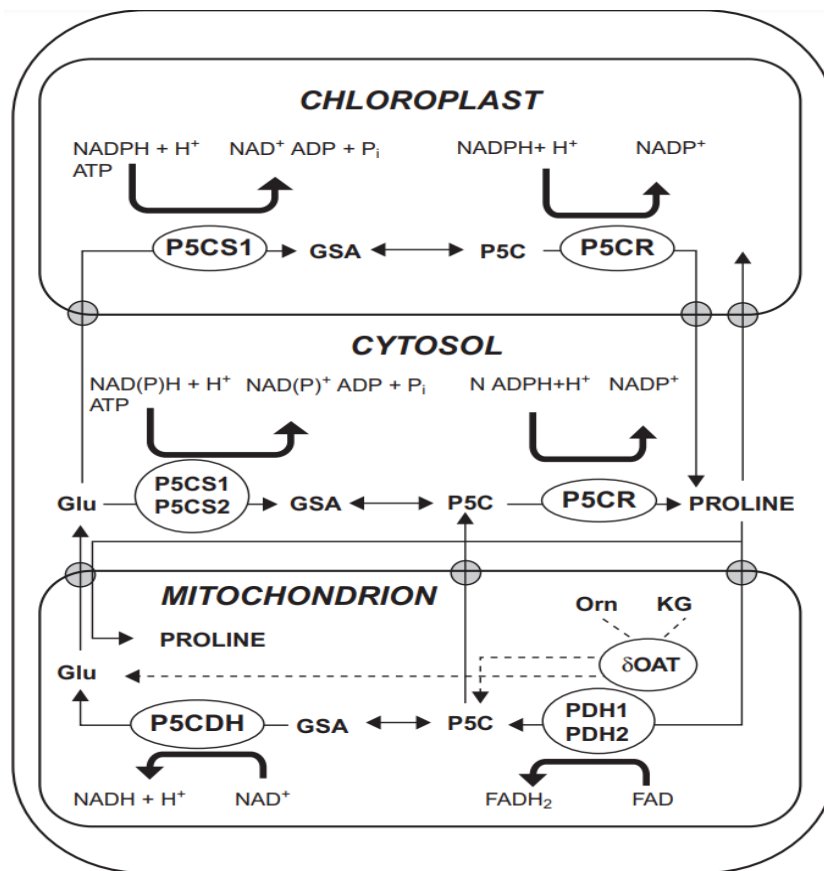
3. ábra: A reaktív oxigénformák méregtelenítésének vázlatja (Forrás: Choudhary et al., 2019)

2.4. A patogének hatása a gazdanövény prolin tartalmára

A prolin nem esszenciális aminosav, amely a növényekben akkumulálódik, valamilyen biotikus vagy abiotikus stressz hatására (Hayat et al., 2012). Fontos szerepe van az ozmotikus szabályozásban (Hare et al., 1998), a fém kelátképzésben (Mattioli et al., 2009) a redox kiegyenlítésben. Ezen kívül citoszol pH puffer (Sharma et al., 2011), energia és szénforrás (Sabbioni és Forlani, 2022), membránstabilizátor (Banu et al., 2009) és jelzőmolekula lehet (Boscaiu et al., 2013) is.

A prolinszintézis két úton mehet végbe: 1) szintetizálódik a glutamát úton, 2) szintetizálódik ornitinből (Verslues és Sharma, 2010). Amikor a glutamátból szintetizálódik, a pirrolin-5-karboxilát szintetáz (P5CS) és apirrolin-5-karboxilát reduktáz (P5CR) enzimek segítségével jön létre a prolin (Burrit, 2012), az ornitinből pedig ornitin-5-aminotranszferáz enzim segítségével alakul ki. A stressz hatására kialakuló prolin az ornitinből szintetizálódik (Xue et al., 2009). A prolin a

kloroplasztiszban és a citoszolban halmozódik fel (Szabados and Saviouré, 2010) és a mitokondriumban bomlik le (Krasensky and Jonak, 2012). A prolin szintézis anyagcsere utat a 4. ábra mutatja be.



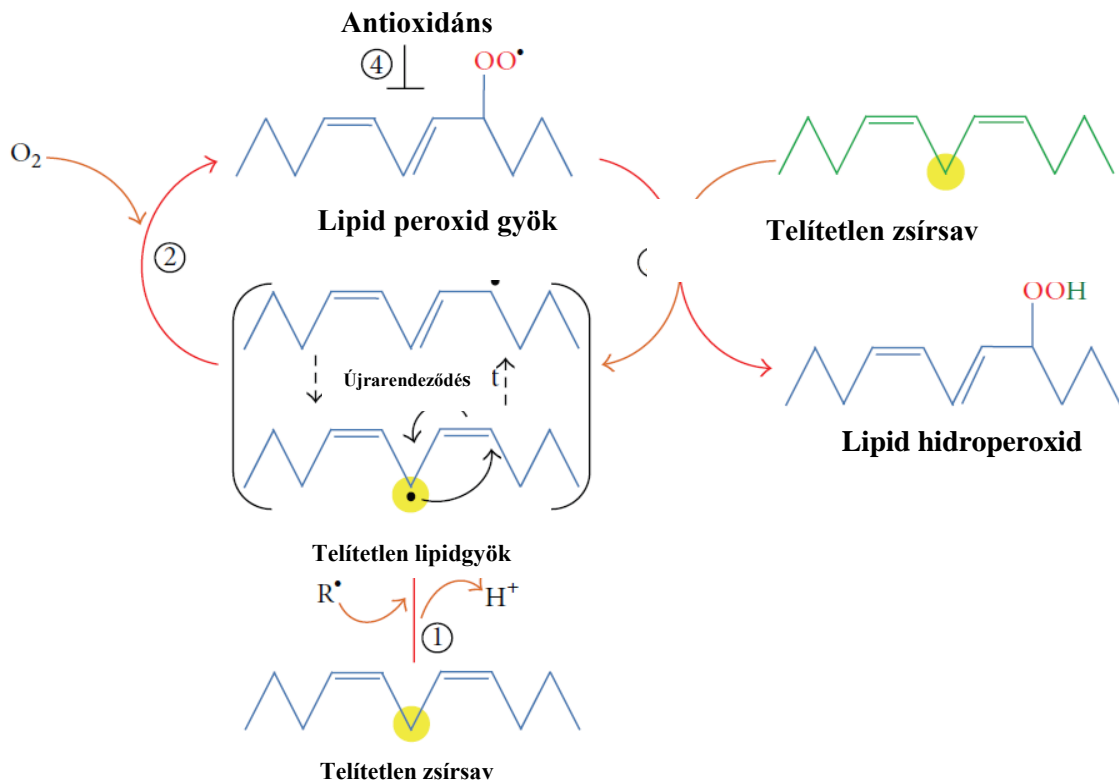
4. ábra: A prolin szintézis a növényekben (Burrit, 2012).

Abiotikus stressz hatására a növények felhalmozzák a prolint, mivel a prolin szintézis nő és csökken azok lebomlása (Lehmann et al., 2010). Biotikus stresszel szemben kevés kutatás készült a prolin tartalmat illetően. A prolin koncentráció növekedését néhány biotikus stressz faktorokkal szemben megfigyelték a kutatók. Fabro és munkatársai (2004) tanulmánya szerint a *Pseudomonas. syringae pv. tomato* fertőzés hatására nőtt a prolin koncentráció az *Arabidopsis thaliana* növényekben. Ezzel ellentétben Fulton (1912), valamint Kovács és munkatársai (2021) mérései szerint a *Cryphonectia parasitica* fertőzés hatására csökkent a prolin koncentráció a fertőzött növényekben. Azonban Kovács és munkatársai kísérletében (2021) a második mintavételi időpontban növekedett a prolin koncentráció a kontrollhoz viszonyítva. Ezért a prolin koncentráció és a biotikus fertőzés közötti összefüggés tanulmányozása több kutatást igényel.

2.5. A patogének hatása a gazdanövény lipidperoxidáció intenzitására

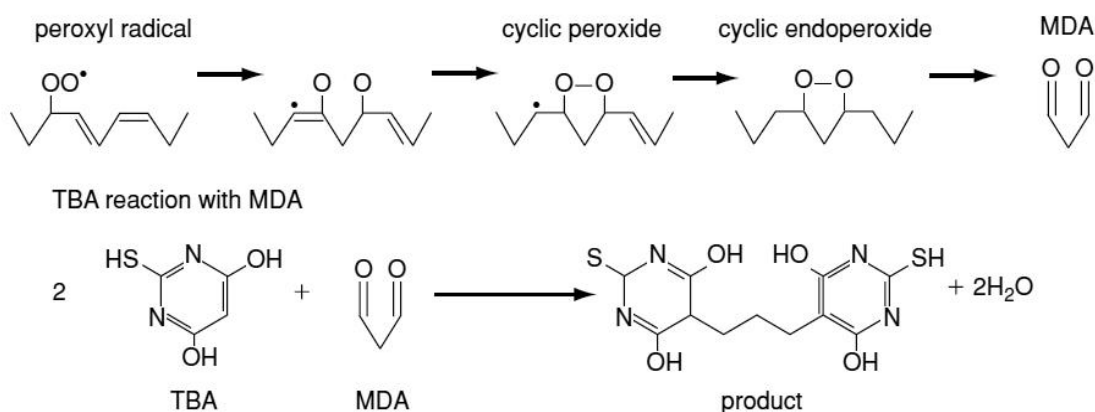
A lipidperoxidáció (LP) káros folyamat a növényekben, amely negatívan befolyásolja a membrán tulajdonságait. A fehérjék lebomlását okozza, korlátozza az iontranszport kapacitását, majd végül sejthalált okoz (Yamamoto et al., 2001). A lipidperoxidáció folyamatát abiotikus pl. szárazság, magas hőmérséklet, UV sugárzás, vízhiány (Anjum et al., 2015), és biotikus folyamat is kiválthatja (Taran et al., 2017). Az LP enzimatis és nem enzimatis úton is végbemehet. A ROS a többszörösen telítetlen zsírsavakat károsítják, majd lipoperoxidok keletkeznek. A lipidperoxidáció során hidroxilok, hidroperoxilok, aldehideket tartalmazó csoportok, ketonok, karbonsavak és transz kettős kötések jönnek létre (Borchman és Sinha, 2002). A többszörösen telítetlen zsírsavak a telített zsírsavakhoz kapcsolódnak (kettős kötés nélkül) és az egy kettős kötést tartalmazó egyszeresen telítetlen zsírsavakhoz képest érzékenyebbek a ROS által közvetített peroxidációra, mivel a zsírsavláncban több kettős kötés található (Porter et al., 1995). Instabil szerkezetükből adódóan a lipoperoxidok lebomlanak, és sokféle vegyületet képeznek, beleértve a reaktív karbonilvegyületeket, különösen bizonyos aldehideket [pl. malondialdehid (MDA) és 4-hidroxi-2-nonenál (4-HNE)], ami viszont súlyos következményekkel jár a sejtekben azáltal, hogy megköti az aminosavak szabad aminocsoportjait a fehérjékben (Sochor et al. 2012). Általában a növényi-lipid peroxidáció elsősorban a ROS aktivitásnak köszönhető, ahol a lipidek elleni ROS-támadás elsődleges célpontja az 1,4-telítetlen zsírsavak pentadién szerkezete, amelyek vagy szabadok, vagy koleszterinné, vagy glicerinné észterezettek (Browne és Armstrong, 2002).

Az enzimatis lipidperoxidációt a lipoxigenáz és ciklooxigenáz enzimek katalizálják (Sochor et al., 2012). Számos kutatás bizonyította ezen intermedierek enzimatis módosulását oxilipinekké és bioaktív vegyületekké, amelyek részt vesznek a növekedésben, fejlődésben és a biotikus stresszre adott válaszreakciókban (Velloso et al. 2007, López et al. 2011). A növényekben főleg 3 lipoxigenáz enzim (LOX-1, LOX-2, and LOX-3) működik, amelyek közül a LOX-3-nak van a legmagasabb aktivitása (Sofa et al., 2004). A lipidperoxidáció folyamatát az 5. ábra mutatja be.



5. ábra: A lipidperoxidáció folyamata (Ayala et al., 2014)

A malondialdehid (MDA) reakciója a tiobarbitursavval (TBA) az egyik módszer, amit a gyakorlatban széles körben használnak a lipidperoxidáció mértékének a mérésére. A reakció során a képződött elegy elszíneződik, a fényabszorbcíót 532-es és 600-as hullámhosszokon leolvassák, majd extenkiós koefficiens segítségével kiszámítják a képződött MDA-tartalmat az alábbi képlettel:
$$= [(((A_{532} - A_{600}) / 155) / 0.2) * 0.001] / \text{minta tömege} * 1000000]$$
 (Hodges et al., 1999). A reakciót a 6. ábra szemlélteti.



6. ábra: A malondialdehid (MDA) keletkezése és reakciója a TBA-val (tiobarbiturát sav) (Forrás: Hall és Bosken, 2009)

A biotikus stresszorok és a MDA-tartalom közötti összefüggést eddig kevés publikáció tanulmányozta. Lengyel (2019) kimutatta, hogy a gabonalisztharmat (*Erysiphe graminis f. sp. tritici*) rezisztens búzafajtákban magasabb volt az MDA-tartalom a mesterséges fertőzést követően. Bojtor és munkatársai (2019) a babrozsdával (*Uromyces appendiculatus (pers.) strauss*) fertőzött bab növényekben mértek nagyobb MDA-tartalmat. Szőke és munkatársai (2020, 2021) tanulmányaiban a golyvásüszög (*Ustilago maydis* DC. Corda) hatására, fertőzött növényekben magasabb volt az MDA-tartalom. Kovács és munkatársai (2021) a *Cryphonectria parasitica* fertőzött szelídgesztenye levelekben mértek magasabb MDA értéket a kontrollhoz viszonyítva. Monazzah és munkatársai (2018) tanulmánya alapján a *Sclerotinia sclerotiorum* fertőzés a MDA növekedést indukált a napraforgó növényekben, ahogy a *Colletotrichum gloeosporioides* fertőzés a csicseriborsóban [Eloy és munkatársai (2015) mérései alapján].

2.6. A patogének hatása a gazdanövény elemtartalmára

A patogén fertőzés, a kultúrnövények elemtartalmát is befolyásolhatja. A különböző fertőzések (epifiton, vagy endofiton; fakultatív, vagy obligát; biotróf, vagy nekrotóf) eltérő módon befolyásolják a kultúrnövények tápelem-mérlegét (Marschner, 1995). A kórokozók hasznosíthatják a növények ásványi elemtartalmát, ami miatt nőhet a betegségfogékonyság a másodlagos fertőzésekre (Timonin, 1965). A biotróf patogének élettartama függ a gazdaszervezettől, a tápanyagokat hausztórium (szívóhifa) segítségével vonják el a gazdasejtől (Mendgen és Hahn, 2002). A nekrotófokkal ezzel

szemben az elhalt sejtekből nyerik az energiát, és nem rendelkeznek speciális „szívó” eszközzel (Lewis, 1973). A hemibiotrófok azok a kórokozók, amelyek nem pusztítják el a gazdaszervezetet az életének első félévében, a másodikban viszont az elhalt sejteken élősködnek (Perfect és Green, 2001).

A nitrogén (N) és a többi tápelem közötti kapcsolat jól tanulmányozott (Shen et al., 2013). A nitrát (NO_3^-) serkenti a kálium felvételét, elősegíti a szerves nitrogén szintézisét, míg az ammónium (NH_4^+) korlátozza a kálium felvételét, a foszfornál viszont fordított az előbb említett nitrogén tartalmú vegyületek szerepe (Huber és Thompson, 2007). Növénykórtani szempontból a NH_4^+ és az NO_3^- növeli a betegség-ellenállóságot, amelyet több kutató is kimutatott *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (Gupta et al., 2013), *Fusarium oxysporum* (Wang et al., 2016) és *Rhizoctonia solani* (Chi et al., 2019) fertőzések esetében.

A kálium (K), kulcsfontosságú a keményítő és a cellulóz szintézisben, mivel a szintézisért felelős enzimeket a kálium aktiválja (Gao et al., 2021). Ezen felül részt vesz a sejtfaalak kialakításában, a sejtfaalakozásban, ami kulcsfontosságú a betegség-ellenállóság szempontjából (Huber és Graham, 1999). Több betegséggel szemben leírta a rezisztencia kialakításában fontos szerepét (Prabhu et al., 2007). A kálium utánpótlásánál oda kell figyelni arra, hogy a szulfát (SO_4^{2-}) tartalmú műtrágyákat kell alkalmazni a klór tartalmúak (KCl) helyett a *Solanaceae* család kultúrnövények termesztésénél, mert azok klór érzékenyek (Pomilio et al., 2008).

A foszfor, a legtöbb sejtalkotó vegyületnek, nukleinsavaknak és az energiaháztartásban résztvevő vegyületeknek alkotórésze. Ezen kívül részt vesz a gyökérbővíződésben, a növekedésben, a fotoszintézisben, az elektrontranszportban és egyéb növényfiziológiai folyamatokban (Chea et al., 2021). A betegség-ellenállóságban betöltött szerepe nem tisztázott. A talajlakó, a csíra és a gyökérbővízők ellen van a legjobb hatása a betegség-ellenállóságban, amelyet főleg a palántás termesztésnél írtak le (Huber és Graham, 1999). A *Sclerotinia* és *Bremia* kórokozókkal szemben azonban hatástalan a foszfor tápelem, mivel növeli a gazdanövény fogékonyságát (Owolade et al., 2006).

A kalcium (Ca^{2+}) a membránok stabilitásában vesz részt, valamint a sejtfaalak szerkezetének egyik összetevője, a kalcium-poligalakturonáz szükséges a középső lamellában a sejtfaalak stabilitásához (Thor, 2019). A kalcium koncentráció növekedése a növényi sejtekben a kórokozó által okozott fertőzés korai eseménye, amelyet feltételezhetően a citoszolban való Ca^{2+} beáramlása okozza (Ma és Berkowitz, 2007). A

citoszolban végbemenő Ca^{2+} a *Phytophthora cryptogea* fertőzésnél is megfigyelték (Lecourieux et al. 2002). A *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Choi et al., 2009) ellen növelte, a *Ralstonia solanacearum* és *Rhizoctonia solani* kórokozókkal szemben viszont csökkentette a rezisztenciát (Takabatake et al., 2007).

A mikroelemek (Mn, Zn, Br, Fe, Si) szintén fontos részét képezhetik a rezisztenciának, mivel befolyásolják a fenol és lignin tartalmat, valamint a membránok stabilitását is (Graham és Webb, 1991). A *Gaeumanomyces graminis* (Krauss, 1999), *Sclerotinia sclerotiorum* (Agrios, 2005), *Fusarium graminearum* (Grewal et al., 1996), *Blumeria graminis* (Zhang et al., 2006) és még egyéb betegségekkel szemben leírták a pozitív hatásukat a kórfolyamat során.

A kórokozók a gazdanövény ásványi elemtartalmát is befolyásolják, bár az ezzel kapcsolatos kutatások száma meglehetősen kevés. A *Magnaporthe oryzae* *Triticum* csökkentette a K, S, Mg, Na és Si elemeket a Bangladeshi Meherpur régióban termesztett őszi búza fajtákban (Chowdhury et al., 2022). De La Fuente és munkatársainak (2013) mérései alapján a *Xylella fastidiosa* a Ca tartalmat növelte, a P tartalmat csökkentette a *Nicotiana tabacum* növények leveleiben. A *Fusarium thapsinum*, *andyjazi* és *proliferatum* fertőzött *Sorghum bicolor* L. növényekben alacsonyabb P, K és Cu tartalmat mértek (Bandara et al., 2017). Ezekkel a kutatásokkal ellentétben, Cesco és munkatársai (2020) a *Plasmopara viticola* fertőzött növényekben magasabb Ca, Fe, Mn, és Cu tartalmat mértek. A kórokozó – gazdanövény tehát befolyásolhatja a kórfolyamat hatását a különböző ásványi elemek tartalmára.

2.7. A patogének hatása a gazdanövény morfológiai paramétereire

A kórokozók fertőzése után tünetek jelennek meg a gazdanövényen, amennyiben az nem toleráns vagy rezisztens az adott patogénre (Pariaud et al., 2009). Minden kórokozó más növényi szervre specializálódott; a gyökéren (Pl. *Globisporangium* sp., Uzuhashi et al., 2019), a száron (Pl. *Diaporthe helianthi*, Vear et al., 1997), a levélen (Pl. *Alternaria* spp., Elgorban et al., 2018; Wang et al., 2022), és a termésen (Pl. *Monilia* spp., Yin et al., 2017) egyaránt károsíthatnak a kórokozók.

A gyökéren rothadás (Pl. *Phytophthora* spp., Solís-García et al., 2021), daganatkinövések (Pl. *Rhizobium radiobacter*, Balasoiu et al., 2022), penészgyepek kialakulása (Pl. *Rosellinia necatrix*, Shiragane et al., 2019), korhadás (*Ganoderma lucidum*, Cör et al., 2018), gyökérhossz csökkenés (*Fusarium oxysporum*, Tintor et al., 2020) tüneteket okoznak a kórokozók.

A száron vastagodás, szártagrövidülés (*Pseudomonas sp.*, Santamaría-Hernando et al., 2022), foltosodás (pl. *Alternaria solani*, Mphahlele et al., 2020), penészes rothadás (Pl. *Sclerotinia sclerotiorum*, Gill et al., 2021), szártörés (Pl. *Phoma macdonaldi*, Saukova et al., 2018), korhadás (Pl. *Gibberella fujikuroi*, Cen et al., 2020), barnulás (*Gaeumannomyces graminis*, Kang et al., 2019), telepképződés (*Puccinia graminis f. sp. tritici*, Olivera Firpo et al., 2017), üszöggképződés (*Urocystis tritici*, Savchenko et al., 2017) és törpe növekedés (*BYDM- Barley yellow dwarf mosaic virus*, Shen et al., 2020) figyelhető meg a fertőzést követően.

A levélen is megfigyelhető a szimptómák megjelenése a patogenezis szakaszában. A levélen alaktani és színváltozások is keletkeznek. Az alaktani változások közül a hullámosodás (*Fusarium spp.*, Homa et al., 2018), hólyagosodás (*Xanthomonas axonopodis pv. glycines*, Carpenter et al., 2019), kanalasodás (pl. *Erysiphe cichoracearum*, Kakade et al., 2020) sodródás (pl. *Peronospora trifoliorum f. sp. medicaginis-sativae*, Bouton, 2012) kinövések (pl. *Synchytrium endobioticum*, Van de Vossen et al., 2022), levélfodródás (Oh et al., 2020) a fő tünetek. A színváltozások közül a sárgulás (pl. *Olpidium brassicae*, Lay et al., 2018), a mozaikosság (*TMV- Tobacco mosaic virus*, Lu et al., 2019), a mattulás (*SYMMV- Soybean yellow mottle mosaic virus*, Sandra et al., 2015), a gyűrűs foltosodás (pl. *PRSV- Papaya ringspot virus*, Mumo et al., 2020), a bronzfoltosodás (pl. *TSVW- Tomato spotted wilt virus*, Ruark-Seward et al., 2020), az antociános elszíneződés (pl. *BYDW- Barley Yellow Dwarf Virus*, Nancarrow et al., 2021), a barnulás (pl. *Alternaria sp.*, Poursafar et al., 2019), az ólomfoltosság (pl. *Chondostereum purpureum*, Hamberg et al., 2021) és a fehérfoltosodás (pl. *Neopseudocercospora capsellae*, Gunasinghe et al., 2020) a főbb tünetek a fertőzés után. A színváltozás szempontjából megkülönböztetjük az albicációt és a klorózist, az albicációnál a színváltozás egy bizonyos pont után végét ér, megszakad, a klorózisnál viszont folytatódik, egy bizonyos levél területnek teljesen megváltoztatja a színét (Furuya et al., 1997).

A termésen eltérő lehet a különböző patogének okozta változások. Gyümölcsökön, zöldségeken alakváltozás (*CarVY-Carrot virus Y*, Latham és Jones, 2004), rothadás (Pl. *Alternaria alternata*, Yang et al., 2019), mumifikálódás (pl. *Monilia fructigena*, Côté et al., 2004) foltosodás (*Venturia inaequalis*, Li et al., 2021), óriás termésmagyobbodás (pl. *Taphrina pruni*, Amanelah Baharvandi és Zafari, 2015), rendellenes szervnövekedés (pl. *Stolbur Phytoplasma*, Chung et al., 2013), gabonanövényeknél (kalászosok, kukorica) daganatok mint például a köüszög (pl. *Tilletia*

caries, Sedaghatjoo et al., 2022), a porüszög (pl. *Ustilago nuda* és *Ustilago tritici*, Wunderle et al., 2012), a golyvásüszög (*Ustilago maydis*, Lanver et al., 2017), gombakitartóképletek (pl. *Claviceps purpurea*, Smakosz et al., 2021) a fertőzések főbb tünetei.

A morfológiai paraméterek változása összhangban van a növényfiziológiai paraméterekben fellépő változásokkal. A leveleken lejátszódó színváltozások a klorofill-tartalom változásával magyarázhatók (Carbajal-Navarro et al., 2020). Az alakváltozások és a daganatképződés a sejtburjánzással (Lee et al., 2020), a magasságcsökkenés a száron kialakuló tünetek (Kukkonen, 1964), a növénypusztulás pedig a reaktív oxigénformák (ROS) képződéssel lehet összefüggésben (Ye et al., 2021).

2.8. A növényi hormonok szerepe a patogenezisben

2.8.1. Az auxin szerepe a patogenezisben

Az auxinok indol-3-ecetsavat (IAA) tartalmazó vegyületek, amelyek a fototropizmusban, a szár és a gyökér megnyúlásos növekedésben, a csúcsrügy dominanciában és a termésképződésben vesznek részt. Az auxin és citokinin arány meghatározza az előbb említett növényi hormonok kultúrnövényekre gyakorolt növényélettani hatásait. (Jones et al., 2010). Amennyiben a citokininek aránya magas, úgy a kalluszképződés, illetve a hosszirányú növekedés lesz nagyobb. Az auxinok a triptofánból szintetizálódnak, a kórokozók a piruvátsavat és az indol-3-acetaldehyd használják fel intermediereként, azonban kimutatták, hogy az indol-3-acetamid is az intermedierek lehet (Yamada, 1993). Az auxinok közvetett és közvetlen módon is befolyásolhatják a kórfolyamatot (Kazan és Manners, 2009). Az auxinok jelzőmolekulaként működnek a kórfolyamat során mivel szabályozzák a virulencia génexpressziót (Duca et al. 2014), illetve segíthetnek a növény szövetein belül a kórokozónak a túlélés szempontjából. A kórfolyamatban betöltött szerepük függ a többi hormon mennyiségétől is (Robert-Seilaniantz et al., 2011). Az exogén szalicilsavval végzett kezelés stabilizálta az Auxin/IAA fehérjét, ami az auxinok által kódolt gének expressziójának csökkenéséhez vezetett (Wang et al., 2007). Az auxint több kórokozó is termeli, mint például a *Pseudomonas solanacearum* (Sequeira et al., 1962), *Xanthomonas campestris* (Fett et al., 1987), *Pantoea agglomerans* (Barash és Manulis-Sassion, 2009), *Dickeya spp.* (Spaepen és Vanderleyden, 2011), *Pseudomonas syringae* (McClerklin et al., 2018), *Taphrina deformans* (Perley és Stowe, 1966), *Leptosphaeria maculans* (Leontovychová et al., 2020), *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* (Yin et al., 2014) . A

Rhizobium radiobacter fertőzéskor az IAA-t nem kórokozó, hanem a T-DNS-es által károsított növényi sejtek termelik (Thomashow et al., 1986). Kimutatták továbbá, hogy a növények auxin szintje emelkedett a fertőzések után (Ding et al., 2008). Az auxinok mennyisége függ az IAA-aminoszintetáz enzim működésétől is (Mardi et al., 2015). Ye és munkatársai (2017) mérései szerint a fitoplazma fertőzést követően csökkent a fertőzött növények auxin tartalma mivel az IAA-aminoszintetáz enzim aktivitását gátolta a kórokozó.

Az auxin kezelések hatásáról a kórfolyamatban eltérő eredményeket kaptak a kutatók. Degani és munkatársai (2014) kísérletében az exogén auxin kezelés csökkentette a *Harpophora maydis* növekedését. Ezzel ellentétben az indol-3-ecetsav kezelés fokozta a *Saccharomyces cerevisiae* pszeudohifális, és a *Candida albicans* hifális növekedését (Rao et al., 2010).

2.8.2. A citokinin szerepe a patogenezisben

A citokininek a sejtosztódásban játszanak szerepet. Ezen kívül segítik a növények növekedését, fejlődését, illetve a klorofill képződésben is részt vesznek (Osugi és Sakakibara, 2015). További előnyös tulajdonságuk, hogy lassítják az öregedést és segítik a tápanyagmozgást. A növényekben az adenin, a kinetin és a zeatin formákban fordulnak elő (Albrecht és Argueso, 2016). A fertőzéskor a növényekben aktiválódik a hiperszenzitív reakció, amely során a citokininek szintéziséért felelős adenzin-foszfát-izopentenil-transzferáz aktiválódik, ami után a kórokozó által megtámadott sejt elpusztul a környezetbeli sejtekkel együtt, így a kórokozó nem tud tápanyagot elvonni a kultúrnövénytől (Novák et al., 2013). A citokinin termelő patogének a citokinin-jelzés manipulálásával szabályozzák a gazdasejt folyamatait (Bozsó és Barna, 2020), a citokinin homeosztázisába való beavatkozásukkal. A citokinin-tartalom növekedésének a tünetei a kórfolyamat során a gyökérgolyva kialakulása, levél és szár fejlődési rendellenességek, élénkzöld foltosodás, illetve a hipertrófia (Jameson, 2000). A betegség-ellenállóság és fogékonyság nagyban függ a citokininek mennyiségétől a növényekben és a fertőzéstől. A növények alacsonyabb citokinin szintje fokozza a fogékonyságot, mivel megfelelő feltételeket biztosít a kórokozó fertőzéshez, az emelkedett citokinin-koncentráció viszont növeli a rezisztenciát, ami függ a szalicilsav tartalomtól, mivel a szalicilsav elnyomja az auxin szintéziséért felelős gének expresszióját, amely így a kórokozó növekedésének gátlását eredményezi (Argueso et al., 2012). Grosskinsky és munkatársai (2011) kísérlete szerint a citokinin és auxin kezelt fertőzött növények betegség-ellenállósága nagyobb

volt, mint az auxinnal kezelté. A citokinin indukálta fogékonyság szubmikromolális szinten aktiválódik a növényekben, mivel HopQ1 nukleotid hidroláz enzim (amely a betegség fogékonyságért felelős) aktivitása megemelkedik, a működése korrelációban van a növények citokinin tartalmával (Hann et al., 2014). A citokininnek részt vesznek a védekezésben fontos gének expressziójában, a reaktív oxigénformák (ROS) képződésében és a fitoalexin bioszintézisében, amelyeknek nagy szerepük van a betegség megelőzésében és a sikeres fertőzésben.

A citokinin-termelés változását több kórokozó esetén is leírták, baktériumok közül az *Agrobacterium tumefaciens* (Sakakibara, 2006), *Rhodococcus fascians* (Pertry et al., 2009), a gombás megbetegedések közül a *Claviceps purpurea* (Hinsch et al., 2015), *Fusarium pseudograminearum* (Sørensen et al., 2017), *Magnaporthe oryzae* (Chanclud et al., 2016) kórokozóknál mutatták ki.

Az exogén citokinin kezelések eltérő hatással voltak a kórokozók növekedésével szemben. A citokinin a *Pseudomonas syringae pv. tomato* (Choi et al., 2010) a *Pseudomonas syringae pv. tabaci* (Grosskinsky et al., 2011), *Magnaporthe oryzae* (Akagi et al., 2014) és a *Tobacco mosaic virus* (Sano et al., 1994) ellen növelte a rezisztenciát a *Rhodococcus fascians* (Pertry et al., 2009), a *Pyrenopeziza brassicae* (Ashby, 2000), a *Plasmodiophora brassicae* (Siemens et al., 2011) kórokozók esetén az exogén citokinin kezelések a fogékonyságot növelték.

2.8.3. A gibberellin szerepe a patogenezisben

A gibberellinek (GA) a diterpenoidok csoportjába tartoznak, elősegítik a növekedést és a szár megnyúlását, illetve indukálják a csírázást is (Ross et al., 2011). A virágzat, gyökérzet fejlődésében is fontos szerepet játszanak, az exogén alkalmazással óriás növényeket hozhatunk létre. A gibberellint először a *Gibberella fujikori* kórokozóból izolálták (Kurosawa, 1926). A gibberellin-szintézis a növényekben három sejtalkotóban (plasztid, endoplazmatikus retikulum és citoszol) a geranil-difoszfát-ból történik egy háromlépéses folyamatban különböző enzimek segítségével (pl. ent-kauren oxidáz, GA20-oxidáz, GA3-oxidáz) (Hedden és Thomas, 2012). A gibberellin segíti a növekedést azáltal, hogy lebontja a DELLA fehérjéket (Griffiths et al., 2006). A gibberellin szerepe a patogenezisben a DELLA fehérjétől függ (Achard et al., 2006). A DELLA fehérjék aktiválják a jázmonsav/etilén függő védekezési reakciókat a nektortróf kórokozókkal szemben, azonban növelik a fogékonyságot a biotróf kórokozókkal szemben (Wang et al., 2020). Továbbá szabályozzák a ROS detoxifikációját kódoló

gének expresszióját, amely szintén befolyásolja a kórfolyamatot. Mivel a gibberellinek csökkentik a DELLA fehérjék mennyiségét, így a biotróf kórokozókkal szemben a rezisztenciát, a nekrotrófokkal szemben viszont a fogékonyságot fokozzák. A növények gibberellin szintjét az EUI (Elongated Uppermost Internode) enzim is befolyásolja, amely az aktív gibberellin (GA) szintet deaktiválja, így ezek az enzimek is részt vesznek a kórfolyamatban (Yang et al., 2008). Zhu és munkatársai (2005) kimutatták, hogy az RDV (Rice dwarf virus) P2 fehérje kapcsolatba lép az ent-kaurén-oxidázzal, ami csökkenti a gibberellin szintet a növényekben, az exogén gibberellin kezelés azonban megszüntette a vírusfertőzött növények törpenövekedését.

A gibberellint több kórokozó termelheti, ezek a kórokozók a *Fusarium fujikuroi* (Cen, 2020), *Aspergillus fumigatus* (Khan et al., 2011), *Cladosporium sp.* (Hamayun et al., 2010), *Sphaceloma sp.* (McMillan, 2002), *Pseudomonas sp.* (Kapoor et al. (2016), *Rhizobium sp.* (Katznelson és Cole, 1965).

Az exogén gibberellin kezelések hatásairól a kórfolyamatban eddig kevés publikáció született. Lévai (1975) igazolta, hogy a kukorica csíranövényekben gibberellin kezelés csökkentette a golyvásodás mértékét. Toner és munkatársai (2021) tanulmánya alapján a gibberellinsav gátló hatását írták le a *Cryptocline taxicola*, a *Dreschlera graminea*, a *Hymenoschyphus fraxinea*, a *Microdochium nivale majus*, a *Phytophthora kernoviae*, a *Phytophthora ramorum*, a *Pythium irregulare*, a *Pseudonectria buxicola*, a *Sclerotinia homeocarpa* kórokozók ellen. A *Magnaporthe oryzae* kórokozó ellen azonban növelte a rizs növények betegség fogékonyságát az exogén gibberellin kezelés (Yang et al., 2008).

2.8.4 Az etilén szerepe a patogenezisben

Az etilén gázhalmazállapotú növényi hormon, amely növekedés gátló hatású (Liu et al., 2015). Ezen felül részt vesz a gyümölcsök érésyorsításában és az internódiumok megrövidítésében is, érésszabályzó, a gyümölcsökben érésyorsításra, a gyakorlatban kalászosok szárszilárdításra használják (Chang et al., 2016). A stressz hatására képződött etilén adaptív reakciókat vált ki és más hormonok jelátviteli útvonalaait is befolyásolja (Pieterse et al., 2009). A növényekben az 1-aminociklopropán-1-karbonsav (AKK) képződik az 1-aminociklopropán-1-karbonsav szintetáz (AKKS) enzim segítségével, amelyet stressz hatására az 1-aminociklopropán-1-karbonsav-oxidáz (AKKO) enzim etilénre alakít (Barry et al., 1996). Etilén hiányában az etilén receptorok aktiválják a CTR1 gént, amely negatívan befolyásolja az etilén jelátvitelt, etilén hatására a CTR1 gén

inaktiválódik, így az etilén jelátvitelt pozitív módon befolyásolja (An et al., 2010). Az etilén fontos szerepet játszik a növények más hormonkora (pl. szalicilsav, jázmonsav, abszcizinsav) adott válaszában (Adie et al., 2007). Az *Arabidopsis* fajokban az etilén fokozta a szalicilsavra adott válaszokért felelős markergének expresszióját (De Vos et al., 2005). Ezzel ellentétben, a jázmonsav hormon szempontjából fontos gének aktivitását csökkentette, és a gének szisztematikus expressziójára nem volt hatással (Rojo et al., 1999). Az etilén hatásmódjának a kifejtését, az etilén koncentrációja határozza meg (Pierik et al., 2006). A kórokozók hatását az etilén képződésre az AKKO enzim szabályozásában írták le. Liu és munkatársai (2015) mérései szerint, a *Botrytis cinerea* növelte az AKKO enzim aktivitását. Ezzel szemben az *Alternaria brassicicola* és az *Erysiphe cichoracearum* csökkentette az AKKO enzim aktivitását (Liu et al., 1997). A patogének ellen az exogén etilén kezelés hatásáról eddig kevés publikáció született. Lévai (1975) kísérlete szerint az etilén kezelés hatására nőtt a golyvásodás mértéke az *Ustilago maydis* fertőzött kukorica csíranövényeknél. Igazolta, hogy gibberellin kezelés az alacsonyabb koncentrációjú fertőzés esetén az etilén hatása csökken, vagyis antagonista kapcsolat működhet a két hormon között. Az exogén etilén kezelés növelte a rezisztenciát a *Colletotrichum lagenarium* fertőzött *Cucumis melo* növények esetén (Esquerré-Tugayé és Lamport, 1979), ahogy a *Pseudomonas syringae* ellen is az *Arabidopsis* növényekben (Guan et al., 2015). Veselova és munkatársai (2021) kísérletében azonban az etilén kezelés fokozta a *Stagonospora nodorum*-al szembeni fogékonyságot. Shibata és munkatársai (2010) kísérletében nőtt a fogékonyság a *Phytophthora infestans* fertőzött *Nicotiana benthamiana* növények esetében. Az etilén kezelés hatása függ a kórokozótól és a gazdanövénytől is.

2.9. A golyvásüszög (*Ustilago maydis* (DC.) Corda) általános jellemzése

2.9.1 A golyvásüszög (*Ustilago maydis* (DC.) Corda) rendszertani besorolása

A golyvásüszög, az üszöggombák rendjébe tartozik, amelyek a mezőgazdasági szempontból sok patogént tartalmaznak (Pethő, 1961). Jellemző rájuk, hogy jelentős kártételt okoznak, illetve a csoport számos gazdanövényt fertőz növénykórtani szempontból. Főként a pázsitfűveket (*Poaceae*) károsítják, mezőgazdasági szempontból több száz fontos kórokozó károsítja az előbb említett családot. Mivel a pázsitfűfélékhez tartozó kultúrnövények (pl. *Triticum aestivum*, *Zea mays*) élelmezés és takarmányozási szempontból fontosak, így a megfelelő védekezési eljárások kidolgozása, kutatások nélkülözhetetlenek. *Ph. D.* dolgozatomban a kukorica golyvásüszögöt fogom bemutatni

rendszertani és egyéb szempontból. A golyvásüszög rendszertani besorolását az 1. Táblázat mutatja be.

1. Táblázat: A golyvásüszög kórokozó rendszertani besorolása

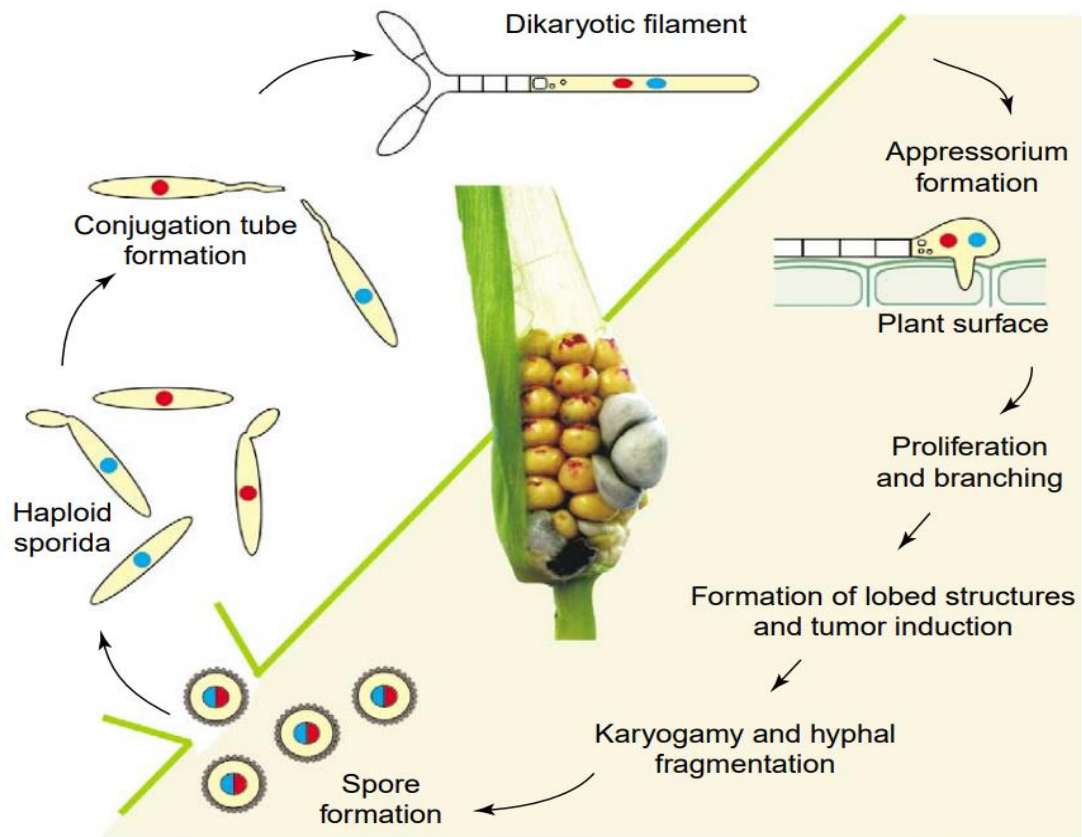
Regnum	<i>Fungi</i>
Phylum	<i>Basidiomycota</i>
Classis	<i>Ustilaginales</i>
Ordo	<i>Ustilaginacea</i>
Genus	<i>Ustilago</i>
Species	<i>Ustilago maydis</i>

Az *Ustilago maydis*-t Amerikában fedezték fel az 1960-as években (Christensen, 1963), Európában a XIX. században írták le a jelenlétét. A kukoricatermesztés, legfontosabb növénypatogén kórokozói közé tartozik. A XX. század elején a több kutató leírta, hogy a golyvásüszög kórokozó termésveszteséget okozott, amit az üszögdaganatok számával, méretével és azok növényen való elhelyezkedésével magyaráztak (Jorgensen, 1929; Immer és Christensen, 1931; Johnson és Christensen, 1935). Christensen (1963) azonban ezt cáfolta, mivel mérései szerint egy átlagos üszögdaganat is képes 25%-os termésveszteséget okozni. Ezen kívül azt is felfedezték, hogy a száron keletkezett golyva képes terméketlenné tenni a növényt (Stringfield és Bowman, 1942). Hazánkban a csemegekukorica és a vetőmag kukoricatáblákat károsítja elsősorban (Zsombik et al., 2007).

2.9.2 A golyvásüszög (*Ustilago maydis* (DC.) Corda) fejlődési ciklusa

A kórokozó fejlődése 3 szakaszra osztható (7. ábra). A diploid teliospórák az üszögdaganatokban képződnek, majd aratást követően a kombájnbba szétverődnek és a talajra kerülnek, majd a talajműveléssel a talajba forgatódnak. A spórák alakja változatos (gömb-elipszoid alakúak), olívbarna-fekete színűek, sejtfalukat tüskék borítják. A teliospórák ezután csírázásnak indulnak, promicéliumot (bazídiumot) fejlesztenek, majd bazidiospórák képződnek a meiózis folyamatában a diploid sejtől két haploid sejt formálódik, amelyek egyetlen sejtmaggal rendelkeznek (Banuett, 1995). A gombatenyésztés előállításához ezt a spóratípust szokták felszaporítani golyvaspecifikus táptalajon. Megfelelő környezeti feltételek mellett (magas hőmérséklet és páratartalom)

két haploid sejt egymással szomatogámiával (sejtfalegyesülés) egybeolvad majd két sejtmagot ($n+n$) tartalmazó dikariotikus sejt jön létre (Day és Anagnostakis, 1971). A sejtfalegyesülés és a fertőzés két különböző lókuszhhoz kötött (a és b lókuszb), a fertőzés sikerességéhez különböző allélekkel kell rendelkezniük a sporidiumoknak (például egy a1b2 allélt tartalmazó sporidium párosul egy a2b1 allélt tartalmazó sporidiummal) (Elías-Villalobos et al., 2015). A létrejövő dikarion két magvú, és eltérő allélú (a b lókuszb), erőteljes filamentum (fonalas képződmény) jön létre. A kórokozó apresszóriumot (szívóhifa) alakít ki, amellyel behatol a gazdanövénybe. Kialakulásuk csak az élő, osztódó sejtekben megy végbe (Ma et al., 2018; Ludwig et al., 2021). A kompatibilis törzsek fertőzése a gazdanövénybe történő behatolást követő 16-18 óra múlva megtörténik. Tanulmányok kimutatták, hogy a fertőzés kezdetén az *Ustilago maydis* dikarion biotrófként viselkedik (Lanver et al., 2017). A gomba hifák intracellulárisan nőnek, azonban a plazmamembrán érintetlen marad. A kórokozó, a fertőzés után, a kultúrnövény szénhidrátforrását használja fel a növekedéséhez. A gazdasejtek abnormalizálódása miatt, a daganatok, a fertőzés után már egy héttel elkezdnek nőni (Doehlemann et al., 2008), kezdetben nem tartalmaznak hifát. A szövetek fejlődése megáll, a gazdasejteké azonban nem. A daganatok növekedésével a hifák elkezdnek szaporodni a gazdasejtek között. A közepes méretű daganat akár 200 billió spórát is tartalmazhat (Mueller et al., 2013). A kariogámia, az ivaros sejtek magfúziója, a daganat megnagyobbodás korai szakaszában következik be, melyet a gazdasejtek közötti gyors hifaburjánzás követ. Ebben a szakaszban a hifális falak megduzzadnak és kocsonyásodnak, a protoplasztok pedig elveszítik hengeres alakjukat és gömb alakúak lesznek (Kahmann és Kämper, 2004). A kórokozó minden alkalommal befejezi életeciklusát, amikor teliospórák képződnek a fertőzött gazdaszervezeten. A teliospórák ezt követően széllel vagy fröccsenő esővel terjednek, vagy kicsírázva meiózison mennek keresztül, amelyeket ugyancsak terjeszthet a szél vagy a fröccsenő víz (Pataky és Chandler, 2003). A fertőzések nem specifikusan növényi szervekhez kötöttek, mivel bármelyik növényi szerv megfertőződhet különös képpen a fiatalabb aktívan növekvő merisztéma szövetek. A fertőzött szövetek tumorrá alakulnak és 3 hétig folyamatosan nőnek. Egy-két hét után a hifák gélesedni kezdenek, gömbölyűvé válnak, majd kiszáradnak, a burok felreped és a teliospórák szétszóródnak. Ezek a teliospórák fognak áttelelni és elindítani a fertőzést a következő szezonban (Vollmeister et al., 2012). A kórokozó életeciklusát a 7. ábra mutatja be.



7. ábra: A golyvásüszög (*Ustilago maydis* DC. Corda) élelciklusa (Feldbrügge et al., 2004)

2.9.3 A golyvásüszög (*Ustilago maydis* (DC.) Corda) fertőzés tünetei

A golyvásüszög a kukoricát a vegetatív és a generatív fázisában egyaránt megfertőzheti közvetett módon (a fertőzés sikerességéhez szükséges mechanikai, rovarkártétel, hogy utat nyisson a kórokozó számára a behatoláshoz) (Radócz, 2010). A kórokozó, főleg a csövet fertőzi meg, de a vegetatív szakaszban is megfigyelhető a fertőzés tünetei, főként a föld feletti részekben (virágzat, levél, szár). A gyökéren is kialakulhatnak apróbb kinövések (gubacsok), ám az ilyen típusú tünetek ritkák (León-Ramirez et al., 2004). A fertőzést követően üszögdaganatok képződnek, amelyek rendkívül sok spórát tartalmaznak. Ezeknek a színe változó, az érés kezdetén zöldes, ezüstösen csillogó fehér színűek. A belsejük fehér, porózus állományúak, amelyek az érés során sárgulnak, az érés befejezését az üszög elfeketedése jelzi (Horváth, 1995). A golyvásüszög fertőzés fő tünete a golyvák keletkezése, amelyek az érés kezdetén, nyálkásak, ragadósak, majd később megszáradnak, és por állagúak lesznek (Skibbe et al., 2010).

A zöld növényi részeken (szár, levélklorózisok, nekrozisok) jelennek meg a golyvásüszög fertőzést követően. Ezek a színváltozások a fiatalkori fertőzés primer (elsődleges) tünetei. A klorotikus elváltozások a levélerek mentén a kórokozó behatolási helyére is utalhatnak (Skibbe et al., 2010). A levélen, az érközők mentén apróbb kinövések, hólyagok jönnek létre, hosszúságuk elérhetik a 30 cm-t is. A daganatok körüli levélrészek sárgulnak, majd elpusztulnak.

A száron fehér színű golyvás kinövések keletkeznek, amelyek később elfeketednek. Ezek szártörést okozhatnak, és sterilitást (meddőséget) okoznak. A virágzatokon szintén komoly károkat generál, mivel hímnősséget okoz (a hímvirágzaton női, a női virágzaton hímvirágzatok fejlődnek). Ezek a tünetek a gyökérfertőzés után is kialakulhatnak, mivel a kórokozó továbbterjed a növényben. A torzsavirágzat teljesen elgolyvásodhat, ami után daganatok jönnek létre a címerben (1. kép). Ezek a golyvák sokszor nehezek a címernek, ami miatt a címer megtörik (Tanaka et al., 2014).

A legszembetűnőbb tünetek a csövön keletkeznek, ezek okozzák a legnagyobb gazdasági kárt. Az daganatok szürkévé, ezüstössé válnak, amikor a fertőzés után 14-15 nappal elfeketedett szövetcsíkok (teliospórák) kezdenek kialakulni. Mivel fejlődésük a gazdanövényben történik, ezért a hólyagok külső részét (burkát) azok sejtjei, belsejüket pedig a gombafonalak (hifák) alkotják (Kämper et al., 2006). A fertőzést követő 21-23. napon a golyvák külső része megreped, a benne lévő teliospórák nedvesek, nyálkásak, majd a kiszáradás után fekete színű porszerű anyaggá válnak (Pataky és Snetselaar, 2006). A kórfolyamat során a kórokozó, enzimek segítségével bontja le a kukorica szerves anyagait, a daganatokban sokszor megtalálhatóak a gazdanövény szövetmaradványai, amelyek rostszerű, szürke színű anyagok (Ferris és Walbot, 2021).

2.9.4 A golyvásüszög (*Ustilago maydis* (DC.) Corda) fertőzés gazdasági jelentősége

A golyvásüszög kórokozónak nagy a gazdasági jelentősége, ugyanis akármelyik fenológiai fázisban megtámadhatja a növényt. A fiatalkori fertőzés hatására a kukoricák elpusztulhatnak, vagy terméketlenné válnak, és nem hoznak csövet, ami miatt nem lesz termés. A heves zivatarok és a hirtelen fellépő szárazság hatására jelentősebb lesz a kártétel, mivel a növény számára kedvezőtlen, a kórokozó számára pedig kedvezőbb környezeti tényezők alakulnak ki (Pataky és Snetselaar, 2006). A képződő daganatokhoz a kórokozó, a gazdanövény tápanyagait használja fel, ami csökkentheti a termés mennyiségét (Ubrizsy, 1965). A gazdasági kár, csőfertőzéskor akár 40% is lehet (Menyhért, 1985). A hibridkukoricák megjelenése előtt a gazdasági kár a 75-80%-ot is

elérte Európa bizonyos részein, az 1930-as években (Pataky és Snetselaar, 2006). A csemegekukoricában a gazdasági kár nagyobb, mint a takarmánykukoricában. Frommer és munkatársai (2015) 94%-os cső- és 6%-os szárfertőzést szignalizáltak a Desszert 73 csemegekukorica hibrid esetén, a takarmánykukorica hibridek esetén ez az arány 75% és 25%-os volt, igazolva ezzel a csemegekukoricák érzékenységét a kórokozóra. A csemegekukoricát friss fogyasztásra termesztik, bármilyen jellegű sérülés, gombás megbetegedés vagy rovarkártétel azonnal kizárja a termés értékesíthetőségét. Mechanikai betakarításkor másodlagos veszteségeket okozhatnak a golyvásüszög, mivel a „csuhé levelek” héjait teliospórák beborítják, ami miatt a termés betakarításra alkalmatlanná válik (Takácsné, 2014).

2.9.5 A golyvásüszög (*Ustilago maydis* (DC.) Corda) környezeti igénye, előrejelzése

A golyvásüszög kórokozó fejlődésére az optimális hőmérséklet 18 °C és 21 °C (Aydoğdu, 2015), az optimális relatív-páratartalom 70-80% (Villanueva et al., 1999). A kórokozó fertőzési ciklusa a talajban kezdődik, majd azt követően szél és rovarvektor segítségével kerül a növényekre, így a tápanyagban gazdag talaj, segíti a fennmaradását. A kukorica morfológiai fejlettsége szintén meghatározza a fertőzés kimenetelét. A forró, száraz, aszályhoz hasonló körülmények gyakran aszinkron pollentermelést okoznak, ami rossz beporzást eredményez (Frommer et al., 2016). A kórokozó penetrációja (behatolás a gazdanövényben) sokkal sikeresebb az ilyen fejlettségű kukoricán (Jakucs és Vajna, 2003).

A golyvásüszög előrejelzése közvetetten történik. A kártevőket (*Diabrotica virgifera*, *Ostrinia nubilalis*, *Oscinella frit*) a megfelelő szín, illat és egyéb csapdázási módszerrel lehet megfigyelni (Dupin et al., 2011; Grozea et al., 2019). Mivel a golyvásüszög kórokozó ellen nincs kidolgozott közvetlen előrejelzési módszer, így a kártevők rajzását követik nyomon (Bažok et al., 2021), majd a rajzásúcsonál inszekticidekkel kell védekezni. Az egyéb sérülések (pl. a sorközművelés miatti mechanikai sérülés) megfigyelésével, elkerülésével szintén lehet védekezni a kórokozó ellen.

2.9.6. A golyvásüszög (*Ustilago maydis* (DC.) Corda) elleni védekezés lehetőségei

A kórokozó ellen nincs közvetlen védekezési lehetőség. A Magyarországon engedélyezett fungicidek nem megfelelőek a golyvásüszög kórokozó ellen. Az agrotechnikai műveletek közül a szántással, a mechanikai sérülések elkerülésével, és a

megfelelő tápanyagellátással redukálni lehet a fertőzést (Somssich, 2005). A vetésforgó alkalmazásával szintén csökkenthető a kártétel, mivel a kórokozó monofág, azaz egyetlen gazdanövénye van, így ha a gazdanövény nincs jelen az adott területen, úgy az áttelelt kitaratóképlet, a spóra idővel elveszíti csírázókéességét.

A kórokozó megjelenése rendkívül nagy gazdasági kárt okozott a nyílt beporzású fajtáknál ez az arány az 1930-as években 75% felett volt. A hibridek megjelenése 18%-ra redukálta ezt az értéket. A kórokozónál újabb rasszok keletkeztek, amelyek ellen a hibridek már nem rendelkeztek megfelelő rezisztenciával, toleranciával. A rezisztencianemesítéssel a károsodás mértéke csökkenthető (Pataky és Snetselaar, 2006). A vetőmagcsávázás, a talajból való fertőzéstől véd, azonban a fungicidek később a hatástartamukat veszítik, így a kultúrnövény védtelen lesz a kórokozóval szemben a talajszint feletti fertőzéskor.

Az optimális tápanyagellátás esetén nagyon fontos, hogy mellőzzük a túlzott nitrogéntrágyázást. A nitrogéntrágyázással a szövetek felpuhulnak, így a kórokozó penetrációja (behatolás a gazdanövénybe) sokkal könnyebben és hamarabb végbemegy, mint egy megfelelő szöveti szilárdsággal rendelkező növénynél. Az állománysűrűség szintén lényeges a védekezési szempontból, ugyanis a sűrűbb állományban a kórokozó kevésbé tud fejlődni (Snetselaar és McCann, 2017).

2.9.7. A golyvásüszög (*Ustilago maydis* (DC.) Corda) hatása a növénymorfológiai és növényfiziológiai paraméterekre

A kórokozó okozta morfológiai és a növényfiziológiai változásokkal foglalkozó publikációk száma kevés. Pál-Fám és munkatársainak (2012) vizsgálatai szerint a golyvásüszög csökkenti a kukorica produktivitását (növényi tömeget és a csutka súlyát). Frommer (2013) takarmánykukorica hibrideken alacsonyabb gyökér és hajtásnövekedést, valamint szárazanyagtartalmat mért a mesterséges fertőzés utáni 7. napon. Frommer és munkatársai (2019) kísérletében a golyvásüszög fertőzés szignifikánsan csökkentette a csemegekukorica hibridek relatív klorofill-tartalmát.

Pethő (1969) részletes növényélettani vizsgálatokat végzett a golyvásüszög kórokozóval kapcsolatban, és az alábbi következtetéseket vonta le:

- Az aminosavak közül az alanin, az aszparaginsav, a glicin, a szerin a kórokozó számára optimális N-forrás, míg a leucin, az izoleucin, a norvalin, a cisztein, a methionin valamint a fenilalanin gátolja a dikariotikus hifa növekedését. Kimutatta továbbá, hogy a

haploid sejtek csak az aminosavak L-alakját, a dikariotikus hifák viszont a D-aminosavakat is felhasználják növekedésükhöz szervesen N-forrás jelenlétében.

- A kukorica fajták kifejlett levéllemezőnek szövetkivonatában fenol-természetű anyagokat mutatott ki. Ezek az anyagok gátolták a dikariotikus hifák növekedését. A növény korosodásával a fenol természetű anyagok koncentrációja növekszik, amelyek hozzájárulnak a golyvák lokalizációjához.
- A fiatal hajtáskezdemények növekedése az inkubációs periódusban kisebb volt, ami a kórokozó gátló hatásának tulajdonítható. A gátolt sejtekből jönnek létre a tumoros sejtek. A golyva kialakulása a fertőzött sejtek növekedése miatt megy végbe.
- A fertőzött hajtáskezdemények légzése, légzési hányadosa, fehérjetartalma az inkubációs periódusban magasabb volt. A légzés intenzitás és a fehérjeszintézis fokozódik a golyvásüszög fertőzés tünetek kialakulásával.
- A fertőzött hajtások szabad aminosav-tartalma csökken, mivel a szövet burjánzásánál és az azzal egyidőben végbemenő fehérjeszintézis esetén jelentős aminosav-tartalom használandó fel.
- Az inkubációs periódus során az aszparaginsav, a glutaminsav, az aszparagin, és az alanin felhalmozódik, a szerin mennyisége kevesebb a fertőzött szövetekben.
- A szerin mennyisége alacsonyabb, a glutaminsav és aszparaginsav mennyisége magasabb intenzív szövetburjánzás idején. Továbbá a fertőzött szövetekben kimutatta a triptofán jelenlétét.
- A fertőzött szövetekben a fehérjekép átrendeződik, a fel nem használt aminosavak amino nitrogénje az aszparaginban raktározódik.
- Az L-glutaminsav dehidrogenáz aktivitása magasabb volt a fertőzött szövetekben. Ebből arra következtetett, hogy az L-glutaminsav dehidrogenáz a fertőzés stimulálás következménye, és nem a gomba saját enzim aktivitásából származik. A fertőzés után, a transzamináz enzimek (a glutaminsav-aszparaginsav transzamináz kivételével) aktivitása fokozódik.
- A redukált cukor és a ketosav koncentráció magasabb volt a fertőzött szövetekben. A fertőzést követően aktiválódik a légzés, ami miatt a szövetek intenzív burjánzása, valamint a fehérje-szintézis élénkülése volt megfigyelhető.
- A kukorica hibridek fogékonysága a szabad aminosav, valamint a szervesen N-tartalommal összefüggésben van. E vegyületek biztosítják a kórokozó megtelepedését, felszaporodását, a gazda-patogén közötti fiziológiai kapcsolatot, valamint a gazdanövény

stimulálta aminosav szintézisét. A kórokozó a gazdanövény szöveteinek aminosavát használja fel a parazita életmódja alatt.

- A fertőzött szövetek szénhidrát, és a N-tartalmú vegyületek felhalmozódása a nem golyvásodó szövetek rovására történik. A golyvák alatti szártagok redukált cukortartalmának csökkenése a gyökérszövet tápanyag-ellátottság csökkenéséhez vezet.

Lévai tanulmányában (1975) a gibberellin és az etilén kezelések hatását vizsgálta a golyvásodás mértékére. Kimutatta, hogy a gibberellin kezeléssel a golyvásodás mértéke csökken, az etilén kezeléssel fokozódik. A két hormon együttes alkalmazásánál megállapította, hogy az alacsonyabb sporidium koncentrációnál a gibberellin, magasabbnál az etilén hatása érvényesült. Ezen kívül bebizonyította, hogy a magasabb koncentrációjú etilén, vagy gibberellin nem tudja teljesen semlegesíteni a másik hormon hatását.

Makleit és munkatársai (2018) kísérletében a golyvásüszög fertőzés magasabb ciklikus-hidroxámsav-tartalmat indukált. A ciklikus-hidroxámsavak másodlagos anyagcseretermékek, amelyek védik a növényt a különböző abiotikus, biotikus stresszfaktorok ellen (Makleit et al., 2020). Harangi (2021) a különböző koncentrációjú golyvásüszög törzsek hatását vizsgálta a csemegekukorica hibridek antioxidáns enzimjeinek aktivitásaira. Kimutatta, hogy mindegyik hibrid aszkorbát-peroxidáz (APX), gvajakol-peroxidáz (POD) és szuperoxid-dizmutáz (SOD) enzimaktivitása nőtt a különböző koncentrációjú fertőzések hatására.

3. ANYAG ÉS MÓDSZER

3.1. A fertőző anyag (inokulum) előállítása, a fertőzés menete, a felhasznált hormonok rövid jellemzése

3.1.1. A fertőző anyag (törzsek) előállítása

A fertőző anyagot a Debreceni Egyetem, Mezőgazdasági-, Élelmiszertudományi és Környezetgazdálkodási Kar, Növényvédelmi Intézetében állítottam elő. A szántóföldről begyűjtött golyvásüszöggel fertőzött kukoricacsövek, a gyűjtést követően 72 óráig szobahőmérsékleten száradtak, majd a golyvákat lamináris fülke alatt steril szikével felnyitottam (2. kép), a klamidospórák golyvaspecifikus szilárd táptalajra szórtam és Franz Skorczewski kg laborgerate Berlin type 15 termosztátban (MLW Laborgeräte Berlin, Deutschland) 72 órán keresztül 24 °C-on inkubáltam. A megfelelő sterilizálás miatt a táptalajokat a felhasználásuk előtt fél órára UV megvilágítás alá helyeztem. A vizsgálat során felhasznált táptalajok és azok alkotóinak összetételét az 2-5. Táblázat mutatja be.

2. Táblázat: PSZA golyvaspecifikus szilárd táptalaj összetétele (Pethő, 1961)

Összetevő	Mennyiség
P5X törzsoldat	100 ml
Desztillált víz	400 ml
Szacharóz	25 g
Agar	10 g
Alanin	1 g
Glutaminsav	0,25 g

A fenti összetevők 0,5 literre vonatkoztatva.

3. Táblázat: PSZA golyvaspecifikus folyékony táptalaj összetétele (Pethő, 1961)

Összetevő	Mennyiség
P5X	100 ml
Desztillált víz	400 ml
Szacharóz	5 g
Alanin	1 g
Glutaminsav	0,25 g

A fenti összetevők 0,5 literre vonatkoztatva.

4. Táblázat: P5X (törzsoldat) összetétele (Pethő, 1961)

Összetevő	Mennyiség
KNO ₃	25 g
KH ₂ PO ₄	7,5 g
Na ₂ HPO ₄ x 12H ₂ O vagy 2 H ₂ O	5 g vagy 2,48 g
MgSO ₄ x 7 H ₂ O	0,5 g (külön oldva)
Na ₂ SO ₄ x 10 H ₂ O vagy vízmentes	10 g vagy vízmentesen 4,4 g
CaCl ₂	nyomokban
Nyomelem oldat (Holiday)	5 ml

A fenti összetevők 1 literre vonatkoztatva.

5. Táblázat: A Nyomelem oldat (Holiday) összetétele (Holiday, 1961)

Összetevő	Mennyiség
Bórsav	30 mg
Mangán klorid	70 mg
Cink klorid	200 mg
Nátrium molibdát	20 mg
Ferri klorid	20 mg
Réz szulfát	200 mg
Desztillált víz	500 ml

A fenti összetevőkből 4 ml törzs oldatot készítettem majd 1 literre hígítottam.

A szántóföldről begyűjtött mintákat nem lehetett teljesen sterilizálni, ezért a golyvásüszög mellett más kórokozók telepei is kifejlődtek az inkubációt követően, ami miatt a golyvatelepeket újra átoltottam és tiszta tenyészeteket hozam létre. A tiszta tenyészetet ferde agarra helyeztem, majd a kórokozó felszaporodása céljából ismét termosztátba tettem azokat. 72 óra elteltével folyékony táptalajra oltottam, majd szobahőmérsékleten 300 ml Erlenmeyer lombikban 48 órára rázógépen rázattam a szuszpenziót. A felszaporodott golyva-szuszpenzióból hígítási sort készítettem (10-, 100-, 1000-, 10 000-, 100 000- és 1 000 000- szoros hígítás), amelyekből 0,1 ml-t Petri-csészében szélesztettem. A 100 000- és 1 000 000-szoros hígítások eredményeztek egymástól jól elkülönülő telepeket (3. kép).

Ezekből a telepekből a ferde agarra történő átoltással különböző törzseket izoláltam a felszaporodást követően. Összesen 22 törzs keletkezett, amelyeket számokkal neveztem el. Ezután elvégeztem a kompatibilitási tesztet a törzsek között, illetve a próbafertőzést is. A próbafertőzést követően a törzseket szilárd agar-agon tartottam fent, háromhetente átoltottam azokat.

3.1.2. A golyvásüszög törzsek közötti kompatibilitás meghatározása és a próbafertőzés

A törzsek közötti kompatibilitást szilárd agar-agar táptalajon határoztam meg. A törzseket Petri csészében szilárd agar-agar táptalajon szélesztettem, majd egymással kereszteztem. Ezt követően a Petri-csészéket termosztátba helyeztem, majd 72 óra elteltével elvégeztem a kompatibilitási tesztet. Az egymással kompatibilis törzsek felületén fehér színű bevonat keletkezett (légmicélium). Az 1-es, 7-es és 12-es törzsek között alakult ki kompatibilitás, ami után létrejött a fertőzőképes törzs (4. kép).

A kompatibilitás meghatározását követően elvégeztem a próbafertőzést. A próbafertőzéshez a kukorica (DKC4795 hibrid) növényeket 4-5 leveles állapotig növénynevelő kamrában előneveltem. A fertőzéshez a törzseket folyékony táptalajra oltottam, rázógépen 48 órán keresztül rázattam, majd felszaporodást követően azokat egymással 1:1 arányban elegyítettem, létrehozva ezzel a fertőzőképes törzset (5. kép).

Az elegyítést követően a fertőzést a növények 4-5 leveles korában hajtottam végre, 2 ml fertőző anyagot injektáltam a 2. és 3. nódusz közötti szárrészbe. A sporidium szuszpenziót nem hígítottam, mivel a cél az egymással keresztezett törzsek patogenitási képességének megállapítása volt. A gazdanövény eltérően reagált a különböző törzsek fertőzésére (6-8. kép)

Az 1x7 és a 7x12-es törzsek fertőzése után, a fertőzött növényeken levéldeformáció, golyvásodás, növénymagasság csökkenés volt megfigyelhető (6. és 7. kép). A fertőzést követő 14. napon mindegyik fertőzött növény elpusztult. Ezzel ellentétben az 1x12-es törzsek kombinációja nem okozott számottevő károsodást a kultúrnövényeken (8. kép).

3.1.3. A sporidiumszám (inokulum koncentráció) beállítása

Az inokulum (fertőző anyag) koncentrációját Bürker kamrában állítottam be. Az egymással elegyített törzsekből 10 µL-t cseppentettünk a fedőlemezre, majd a kamra felső és alsó részében lévő nagynégyzetekben megszámláltam a spórákat (9. kép). Ezután átlagot számítottam, majd a szorzók (6. Táblázat) segítségével meghatároztam a sporidiumszámot, és steril desztillált vízzel beállítottam a megfelelő koncentrációra.

6. Táblázat: A sporidiumszám meghatározásához szükséges szorzók (Frommer, 2013)

Hígítás	Szorzó
25x	6,250
50x	12,500
100x	25,000

3.1.4. A kísérlet során felhasznált növényi hormonok (citokinin, gibberellin, auxin és etilén) rövid jellemzése

Az üvegházi kísérletben vizsgáltam a citokinin, a gibberellin, az auxin és az etilén hatását a golyvásüszög fertőzésre.

A kísérlet során használt kinetin (citokinin tartalmú készítmény, VWR International Kft.) koncentrációja 2×10^{-4} M volt. A gibberellint gibberellin sav [GA_3 , 10^{-3} M (mólos) koncentráció; Sigma-Aldrich], az auxint α -naftalin-ecetsav [$C_{12}H_{10}O_2$, 2×10^{-3} M (mólos) koncentráció; VWR International Kft.], az etilént ethrel (1%-os koncentrációjú etefont. Farmmix Kft.) formában juttattam a növényekbe.

3.2. A kísérletekben használt kukoricahibridek bemutatása

A kísérlet során két takarmány és két csemegekukorica hibriden vizsgáltam a golyvásüszög fertőzés hatását. A takarmány kukorica hibridek az Armagnac (KITE Zrt.) és P9025 (DuPont/Pioneer Kft.), a csemegekukorica hibridek a Desszert 73 (Topcorn Kft.) és Noa (Rédei Kertimag Kft.) voltak.

Az Armagnac FAO 490-es érés idejű, magas ezerszemtömegű, kezdeti gyorsfejlődésű, erőteljes takarmánykukorica hibrid. Jó tápanyag-reakciójú, figyelemre méltó szárszilárdsággal rendelkezik. Termésátlaga körülbelül 12-18 t/ha (I1).

A P9025 FAO 310-es érés idejű takarmánykukorica hibrid. Jó vízleadó és tápanyagfelvevő képességgel rendelkezik. Az extenzív körülményeket jól tolerálja, mivel erős gyökérszettel és szárral rendelkezik. Főleg közepes és gyengébb termőhelyeken ajánlott a termesztése (I2).

A Desszert 73 korai érésű, kiváló minőségű, nagy szemsorszámú csemegekukorica hibrid. Hajtatásra, korai termesztésre, valamint piaci értékesítésre is kiválóan alkalmas hibrid (I3).

A Noa korai, szuperédes hibrid. Csövei szélesek, kismértékben hegyesek, a szemek teltek és jó minőségűek (I4).

3.3. A kísérletek leírása

3.3.1. Az üvegházi kísérlet leírása

Az üvegházi kísérletre a Debreceni Egyetem, Mezőgazdasági-Élelmiszertudományi és Környezetgazdálkodási Kar, Kertészettudományi Intézet üvegházában került sor. A növényneveléshez Kekila táptőzeget használtam, és PVC csövekbe vettem azokat. A táptőzeg összetétele: 100% barna Sphagnum-moha tőzeg, starterműtrágya-tartalom: 1 kg/m³ KS1 (15-12-29+mikroelemek), és egyéb nedvesítő adalékanyagokat is tartalmazott. A PVC csövekbe 3 növényt vetettünk, majd egyelést követően a legfejlettebbet meghagytam. A relatív páratartalom 50-60%-os volt, az öntözés naponta 0,5 liter vízzel történt növényenként.

A mesterséges fertőzést a növények 4-5 leveles korában a próbafertőzésnél leírt módon hajtottam végre. A fertőzés az 1x7 és a 7x12-es golyvásüszög törzsekkel történt, a sporidiumszámot 10 000-re állítottam be növényenként. A fertőzéssel párhuzamban 1 ml növényi hormont is injektáltam a 2. és 3. nódusz közötti szárrészbe. Hibridenként összesen 11 kezelést állítottam be, amelyek a kontroll, illetve a két törzskombináció és a hormonokkal kezelt (citokinin, gibberellin, auxin és etilén) fertőzött növények voltak.

A növényfiziológiai és morfológiai vizsgálatokhoz 5-5 növényt használtam fel kezelésenként/vizsgált paraméterenként. A mintavételre a fertőzést követő 7. és 11. napon (NFU) került sor. A növényeket tartalmazó PVC csöveket árapály asztalra tettem (10. kép).

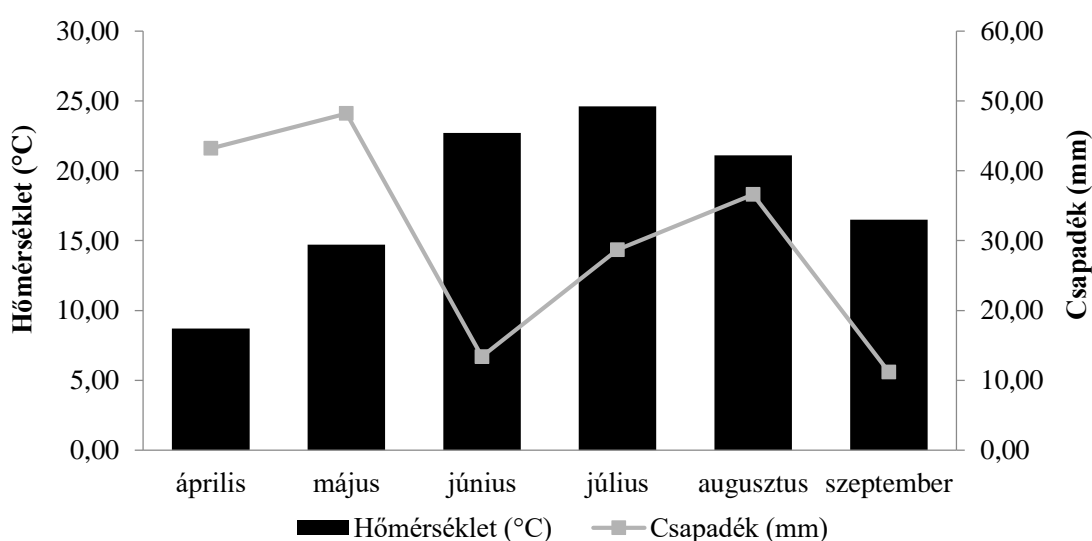
3.3.2. A szántóföldi kísérlet leírása

A szántóföldi kísérletet a Debreceni Egyetem, Mezőgazdasági-Élelmiszertudományi és Környezetgazdálkodási Kar, Növényvédelmi Intézet bemutatókertjében állítottam be és a vetés is ott történt 2021. április 28-án. A kísérleti terület talajtulajdonságait az 7. Táblázat mutatja be

7. Táblázat: A kísérlet talajának általános eredményei

Vizsgált paraméterek	Mennyiség
pH (KCl)	6,63
Arany-féle kötöttség K_A	38
Vízoldható összes só (m/m) %	0,04
CaCO ₃ (m/m) %	0,995
Szerves szén humuszban kifejezve (m/m) %	2,91
Vízoldható összes só (m/m) %	0,04
AL-oldható P ₂ O ₅ (mg/kg)	481
AL-oldható K ₂ O (mg/kg)	310
KCl-oldható NO ₃ - + NO ₂ - N (mg/kg)	2,16

A 2021-es év kukorica tenyészidőszakának (április-szeptember) adatait a 8. ábra mutatja be. A hűvösebb áprilisi időszak miatt, amikor az átlaghőmérséklet 8,7 °C volt, ezért a vetésre április végén került sor, amikor az átlaghőmérséklet elérte a 12-13 °C-ot. Ezt követően a májusi (14,7 °C), júniusi (22,7 °C), júliusi (24,6 °C), augusztusi (21,1 °C), és szeptemberi (16,5 °C) átlaghőmérséklet ideális volt a kukorica és a golyvásüszög fejlődése szempontjából. A csapadék megoszlása eltérő volt az áprilisi (43 mm), májusi (48 mm) csapadékban gazdagabb hónapokat, csapadékban szegényebb júniusi (13 mm), júliusi hónapok (29 mm) követték. Augusztusban 37 mm, szeptemberben pedig 11 mm volt az átlagos csapadékmennyiség, így az állományt öntözni kellett a növények megfelelő fejlődése érdekében.



8. ábra: A 2021-es év havi átlaghőmérséklete (°C) és csapadékmennyisége (mm) a kukorica tenyészidőszaka során. (Forrás: Saját szerkesztés)

A vetéskor (2021.04.30) a parcellák mérete 3x5 (függőleges x vízszintes) méter volt, a vetéssel egy menetben Bomber (teflutrin hatóanyagú) talajfertőtlenítőt is szórtunk a sorokba. Összesen 4 sort kukoricát vetettünk, soronként 25 növényel. A vetést vetőpuskával végeztük, 5-6 cm mélyen, 75 cm sor-, és 20 cm tőtávolságra. A növényápolás folyamatos volt, az aszály miatt 2-3 naponta folyamatosan öntöztünk parcellánként 30-50 ml vízzel. A gyomirtást Gardoprim Plus Gold (S-metolaklór + terbutilazin) és Principal Plus (nikoszulfuron + rimszulfuron + dikamba), a rovarölőszeres kezelést Karate Zeon 5 CS (lambda-cihalotrin) készítményekkel végeztük a kukorica 4-5 leveles, a kétszikű gyomnövények 2-4, az egyszikű gyomnövények 1-3 leveles állapotában. Hibridenként 4 kezelést alkalmaztam, amelyek a kontroll; a golyvásüszög 2 500; 5 000 és 10 000 sporidiumsúly/ml koncentrációjú kezeléseket voltak. A kísérleti parcellák elrendezését az 9. ábra mutatja be.

NOA KONTROLL	P9025 2 500	ARMAGNAC 5 000	DESSZERT 73 10 000
ARMAGNAC 10 000	DESSZERT 73 5 000	NOA 2 500	P9025 KONTROLL
P9025 5 000	NOA 10 000	DESSZERT 73 KONTROLL	ARMAGNAC 2 500
DESSZERT 73 2 500	ARMAGNAC KONTROLL	P9025 10 000	NOA 5 000

9. ábra: A szántóföldi kísérlet elrendezése (Forrás: Saját szerkesztés)

Az első mesterséges fertőzést tömegoltó készülékkel hajtottam végre a növények 4-5 leveles állapotában, a próbafertőzéshez hasonlóan a 2. és 3. nódusz közötti szárrészbe injektálva a fertőző anyagot (11. kép). A fertőzéshez a 7x12-es törzset használtam, a

sejtszámot 2 500, 5 000 és 10 000-re állítottam be. A második fertőzésre a generatív szakaszban került sor, a csökifejlődés (R1) kezdetén, a csőkezdemény differenciálatlan sejtjeibe injektálva az inokulumot (fertőző anyagot) (12. kép). A mintavételre a vegetatív szakaszban a fertőzést követő 7. és 14. napon került sor, a generatív szakaszban a fertőzést követő 21. napon a tünetek megjelenését követően. A növényfiziológiai és morfológiai vizsgálatokhoz vett mintaszám megegyezik az üvegházi mintavétel számával. A vegetatív szakaszban az összes hibrid megfertőződött a golyvásüszöggel, a csőfertőzés azonban csak a csemegekukorica hibrideknél (Desszert 73, Noa) volt sikeres, a takarmánykukorica hibridek (Armagnac, P9025) rezisztenciát mutattak a fertőzésre. A kezelések közül csak a 10 000-es sporidiumszámú fertőző anyag hatására alakultak ki tünetek a kukoricacsövön.

3.4. A növényfiziológiai paraméterek meghatározása

3.4.1. A klorofill-tartalom meghatározása

3.4.1.1. A relatív klorofill-tartalom meghatározása

A relatív klorofill-tartalmat Chlorophyll Meter SPAD-502Plus (Minolta, Japan) készüléssel mértem a 4. és 5. teljesen kifejlett levélen. Növényenként ötször mértem a SPAD-értéket, majd azok átlagát véve megkaptuk a relatív klorofill-tartalmat.

3.4.1.2. A fotoszintetikus pigmentek (klorofill-a, b és karotinoidok) tartalmának meghatározása

A növények fotoszintetikus pigmentjeinek tartalmát Moran és Porath (1980) és Wellburn (1994) módszerei segítségével határoztam. A negyedik levélből kimért 50 mg növényi mintát 5 mL N, N-dimetil-formamidban (VWR International Kft.) oldottam, 4 °C-on tároltam és 3 nap elteltével Nicolet Evolution 300 UV-Vis spektrofotométeren (Thermo Fisher Scientific Kft.) 480, 647 és 664 nanométer hullámhosszon meghatároztam a klorofill-a, klorofill-b és karotinoidok tartalmát (mg g^{-1}) az alábbi képletek segítségével:

$$\text{klorofill-a} = (11,65 \times a_{664} - 2,69 \times b_{647})$$

$$\text{klorofill-b} = (20,81 \times b_{647} - 4,53 \times a_{664})$$

$$\text{karotinoidok} = (1000 \times \text{car}_{480} - 1,28 \times a_{664} - 56,7 \times b_{647})$$

3.4.2. Az antioxidáns enzimek aktivitásának meghatározásához szükséges minta előkészítés menete

Az enzimaktivitás meghatározása során pillanatnyi metabolit pool méreteket mértem, a kvalitatív összetétel és a kvantitatív metabolit szint mellett.

Az aszkorbát-peroxidáz (APX) és a gvajakol-peroxidáz (POD) aktivitás meghatározáshoz a mintákat Pukačka és Ratajczak (2005) módszere szerint dolgoztam fel, 0,2 g növényi friss mintát folyékony nitrogén (Bihari-Gén Centrum Kft.) és 1 mL 50 mM foszfát pufferrel homogenizáltam. A foszfát puffer 2%-os (w/v) PVPP-t (polivinil-pirrolidon, VWR International Kft.), 1 mM-os aszkorbátot (VWR International Kft.), 0,1% (v/v)-os Triton X-100-t (Sigma-Aldrich), és 1 mM-os EDTA-t (etilén-diamin-tetraecetsav, Sigma-Aldrich) tartalmazott, a pH-t 7-re állítottam be 0,1 N (normál) NaOH (nátrium-hidroxid) és 0,1 N HCl (sósav) segítségével. A mintákat 15 000-es g-n 20 percig 4 °C-on Sigma 1K-15 (SciQuip Ltd.) centrifugával centrifugáltam, majd a felülúszót tiszta Eppendorf csövekbe (VWR International Kft.) transzferáltam, és a spektrofotometriás mérésig jégen tároltam.

A szuperoxid-dizmutáz (SOD) aktivitás méréséhez a mintákat Giannopolities és Rice (1977) módszere szerint készítettem elő, a 0,4 gramm növényi mintát folyékony nitrogénnel porrá őröltem és 4 mL 50 mM-os foszfát pufferrel (pH 7,8) homogenizáltam. A foszfát puffer 0,1 mM-os EDTA-t, 1%-os (w/v) PVP-t, és 1 mM-os PMSF-t (fenil-metil-szulfonil-fluorid, VWR International Kft.) tartalmazott. A mintákat 10 000-es g-n 4 °C-on centrifugáltam, majd a spektrofotometriás mérésig jégen tároltam.

3.4.2.1. Az aszkorbát-peroxidáz (APX) aktivitás meghatározása

Az aszkorbát-peroxidáz (APX) aktivitást Mishra és munkatársai (1993) módszere szerint határoztam meg néhány módosítást alkalmazva a módszeren. A méréshez előkészített 1 mL oldat 570 μ L (50 mM) foszfát puffert (pH 7,0), 200 μ L (0,1 mM) H₂O₂-ot (hidrogén-peroxid, VWR International Kft.), 150 μ L (0,5 mM) szódium aszkorbátot VWR International Kft., 50 μ L (0,1 mM) EDTA-t és 30 μ L növényi enzimkivonatot tartalmazott. Ezután spektrofotométeren, 290 nm-en 5 percig 20 °C-on lemértem az abszorbancia csökkenését, ami az aszkorbát oxidáció miatt következett be. A mérés során a vak oldat a növényi enzimkivonatot helyett desztillált vizet tartalmazott. Az aszkorbát-peroxidáz extinkciós koefficiense 2,8 mM⁻¹ cm⁻¹, mértékegysége μ mol aszkorbát peroxidáz mg fehérje⁻¹ volt.

3.4.2.2. A gvajakol-peroxidáz (POD) aktivitás meghatározása

A POD aktivitást Zeislin és Ben-Zaken (1991) módszere szerint határoztam meg. A méréshez előkészített 1 mL oldat 50 μL (0,2 M) H_2O_2 -t, 100 μL (50 mM) gvajakolt (Acidum-2 Kft.), 340 μL desztillált vizet, 490 μL (80 mM) foszrát puffert (pH 5,5), és 20 μL növényi enzimet tartalmazott. A reakció abszorbanciáját 470 nm-en mértem 30 °C-on 3 percen keresztül. A vakoldat mindent tartalmazott a növényi enzim kivonaton kívül, amit 50 mM-os foszfát puffert helyettesített. A képződött tetragvajakol koncentrációjának becsléséhez a $26,6 \text{ mM}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ extinkciós koefficiens használom, a mértékegység $\mu\text{mol tetragvajakol mg fehérje}^{-1} \text{ min}^{-1}$ volt.

3.4.2.3. A szuperoxid-dizmutáz (SOD) aktivitás meghatározása

A centrifugálást követően 25 μL növényi felülúszót, 25 μL 9 mM-os NBT (nitrokék-tetrazólium, VWR International Kft.)-t, 25 μL 0,25 nM-os riboflavint (VWR International Kft.), 250 μL 0,16 M-os methionint (VWR International Kft.), 2,675 mL 50 mM-os foszfát puffert (pH 7,8) összepipettáztam, majd 15 percig szobahőmérsékleten tartottam, ezt követően pedig 560 nm-en lemértem az abszorbanciát. A vak oldat 2,7 mL 50 mM-os foszfát puffert tartalmazott a növényi felülúszó helyett. Az összes többi komponens megegyezett a fent leírtakkal. A mérést Beyer és Fridovich (1987) módszere szerint végeztem el. Az extinkciós koefficiens $2,1 \times 10^4 \text{ M}^{-1} \times \text{cm}^{-1}$, mértékegysége U/mg FW (friss növényi tömeg).

3.4.3. A prolin koncentráció meghatározása

A prolin koncentráció mérését Carillo és Gibon (2011) módszere alapján hajtottam végre. A prolin koncentráció meghatározásához 0,1 g növényi mintákat 2 mL 70%-os etanollal (VWR International Kft.) feldörzsöltem, majd jégre tettem azokat. Ezt követően 10 percig maximum sebességen centrifugáltam, majd 500 μL felülúszót tiszta Eppendorf csövekbe helyeztem, amihez 500 μL 60%-os jégcet (VWR International Kft.) és 1%-os ninhidrin (VWR International Kft.) elegyet, valamint 500 mL 20%-os etanolt adtam. Ezt követően az elegyet összevortexeltem, és 20 percre 95 °C-on Thermoshakeren (Bioshan TS-100, Lettország) melegítettem. Ezután 10 percig 10 000 g-n centrifugáltam a minták felülúszóját, jégre helyeztem a mintákat, majd 520 nm-en lemértem az abszorbanciát és a prolin koncentrációt az előre felállított standard görbe segítségével határoztam meg ($\mu\text{g/ml}^{-1}$).

3.4.4. A malondialdehid (MDA)-tartalom meghatározása

A lipidperoxidáció mértékét a keletkezett malondialdehid-tartalom (MDA) alapján állapítottam meg, Heath és Packer (1968) által leírt módszer alapján. A növényi mintát (0,1g) 1 mL 0,25 % (w/v) tiobarbitursav (TBA, Sigma-Aldrich) és 10% triklórecetsav (TCA, Sigma Aldrich) elegyével és folyékony nitrogénnel eldörzsöltem, majd 25 percig 4 °C-on 10800 g-n centrifugáltam. Ezután 0,3 mL felülúszót átpipettáztam tiszta Eppendorf csövekbe, amelyek 0,5 % (w/v) tiobarbitursav sav (TBA) és 20% triklórecetsav (TCA) elegyet tartalmaztak. Ezeket Thermoshakeren (Bioshan TS-100) 95 °C-on 30 percig melegítettem. A minták abszorbanciáját 532 és 600 nm-en mértem Nicolet Evolution 300 UV-Vis spektrofotométeren. Az MDA-tartalom meghatározásához $155 \text{ mM}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ extinkciós koefficienszt használtam és az értéket $\mu\text{g}/\text{mg}$ levél tömegben adtam meg.

3.4.5. A fehérjekoncentráció meghatározása az aszkorbát-peroxidáz (APX) és a gvajakol-peroxidáz (POD) enzim aktivitások méréséhez

A fehérjekoncentráció meghatározásához a mintákat Pukacka és Ratahczak (2005) módszere szerint dolgoztam fel. Ezt követően a minták fehérje-koncentrációját Bradford (1976) módszere szerint mértem.

3.4.6. Az elemtartalmak meghatározása ICP-OES készülékkel

Az alumínium (Al), bór (Br), kalcium (Ca), króm (Cr), réz (Cu), vas (Fe), kálium (K), magnézium (Mg), mangán (Mn), nátrium (Na), foszfor (P), ólom (Pb), kén (S), és cink (Zn) elemtartalmakat a kukoricaszemekből határoztam meg. A kukoricaszemeket 30 °C-on 4 napig szárítottam, amelyekből 1 g-ot kimértem és lisztszerűre daráltam. Ezt követően a mintákra 15 ml 65%-os (v/v) kénsavat (HNO_3 , VWR International Kft.) tettem és egy napig szobahőmérsékleten inkubáltam azokat, amit előroncsolás követett 30 percig 60 °C-on. A fő roncsolás megkezdése előtt 5 mL 30 m/m%-os HPLC tisztaságú kénsavat (VWR International Kft.) adtam a mintákhoz. A fő roncsolást 270 percig 120 °C-on végeztem, ezt követően a roncsolás után kapott mintát 50 mL desztillált vízre egészítettem ki majd Filtrak 388 szűrőpapírral (Sigma-Aldrich) leszűrtem. A törzsoldatokat Merck és BDH gyártmányú standard oldatokkal, és analitikai tisztaságú vegyszerekkel készítettem elő a méréshez.

A mosogatás, és az oldatok előkészítése használt HPLC tisztaságú, 18,2 M Ω cm ellenállású MilliQ minőségű vízzel történt (MilliQ, Millipore Corp., Bedford, MA, USA).

Az analitikai meghatározás OPTIMA 3300 DV típusú induktív csatolású plazma optikai emissziós spektrométerrel (ICP-OES) történt, a készülék technikai leírása:

ICP-OES spektrométer:

típusa:	OPTIMA 3300 DV
gyártó:	Perkin-Elmer Ltd.
optikai rendszer:	Echelle-rendszerű,
hullámhossz tartomány:	166-847 nm
RF generátor:	27 MHz
detektor:	CID szilárd test detektor
plazma megfigyelés:	axiális és radiális
porlasztó típusa:	koncentrikus (Meinhard Type A)
a perisztaltikus pumpacső típusa:	fekete-fekete
az optikai rendszer felbontása:	normál
feloldóképesség:	0,007 nm

Az ICP-OES berendezés változtatott paramétereit és értékeit:

Kicsatolt teljesítmény:	1350 W
Porlasztógáz áramlási sebesség:	1 liter /min.
Hűtőgáz áramlási sebesség:	12 liter/min.
Segédgáz áramlási sebesség:	1 liter /min.
Mintabetáplálás sebessége:	1,6 cm ³ /min.
Plazma megfigyelési magassága:	15 mm

Az ICP mérés a háttérmérés miatt 2 pontos (ritkán 1 pontos) háttérkorrekcióval történt. A kalibrációs pontokra nemlineáris, néhány alkalommal lineáris kalibrációs egyenletet illesztése történt (Tóth és munkatársai, 2021).

3.4.7. A beltartalmi paramétereket meghatározása

A kukoricaszemekből a nyersfehérje, a nyersrost, a nyerszsír, a nyershamu, a nitrogén és a szárazanyag tartalmat Csapó és munkatársai (2020) módszere alapján határoztam meg.

A nyersfehérje és nitrogén tartalmát a Kjeldahl módszerrel mértem. Öt (5) gramm mintát tömény kénsavban (H₂SO₄, VWR International Kft.) 420 °C-on roncsoltam, mely után a nitrogén ammónium hidrogén szulfát (NH₄HSO₄, VWR International Kft.) formájában keletkezett. A roncsolás végén színtelen oldat keletkezett. Lehűlés után az ammóniát (NH₄⁺) 33%-os kálium-szulfát (K₂SO₄, VWR International Kft.) oldat segítségével szabadítottam fel, amit a Parnas-féle ammóniadesztilláló berendezésben vízgőzdesztillációval 0,1 M-os sósavba (HCL, VWR International Kft.) vezettem, majd 0,2 M-os nátrium-hidroxiddal (NaOH, VWR International Kft.) fenolftalein indikátor jelenlétében vörös színváltozásig titráltam. A nitrogén és nyersfehérje tartalmát az alábbi képletekkel számítottam ki:

$$\text{Nitrogén (m/m)\%} = \frac{(S-L) \cdot 0,0028016 \cdot 100}{b}$$

S= a 0,1 M-os kénsav (H₂SO₄) mennyisége (cm³) az ammóniát befogadó lombikban

L= a kénsav visszatitrálásához felhasznált 0,2 M-os nátrium-hidroxid (NaOH) (cm³) mennyisége

b= a növényi minta tömege (g)

0,0028016= a nitrogén tartalom mennyisége, ami 1 cm³ 0,1 M –os kénsavnak felel meg (g).

$$\text{Fehérje (m/m\%)} = \text{Nitrogén (m/m\%)} \cdot 6.25$$

6.25= konverziós faktor

A nyersrost és nyersshamu meghatározásához 5 gramm mintát 150 cm³ desztillált vízre egészítettem ki és 50 cm³ 0,51 M-os kénsavval (H₂SO₄) 30 percig forraltam, majd hozzáadtam 50 cm³ hideg desztillált vizet, ezután szobahőmérsékleten lehűlt az elegy. Ezt követően vákuum szűrőn a kénsavat és a desztillált víz elegyet tulipántölcsér segítségével leszűrtem, a megmaradt mintát pedig többször öblítést követően savmentesre mostam. A mintához ezután 50 cm³ 0,891 mólos kálium-hidroxid-oldatot (KOH) és 150 cm³ desztillált vizet adtam, 30 percig forraltam, majd hideg desztillált víz hozzáadását követően szobahőmérsékletre lehűlt a növényi minta, majd ismét leszűrtem és lúgmentesre mostam. A kapott növényi maradékot, desztillált víz segítségével a szűrőpapírra helyeztem, amit 2-3-szor acetonban átmostam, az aceton elfolyása után

bemerő edényben és szárítószekrényben 105 °C-on 5-8 órán keresztül szárítottam, majd az exikátorban történő lehűlést követően lemértem a növényi maradék tömegét (A). Ezt megelőzően a szűrőpapírt a bemerő edényben 105 °C-on 1 órán keresztül szárítószekrényben szárítottam, ezt követően analitikai mérlegen a tömeget lemértem a növényi minta mentes szűrőpapír tömegét (B). Az A-B különbségéből megkaptam a nyersrost tartalmát, amely növényi hamut is tartalmazott. A nyers hamu meghatározása céljából a növényi mintát izzító tégelyben, 550 °C-on izzítókemencében három órán át hamvasztottam és lemértem a tömeget. Az izzító tégelyt a vizsgálat előtt 550 °C-on izzítókemencében fél óráig izzítottam, a felesleges szennyeződések eltávolítása céljából. A nyershamu mennyiségét a növényi mintát tartalmazó tégely és a mintát nem tartalmazó tégely különbségéből számoltam ki.

$$\text{nyershamu (m/m\%)} = \frac{m_1 - m_2}{m_0} * 100$$

m_0 = A friss növényi minta tömege (g)

m_1 = A szárított növényi minta és az izzító tégely tömege (g)

m_2 = Az izzító tégely tömege (g)

$$\text{nyersrost (m/m\%)} = \frac{A - B}{M} * 100$$

A: A nyershamut tartalmazó nyersrost tömege (g)

B: A nyershamu tömege (g)

M: A friss növényi minta tömege (g)

A nyerszsírtartalom meghatározása Soxhlet-féle visszafolyó készülékben, az éter oldószeres kivonás után történt. Öt (5) gramm növényi mintát kimértem, majd extrahálólüvelybe tettem, amit zsíroktól mentes vattával lezártunk, majd a Soxhlet-készülék középső részébe helyeztem, ahol a 3-4 horzsaköveket és az n-hexánt tartalmazó lombikokhoz csatlakoztattam az extrahálólüvelyeket. Ezután a fűtéssel elkezdődött a zsírok extrakciója (6 órán keresztül), a szivornyában az oldószercsere óránként 6 alkalommal történt, a minta mindig a friss oldószerrel érintkezett, a zsír a lombikba lerakódott, a hexánt a készülék középrészébe desztilláltam, majd folyamatosan eltávolítottuk onnan. Az így kapott elegyet (zsírt és kevés oldószert) tartalmazó lombikot szárítószekrényben 98 °C-on 2 órán keresztül szárítottam, exikátorba helyeztem, ahol a

minták lehültek, amelyeket addig mértem, amíg a két utolsó mérés közötti különbség kevesebb volt 1 mg-nál. A nyerszsír-tartalmat az alábbi egyenlettel határoztam meg:

$$\text{nyerszsír (m/m\%): } \frac{m_1 - m_2}{m_0} * 100$$

m₀: A friss növényi minta tömege (g)

m₁: A száraz növényi mintát és a horzsakövet tartalmazó lombik tömege (g)

m₂: A horzsakövet tartalmazó lombik tömege (g)

A szárazanyag tartalom meghatározásához a minták mérésére szolgáló tégelyeket szárítószekrényben 105 °C-on 4 óra hosszan át szárítottam, majd lemértem a tömegeket analitikai mérlegen. Ezt követően a mintákat a tégelyekbe tettem, majd 1 napig 105 °C-on szárítottam, és az exszikkátorban bekövetkezett lehülésük után analitikai mérlegen lemértem a tömegüket. A szárazanyagtartalmat az alábbi képlettel határoztam meg:

$$\text{szárazanyag tartalom (m/m\%)} = \frac{A - B}{A} * 100$$

A: A tégelyek tömege a növényi mintákkal a 105 °C-on történő szárítást követően (g)

B: A tégelyek tömege a növényi minták nélkül a 105 °C-on történő szárítást követően (g)

3.5. A növény morfológiai paraméterek mérése

3.5.1. A szárátmérő vastagságának mérése

A növények szárvastagságát a második és a harmadik nódusz közötti szárrészen tolómérővel mértem (mm).

3.5.2. A növény magasság mérése

A növény magasságát mérőszalaggal a talajfelszíntől a legfejlettebb levél eredéséig mértem (mm).

3.5.3. A száraz tömeg mérése

A száraz tömegmérés esetén a mintavételt követően, a teljes növényt elvágtam a talajfelszíntől, papírzacskóba tettem, majd 65 °C-on 3 napig, tömegállandóságig Memmert UF1060 (Labsystem Kft.) szárítószekrényben szárítottam. Ezt követően Ohaus AX223 (OHAUS Corporation Ltd.) analitikai mérlegen mértem a szárított minták tömegét.

3.5.4. A generatív szakaszban a morfológiai paraméterek mérése

A kukoricacső hosszát mérőszalaggal mértem a csőkezdeménytől a csővéig (cm). A kukoricacső átmérőt a morzsolás előtt tolómérővel mértem (cm). A kukorica szemtömeget 100 szem kiszámolását követően frissen és szárítás után lemértem, majd a friss tömegből kivontam a száraz tömeget. A szárítás 65 °C-on 3 napig szárítószekrényben történt. A kukoricacső tömeget a mintavételt követően analitikai mérlegen lemértem, a fertőzött növényeknél először lemértem az egész csövet, majd a golyvák eltávolítását követően lemértem a golyvák tömegét, majd az egész csőtömegből kivontam a golyvák tömegét.

3.6. A statisztikai kiértékelés módszerei

A statisztikai kiértékelés IBM SPSS Statistics 25 (Armonk, NY, USA) programmal történt. Az adatok normalitását Kolmogorov-Smirnov és Shapiro-Wilk tesztekkel határoztam meg (Ghasemi és Zahediasl, 2012), és miután a minták normál eloszlásúak voltak egy tényezős varianciaanalízist alkalmaztam (Mahapoonyanont et al., 2010), a mintákat Tukey HSD teszttel hasonlítottam őket össze (Nanda et al., 2021). A szignifikáns eltéréseket kis betűkkel (a, b, c és d) jelöltem a doktori értekezésemben. Az ismétlés szám kezelésenként/mintavételenként/vizsgált paraméterenként 5 db volt, mind az üvegházi, mind a szántóföldi kísérletben.

4. EREDMÉNYEK

4.1. Az üvegházi kísérlet eredményei

4.1.1 Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása növényfiziológiai és a morfológiai paraméterekre

4.1.1.1. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a relatív klorofill-tartalomra és a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére

A kontrollhoz viszonyítva 7 nappal a fertőzés után (NFU) az Armagnac hibrid 4. levelében szignifikánsan, 23%-kal alacsonyabb relatív klorofill-tartalmat mértem a golyvásüszöggel fertőzött növényekben, az üvegházi kísérletben. A citokininnel kezelt és golyvásszöggel fertőzött növények statisztikailag igazolhatóan 17%-kal több SPAD-egységgel rendelkeztek, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növények (7 NFU). A második mintavételi időpontban az auxin kezelés szignifikánsan, 22%-kal megemelte a relatív klorofill-tartalmat a fertőzött növényekben. Az etilén kezelés 30% és 55%-kal redukálta a relatív klorofill-tartalmat a hormon-kezeletlen, golyvásüszöggel fertőzött növényekhez viszonyítva 7 és 11 NFU (8. Táblázat). A kukorica ötödik levelében a fertőzés 16% és 21%-kal szignifikánsan csökkentette a relatív klorofill-tartalmat a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. Az első mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására 22%, 28%, és 21%-kal nőtt a relatív klorofill-tartalom a golyvásüszöggel fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen és fertőzött növényekhez viszonyítva. A második mintavételi időpontban ez az arány 18%, 28%, és 28% volt. Az etilén kezelés szignifikánsan, 28%-kal redukálta a relatív klorofill tartalmat a fertőzött növényekben 11 NFU (9. Táblázat).

A P9025 hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés nem befolyásolta szignifikánsan a relatív klorofill-tartalmat a 4. levélben egyik mintavételi időpontban sem. A citokinin és a gibberellin kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan, 22% és 19%-kal magasabb relatív klorofill-tartalmat mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 NFU. Az etilén kezelés statisztikailag igazolhatóan 15%-kal redukálta a SPAD-egységet a negyedik levélben 7 NFU (8. Táblázat). Az ötödik levélben a fertőzés szignifikánsan, 20% és 34%-kal csökkentette a relatív klorofill-tartalmat a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására 24%, 25% és 30%-kal, illetve 30%, 21% és 40%-kal nőtt a SPAD-egység a fertőzött növényekben 7 és 11 nappal a fertőzés után. Az etilén kezelésnek a második mintavételi

időpontban volt szignifikáns hatása, 17%-kal kevesebb relatív klorofill-tartalmat mértem, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növényekben (9. Táblázat).

A Desszert 73 hibridnél a fertőzés szignifikánsan, 15%-kal és 17%-kal csökkentette a relatív-klorofill tartalmat 7 és 11 NFU a kontrollhoz viszonyítva a negyedik levélben. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben statisztikailag igazolhatóan 41%, 25% és 27%-kal magasabb SPAD-egységet mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban ez az arány 44%, 42% és 50% volt. Az etilén kezelés statisztikailag igazolhatóan 31%-kal redukálta a relatív klorofill-tartalmat 11 NFU (8. Táblázat). Az ötödik levélben a fertőzés hatására szignifikánsan, 27% és 38%-kal kevesebb relatív klorofill -tartalmat mértem 7 és 11 NFU. A citokinin és auxin kezelések statisztikailag igazolhatóan 44% és 21%-kal növelték a SPAD-egységet a fertőzött növényekben 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések szignifikánsan, 58%, 33% és 48%-kal több relatív klorofill-tartalmat mértem a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés nem befolyásolta a fertőzött növények relatív klorofill-tartalmát (9. Táblázat).

A Noa hibridnél szintén kimutattam a fertőzés negatív, a hormonok pozitív hatását a relatív klorofill-tartalomra. A negyedik levélben szignifikánsan, 36% és 60%-kal kevesebb SPAD-egységet mértem a fertőzött növényekben, a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 nappal a fertőzés után. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések szignifikánsan, 39%, 37% és 29%-kal, illetve 89%, 71% és 88%-kal megnövelték a relatív-klorofill tartalmat a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva az első és második mintavételi időpontban, a negyedik levélben. Az etilén kezelés a fertőzött növényekben statisztikailag igazolhatóan 24% és 39%-kal csökkentette a relatív klorofill-tartalmat a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 és 11 nappal a fertőzés után (8. Táblázat). A fertőzés szignifikánsan, 38%-kal csökkentette a SPAD-egységet mindkét mintavételi időpontban, az ötödik levélben. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben statisztikailag igazolhatóan 59%, 55% és 65%-kal magasabb relatív klorofill-tartalmat mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban ez az arány 65%, 76% és 73% volt. Az etilén kezelés hatására 28%-kal csökkent a relatív klorofill-tartalom 11 NFU (9. Táblázat).

8. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek negyedik levelében mért relatív klorofill-tartalmára (SPAD-egység) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.). (Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	31,88 ± 1,88 c	28,02 ± 1,42 c	32,49 ± 1,89 b	30,59 ± 2,98 b	31,72 ± 3,94 b	32,08 ± 3,53 c	37,30 ± 1,46 d	35,38 ± 0,95 c
F	25,96 ± 1,80 b	27,70 ± 2,52 bc	31,29 ± 2,25 b	27,46 ± 1,69 ab	28,52 ± 2,80 a	27,46 ± 1,76 b	27,43 ± 2,80 b	22,10 ± 1,83 b
F + CIT	30,37 ± 4,90 c	23,96 ± 3,41 b	30,98 ± 2,73 b	33,56 ± 2,16 c	40,26 ± 1,50 d	39,54 ± 1,79 d	38,03 ± 0,75 d	41,70 ± 1,74 d
F + GA	25,85 ± 1,48 b	30,68 ± 2,40 cd	32,48 ± 4,16 b	32,61 ± 1,36 bc	35,72 ± 2,47 c	38,98 ± 0,26 d	37,67 ± 0,85 d	37,85 ± 1,33 c
F + AU	25,88 ± 1,22 b	33,80 ± 1,47 d	30,48 ± 1,79 b	30,72 ± 2,52 b	36,20 ± 3,27 cd	41,15 ± 1,49 d	35,47 ± 0,93 c	41,63 ± 1,03 d
F + E	20,00 ± 1,64 a	17,90 ± 4,80 a	27,11 ± 2,33 a	30,59 ± 2,98 b	25,88 ± 2,59 a	20,94 ± 2,30 a	22,08 ± 1,39 a	15,94 ± 1,26 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

9. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek ötödik levelében mért relatív klorofill-tartalmára (SPAD-egység) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.). (Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	29,95 ± 0,35 b	32,20 ± 1,30 c	31,89 ± 3,16 b	34,25 ± 3,63 d	31,12 ± 2,91 b	31,40 ± 3,06 b	33,07 ± 1,31 b	33,08 ± 1,13 c
F	25,66 ± 1,71 a	26,70 ± 2,39 b	26,51 ± 2,79 a	25,55 ± 1,49 b	27,02 ± 1,96 a	24,80 ± 1,58 a	24,03 ± 0,81 a	23,92 ± 2,04 b
F + CIT	31,23 ± 2,59 b	31,48 ± 2,80 c	32,79 ± 2,35 bc	33,15 ± 1,26 d	38,92 ± 1,26 c	39,16 ± 3,64 d	38,14 ± 1,36 c	39,37 ± 1,30 d
F + GA	32,97 ± 2,90 b	34,10 ± 1,40 c	33,08 ± 3,11 bc	30,98 ± 2,56 c	30,90 ± 1,37 ab	33,02 ± 3,57 c	37,33 ± 1,25 c	41,98 ± 0,99 d
F + AU	31,14 ± 1,96 b	34,08 ± 1,79 c	34,52 ± 2,73 c	35,83 ± 2,79 d	32,78 ± 2,27 b	36,74 ± 1,46 cd	39,70 ± 0,75 c	41,45 ± 1,21 d
F + E	23,47 ± 1,65 a	20,90 ± 2,73 a	25,55 ± 1,79 a	21,85 ± 4,59 a	26,40 ± 2,96 a	23,78 ± 3,54 a	26,73 ± 0,60 a	18,63 ± 1,01 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

Mivel a relatív klorofill-tartalom egy viszonylagos érték így meghatároztam a hibridek fotoszintetikus pigmentjeinek tartalmát (10-14. Táblázat). Az Armagnac hibrid a klorofill-a, a klorofill-b és karotinoidok mennyisége szignifikánsan, 40%, 43% és 89%-

kal csökkent 11 NFU. A citokininnel kezelt fertőzött növények klorofill-a tartalma 20%-kal magasabb, a gibberellin és auxin kezelteké 76% és 21%-kal alacsonyabb volt, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növényeké, 7 NFU. A hormonkezelések nem befolyásolták szignifikánsan a fertőzött növények klorofill-a tartalmát 11 NFU. A klorofill-b és karotinoidok mennyisége a gibberellin, az auxin és az etilén kezelés hatására statisztikailag igazolhatóan 168%, 109% és 21%-kal, illetve 61%, 29% és 36%-kal kevesebb volt a fertőzött növényekben 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokinin kezelés 25%-kal növelte, az auxin és az etilén kezelések 86% és 28%-kal csökkentették a fertőzött növények klorofill-b tartalmát a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A citokinin és a gibberellin kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan, 78% és 49%-kal magasabb karotinoid-tartalmat mértem, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növényekben (10. Táblázat).

10. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az Armagnac hibrid fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségére (mg g^{-1}) 7 NFU és 11 NFU ($n=5 \pm S. D.$). (Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	15,25 \pm 0,43 c	7,63 \pm 0,28 d	7,63 \pm 0,22 c
F	15,30 \pm 1,38 c	6,60 \pm 0,30 d	7,45 \pm 0,15 c
F + CIT	18,39 \pm 0,67 d	6,50 \pm 0,30 d	8,52 \pm 0,19 c
F + GA	8,69 \pm 0,77 a	2,46 \pm 0,06 a	4,64 \pm 0,98 a
F + AU	12,62 \pm 1,13 b	3,16 \pm 1,33 b	5,79 \pm 0,48 b
F + E	13,56 \pm 1,67 bc	5,47 \pm 0,52 c	5,47 \pm 0,84 b
11 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	15,48 \pm 1,88 c	5,07 \pm 0,53 d	8,20 \pm 0,56 c
F	11,08 \pm 0,99 ab	3,54 \pm 0,43 c	4,33 \pm 1,40 a
F + CIT	13,58 \pm 0,91 bc	4,42 \pm 0,31 d	7,71 \pm 0,06 c
F + GA	12,26 \pm 0,76 b	3,63 \pm 0,43 c	6,43 \pm 0,25 b
F + AU	9,46 \pm 1,65 a	1,90 \pm 0,26 a	4,48 \pm 0,25 a
F + E	8,87 \pm 1,82 a	2,77 \pm 0,51 b	4,84 \pm 0,80 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

A golyvásüszög fertőzés hatására szignifikánsan csökkent a P9025 hibrid klorofill-a, klorofill-b és karotinoidok tartalma (38%, 31% és 45%-kal, illetve 25%, 18% és 23%-kal) a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A gibberellin, és az auxin kezelések szignifikánsan növelték a klorofill-a (44% és 25%-kal), a klorofill-b (63% és 74%-kal) és

a karotinoidok (19% és 16%-kal) mennyiségét, a citokinin kezelés csak a klorofill-b és karotinoidok mennyiségét gyarapította 87% és 21%-kal 7 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan, 42%, 31% és 37%-kal magasabb klorofill-a tartalmat mértem, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növényekben, 11 NFU. A citokinin kezelés statisztikailag igazolhatóan 13% és 21%-kal növelte a klorofill-b és a karotinoidok mennyiségét, a gibberellin kezelés pedig 39%-kal a karotinoidok mennyiségét, 11 NFU. Az etilén kezelés szignifikánsan, 18% és 13%-kal redukálta a klorofill-b és a karotinoidok mennyiségét az első mintavételi időpontban (11. Táblázat).

11. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a P9025 hibrid fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségére (mg g^{-1}) 7 NFU és 11 NFU ($n=5 \pm \text{S. D.}$). (Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	16,58 ± 1,04 c	5,48 ± 1,12 c	13,15 ± 0,87 d
F	12,01 ± 0,57 a	4,17 ± 0,18 b	9,07 ± 0,14 b
F + CIT	12,91 ± 2,36 a	7,80 ± 1,64 e	10,98 ± 0,42 c
F + GA	17,25 ± 0,62 c	6,78 ± 0,69 d	10,72 ± 0,70 c
F + AU	14,99 ± 0,79 b	7,24 ± 0,98 de	10,49 ± 0,36 c
F + E	12,37 ± 0,84 a	3,54 ± 0,47 a	8,03 ± 0,78 a
11 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	13,93 ± 0,72 b	9,49 ± 0,81 d	11,16 ± 1,60 b
F	11,18 ± 0,73 a	8,05 ± 0,83 ab	9,10 ± 0,48 a
F + CIT	15,89 ± 0,84 cd	9,06 ± 0,81 c	11,00 ± 1,02 b
F + GA	14,62 ± 0,81 c	8,24 ± 0,50 b	12,63 ± 0,97 b
F + AU	15,29 ± 0,61 cd	8,21 ± 0,96 b	9,18 ± 0,49 a
F + E	11,59 ± 1,25 a	7,58 ± 1,43 a	8,99 ± 0,61 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d, e) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

A golyvásüszög fertőzés szignifikánsan, 32%, 77% és 53%-kal csökkentette a fotoszintetikus pigmentek (klorofill-a, klorofill-b és karotinoidok) mennyiségét a Desszert 73 hibridnél 11 NFU. A fertőzött növényekben szignifikánsan, 38%-kal alacsonyabb klorofill-a tartalmat mértem, mint a kontroll növényekben 7 NFU. A citokinin kezelés hatására 29% és 48%-kal megnőtt a klorofill-a és a klorofill-b, a gibberellin és auxin kezelés hatására 97% és 62%-kal a klorofill-b tartalom az első mintavételi időpontban. Az etilén kezelt fertőzött növények fotoszintetikus pigmentjeinek mennyisége nem különbözött a hormon kezeletlen fertőzött növényektől 7 NFU. A

második mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin hormonok pozitív hatásait figyeltem meg, mivel a klorofill-a, a klorofill-b és a karotinoidok tartalom szignifikánsan növekedett a golyvásüszög fertőzött növényekben, a klorofill-a 30%, 36% és 21%-kal, a klorofill-b 66%, 69% és 64%-kal, a karotinoidok 43%, 51% és 29%-kal. Az etilén kezelés nem befolyásolta szignifikánsan a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét 11 NFU (12. Táblázat).

12. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Desszert 73 hibrid fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségére (mg g⁻¹) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.). (Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	15,84 ± 0,90 c	4,80 ± 0,55 b	8,25 ± 1,51 c
F	11,47 ± 1,21 b	4,28 ± 1,45 b	7,18 ± 2,30 c
F + CIT	14,78 ± 2,41 c	6,36 ± 1,60 c	7,06 ± 0,70 c
F + GA	11,00 ± 0,91 b	8,41 ± 0,65 d	6,63 ± 0,36 c
F + AU	11,57 ± 0,78 b	6,93 ± 1,50 c	4,22 ± 0,67 b
F + E	5,66 ± 1,95 a	1,33 ± 0,60 a	2,55 ± 1,28 a
11 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	16,41 ± 2,32 b	6,28 ± 2,5 b	7,19 ± 1,69 b
F	12,47 ± 1,14 a	3,55 ± 0,51 a	4,69 ± 1,11 a
F + CIT	16,19 ± 1,5 b	5,88 ± 0,73 b	6,72 ± 0,70 b
F + GA	16,97 ± 2,12 b	5,99 ± 0,84 b	7,08 ± 0,54 b
F + AU	15,05 ± 2,06 b	5,82 ± 0,17 b	6,07 ± 0,46 b
F + E	9,66 ± 0,80 a	3,49 ± 0,47 a	4,06 ± 0,60 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

A Noa hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés erőteljesen csökkentette a fotoszintetikus pigmentek (klorofill-a, klorofill-b és karotinoidok) mennyiségét mindkét mintavételi időpontban, 78%, 44% és 84%-kal az első, 90%, 181% és 185%-kal a másodikban (13. Táblázat). A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben a fotoszintetikus pigmentek tartalma szignifikánsan magasabb volt, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növényekben, a klorofill-a 129%, 117% és 115%-kal, a klorofill-b 61%, 31% és 74%-kal, a karotinoidok mennyisége pedig 137%, 76% és 127%-kal nőtt 7 NFU. A második mintavételi időpontban a klorofill-a 99%, 100% és 80%-kal, a klorofill-b 188%, 142% és 192%-kal, a karotinoidok mennyisége 170%, 133% és 146%-kal statisztikailag igazolható módon növekedett a fertőzött növényekben. Az etilén

kezelés szignifikánsan 75%-kal csökkentette a klorofill-b mennyiségét 7 nappal a fertőzés után, míg a klorofill-a, a klorofill-b és a karotinoidok mennyiségét 188%, 215% és 122%-kal 11 NFU (13. Táblázat).

13. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Noa hibrid fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségére (mg g⁻¹) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.). (Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	12,90 ± 0,76 b	6,70 ± 1,10 cd	9,26 ± 0,26 b
F	7,26 ± 0,73 a	4,65 ± 0,70 b	5,02 ± 0,97 a
F + CIT	16,63 ± 1,91 c	7,47 ± 0,60 d	11,92 ± 0,27 c
F + GA	15,79 ± 2,37 c	6,10 ± 0,39 c	8,82 ± 0,76 b
F + AU	15,63 ± 0,53 c	8,08 ± 1,38 d	11,42 ± 0,15 c
F + E	7,40 ± 0,21 a	2,66 ± 0,12 a	5,00 ± 0,37 a
11 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	15,65 ± 0,49 cd	8,67 ± 0,70 d	12,59 ± 0,53 d
F	8,25 ± 0,56 b	3,09 ± 0,48 b	4,42 ± 0,28 b
F + CIT	16,43 ± 0,98 d	8,91 ± 0,33 d	11,94 ± 1,47 d
F + GA	16,49 ± 0,49 d	7,47 ± 0,99 c	10,29 ± 0,54 c
F + AU	14,84 ± 0,81 c	9,01 ± 0,53 d	10,88 ± 0,72 c
F + E	2,86 ± 0,85 a	0,98 ± 0,23 a	1,99 ± 0,66 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.1.2. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az antioxidáns enzimek aktivitására

4.1.1.2.1. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az aszkorbát-peroxidáz aktivitására

A golyvásüszög fertőzés hatását szintén tanulmányoztam az antioxidáns enzimaktivitás változására. Az enzimaktivitás bármilyen biotikus, abiotikus stresszfactor hatására megemelkedhet. Az Armagnac hibridnél a fertőzés az első és a második időpontban is emelte az APX aktivitást 148%, illetve 181%-kal a kontroll növényekhez viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezeléseket, mindkét mintavételi időpontban redukálták az APX aktivitást 106%, 73% és 76%-kal az első, 146%, 74% és 100%-kal a második mintavételi időpontban. A etilén kezelt növényekben szignifikánsan, 20%-kal magasabb enzimaktivitást mértem 7 NFU (14. Táblázat).

A P9025 hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés szignifikánsan nem befolyásolta az APX aktivitást 7 NFU. A növényi hormonok közül a gibberellin csökkentette (35%), az etilén kezelés növelte (60%) az APX aktivitást 7 NFU. A második mintavételi

időpontban az enzimaktivitás statisztikailag igazolhatóan 97%-kal növekedett a fertőzött növényekben a kontrollhoz viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására 118%, 76%, illetve 74%-kal csökkent, az etilén kezelés okán 53%-kal nőtt az enzimaktivitás 11 NFU (14. Táblázat).

A Desszert 73 hibridnél a golyvásüszög fertőzés magas APX aktivitást indukált. A kontroll növényekhez viszonyítva az első mintavételi időpontban 139%, a másodikban 157%-kal magasabb enzimaktivitást mértem, a fertőzött növényekben. A citokinin, a gibberellin és az auxin hormonok 121%, 52%, illetve 43%-kal, valamint, 157%, 135%, illetve 50%-kal leredukálták az enzimaktivitást a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7. illetve 11 NFU. Az etilén kezelt fertőzött növényekben 19%, valamint 16%-kal magasabb enzimaktivitást mértem az első, illetve a második mintavételi időpontban a hormonkezeletlen fertőzött növényekhez képest (14. Táblázat).

A Noa hibridnél is magas enzimaktivitás növekedést (127% és 125 %) mértem a fertőzött növényekben a kontrollhoz viszonyítva mind a két mintavételi időpontban. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések 60%, 139% és 107%-kal, illetve 66%, 123% és 146%-kal mérsékeltek az APX aktivitást a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés magasabb enzimaktivitást indukált mind a két mintavételi időpontban a fertőzött növényekben (31% és 39%) (14. Táblázat).

14. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzésének hatása a kukorica hibridek APX (aszorbát-peroxidáz) enzimaktivitására (μmol aszorbát-peroxidáz mg fehérje⁻¹) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.). (Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	0,161 ± 0,017 a	0,162 ± 0,023 a	0,210 ± 0,023 ab	0,176 ± 0,018 ab	0,232 ± 0,016 a	0,254 ± 0,022 a	0,221 ± 0,007 a	0,243 ± 0,027 a
F	0,399 ± 0,027 c	0,455 ± 0,029 c	0,260 ± 0,019 b	0,347 ± 0,040 c	0,555 ± 0,019 c	0,652 ± 0,016 c	0,502 ± 0,031 c	0,547 ± 0,021 c
F + CIT	0,194 ± 0,023 ab	0,185 ± 0,029 ab	0,221 ± 0,024 ab	0,159 ± 0,032 a	0,251 ± 0,019 a	0,278 ± 0,024 a	0,313 ± 0,018 b	0,330 ± 0,012 b
F + GA	0,230 ± 0,057 b	0,261 ± 0,007 b	0,192 ± 0,033 a	0,197 ± 0,018 b	0,364 ± 0,028 b	0,399 ± 0,033 b	0,210 ± 0,006 a	0,245 ± 0,019 a
F + AU	0,227 ± 0,026 b	0,227 ± 0,023 b	0,230 ± 0,021 ab	0,199 ± 0,015 b	0,389 ± 0,019 b	0,435 ± 0,029 b	0,243 ± 0,013 a	0,222 ± 0,013 a
F + E	0,478 ± 0,015 d	0,476 ± 0,017 c	0,416 ± 0,019 c	0,530 ± 0,020 d	0,658 ± 0,028 d	0,755 ± 0,023 d	0,657 ± 0,024 d	0,759 ± 0,020 d

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.1.2.2. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a gvajakol-peroxidáz aktivitására

A golyvásüszög fertőzés a gvajakol-peroxidáz (POD) aktivitását is befolyásolta. Az Armagnac hibrid esetén a fertőzés a POD aktivitást 55%, illetve 93%-kal növelte az első és második mintavételi időpontban. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések szignifikánsan csökkentették (50%, 19%, 101%-kal az első, 93%, 101%, 82%-kal a második mintavételi időpontban) a fertőzött növények POD aktivitását. Az etilénnel kezelt fertőzött növényekben 24% és 14%-kal magasabb POD aktivitást mértem 7 és 11 NFU (15. Táblázat).

A P9025 hibridben a fertőzés magasabb POD aktivitást indukált a fertőzött növényekben a kontrollhoz viszonyítva, az enzimaktivitás növekedési ráta 71%, valamint 137% volt 7, illetve 11 NFU. A hormonkezelések pozitív hatását kimutatható, mivel a citokinin kezelt fertőzött növényekben 47%-kal, a gibberellin kezeltékben 26%-kal, az auxin kezeltékben 66%-kal alacsonyabb POD aktivitást mértem 7 NFU. Tizenegy NFU a hormonkezelések (a citokinin, a gibberellin és az auxin) 47%, 52% és 43%-kal csökkentették a POD aktivitást a fertőzött növényekben. Az etilén kezelés nyomán 43% és 65%-kal növekedett a POD aktivitás a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (15. Táblázat).

A csemegekukorica hibridekben erőteljesebb POD aktivitás növekedés volt megfigyelhető, mint a takarmánykukorica hibridekben. A Desszert 73 hibridnél a golyvásüszög fertőzés 247% és 208%-kal magasabb POD aktivitást indukált a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések 123%, 72% és 118%-kal, illetve 92%, 96% és 164%-kal csökkentették a POD aktivitást a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest az első és második mintavételi időpontban. Az etilén kezelés 15%, illetve 12%-kal növelte a POD aktivitást 7 és 11 NFU (15. Táblázat).

A Noa hibrid POD aktivitása növekedett a fertőzés hatására (7 NFU 113%, 11 NFU 116%-kal). Az első mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések 75%, 135% és 85%-kal, a másodikban 68%, 106% és 40%-kal redukáltak a POD aktivitást a fertőzött növényekben. Az etilén kezelés hatására 20% és 22%-kal magasabb POD aktivitást mértem az etilén kezelt fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (15. Táblázat).

15. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek POD (gvajakol-peroxidáz) aktivitására ($\mu\text{mol tetragvajakol mg fehérje}^{-1} \text{ min}^{-1}$) 7 NFU és 11 NFU ($n=5 \pm \text{S. D.}$). (Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	0,221 ± 0,014 ab	0,234 ± 0,024 a	0,206 ± 0,012 a	0,156 ± 0,027 a	0,157 ± 0,017 a	0,197 ± 0,012 a	0,258 ± 0,032 a	0,289 ± 0,016 a
F	0,342 ± 0,014 c	0,451 ± 0,027 c	0,353 ± 0,037 c	0,370 ± 0,021 c	0,545 ± 0,022 d	0,606 ± 0,015 c	0,549 ± 0,028 c	0,623 ± 0,033 d
F + CIT	0,228 ± 0,034 ab	0,224 ± 0,018 a	0,240 ± 0,022 b	0,251 ± 0,021 b	0,244 ± 0,015 b	0,316 ± 0,013 b	0,314 ± 0,015 b	0,370 ± 0,020 b
F + GA	0,287 ± 0,068 b	0,307 ± 0,043 b	0,280 ± 0,016 bc	0,243 ± 0,029 b	0,317 ± 0,015 c	0,309 ± 0,016 b	0,234 ± 0,032 a	0,302 ± 0,098 a
F + AU	0,170 ± 0,012 a	0,248 ± 0,032 a	0,213 ± 0,013 a	0,258 ± 0,016 b	0,250 ± 0,035 b	0,229 ± 0,009 a	0,297 ± 0,029 b	0,444 ± 0,020 c
F + E	0,425 ± 0,043 d	0,514 ± 0,018 d	0,506 ± 0,019 d	0,611 ± 0,041 d	0,628 ± 0,015 e	0,675 ± 0,018 d	0,661 ± 0,030 d	0,758 ± 0,024 e

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d, e) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.1.2.3 Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szuperoxid-dizmutáz aktivitásra

A kórokozó befolyásolta a szuperoxid-dizmutáz (SOD) enzimaktivitását (16. Táblázat). Az Armagnac hibrid esetén a fertőzött növényekben szignifikáns SOD aktivitás emelkedés volt megfigyelhető a kontrollhoz viszonyítva, a hormon-kezeletlen fertőzött növényekben. Mindkét mintavételi időpontban, az elsőben 36%, a másodikban 42%-kal nagyobb enzimaktivitást mértem. A citokinin és a gibberellin kezelések 50% és 39%-kal csökkentették, az etilén kezelés 20%-kal növelte a SOD enzimaktivitást a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben 24%, 94% és 29%-kal alacsonyabb SOD aktivitást mértem. Az etilén kezelés nem befolyásolta szignifikánsan a SOD aktivitást a fertőzött növényekben 11 NFU (16. Táblázat).

A P9025 hibridnél kimutattam a fertőzés negatív hatását mivel 37% és 82%-kal magasabb SOD aktivitást mértem a fertőzött növényekben 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések csökkentették a SOD enzimaktivitást, ugyanis az első mintavételi időpontban 43%, 31% és 19%-kal, a másodikban 74%, 41% és 34%-kal redukálta a SOD aktivitást a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 és 11 NFU. Az etilén kezelt fertőzött növényekben 22%,

illetve 17%-kal magasabb SOD aktivitást mértem a különböző mintavételi időpontokban (16. Táblázat).

A csemegekukorica hibridek esetén a fertőzés a SOD aktivitást jelentősen megemelte. A Desszert 73 hibridnél szignifikánsan 49%, illetve 68%-kal magasabb enzimaktivitást mértem a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések 24%, 57% és 51%-kal csökkentették a SOD aktivitást a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva az első mintavételi időpontban. A másodikban ez a csökkenés 68%, 46% és 43%-os volt. Az etilén kezelésnek nem volt szignifikáns hatása a SOD aktivitásra (16. Táblázat).

A Noa hibridnél a fertőzés 68%, illetve 29%-kal növelte a SOD aktivitást a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva az első és második mintavételi időpontban. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben 39%, 96%, és 99%-kal alacsonyabb SOD aktivitást mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest 7 NFU. Az előbb említett hormonok a második mintavételi időpontban 13%, 81% és 48%-kal redukálták a SOD aktivitást a fertőzött növényekben. Az etilén kezelt fertőzött növényekben 18%-kal alacsonyabb SOD aktivitást mértem 7 NFU (16. Táblázat).

16. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek SOD (szuperoxid-dizmutáz) aktivitására (U/mg FW) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	0,086 ± 0,007 b	0,066 ± 0,004 a	0,068 ± 0,004 ab	0,045 ± 0,001 a	0,077 ± 0,006 a	0,057 ± 0,002 a	0,079 ± 0,003 b	0,074 ± 0,005 c
F	0,117 ± 0,005 c	0,094 ± 0,005 c	0,093 ± 0,002 c	0,082 ± 0,007 c	0,115 ± 0,004 c	0,096 ± 0,003 d	0,133 ± 0,005 e	0,096 ± 0,007 e
F + CIT	0,078 ± 0,005 a	0,076 ± 0,005 b	0,065 ± 0,005 a	0,047 ± 0,002 a	0,093 ± 0,001 b	0,074 ± 0,002 c	0,096 ± 0,007 c	0,085 ± 0,005 d
F + GA	0,084 ± 0,003 ab	0,070 ± 0,003 a	0,071 ± 0,001 b	0,058 ± 0,005 b	0,073 ± 0,001 a	0,067 ± 0,002 b	0,068 ± 0,002 a	0,053 ± 0,002 a
F + AU	0,113 ± 0,004 c	0,073 ± 0,004 ab	0,078 ± 0,003 b	0,061 ± 0,006 b	0,076 ± 0,003 a	0,067 ± 0,001 b	0,067 ± 0,003 a	0,065 ± 0,003 b
F + E	0,140 ± 0,005 d	0,102 ± 0,005 c	0,113 ± 0,003 d	0,096 ± 0,006 d	0,100 ± 0,002 bc	0,092 ± 0,004 d	0,113 ± 0,011 d	0,089 ± 0,003 de

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d, e) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. FW: Friss növényi tömeg. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.1.3. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a prolin koncentrációra

A hibridek eltérően reagáltak a fertőzésre a prolin koncentráció vizsgálatakor (17. Táblázat). Az Armagnac hibrid esetén a fertőzés nem befolyásolja szignifikánsan a prolin koncentrációt egyik mintavételi időpontban sem. A citokinin kezelés hatására 34%-kal nőtt a prolin koncentráció a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen és golyvásüszöggel fertőzött növényekhez képest 7 NFU. A többi hormonkezelésnek nem volt szignifikáns hatása. A második mintavételi időpontban a citokinin kezelés 21%-kal, az auxin kezelés 34%-kal csökkentette a prolin koncentrációt a fertőzött növényekben (17. Táblázat).

A P9025 hibrid esetén a fertőzés szignifikánsan, 14%-kal csökkentette a prolin koncentrációt 11 NFU. A gibberellin és az etilén kezelések 27% és 26%-kal csökkentették a prolin koncentrációt 7 NFU a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A második mintavételi időpontban az etilén kezelt fertőzött növényekben 20%-kal kevesebb prolin koncentrációt mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest (17. Táblázat).

A Desszert 73 hibrid esetén nem befolyásolta a prolin koncentrációt a fertőzés egyik mintavételi időpontban sem. A hormon kezelések közül az auxin kezelés hatására csökkent a prolin koncentráció a fertőzött növényekben, 36%-kal az első, 23%-kal a második mintavételi időpontban (17. Táblázat).

A Noa hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés 49%-kal csökkentette a prolin koncentrációt 7 NFU. A citokinin és etilén kezelések hatására 40% és 39%-kal nőtt a prolin koncentráció a fertőzött növényekben 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokinin kezelés 19%-kal, a gibberellin és az auxin kezelések 20%-kal növelték a prolin koncentrációt a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (17. Táblázat).

17. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzéshatása a kukorica hibridek prolin koncentrációjára ($\mu\text{g ml}^{-1}$) 7 NFU és 11 NFU ($n=5\pm\text{S. D.}$).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	20,49 ± 3,25 a	43,21 ± 6,35 b	22,80 ± 2,07 b	53,18 ± 5,06 c	30,45 ± 3,72 bc	64,92 ± 4,28 c	34,05 ± 2,75 c	59,88 ± 5,16 b
F	19,30 ± 3,59 a	47,14 ± 6,93 bc	24,64 ± 4,97 bc	46,60 ± 5,64 b	31,98 ± 10,04 bc	57,13 ± 5,79 bc	22,86 ± 2,44 a	56,11 ± 3,73 ab
F + CIT	25,93 ± 5,96 b	38,87 ± 2,96 ab	27,99 ± 2,81 c	43,06 ± 4,76 ab	29,70 ± 5,24 b	58,95 ± 3,89 bc	32,02 ± 2,63 bc	66,61 ± 1,07 c
F + GA	21,71 ± 4,19 ab	42,01 ± 3,28 b	19,37 ± 2,12 a	50,72 ± 3,51 bc	23,57 ± 5,72 a	54,62 ± 1,97 b	27,74 ± 2,49 ab	67,58 ± 5,82 c
F + AU	20,60 ± 3,32 a	35,12 ± 2,28 a	30,75 ± 3,70 c	48,59 ± 3,34 bc	31,83 ± 2,40 bc	46,40 ± 1,48 a	28,49 ± 4,75 ab	67,25 ± 5,66 c
F + E	22,37 ± 4,90 ab	48,98 ± 3,10 c	19,58 ± 2,81 a	38,76 ± 2,52 a	36,42 ± 7,31 c	49,19 ± 2,04 ab	31,93 ± 2,62 b	54,32 ± 3,81 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.1.4. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a képződő malondialdehid-tartalomra

A lipidperoxidáció intenzitását a képződő malondialdehid (MDA)-tartalom alapján határoztam meg (18. Táblázat). A fertőzésre a hibridek eltérően reagáltak a képződő malondialdehid mennyiségét illetően. Az Armagnac hibridnél a golyvásüszög fertőzés hatására 238%-kal nőtt az MDA-tartalom a kontroll növényekkel összehasonlítva 11 NFU. Az auxin kezelt fertőzött növényekben 58%-kal több MDA-tartalmat mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A második mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására a lipidperoxidáció intenzitása 138%, 120% és 154%-kal csökkent a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés az első mintavételi időpontban fokozta az MDA képződést (343%) a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest (18. Táblázat).

A P9025 hibrid esetén magasabb MDA-tartalmat mértem (138% és 132%) 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin hormonok mindkét mintavételi időpontban csökkentették az MDA-tartalmat a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest 96%, 54% és 157%-kal az első, 122%, 48% és 169%-kal a második mintavételi időpontban.

Az etilén kezelés 37%-kal magasabb MDA-tartalmat indukált a fertőzött növényekben 11 NFU (18. Táblázat).

A Desszert 73 hibrid esetén 139% és 843%-kal magasabb MDA-tartalmat mértem a fertőzött növényekben a kontroll növényekhez viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, és az auxin hormonok erőteljesen leeredukálták a képződő MDA mennyiségét 40% és 76%-kal az első, 337% és 273%-kal a második mintavételi időpontban a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A gibberellin kezelt fertőzött növényekben 72%-kal kevesebb MDA-tartalmat mértem 11 NFU. Az etilén kezelés 31% és 51%-kal magasabb MDA-szintet indukált a fertőzött növényekben az első és második mintavételi időpontokban (18. Táblázat).

A Noa hibridnél is szignifikánsan megnövekedett a fertőzött növények MDA-tartalma 65%, illetve 158%-kal az első és második mintavételi időpontban. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelése a szóban forgó hibrid esetén is csökkentették az MDA-tartalmat a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest, 45%, 86% és 89%-kal az első, 94%, 61% és 40%-kal a második mintavételi időpontban. Az etilén kezelés hatására 128%- és 96%-kal nőtt a képződő MDA mennyisége 7 és 11 NFU (18. Táblázat).

18. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek MDA-tartalmára (nmol MDA/g FW) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	9,45 ± 2,68 a	14,36 ± 6,67 a	19,53 ± 2,63 a	23,05 ± 3,65 a	39,83 ± 7,07 a	12,76 ± 1,79 a	36,56 ± 1,50 ab	26,25 ± 1,35 a
F	17,12 ± 2,83 b	48,53 ± 1,83 c	46,52 ± 1,69 c	53,52 ± 6,26 c	103,35 ± 4,99 d	120,39 ± 8,93 d	60,39 ± 2,04 c	67,80 ± 3,49 c
F + CIT	21,19 ± 0,49 bc	20,39 ± 1,37 b	23,78 ± 4,41 ab	24,15 ± 3,89 a	73,57 ± 8,94 c	27,57 ± 1,86 b	41,77 ± 3,10 b	34,84 ± 0,40 ab
F + GA	23,32 ± 5,29 bc	22,02 ± 1,89 b	30,22 ± 3,12 b	36,16 ± 2,22 b	102,03 ± 9,35 d	70,20 ± 6,31 c	32,42 ± 3,79 a	42,12 ± 3,35 b
F + AU	27,05 ± 4,78 c	19,12 ± 3,51 ab	18,12 ± 1,53 a	19,91 ± 1,23 a	56,84 ± 5,62 b	32,24 ± 0,86 b	31,90 ± 1,38 a	48,51 ± 2,63 b
F + E	75,91 ± 12,21 d	48,07 ± 11,91 c	51,16 ± 7,32 c	73,32 ± 6,03 d	135,66 ± 9,96 e	181,26 ± 11,93 e	137,71 ± 3,60 d	132,73 ± 3,01 d

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. MDA: malondialdehid. FW: Friss növényi tömeg. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.1.5. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a morfológiai paraméterekre

4.1.1.5.1. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szárátmérő vastagságára

A golyvásüszög fertőzés hatását a kukorica morfológiai paramétereire is tanulmányoztam (19. Táblázat). Az Armagnac hibridnél a fertőzés nem befolyásolta szignifikánsan a szárvastagságot. Az etilén kezelés hatására statisztikailag igazolhatóan 18%-kal vastagabb szárátmérőt mértem 7 és 11 NFU. A gibberellin kezelés hatására 26%-kal nagyobb szárátmérőt mértem a fertőzött növényeken 11 NFU (19. Táblázat)

A P9025 hibrid esetén szintén nem volt statisztikailag igazolható különbség a fertőzött és kontroll növények között. A hormon kezelések közül az etilén kezelt növények esetén mértem szignifikánsan, 16%, illetve 21%-kal vastagabb szarat a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (19. Táblázat)

A Desszert 73 hibridnél a fertőzött növényeknél szignifikánsan, 22%-kal vastagabb szárátmérőt mértem a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A gibberellin kezelés 12%-kal leredukálta a szárvastagságot 11 NFU a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest. Az etilén kezelt fertőzött növényeknél szignifikánsan, 29%, illetve 37%-kal vastagabb szárátmérőt mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (19. Táblázat).

A Noa hibridnél a fertőzésnek szintén nem volt sziginfikáns hatása a szárátmérő vastagságára. Az etilén kezelt egyedek statisztikailag igazolhatóan 21%, illetve 33%-kal vastagabb szárátmérővel rendelkeztek, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növények (19. Táblázat).

19. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek szárvastagságára (mm) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S.D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	5,54 ± 0,45 a	7,15 ± 0,82 bc	6,26 ± 1,56 ab	7,92 ± 1,06 b	5,39 ± 0,24 a	7,71 ± 0,42 b	4,34 ± 0,22 a	5,33 ± 0,13 a
F	5,64 ± 0,17 a	6,73 ± 0,66 ab	7,15 ± 1,22 b	8,46 ± 1,32 b	6,59 ± 0,36 b	7,53 ± 0,25 b	4,62 ± 0,24 a	5,46 ± 0,36 a
F + CIT	5,45 ± 0,66 a	6,17 ± 0,71 a	6,98 ± 1,34 b	7,76 ± 1,65 ab	6,71 ± 0,16 b	7,85 ± 0,31 b	4,48 ± 0,33 a	5,50 ± 0,16 a
F + GA	5,87 ± 0,53 ab	8,45 ± 0,27 c	5,93 ± 0,89 a	6,89 ± 1,11 a	5,80 ± 0,41 ab	6,75 ± 0,22 a	4,26 ± 0,19 a	5,64 ± 0,23 a
F + AU	5,96 ± 1,28 ab	7,52 ± 0,29 bc	6,36 ± 1,06 ab	7,49 ± 0,96 ab	6,45 ± 0,32 b	7,49 ± 0,35 b	4,37 ± 0,33 a	5,02 ± 0,16 a
F + E	6,67 ± 0,47 b	7,92 ± 0,55 c	8,26 ± 1,52 c	10,25 ± 1,59 c	8,53 ± 0,34 c	9,54 ± 0,31 c	5,61 ± 0,30 b	7,26 ± 0,15 b

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.1.5.2. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a növénymagasságra

A golyvásüszög fertőzés hatását a növénymagasság változására szintén tanulmányoztam (20. Táblázat). Az Armagnac hibrid esetén a fertőzés nem befolyásolta szignifikánsan a növénymagasságot egyik mintavételi időpontban sem. A citokinin, a gibberellin és az auxin hormonkezelések hatására szignifikánsan, 29%, 80%, valamint 60%-kal nagyobb növénymagasságot mértem 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokininnel kezelt fertőzött növények statisztikailag igazolhatóan 29%-kal voltak alacsonyabbak, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növények. Az etilén kezelt egyedek 41%-kal voltak kisebbek, mint a hormon-kezeletlen növények 11 NFU (20. Táblázat).

A P9025 hibrid esetén a fertőzésnek nem volt szignifikáns hatása a növénymagasságra. A gibberellin kezelt egyedek statisztikailag igazolhatóan 56% és 24%-kal voltak magasabbak a hormon-kezeletlen fertőzött növényeknél 7 és 11 NFU. Az etilén kezelés szignifikánsan, 36% és 35%-kal redukálta a fertőzött növények magasságát, a hormon-kezeletlen fertőzött növényekkel összehasonlítva az első és második mintavételi időpontban (20. Táblázat).

A Desszert 73 hibridnél a fertőzés szignifikánsan, 19%-kal csökkentette a növénymagasságot 7 NFU. A gibberellin kezelt fertőzött növények statisztikailag igazolhatóan 24%-kal magasabbak voltak, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növények

az első mintavételi időpontban. A második mintavételi időpontban nem volt szignifikáns különbség a kontroll és fertőzött, valamint a hormon-kezeletlen és a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növények között. Az etilén kezelés mind a két mintavételi időpontban 27%, illetve 77%-kal csökkentette a növénymagasságot (20. Táblázat).

A Noa hibrid esetén a fertőzés szignifikánsan nem befolyásolta a növénymagasságot. A citokinin kezelt fertőzött növények 26%-kal, a gibberellin kezelték 54%-kal voltak magasabbak, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növények 7 NFU. A második mintavételi időpontban a gibberellin kezelés hatására 70%-kal magasabb növénymagasságot mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelése 43%, illetve 56%-kal csökkentették a növénymagasságot a fertőzött növényeknél a két mintavételi időpontban a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (20. Táblázat).

20. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek növénymagasságára (mm) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	518 ± 19,65 a	946 ± 24,08 b	610 ± 33,25 b	1060 ± 23,18 b	464 ± 46,69 c	582 ± 32,79 b	628 ± 27,54 bc	752 ± 23,87 b
F	480 ± 20,49 a	948 ± 28,64 b	570 ± 20,56 b	990 ± 25,47 b	390 ± 29,15 b	550 ± 44,72 b	540 ± 33,67 b	677 ± 15,28 b
F + CIT	620 ± 17,61 b	750 ± 27,39 a	580 ± 19,15 b	1020 ± 19,26 b	378 ± 40,87 b	486 ± 44,50 b	683 ± 11,55 c	763 ± 15,28 b
F + GA	868 ± 13,93 c	1036 ± 34,35 b	890 ± 24,19 c	1230 ± 15,62 c	484 ± 30,50 c	584 ± 28,81 b	832 ± 33,47 d	1154 ± 30,5 c
F + AU	766 ± 19,65 c	944 ± 9,75 b	550 ± 22,25 b	1010 ± 12,55 b	382 ± 35,64 b	480 ± 27,39 b	645 ± 34,16 c	720 ± 17,32 b
F + E	466 ± 21,31 a	670 ± 41,83 a	420 ± 15,46 a	735 ± 28,16 a	306 ± 27,39 a	310 ± 27,39 a	378 ± 13,04 a	434 ± 5,17 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.1.5.3. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a biomassa produkcóra

A golyvásüszög fertőzés szignifikáns hatással volt a növények biomassa produkcójára az Armagnac hibrid esetén (21. Táblázat). A fertőzés szignifikánsan, 21%-kal csökkentette a fertőzött növények biomassa produkcóját 11 NFU. A gibberellin és az auxin kezelések hatására szignifikánsan, 85% és 50%-kal nagyobb száraz tömeget mértem 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokinin kezelt fertőzött növények száraz tömege 45%-kal kevesebb, a gibberellin kezelt fertőzött növényeké 22%-kal több volt, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növényeké. Az etilén kezelés 46%-kal leredukálta a fertőzött növények biomassa produkcóját 11 NFU (21. Táblázat).

A P9025 hibrid esetén a második mintavételi időpontban szignifikánsan, 34%-kal csökkent a fertőzött növények száraz tömege 34%-kal a kontroll növényekhez viszonyítva. A gibberellin kezelés hatására mind a két mintavételi időpontban szignifikánsan nőtt a száraz tömeg mennyisége 33%, illetve 64%-kal a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest. Az auxin kezelés a biomassa produkcót 31%-kal növelte meg a második mintavételi időpontban. Az etilén kezelés 85%, illetve 41%-kal csökkentette a fertőzött növények száraz tömegét 7, illetve 11 NFU (21. Táblázat).

A Desszert 73 hibrid esetén a fertőzés nem befolyásolta szignifikánsan a növények biomassa produkcóját. A gibberellin kezelés hatására szignifikánsan, 48% és 69%-kal, az auxin kezelés hatására szignifikánsan, 26% és 25%-kal nőtt a fertőzött növények száraz tömege a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest 7 és 11 NFU. Az etilén kezelés 62%, illetve 93%-kal csökkentette a fertőzött növények száraz tömegét 7 és 11 NFU (21. Táblázat).

A Noa hibrid esetén nem befolyásolta szignifikánsan a fertőzés a növények száraz tömegét egyik mintavételi időpontban sem. A gibberellin kezelés szignifikánsan, 35% és 28%-kal növelte, az etilén kezelés szignifikánsan, 59% és 64%-kal csökkentette a fertőzött növények száraz tömegét a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 és 11 NFU (21. Táblázat).

21. Táblázat: Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek száraz tömegére (g/növény) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	2,36 ±	4,38 ±	4,25 ±	6,46 ±	3,35 ±	3,67 ±	2,82 ±	3,32 ±
	0,18 b	0,16 c	1,12 c	1,49 c	0,13 bc	0,13 bc	0,26 b	0,19 b
F	2,03 ±	3,63 ±	3,93 ±	4,83 ±	2,85 ±	3,27 ±	2,66 ±	3,52 ±
	0,66 ab	0,27 b	0,89 bc	0,73 b	0,42 b	0,42 b	0,33 b	0,19 b
F + CIT	1,83 ±	2,51 ±	3,78 ±	5,00 ±	3,03 ±	3,99 ±	2,54 ±	3,58 ±
	0,13 ab	0,25 a	0,72 b	0,95 b	0,12 b	0,12 bc	0,24 ab	0,28 b
F + GA	3,76 ±	4,44 ±	5,23 ±	7,92 ±	4,24 ±	5,52 ±	3,58 ±	4,52 ±
	0,12 d	0,11 c	1,26 d	1,53 d	0,89 d	0,89 d	0,42 c	0,10 c
F + AU	3,04 ±	3,48 ±	4,59 ±	6,33 ±	3,60 ±	4,09 ±	2,88 ±	3,49 ±
	0,22 c	0,19 b	0,79 c	0,82 c	0,49 c	0,49 c	0,33 b	0,24 b
F + E	1,75 ±	2,49 ±	2,12 ±	3,42 ±	1,76 ±	1,69 ±	1,67 ±	2,15 ±
	0,20 a	0,21 a	0,26 a	0,46 a	0,26 a	0,26 a	0,23 a	0,27 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatásának vizsgálata

4.1.2.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a relatív klorofill-tartalomra és a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére

A golyvásüszög fertőzés szignifikánsan csökkentette a relatív klorofill-tartalmat az Armagnac hibrid esetén, a negyedik és ötödik levélben egyaránt. A negyedik levélben, szignifikánsan, 25%-kal csökkent a klorofill-tartalom a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések pozitív hatását mindkét levélben detektáltam. A fertőzött növények negyedik levelében, 7 nappal a fertőzés után a citokinin kezelés hatására 15%, a gibberellin és auxin hatására 27%-kal nőtt a SPAD-egység a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A második mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és auxin kezelések miatt a relatív klorofill-tartalom szignifikánsan, 13%, 13% és 25%-kal növekedett a fertőzött növények negyedik levelében 11 nappal a fertőzés után. Az etilén kezelés hatására 14%-kal csökkent a relatív klorofill-tartalom a fertőzött növények negyedik levelében 11 NFU (22. Táblázat). Az ötödik levélben fertőzés hatására statisztikailag igazolhatóan 7 NFU 31%-kal, 11 NFU 28%-kal csökkent a SPAD-egység. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növények ötödik levelében szignifikánsan, 35%, 41% és 44%-kal magasabb SPAD-egységet mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 NFU. A

második mintavételi időpontban, az ötödik levélben a gibberellin és az auxin kezelések hatására 35% és 37%-kal nőtt a fertőzött növények relatív klorofill-tartalma a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (23. Táblázat).

A P9025 hibrid esetében a golyvásüszög fertőzés nem befolyásolta szignifikánsan a relatív klorofill-tartalmat a negyedik levélben egyik mintavételi időpontban sem. Az auxin kezelt fertőzött növények negyedik levelében szignifikánsan, 15% és 21%-kal magasabb relatív klorofill-tartalmat mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 és 11 NFU. Az etilén kezelés hatására statisztikailag igazolhatóan 29%-kal csökkent a SPAD-egység a fertőzött növények negyedik levelében 7 NFU. A citokinin és a gibberellin hormonoknak nem volt szignifikáns hatása a fertőzött növények negyedik levelének relatív klorofill-tartalmára egyik mintavételi időpontban sem (22. Táblázat). Az ötödik levélben, a fertőzés, szignifikánsan, 25% és 45%-kal csökkentette a relatív klorofill-tartalmat, 7 és 11 NFU. A citokinin és az auxin kezelt fertőzött növények ötödik levelében statisztikailag igazolhatóan 19% és 31%-kal nőtt a relatív klorofill-tartalom 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben 34%, 27% és 44%-kal magasabb relatív klorofill-tartalmat mértem 11 NFU. Az etilén kezelésnek nem volt szignifikáns hatása a relatív klorofill-tartalomra a fertőzött növények ötödik levelében (23. Táblázat).

A Desszert 73 hibridnél a golyvásüszög fertőzés a negyedik levélben szignifikánsan, 27%-kal csökkentette a relatív klorofill-tartalmat a kontrollhoz viszonyítva 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására a SPAD-egység szignifikánsan, 31%, 27% és 21%-kal emelkedett a fertőzött növények negyedik levelében 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növények negyedik levelében statisztikailag igazolhatóan 24%, 28% és 15%-kal magasabb relatív klorofill-tartalmat mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 11 NFU. Az etilén kezelés hatására a két mintavételi időpontban a SPAD-egység szignifikánsan, 105% és 53%-kal csökkent a fertőzött növények negyedik levelében (22. Táblázat). Az ötödik levélben statisztikailag igazolhatóan 11% és 15%-kal alacsonyabb relatív klorofill-tartalmat mértem a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására statisztikailag igazolhatóan 44%, 32% és 41%-kal több SPAD-egységet mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest 7 NFU. A második mintavételi időpontban az ötödik levélben mért relatív klorofill-tartalom értéke szignifikánsan, 41% és 32%-kal emelkedett a citokinin és a gibberellin kezelések hatására a hormon-kezeletlen

fertőzött növényekhez képest. Az etilén kezelés statisztikailag igazolhatóan 15% és 23%-kal leredukálta a SPAD értéket a fertőzött növényekben 7 és 11 NFU (23. Táblázat).

A Noa hibridnél a negyedik levélben szignifikánsan, 49% és 34%-kal csökkent a relatív klorofil-tartalom a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására, statisztikailag igazolhatóan, 41%, 52% és 74%-kal megnőtt a SPAD-érték a negyedik levélben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására szignifikánsan, 67%, 16% és 64%-kal magasabb relatív klorofill-tartalmat mértem a fertőzött növények negyedik levelében. Az etilén kezelés hatására fertőzött növények relatív klorofill-tartalma 22% és 30%-kal csökkent a fertőzött növényekhez képest az első és második mintavételi időpontban (22. Táblázat). Az ötödik levélben a fertőzés hatására szignifikánsan, 21% és 11%-kal alacsonyabb relatív-klorofill tartalmat mértem 7 és 11 NFU. A citokinin és az auxin kezelések következtében a SPAD-érték 32% és 17%-kal nőtt a fertőzött növények ötödik levelében a hormon-kezeletlen kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokinin és az auxin kezelések hatására szignifikánsan, 44% és 37%-kal alacsonyabb relatív klorofill-tartalmat mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A gibberellin kezelésnek nem volt szignifikáns hatása a fertőzött növények ötödik levelében mért relatív klorofill-mennyiségére. Az etilén kezelt fertőzött növényekben 50% és 74%-kal kevesebb klorofill-tartalmat mértem az első és második mintavételi időpontban (23. Táblázat).

22. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek negyedik levelében mért relatív klorofill-tartalmára (SPAD-egység) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.). (Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	31,88 ± 1,88 c	28,02 ± 1,42 bc	32,58 ± 1,98 bc	30,59 ± 2,98 bc	31,72 ± 3,94 b	32,08 ± 3,53 c	37,30 ± 1,46 cd	35,38 ± 0,95 d
F	25,42 ± 0,78 a	26,52 ± 0,72 b	29,98 ± 2,58 b	26,28 ± 3,16 ab	29,83 ± 1,17 b	26,96 ± 1,77 b	25,06 ± 1,95 b	26,42 ± 2,37 b
F + CIT	29,16 ± 2,09 b	29,87 ± 2,24 c	28,25 ± 3,26 b	29,78 ± 2,65 b	39,07 ± 1,40 d	33,5 ± 0,52 cd	35,42 ± 1,50c	44,06 ± 1,23 e
F + GA	32,23 ± 0,50 c	29,83 ± 0,85 c	30,59 ± 2,16 bc	30,23 ± 1,78 bc	37,86 ± 0,95 cd	34,48 ± 1,43 d	38,03 ± 1,27 d	30,74 ± 1,53 c
F + AU	32,33 ± 1,11 bc	33,13 ± 0,67 d	34,62 ± 1,89 c	31,79 ± 2,63 c	36,15 ± 1,85 c	31,07 ± 0,64 c	43,56 ± 1,07 e	43,34 ± 1,74 e
F + E	24,13 ± 0,98 a	23,18 ± 1,21 a	23,26 ± 3,65 a	24,26 ± 1,59 a	14,52 ± 2,00 a	17,64 ± 1,37 a	20,62 ± 2,14 a	20,36 ± 1,78 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d, e) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

23. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek ötödik levelében mért relatív klorofill-tartalmára (SPAD-egység) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.). (Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	29,95 ± 0,35 b	32,20 ± 1,30 b	31,89 ± 3,16 bc	34,25 ± 3,63 c	31,12 ± 2,91 c	31,40 ± 3,06 c	33,07 ± 1,31 c	33,08 ± 1,13 c
F	22,92 ± 1,10 a	25,12 ± 2,55 a	25,46 ± 1,76 a	23,59 ± 2,19 a	27,87 ± 1,48 b	27,41 ± 2,32 b	27,27 ± 3,40 b	29,93 ± 1,42 b
F + CIT	31,03 ± 1,40 bc	25,63 ± 2,87 a	30,27 ± 2,22 b	31,53 ± 3,05 bc	40,22 ± 1,77 e	38,74 ± 1,13 d	36,12 ± 2,23 d	43,04 ± 1,21 e
F + GA	32,23 ± 0,86 c	34,02 ± 1,42 b	28,88 ± 2,65 ab	30,05 ± 3,76 b	36,82 ± 1,99 d	36,16 ± 2,16 d	30,64 ± 2,16 bc	32,4 ± 1,21 bc
F + AU	32,92 ± 1,72 c	34,53 ± 1,06 b	33,25 ± 1,25 c	33,87 ± 2,26 bc	39,14 ± 2,34 e	29,44 ± 3,32 bc	31,86 ± 1,69 c	40,95 ± 0,53 d
F + E	24,81 ± 1,59 a	24,67 ± 1,05a	23,18 ± 1,28 a	20,19 ± 2,25 a	24,16 ± 1,73 a	22,36 ± 1,89 a	18,22 ± 1,03 a	17,17 ± 1,07 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d, e) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

A golyvásüszög fertőzés hatására szignifikánsan csökkent az Armagnac hibrid klorofill-a és a karotinoidok mennyisége 38%, illetve 108%-kal a kontrollhoz képest 7 NFU. A klorofill-b mennyiségét nem befolyásolta szignifikánsan a fertőzés. A citokinin

és a gibberellin kezelésekre hatására szignifikánsan, 27%, illetve 42%-kal több klorofill-a-t mértem a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest 7 NFU. A klorofill-b mennyisége a gibberellin és az auxin kezelésekre hatására szignifikánsan, 51% és 75%-kal kevesebb volt a fertőzött növényekben, a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 NFU. A karotinoidok mennyisége a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelésekre hatására szignifikánsan, 139%, 78% és 67%-kal emelkedett a fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés 29%-kal csökkentette a klorofill-b mennyiségét a fertőzött növényekben 7 NFU (24. Táblázat). Tizenegy nappal a fertőzés után a golyvásüszög fertőzés hatására, szignifikánsan, 34%-kal csökkent a karotinoidok tartalom, a kontrollhoz viszonyítva, a klorofill-a és a klorofill-b mennyiségét a fertőzés szignifikánsan nem befolyásolta. A citokinin kezelt fertőzött növényekben 48%-kal több klorofill-a, 58%-kal több klorofill-b és 49%-kal több karotinoid tartalmat mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés szignifikánsan, 60%, 54% és 144%-kal csökkentette a klorofill-a, a klorofill-b és a karotinoidok mennyiségét a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest 11 NFU (24. Táblázat).

24. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az Armagnac hibrid fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségére (mg g^{-1}) 7 NFU és 11 NFU ($n=5 \pm \text{S. D.}$) (Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	15,25 \pm 0,43 b	7,50 \pm 1,01 b	7,83 \pm 0,32 b
F	11,03 \pm 0,42 a	7,30 \pm 0,36 b	3,77 \pm 1,21 a
F + CIT	14,05 \pm 2,70 b	6,43 \pm 1,18 b	9,01 \pm 1,07 c
F + GA	15,62 \pm 1,90 b	4,83 \pm 1,09 a	6,71 \pm 1,25 b
F + AU	12,69 \pm 1,91 a	4,17 \pm 0,60 a	6,31 \pm 1,29 b
F + E	11,72 \pm 2,45 a	5,66 \pm 2,48 a	3,94 \pm 1,92 a
11 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	13,20 \pm 3,41 b	3,99 \pm 1,61 b	7,36 \pm 1,22 c
F	11,70 \pm 3,54 b	4,75 \pm 2,33 b	5,51 \pm 1,13 b
F + CIT	17,29 \pm 0,41 c	7,52 \pm 1,25 c	8,22 \pm 1,36 c
F + GA	12,69 \pm 0,76 b	4,00 \pm 0,51 b	5,70 \pm 0,54 b
F + AU	12,48 \pm 1,82 b	4,97 \pm 0,92 b	6,32 \pm 1,25 bc
F + E	7,29 \pm 2,11 a	3,08 \pm 1,61 a	2,26 \pm 1,32 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

A P9025 hibridnél a golyvásüszög fertőzés, szignifikánsan, 50%, 35% és 76%-kal redukálta a képződő klorofill-a, klorofill-b és karotinoidok mennyiségét a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A klorofill-a mennyisége statisztikailag igazolhatóan 45%, 50% és 27%-al emelkedett a fertőzött növényekben a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására 7 NFU. A klorofill-b mennyiségét szintén befolyásolták az előbb említett hormonok, ugyanis a fertőzött növényekben 100%, 67% és 32%-al magasabb értéket mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest. A karotinoidok mennyisége a citokinin és a gibberellin kezelések hatására 55%-kal nőtt a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelt fertőzött növényekben 23%, illetve 57%-kal csökkent a klorofill-a és karotinoidok mennyisége 7 NFU (25. Táblázat). Tizenegy nappal a fertőzés után a klorofill-a, a klorofill-b és a karotinoidok mennyisége 24%, 240%- és 85%-kal csökkent a fertőzött növényekben a kontrollhoz viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan, 52%, 46% és 44%-kal magasabb klorofill-a mennyiséget mértem, mint a hormon kezeletlen fertőzött növényekben. A klorofill-b tartalom szintén szignifikánsan emelkedett a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására (147%, 125% és 344%-kal a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva). A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan, 47%, 35% és 117%-kal magasabb karotinoid tartalmat mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest 11 NFU. Az etilén kezelés szignifikánsan, 79%-kal növelte a fertőzött növények klorofill-b tartalmát a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (25. Táblázat).

25. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a P9025 hibrid fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségére (mg g⁻¹) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.) (Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	16,58 ± 1,04 d	5,48 ± 1,12 b	13,15 ± 0,87 d
F	11,05 ± 1,50 b	4,06 ± 0,74 a	7,49 ± 0,48 b
F + CIT	16,06 ± 1,33 d	8,10 ± 1,91 d	11,61 ± 0,82 c
F + GA	16,56 ± 1,51 d	6,76 ± 0,81 c	11,77 ± 0,93 c
F + AU	13,99 ± 1,34 c	5,36 ± 0,63 b	6,95 ± 0,73 b
F + E	8,99 ± 0,71 a	4,21 ± 0,40 a	4,76 ± 0,83 a
11 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	13,93 ± 0,72 b	9,49 ± 0,81 d	11,16 ± 1,60 b
F	11,22 ± 1,73 a	2,79 ± 0,39 a	6,04 ± 0,71 a
F + CIT	17,09 ± 0,34 c	6,90 ± 0,49 c	8,89 ± 0,55 b
F + GA	16,38 ± 0,97 c	6,27 ± 0,52 c	8,13 ± 0,59 b
F + AU	16,17 ± 0,65 c	12,38 ± 0,98 d	13,11 ± 0,88 c
F + E	11,06 ± 0,64 a	4,99 ± 0,22 b	5,97 ± 0,67 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

A csemegekukorica hibrideknél is megmutatkozott a fertőzés negatív hatása a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére. A Desszert 73 hibridnél a fertőzés a klorofill-a, klorofill-b és karotinoidok mennyiségét szignifikánsan, 146%, 76% és 79%-kal csökkentette a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására, szignifikánsan, 59%, 135% és 132%-kal nőtt a klorofill-a mennyisége a fertőzött növényekben. A klorofill-b tartalom növekedésénél az előbb említett hormonok hatására ez az arány 29%, 33% és 103%-os volt a növekedés, a hormon kezeletlen, fertőzött növényekhez viszonyítva 7 NFU. A karotinoidok mennyisége a fertőzött növényekben 128%, 120% és 115%-kal nőtt a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására. Az etilén kezelt fertőzött növényekben a klorofill-a mennyisége 35%-kal, a klorofill-b mennyisége 42%-kal, a karotinoidoké 323%-kal volt alacsonyabb a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest 7 NFU. Tizenegy nappal a fertőzés után a klorofill-a mennyisége 189%, a klorofill-b mennyisége 184%, a karotinoidok mennyisége 119%-kal csökkent a hormon kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására a klorofill-a mennyisége 200%, 203% és 141%-kal, a klorofill-b mennyisége 187%, 232% és 140%-kal, a karotinoidok mennyisége 186%, 211% és 140%-kal nőtt a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen

fertőzött növényekhez viszonyítva 11 NFU. Az etilén kezelés a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét nem befolyásolta szignifikánsan a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (26. Táblázat).

26. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Desszert 73 hibrid fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségére (mg g^{-1}) 7 NFU és 11 NFU ($n=5 \pm \text{S. D.}$). (Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	15,84 \pm 0,90 d	4,80 \pm 0,55 d	8,25 \pm 1,51c
F	6,45 \pm 0,39 b	2,72 \pm 0,35 b	4,61 \pm 0,52 b
F + CIT	10,27 \pm 2,33 c	3,52 \pm 0,53 bc	10,55 \pm 1,66 d
F + GA	15,16 \pm 1,83 d	3,61 \pm 0,68 c	10,12 \pm 1,27 d
F + AU	14,96 \pm 0,99 d	5,51 \pm 1,34 d	9,91 \pm 0,94 d
F + E	4,78 \pm 1,03 a	1,91 \pm 0,23 a	1,09 \pm 0,21 a
11 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	16,41 \pm 2,32 c	6,28 \pm 2,45 c	7,19 \pm 1,69 c
F	5,68 \pm 0,16 a	2,21 \pm 0,26 a	3,29 \pm 0,47 b
F + CIT	17,03 \pm 0,91 c	6,34 \pm 1,17 c	9,41 \pm 0,40 d
F + GA	17,22 \pm 0,73 c	7,34 \pm 1,02 d	10,22 \pm 0,26 d
F + AU	13,69 \pm 0,25 b	5,30 \pm 0,63 b	7,91 \pm 0,48 c
F + E	6,10 \pm 0,32 a	1,65 \pm 0,25 a	2,75 \pm 0,45 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

A Noa hibridnél a fertőzött növényekben a klorofill-a, klorofill-b és karotinoidok mennyisége szignifikánsan, 105%, 176% és 176%-kal csökkent a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására, a klorofill-a mennyisége szignifikánsan, 99%, 122% és 182%-kal növekedett a fertőzött növényekben. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben statisztikailag igazolhatóan 321%, 229% és 265%-kal több klorofill-b-t mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest. A karotinoidok mennyisége szignifikánsan emelkedett a fertőzött növényekben a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására 232%, 187%, és 210%-kal a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 nappal a fertőzés után. Az etilén kezelésnek nem volt szignifikáns hatása a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére az első mintavételi időpontban (27. Táblázat).

Tizenegy nappal a fertőzés után a fertőzés a klorofill-a mennyiségét 152%, a klorofill-b mennyiségét 349%, a karotinoidok mennyiségét 275%-kal csökkentette a

kontrollhoz viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására, a fertőzött növényekben a klorofill-a mennyisége 111%, 117% és 87%-kal, a klorofill-b mennyisége 442%, 270%, és 162%-kal, a karotinoidok mennyisége 248%, 182% és 96%-kal nőtt a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest 11 NFU. Az etilén kezelésnek nem volt szignifikáns hatása a fertőzött növények fotoszintetikus pigmentek mennyiségére (27. Táblázat).

27. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Noa hibrid fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségére (mg g⁻¹) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	12,90 ± 0,76 b	6,70 ± 1,10 b	9,26 ± 0,26 b
F	6,29 ± 1,27 a	2,43 ± 0,23 a	3,35 ± 0,38 a
F + CIT	12,53 ± 1,07 b	10,22 ± 1,64 d	11,13 ± 0,39 c
F + GA	13,96 ± 1,29 b	8,00 ± 1,56 c	9,60 ± 0,46 b
F + AU	17,71 ± 1,26 c	8,86 ± 0,60 c	10,37±0,52 bc
F + E	6,04 ± 0,83 a	1,70 ± 0,24 a	2,78±0,31 a
11 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
K	15,65 ± 0,49 d	8,67 ± 0,70 d	12,59 ± 0,53 d
F	6,21 ± 0,58 a	1,93 ± 0,22 a	3,36 ± 0,42 a
F + CIT	13,08 ± 1,13 c	10,46 ± 0,34 e	11,68 ± 0,56 d
F + GA	13,45±0,99 c	7,15 ± 0,47 c	9,48 ± 0,31 c
F + AU	11,63±0,35 b	5,05 ± 0,67 b	6,59 ± 0,78 b
F + E	5,37±1,32 a	1,48 ± 0,36 a	3,12 ± 0,78 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.2.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az antioxidáns enzimek aktivitására

4.1.2.2.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az aszkorbát-peroxidáz aktivitására

A golyvásüszög fertőzés negatív hatását az antioxidáns enzimek aktivitására a 7x12-es törzs fertőzésénél is kimutattam. Az Armagnac hibrid esetén a fertőzés szignifikánsan, 91% és 180%-kal megnövelte az APX (aszkorbát-peroxidáz) aktivitását a kontrollhoz viszonyítva 7 és NFU. A citokinin és a gibberellin kezelések hatására az első mintavételi időpontban szignifikánsan, 27%, 24%-kal alacsonyabb APX aktivitást mértem a fertőzött növényekben. A második mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések statisztikailag igazolhatóan 38%, 105% és 89%-kal csökkentették az APX aktivitást a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva.

A etilén kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan, 72%, illetve 22%-kal magasabb APX aktivitást mértem (28. Táblázat).

A golyvásüszög fertőzés hatását az APX aktivitásra a P9025 hibridnél is kimutattam, ugyanis szignifikánsan, 133% és 98%-kal nőtt az APX aktivitás a fertőzött növényekben a kontrollhoz viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására a fertőzött növényekben az APX aktivitás szignifikánsan, 112%, 67% és 152%-kal csökkent az első, 89%, 49% és 22%-kal csökkent a második mintavételi időpontban a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés hatására 41%-kal nőtt az APX aktivitás a fertőzött növényekben 11 NFU (28. Táblázat).

A Desszert 73 hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés hatására szintén szignifikánsan, 141%-kal megnövekedett APX aktivitást mértem a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és auxin kezelt fertőzött növényben az APX aktivitás szignifikánsan, 109%, 415% és 195%-kal csökkent az első, 85%, 144% és 191%-kal a második mintavételi időpontban a hormon kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés miatt a fertőzött növényekben az APX aktivitás 19%, illetve 16%-kal növekedett a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (28. Táblázat).

A Noa hibrid esetén szignifikánsan megemelte a fertőzés az APX aktivitást mindkét mintavételi időpontban (102%, illetve 119%-kal a kontrollhoz viszonyítva). A citokinin, a gibberellin és az auxin hormonok pozitív hatását a szóban forgó hibrid esetében is bizonyítottam, ugyanis 7 nappal a fertőzés után a hormonkezelt fertőzött növényekben 54%, 40% és 54%-kal, 11 nappal a fertőzés után pedig 67%, 43% és 66%-kal alacsonyabb APX aktivitást mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés 34%, illetve 22%-kal magasabb APX aktivitást indukált a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest (28. Táblázat).

28. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek APX (aszorbát-peroxidáz) aktivitására (μmol aszorbát peroxidáz mg fehérje⁻¹) 7 NFU és 11 NFU ($n=5\pm\text{S. D.}$). (Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	0,161 ± 0,017 a	0,162 ± 0,023 a	0,176 ± 0,018 a	0,210 ± 0,110 a	0,232 ± 0,016 bc	0,254 ± 0,022 b	0,221 ± 0,007 a	0,243 ± 0,027 a
F	0,308 ± 0,035 c	0,453 ± 0,020 d	0,410 ± 0,016 c	0,416 ± 0,047 c	0,561 ± 0,027 d	0,612 ± 0,031 d	0,446 ± 0,031 c	0,531 ± 0,021 c
F + CIT	0,243 ± 0,030 b	0,329 ± 0,022 c	0,193 ± 0,007 ab	0,220 ± 0,017 a	0,269 ± 0,029 c	0,330 ± 0,027 c	0,290 ± 0,030 b	0,318 ± 0,019 b
F + GA	0,248 ± 0,024 b	0,221 ± 0,018 b	0,245 ± 0,021 b	0,280 ± 0,210 ab	0,109 ± 0,023 a	0,251 ± 0,026 b	0,319 ± 0,021 b	0,371 ± 0,040 b
F + AU	0,297 ± 0,099 bc	0,240 ± 0,016 b	0,163 ± 0,018 a	0,340 ± 0,039 b	0,190 ± 0,016 b	0,210 ± 0,016 a	0,290 ± 0,023 b	0,319 ± 0,021 b
F + E	0,531 ± 0,021 d	0,554 ± 0,029 e	0,427 ± 0,062 c	0,585 ± 0,010 d	0,670 ± 0,023 e	0,709 ± 0,015 e	0,598 ± 0,021 d	0,650 ± 0,022 d

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d, e) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.2.2.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a gvajakol-peroxidáz aktivitására

Az Armagnac hibrid esetén a fertőzés szignifikánsan, 101%, illetve 102%-kal megemelte a gvajakol-peroxidáz (POD) aktivitást a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására 75%, 53%, és 95%-kal csökkent a POD aktivitás a fertőzött növényekben 7 NFU. A második mintavételi időpontban ez csökkenési ráta 84%, 57% és 59%-os volt a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés 14%-kal magasabb POD aktivitást indukált a fertőzött növényekben 11 NFU (29. Táblázat).

A P9025 hibridben a golyvásüszög fertőzés hatására 7 nappal a fertőzés után 123%, 11 nappal a fertőzés után 290%-kal nőtt a POD aktivitás a kontroll növényekhez viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben 99%, 98% és 60%-kal csökkent a POD aktivitás az első mintavételi időpontban, a másodikban ez a csökkenési ráta 132%, 66%, 96%-os volt, a hormon kezeletlen fertőzött növényekhez képest. Az etilén kezelés nem befolyásolta szignifikánsan, a POD aktivitást, egyik mintavételi időpontban sem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (29. Táblázat).

A Desszert 73 hibrid esetén a fertőzött növényekben szignifikánsan, 242% és 218%-kal nőtt a POD aktivitás a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, a

gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan alacsonyabb POD aktivitást mértem mindkét mintavételi időpontban 7 nappal a fertőzés után 61%, 86%, 102%-kal, 11 nappal a fertőzés után 49%, 103%, illetve 107%-os volt a redukció a hormon kezeletlen fertőzött növényekhez képest. Az etilén kezelés szignifikánsan 13%, illetve 17%-kal növelte a POD aktivitást a fertőzött növényekhez viszonyítva (29. Táblázat).

A Noa hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés szintén megnövelte a POD aktivitást, 7 nappal a fertőzés után 110%, 11 nappal a fertőzés után 101%-kal a kontrollhoz viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben az első mintavételi időpontban 86%, 52% és 45%-kal, a második mintavételi időpontban 81%, 30% és 38%-kal kevesebb POD aktivitást mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekkel összehasonlítva. Az etilén kezelés 18%, illetve 27%-os POD aktivitás növekedést okozott 7 és 11 NFU (29. Táblázat).

29. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek POD (gvajakol-peroxidáz) aktivitására ($\mu\text{mol tetragvajakol mg fehérje}^{-1} \text{perc}^{-1}$) 7 NFU és 11 NFU ($n=5 \pm S. D.$). (Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	0,221 ± 0,014 a	0,234 ± 0,024 a	0,206 ± 0,012 a	0,156 ± 0,027a	0,157 ± 0,017 a	0,197 ± 0,012 a	0,258 ± 0,032 a	0,289 ± 0,016a
F	0,444 ± 0,028 c	0,472 ± 0,041 c	0,460 ± 0,036 c	0,609 ± 0,032 d	0,537 ± 0,022 d	0,626 ± 0,021 d	0,542 ± 0,020 c	0,582 ± 0,022 d
F + CIT	0,254 ± 0,028 ab	0,256 ± 0,029 a	0,231 ± 0,015 ab	0,262 ± 0,023 b	0,333 ± 0,014 c	0,420 ± 0,018 c	0,291 ± 0,021 ab	0,321 ± 0,021 b
F + GA	0,290 ± 0,014 b	0,301 ± 0,027 b	0,232 ± 0,017 ab	0,367 ± 0,015 c	0,288 ± 0,031 b	0,308 ± 0,014 b	0,356 ± 0,020 b	0,447 ± 0,015 c
F + AU	0,228 ± 0,048 a	0,297 ± 0,020 b	0,287 ± 0,026 b	0,310 ± 0,020 bc	0,266 ± 0,016 b	0,302 ± 0,035 b	0,374 ± 0,015 b	0,421 ± 0,020 c
F + E	0,459 ± 0,036 c	0,539 ± 0,034 d	0,468 ± 0,038 c	0,554 ± 0,029 d	0,609 ± 0,034 e	0,732 ± 0,018 e	0,640 ± 0,032 d	0,739 ± 0,012 e

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d, e) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.2.2.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szuperoxid-dizmutáz aktivitásra

Az Armagnac hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés hatására szignifikánsan, 12%, illetve 44%-kal nőtt a szuperoxid-dizmutáz (SOD) aktivitás a fertőzött növényekben 7, illetve 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések 23%, 23%, illetve 100%-kal redukálták a SOD aktivitást 7 NFU. A második mintavételi időpontban ez a csökkenési arány 22%, 34%, illetve 98%-os volt a hormon kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés hatására szignifikánsan, 10%-kal csökkent a SOD aktivitás a fertőzött növényekben 11 NFU (30. Táblázat).

A P9025 hibrid esetén a fertőzés hatására szignifikánsan nőtt a SOD aktivitás 84%-kal az első, 136%-kal a második mintavételi időpontban a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A citokinin, a gibberellin, az auxin és az etilén hormonkezelések mindkét mintavételi időpontban csökkentették a SOD aktivitást a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest, 136%, 155%, 145%, 29%-kal az első, 194%, 242%, 266%, 41%-kal a második mintavételi időpontban (30. Táblázat).

A Desszert 73 hibrid esetén szintén bizonyítottam a golyvásüszög fertőzés negatív hatását, 7 NFU 25%, 11 NFU 86%-kal nőtt a SOD aktivitás a fertőzött növényekben a kontrollhoz viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin hormonok pozitív hatásait itt is megfigyeltem, ugyanis az első mintavételi időpontban 55%, 26% és 43%-kal, a második mintavételi időpontban 61%, 60% és 93%-kal csökkent a SOD aktivitás a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest. Az etilén kezelésnek nem volt szignifikáns hatása a SOD aktivitásra (30. Táblázat).

A Noa hibrid esetén, szignifikánsan, 38%, illetve 39%-kal magasabb SOD aktivitást mértem 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan kevesebb volt a SOD aktivitás, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növényekben mind a két mintavételi időpontban (54%, 73%, 31%-kal az első, 69%, 58%, 45%-kal a második mintavételi időpontban). Az etilén kezelésnek nem volt szignifikáns hatása a fertőzésre egyik mintavételi időpontban sem (30. Táblázat).

30. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek SOD (szuperoxid-dizmutáz) aktivitására (U/mg FW) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	0,086 ± 0,007 c	0,066 ± 0,004 b	0,068 ± 0,004 ab	0,045 ± 0,001 b	0,077 ± 0,006 a	0,057 ± 0,002 a	0,079 ± 0,003 b	0,074 ± 0,005 c
F	0,096 ± 0,002 d	0,095 ± 0,003 e	0,125 ± 0,005 d	0,106 ± 0,003 d	0,096 ± 0,006 c	0,106 ± 0,006 c	0,109 ± 0,012 d	0,103 ± 0,003 d
F + CIT	0,078 ± 0,007 b	0,078 ± 0,007 c	0,053 ± 0,003 a	0,036 ± 0,002 ab	0,062 ± 0,007 a	0,066 ± 0,003 b	0,071 ± 0,007 b	0,061 ± 0,002 a
F + GA	0,078 ± 0,008 b	0,071 ± 0,002 bc	0,049 ± 0,004 a	0,031 ± 0,002 a	0,076 ± 0,005 b	0,067 ± 0,001 b	0,063 ± 0,002 a	0,065 ± 0,007 ab
F + AU	0,048 ± 0,006 a	0,052 ± 0,004 a	0,051 ± 0,005 a	0,029 ± 0,001 a	0,067 ± 0,007 a	0,055 ± 0,003 a	0,083 ± 0,002 c	0,071 ± 0,005 b
F + E	0,103 ± 0,009 d	0,086 ± 0,004 d	0,097 ± 0,008 c	0,075 ± 0,004 c	0,105 ± 0,002 c	0,097 ± 0,007 c	0,110 ± 0,010 d	0,093 ± 0,001 c

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. FW: Friss növényi tömeg. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.2.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a prolin koncentrációra

A golyvásüszög fertőzés nem befolyásolta a prolin koncentrációt az Armagnac hibridnél egyik mintavételi időpontban sem. A gibberellin kezelés szignifikánsan, 8%-kal csökkentette a képződő prolin mennyiségét a fertőző növényekben 11 nappal a fertőzés után (31. Táblázat).

A P9025 hibridben a golyvásüszög fertőzés 16%-kal csökkentette a prolin koncentrációt a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. Az auxin és az etilén kezelt fertőzött növényekben 19% és 28%-kal magasabb prolin koncentrációt mértem a hormonkezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 NFU. A gibberellin kezelés statisztikailag igazolhatóan 11%-kal redukálta a prolin koncentrációt a fertőzött növényekben a hormonkezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva a második mintavételi időpontban. Az etilén kezelés hatására 12%-kal nőtt a prolin koncentráció a fertőzött növényekben 11 NFU (31. Táblázat).

A Desszert 73 hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés, szignifikánsan, 9%-kal csökkentette a prolin koncentrációt a fertőzött növényekben 11 NFU. A citokinin és az auxin kezelésekre hatására statisztikailag igazolhatóan 11% és 13%-kal csökkent a prolin koncentráció a fertőzött növényekben a hormonkezeletlen fertőzött növényekhez

viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban az auxin kezelés 10%-kal növelte, az etilén kezelés 11%-kal csökkentette a képződő prolin koncentrációját a fertőzött növényekben (31. Táblázat).

A golyvásüszög fertőzés, a Noa hibrid prolin koncentrációját statisztikailag igazolhatóan 17%-kal csökkentette a fertőzött növényekben a kontroll növényekhez viszonyítva 7 NFU. A hormonos kezelések nem befolyásolták szignifikánsan a prolin koncentrációt egyik mintavételi időpontban sem (31. Táblázat).

31. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek prolin koncentrációjára ($\mu\text{g ml}^{-1}$) 7 NFU és 11 NFU ($n=5\pm\text{S. D.}$).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	20,49 ± 3,25 a	43,21 ± 6,35 b	22,80 ± 2,07 b	53,18 ± 5,06 c	30,45 ± 3,72 bc	64,92 ± 4,28 c	34,05 ± 2,75 c	59,88 ± 5,16 b
F	21,56 ± 2,56 ab	44,35 ± 2,79 b	19,66 ± 3,53 a	55,43 ± 4,56 bc	32,29 ± 5,61 b	59,65 ± 5,63 b	29,16 ± 3,56 ab	61,58 ± 4,65 ab
F + CIT	18,83 ± 1,56 a	44,89 ± 3,21 b	21,78 ± 4,59 ab	60,45 ± 6,26 cd	29,13 ± 4,63 a	62,43 ± 3,89 bc	28,81 ± 2,56 ab	62,53 ± 3,26 b
F + GA	20,86 ± 1,65 ab	41,16 ± 2,46 a	20,53 ± 4,16 ab	49,76 ± 4,45 a	33,45 ± 3,79 b	63,15 ± 4,26 bc	31,25 ± 4,56 b	58,46 ± 4,23 a
F + AU	22,96 ± 2,22 b	45,15 ± 3,16 b	23,46 ± 4,67 bc	58,85 ± 5,56 c	28,59 ± 1,89 a	65,66 ± 6,78 c	26,53 ± 3,98 a	63,45 ± 6,25 b
F + E	19,95 ± 2,16 a	42,34 ± 2,51 ab	25,11 ± 7,62 c	62,34 ± 4,46 d	31,98 ± 4,56 ab	53,54 ± 5,24 a	32,55 ± 3,49 bc	65,12 ± 4,32 b

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontokként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.2.4. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a malondialdehid-tartalomra

A golyvásüszög fertőzés hatására szignifikánsan, 114%-kal nőtt a képződő MDA (malondialdehid)- tartalom a fertőzött növényekben a kontroll növényekhez viszonyítva 7 NFU. A citokinin és a gibberellin kezelések szignifikánsan, 84% és 46%-kal redukálták a képződő MDA-tartalmat a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban a gibberellin kezelés szignifikánsan, 38%-kal mérsékelte a lipidperoxidáció intenzitását. Az etilén kezelés hatására 25% és 173%-kal nőtt az MDA-tartalom a fertőzött növényekben 7 és 11 NFU (32. Táblázat).

A P9025 hibrid esetén szignifikánsan, növekedett az MDA-tartalom a golyvásüszög fertőzés hatására, 182%-kal az első, 215%-kal a második mintavételi időpontban a kontroll növényekhez viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések szignifikánsan redukálták a képződő MDA-tartalmat a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (93%, 76%, 99%-kal az első, 82%, 43%, 168%-kal a második mintavételi időpontban). Az etilén kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan 60%, illetve 26%-kal magasabb MDA-tartalmat mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva a két mintavételi időpontban (32. Táblázat).

A Desszert 73 hibridben a golyvásüszög fertőzés szignifikánsan, 262%, illetve 117%-kal növelte a képződő MDA mennyiségét a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan alacsonyabb MDA-tartalmat mértem a két mintavételi időpontban (262%, 276%, 241%-kal az első, 111%, 139%, 208%-kal a második mintavételi időpontban a hormon-kezeletlen fertőzött növényekkel összehasonlítva). Az etilén kezelt fertőzött növényekben szignifikánsan, 23%-kal alacsonyabb MDA-tartalmat, és szignifikánsan, 57%-kal magasabb MDA-tartalmat mértem 7 és 11 NFU (32. Táblázat).

A Noa hibrid esetén a fertőzés szignifikánsan, 254%, illetve 151%-kal megemelte az MDA-tartalmat a kontroll növényekhez viszonyítva 7 és 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin hormonok pozitív hatását kimutattam, ugyanis az első mintavételi időpontban 82%, 269%, 187%-kal, a másodikban 128%, 69%, 128%-kal csökkent a képződő MDA mennyisége a fertőzött növényekben a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelt fertőzött növényekben 134%-kal magasabb MDA tartalmat mértem 11 NFU (32. Táblázat).

32. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek MDA-tartalmára (nmol MDA/g FW) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	9,45 ± 2,68 a	14,36 ± 6,67 a	19,53 ± 2,63 a	23,05 ± 3,65 a	39,83 ± 7,07 a	12,76 ± 1,79 a	36,56 ± 1,50 ab	26,25 ± 1,35 a
F	29,65 ± 13,09 b	16,30 ± 6,90 b	55,16 ± 3,19 c	63,11 ± 2,56 d	261,57 ± 11,72 d	155,31 ± 9,72 d	129,31 ± 7,46 d	71,01 ± 5,06 c
F + CIT	16,11± 1,43 a	12,45 ± 1,32 ab	28,53 ± 4,16 b	34,63 ± 3,12 b	72,25 ± 3,14 b	73,54 ± 2,53 c	71,01 ± 5,06 c	34,53 ± 5,36 a
F + GA	18,43 ± 12,94 a	11,80 ± 3,93 a	31,26 ± 3,79 b	44,11 ± 2,22 c	69,57 ± 4,47 b	64,97 ± 2,93 bc	34,53 ± 5,36 a	44,70 ± 3,31 b
F + AU	22,18± 1,25 ab	13,12 ± 2,53 ab	27,72 ± 3,65 b	25,53 ± 7,63 a	76,76 ± 2,36 b	50,32 ± 4,99 b	44,70 ± 3,31 b	134,32 ± 6,23 d
F + E	37,17± 7,15 c	44,57 ± 1,00 c	88,13 ± 1,56 d	79,52 ± 3,16 e	213,34± 11,04 c	243,27 ± 5,66 e	134,32 ± 6,23 d	154,25 ± 8,31 d

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d, e) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. MDA: malondialdehid. FW: Friss növényi tömeg. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.2.5. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a morfológiai paraméterekre

4.1.2.5.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szárátmérő vastagságára

A golyvásüszög fertőzés hatására az Armagnac hibrid esetén, szignifikánsan, 17%-kal vastagabb szárátmérőt mértem a kontrollhoz viszonyítva 11 NFU. A citokinin kezelt fertőzött növények szára szignifikánsan, 12%-kal vékonyabb volt, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növényeké a második mintavételi időpontban. A többi hormonos kezelések statisztikailag igazolhatóan nem befolyásolták a szárvastagságot egyik mintavételi időpontban sem (33. Táblázat).

A P9025 hibrid esetén a fertőzés szignifikánsan nem befolyásolta a szárvastagságot egyik mintavételi időpontban sem. A hormon kezelések közül, az etilén kezelés hatására 7 NFU 29%-kal, 11 NFU 24%-kal vastagabb szárátmérőt mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva (33. Táblázat).

A Desszert 73 hibrid esetén a fertőzés mind a két mintavételi időpontban szignifikánsan vastagította a szárat 43%, illetve 25%-kal a kontrollhoz viszonyítva. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására szignifikánsan csökkent a fertőzött növények szárvastagsága, 7 NFU 36%, 41%, 36%-kal, 11 NFU 33%, 47%, 29%-kal a

hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez képest. Az etilén kezelés nem befolyásolta szignifikánsan a golyvásüszög fertőzés hatását a szárátmérőre (33. Táblázat).

A Noa hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés szignifikánsan nem befolyásolta a szárátmérő vastagságát egyik mintavételi időpontban sem. A hormon kezeléseik közül az etilén kezelés hatására szignifikánsan, 36%-kal vastagabb szárátmérőt mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 11 NFU (33. Táblázat).

33. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek szárvastagságára (mm) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	5,54 ± 0,45 a	7,15 ± 0,82 a	6,26 ± 1,56 ab	7,92 ± 1,06 b	5,39 ± 0,24 a	7,71 ± 0,42 b	4,34 ± 0,22 a	5,33 ± 0,13 a
F	5,70 ± 1,36 ab	8,35 ± 0,26 b	6,63 ± 1,56 a	7,96 ± 0,86 a	7,70 ± 0,79 b	9,65 ± 0,98 c	5,13 ± 0,10 ab	5,50 ± 0,13 a
F + CIT	5,49 ± 1,11 a	7,44 ± 0,35 a	6,41 ± 0,96 a	7,56 ± 0,93 a	5,65 ± 0,47 a	7,25 ± 1,15 ab	4,64 ± 0,54 a	5,78 ± 0,10 a
F + GA	5,70 ± 0,86 ab	8,96 ± 0,73 b	6,03 ± 0,84 a	7,77 ± 0,76 a	5,46 ± 0,45 a	6,55 ± 1,32 a	4,34 ± 0,28 a	5,20 ± 0,13 a
F + AU	5,42 ± 0,22 a	8,30 ± 0,49 b	6,19 ± 1,26 a	7,86 ± 1,29 a	5,66 ± 0,83 a	7,49 ± 0,89 b	4,36 ± 0,35 a	5,78 ± 0,13 a
F + E	6,57 ± 1,46 b	8,72 ± 1,01 b	8,53 ± 2,26 b	9,86 ± 2,29 b	8,27 ± 1,23 b	9,76 ± 0,92 c	5,74 ± 0,08 b	7,48 ± 0,19 b

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.2.5.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a növénymagasságra

A növénymagasságot a golyvásüszög fertőzés szignifikánsan, 17%-kal csökkentette az Armagnac hibrid esetén 11 NFU. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növények 33%, 80% és 70%-kal magasabbak voltak, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növények 7 NFU. A második mintavételi időpontban a gibberellin kezelt növények 36%-kal, az auxin kezelt növények 22%-kal voltak magasabbak, a hormon-kezeletlen fertőzött növényeknél. Az etilén kezelés szignifikánsan, 36% és 27%-kal csökkentette a növénymagasságot a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 és 11 NFU (34. Táblázat).

A P9025 hibridnél a golyvásüszög fertőzés szignifikánsan, 20%, illetve 15%-kal csökkentette a növénymagasságot a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A gibberellin

kezelés hatására a fertőzött növények 67%-kal voltak magasabbak, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növények. A második mintavételi időpontban a gibberellin kezelték 24%-kal, az auxin kezelték 16%-kal voltak magasabbak, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növények. Az etilén kezelés, szignifikánsan, 31%, illetve 48%-kal csökkentette a növénymagasságot a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva 7 és 11 NFU (34. Táblázat).

A Desszert 73 hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés nem befolyásolta szignifikánsan a növénymagasságot egyik mintavételi időpontban sem. A gibberellin kezelt fertőzött növények statisztikailag igazolhatóan 15%-kal voltak magasabbak, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növények 11 NFU. Az etilén kezelés szignifikánsan, 77% és 99%-kal csökkentette a fertőzött növények magasságát a két mintavételi időpontban (34. Táblázat).

A Noa hibridnél szignifikánsan, 20% és 17%-kal alacsonyabb növénymagasságot mértünk a kontrollhoz viszonyítva 7 és 11 NFU. A gibberellin és auxin kezeléseket 65% és 25%-kal megnövelték a fertőzött növények magasságát a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A második mintavételi időpontban kimutattam a citokinin, gibberellin és auxin hormonok pozitív hatását, ugyanis 16%, 96% és 14%-kal hosszabb növénymagasságot mértünk a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés szignifikánsan, 59% és 42%-kal csökkentette a fertőzött növények magasságát 7 és 11 NFU (34. Táblázat).

34. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek növénymagasságára (mm) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	518 ± 19,65 a	946 ± 24,08 b	610 ± 33,25 b	1060 ± 23,18 b	464 ± 46,69 c	582 ± 32,79 b	628 ± 27,54 c	752 ± 26,46 c
F	488 ± 17,08 b	806 ± 30,33 b	510 ± 26,47 b	920 ± 35,17 b	452 ± 31,14 b	534 ± 23,02 b	524 ± 16,73 b	640 ± 15,81 b
F + CIT	650 ± 26,46 c	848 ± 40,41 b	530 ± 21,16 bc	950 ± 13,03 b	470 ± 15,81 b	594 ± 33,62 bc	562 ± 25,88 b	740 ± 24,08 c
F + GA	882 ± 23,87 d	1097 ± 26,46 d	850 ± 29,01 d	1140 ± 31,77 c	458 ± 25,88 b	614 ± 32,09 c	862 ± 32,71 d	1256 ± 10,26 d
F + AU	830 ± 15,81 d	985 ± 24,08 cd	560 ± 24,26 bc	1070 ± 28,26 c	430 ± 16,33 b	590 ± 40,62 bc	654 ± 20,74 c	730 ± 13,23 c
F + E	358 ± 19,24 a	637 ± 33,55 a	390 ± 31,16 a	620 ± 24,17 a	256 ± 39,75 a	268 ± 23,87 a	330 ± 15,81 a	450 ± 10,36 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.1.2.5.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a biomassza produkcóra

A golyvásüszög fertőzés szignifikánsan nem befolyásolta az Armagnac száraz tömegét egyik mintavételi időpontban sem. A gibberellin és az auxin kezelések hatására szignifikánsan, 47% és 61%-kal nagyobb száraz tömeget mértem 7 NFU. A második mintavételi időpontban a citokinin, a gibberellin és az auxin hormonoknak nem volt statisztikailag igazolható hatása a száraz tömegre. Az etilén kezelés 85% és 79%-kal csökkentette a fertőzött növények száraz tömeg a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva az első és második mintavételi időpontban (35. Táblázat).

A P9025 hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés hatására szignifikánsan, 34%-kal alacsonyabb száraz tömeget mértem a kontrollhoz viszonyítva 11 NFU. A gibberellin és az auxin kezelt fertőzött növények száraz tömege mindkét mintavételi időpontban szignifikánsan nagyobb volt, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növényeké (53% és 36%-kal az első, 75% és 23%-kal a második mintavételi időpontban). Az etilén kezelés hatására szignifikánsan csökkent a hajtások száraz tömeg, 38%-kal az első, 56%-kal a második mintavételi időpontban (35. Táblázat).

A Desszert 73 hibrid esetén a fertőzés szignifikánsan, 41%-kal csökkentette a fertőzött növények száraz tömegét a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A gibberellin kezelés mindkét mintavételi időpontban szignifikánsan növelte a fertőzött növények

száraz tömegét, 62%-kal az első, 59%-kal a második mintavételi időpontban. Az etilén kezelés szignifikánsan, 60%, illetve 156%-kal redukálta a fertőzött növények száraz tömegét 7 és 11 NFU (35. Táblázat).

A Noa hibridnél a fertőzés nem befolyásolta szignifikánsan a növények száraz tömegét egyik mintavételi időpontban sem. A gibberellin kezelés hatására szignifikánsan, 57% és 48%-kal nagyobb száraz tömeget mértem 7 és 11 NFU. Az etilén kezelt fertőzött növények száraz tömege szignifikánsan, 59% és 43%-kal kevesebb volt, mint a hormonkezeletlen fertőzött növényeké 7 és 11 NFU (35. Táblázat).

35. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek száraz tömegére (g/növény) 7 NFU és 11 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

Kezelés	Armagnac		P9025		Desszert 73		Noa	
	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU	7 NFU	11 NFU
K	2,36 ± 0,18 b	4,38 ± 0,16 c	4,25 ± 1,12 bc	6,46 ± 1,53 d	3,35 ± 0,13 c	3,67 ± 0,22 b	2,82 ± 0,26 b	3,32 ± 0,16 b
F	2,44 ± 0,78 b	3,50 ± 0,56 bc	3,51 ± 0,78 b	4,81 ± 1,32 b	2,37 ± 0,36 ab	3,48 ± 0,31 b	2,21 ± 0,14 b	3,49 ± 0,24 b
F + CIT	1,89 ± 0,56 ab	2,94 ± 0,27 b	4,12 ± 1,63 bc	5,21 ± 1,25 b	2,67 ± 0,52 b	3,75 ± 0,25 b	2,04 ± 0,27 b	3,59 ± 0,27 b
F + GA	3,59 ± 0,69 c	4,89 ± 0,79 c	5,36 ± 0,51 d	8,43 ± 1,09 e	3,84 ± 0,78 c	5,54 ± 0,43 c	3,46 ± 0,12 c	5,17 ± 0,23 c
F + AU	3,92 ± 0,71 c	3,42 ± 0,44 bc	4,78 ± 0,83 c	5,92 ± 1,46 cd	2,72 ± 0,66 bc	3,59 ± 0,76 b	2,23 ± 0,12 b	3,59 ± 0,18 b
F + E	1,32 ± 0,42 a	1,95 ± 0,73 a	2,53 ± 0,32 a	3,09 ± 0,76 a	1,48 ± 0,36 a	1,36 ± 0,15 a	1,39 ± 0,24 a	2,44 ± 0,20 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d, e) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, F: fertőzött, F + C: fertőzött + citokinin kezelés, F + GA: fertőzött + gibberellin kezelés, F + AU: fertőzött + auxin kezelés, F + E: fertőzött + etilén kezelés. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.2. A szántóföldi kísérlet eredményei

4.2.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a növényfiziológiai és a morfológiai paraméterekre

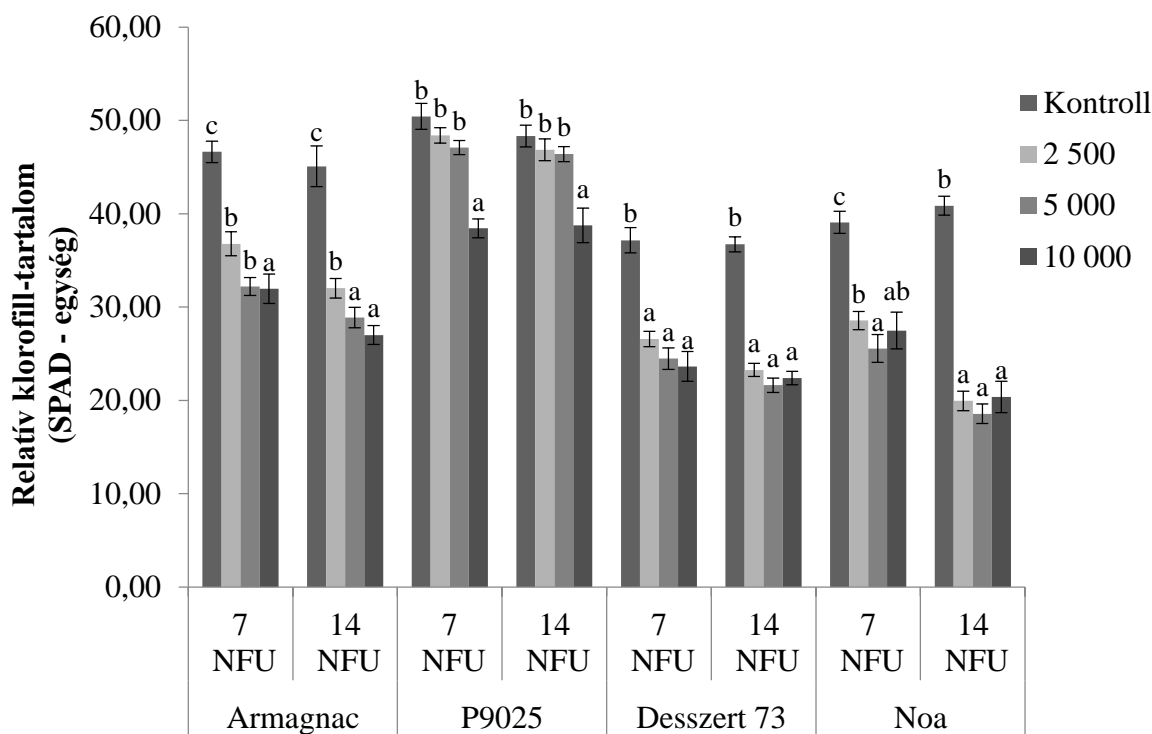
4.2.1.1 A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a relatív klorofill-tartalomra és a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére

A relatív klorofill-tartalomra a fertőzésnek szignifikáns hatása volt az összes hibridnél. Az Armagnac hibrid relatív klorofill-tartalma szignifikánsan, 30%, 48% és 49%-kal csökkent a 2 500-as, 5 000-es és 10 000-es sejtszámú fertőzések hatására 7 NFU. A különböző koncentrációk (2 500-, 5 000- és 10 000 sporidiumsám/ml) 41%, 56% és 67%-kal redukáltak a SPAD-egységet a fertőzött növényekben a kontrollhoz viszonyítva 14 NFU (10. ábra).

A 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőzés, statisztikailag igazolhatóan, 31% és 25%-kal redukálta a SPAD-egységet a P9025 hibridben 7 és 14 NFU. A 2 500 és 5 000 sporidiumsámú kezeléseknél nem volt szignifikáns hatása a relatív klorofill-tartalomra (10. ábra).

A Desszert 73 hibridben a 2 500-as sporidiumsám/ml koncentrációval fertőzött növényekben szignifikánsan, 40%, az 5 000-es sporidiumsám/ml koncentrációval fertőzött növényekben 52%, a 10 000-es sporidiumsám/ml koncentrációval fertőzött növényekben 57%-kal szignifikánsan alacsonyabb relatív klorofill-tartalmat mértem a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban szignifikánsan, 58%, 70% és 64%-kal csökkent a SPAD-egység a 2 500-, 5 000- és 10 000-es sporidium/ml koncentrációjú fertőzött növényekben (10. ábra).

A Noa hibrid esetén erőteljes relatív klorofill-tartalom degradációt figyeltem meg a különböző koncentrációjú kezeléseknél hatására. A 2 500-, 5 000- és 10 000-es sporidium/ml koncentrációjú kezeléseknél hatására 7 NFU szignifikánsan, 37%, 53% és 42%-kal, 14 NFU 105%, 120% és 101%-kal kevesebb a SPAD-egységet mértem a kontrollhoz viszonyítva (10. ábra).



10. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek ötödik levelében mért relatív klorofill-tartalmára (SPAD-egység) 7 NFU és 14 NFU ($n=5 \pm S. D.$) (Forrás: Saját szerkesztés). Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként és a mintavételi időpontonként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag. NFU: nappal a fertőzést követően.

A különböző koncentrációjú kezelések statisztikailag igazolhatóan befolyásolta a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét szántóföldi körülmények között mindegyik hibrid esetén. Az Armagnac hibrid esetén szignifikánsan csökkent a klorofill-a, klorofill-b és karotinoidok tartalma mindkét mintavételi időpontban mindegyik kezelés hatására. A 2 500, 5 000 és 10 000 koncentrációjú (sporidiumsám/ml) kezelések miatt a klorofill-a 66%, 97% és 101%-kal a klorofill-b 55%, 76% és 71%-kal, a karotinoidok mennyisége 32%, 74% és 97%-kal csökkent a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban redukálták a kezelések a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét, ez az arány a klorofill-a-nál 64%, 74% és 81%, a klorofill-b-nél 56%, 62% és 64%, a karotinoidoknál 83%, 89% és 99% volt a 2 500-, 5 000- és 10 000 sporidiumsámú kezelések hatására (36. Táblázat).

36. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az Armagnac hibrid fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségére (mg g⁻¹) 7 NFU és 14 NFU (n=5±S. D.). (Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
Kontroll	13,56±2,56 c	6,25±1,65 b	10,25±1,59 c
2 500	8,16±1,56 b	4,02±0,79 a	7,78±0,83 b
5 000	6,89±1,22 a	3,56±0,26 a	5,89±0,63 a
10 000	6,76±1,03 a	3,66±0,25 a	5,21±0,34 a
14 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
Kontroll	12,23±2,32 c	5,93±1,12 b	9,51±1,79 b
2 500	7,45±0,89 b	3,81±0,76 a	5,19±1,02 a
5 000	7,01±0,53 ab	3,66±0,45 a	5,02±0,88 a
10 000	6,82±0,78 a	3,61±0,83 a	4,78±0,78 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik mintavételi időpontonként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumszám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiumszám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiumszám/ml koncentrációjú fertőző anyag. NFU: nappal a fertőzést követően.

A P9025 hibridben kapcsolatot mutattam ki a különböző koncentrációjú golyvásüszög fertőzések hatása és a fotoszintetikus pigmentek mennyisége között. A mesterséges fertőzés után 7 nappal a klorofill-a 16%, 86% és 81%-kal, a klorofill-b 67%, 85% és 95%-kal, a karotinoidok mennyisége pedig 53%, 65% és 73%-kal szignifikánsan csökkent a 2 500-as, 5 000-es és 10 000-es sporidiumszámú kezelések hatására, a kontrollhoz viszonyítva. A második mintavételi időpontban a klorofill-b 68%, 79% és 97%-kal, a karotinoidok 58%, 85% és 102%-kal csökkent a különböző koncentrációjú fertőzések hatására. A klorofill-a mennyiségét statisztikailag igazolhatóan az 5 000-es és 10 000-es sporidiumszámú kezelések 127% és 131%-kal redukálták a kontrollhoz hasonlítva 14 NFU (37. Táblázat).

37. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a P9025 hibrid fotoszintetikus pigmentek mennyiségére (mg g⁻¹) 7 NFU és 14 NFU (n=5±S. D.). (Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
Kontroll	11,52±2,96 c	7,65±1,89 c	8,86±1,12 b
2 500	9,89±1,63 b	4,59±0,73 b	5,79±1,56 a
5 000	6,21±1,29 a	4,13±0,53 b	5,36±1,06 a
10 000	6,38±1,16 a	3,92±0,67 a	5,13±0,34 a
14 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
Kontroll	9,56±2,43 b	6,93±1,32 c	8,55±1,39 c
2 500	8,63±0,79 b	4,13±0,89 b	5,41±1,26 b
5 000	4,22±0,58 a	3,88±0,49 ab	4,61±0,89 ab
10 000	4,13±0,63 a	3,52±0,42 a	4,23±0,78 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik mintavételi időpontonként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag. NFU: nappal a fertőzést követően.

A Desszert 73 hibrid esetében a golyvásüszög fertőzés koncentrációi szignifikánsan redukálták a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét mindkét mintavételi időpontban. A 2 500, 5 000 és 10 000-es koncentrációjú (sporidiumsám/ml) fertőzött növényekben szignifikánsan, 87%, 127% és 147%-kal kevesebb klorofill-a-t, 46%, 89% és 116%-kal kevesebb klorofill-b-t, és 40%, 48% és 60%-kal kevesebb karotinoidot mértem a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban a kezelések (2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumsám/ml) a klorofill-a koncentrációját 255%, 286% és 315%-kal, a klorofill-b koncentrációját 76%, 107% és 127%-kal, a karotinoidok koncentrációját 53%, 217% és 203%-kal redukálták a kontrollhoz viszonyítva (38. Táblázat).

38. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Desszert 73 hibrid fotoszintetikus pigmentek mennyiségére (mg g^{-1}) 7 NFU és 14 NFU ($n=5\pm\text{S. D.}$).

(Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
Kontroll	12,83±0,90 c	4,80±0,55 c	7,25±1,51 c
2 500	6,86±1,32 b	3,28±0,76 b	5,18±1,23 b
5 000	5,66±1,95 a	2,54±0,41 a	4,89±0,86 ab
10 000	5,19±0,84 a	2,22±0,67 a	4,53±0,75 a
14 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
Kontroll	13,40±2,31 b	5,29±0,99 c	7,19±1,77 b
2 500	3,78±0,52 a	3,01±0,41 b	4,70±0,79 a
5 000	3,47±0,59 a	2,55±0,52 ab	2,27±0,41 a
10 000	3,23±0,54 a	2,33±0,66 a	2,37±0,34 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik mintavételi időpontként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag. NFU: nappal a fertőzést követően.

A Noa hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés koncentrációi (2 500, 5 000 és 10 000- sporidiumsám/ml) redukálták a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét. Az első mintavételi időpontban, statisztikailag igazolhatóan, a klorofill-a 79%, 75% és 106%-kal, a klorofill-b 65%, 119% és 121%-kal, a karotinoidok 123%, 185% és 319%-kal csökkentek a kontrollhoz viszonyítva a 2 500, 5 000 és 10 000- sporidiumsám/ml kezelések hatására. Tizennégy nappal a fertőzés után, ez az arány a klorofill-a-nál 129%, 162%, 169%, a klorofill-b-nél 170%, 214% és 244%, a karotinoidoknál 221%, 380% és 447% volt (39. Táblázat).

39. Táblázat: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Noa hibrid fotoszintetikus pigmentek mennyiségére (mg g⁻¹) 7 NFU és 14 NFU (n=5±S. D.).
(Forrás: Saját szerkesztés)

7 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
Kontroll	12,96±1,31 c	7,58±1,12 c	9,55±1,33 d
2 500	7,26±0,73 b	4,65±0,91 b	4,28±0,41 c
5 000	7,40±1,11 b	3,46±0,66 a	3,35±0,31 b
10 000	6,29±0,99 a	3,43±0,86 a	2,28±0,53 a
14 NFU			
Kezelés	Klorofill-a	Klorofill-b	Karotinoidok
Kontroll	14,52±1,45 c	8,33±1,34 b	10,99±1,73 c
2 500	6,33±0,90 b	3,09±0,48 a	3,42±0,34 b
5 000	5,55±0,88 a	2,65±0,33 a	2,29±0,47 a
10 000	5,40±0,81 a	2,42±0,38 a	2,01±0,23 a

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik mintavételi időpontonként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.2.1.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az antioxidáns enzimek aktivitására

4.2.1.2.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az aszkorbát-peroxidáz aktivitására

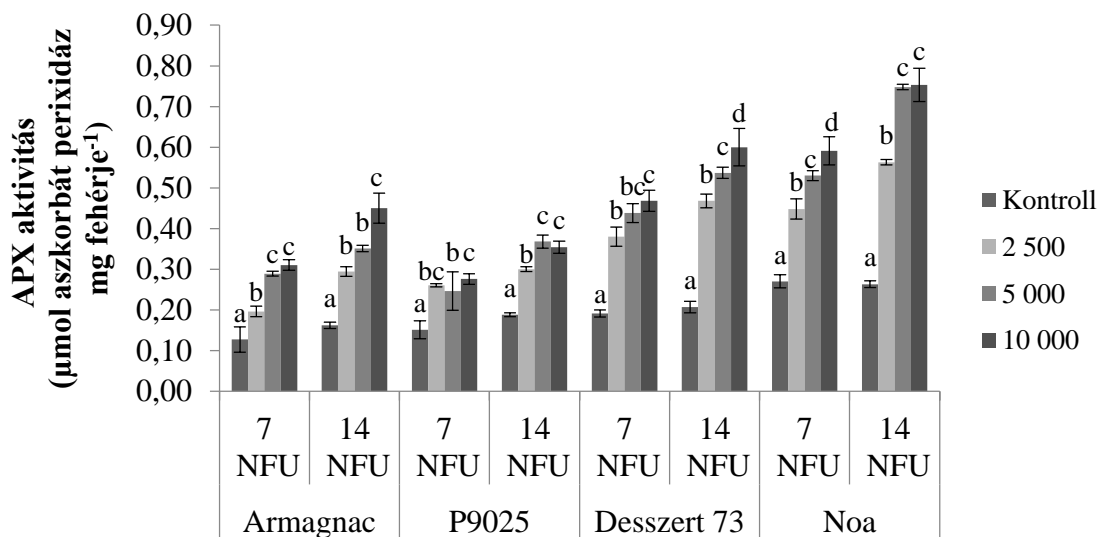
A golyvásüszög fertőzés szignifikánsan befolyásolta a fertőzött növények enzimaktivitását, szántóföldi körülmények között. Az Armagnac hibrid esetén a 2 500, 5 000 és 10 000-es koncentrációjú fertőző anyagok hatására szignifikánsan, 54%, 128% és 144%-kal nőtt az aszkorbát-peroxidáz (APX) aktivitás a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban a különböző sporidiumsámú kezeléseket (2 500-, 5 000- és 10 000-es) statisztikailag igazolhatóan 81%, 117% és 178%-kal növelték a fertőzött növények APX aktivitását a kontroll növényekhez képest (11. ábra).

A golyvásüszög fertőzés koncentrációi a P9025 hibrid esetén koncentráció függően, szignifikánsan növelték az APX aktivitást a kontrollhoz viszonyítva. A 2 500, 5 000 és 10 000-es sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőzött növényekben szignifikánsan, 72%, 63%, és 83%-kal magasabb APX aktivitást mértem a kontroll növényekhez képest 7 NFU. A második mintavételi időpontban az APX aktivitás statisztikailag igazolhatóan 60%, 96% és 88%-kal nőtt a 2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőzött növényekben a kontrollhoz képest (11. ábra).

A csemegekukorica hibridek esetén szintén kimutattam, a különböző koncentrációjú (sporidiumsám/ml) fertőző anyagok negatív hatását, mivel koncentráció függő módon növelték az APX aktivitást. A Desszert 73 hibrid esetén az APX aktivitás

szignifikánsan, 99%, 129% és 145%-kal növekedett a 2 500, 5 000 és 10 000-es sporidiumsorszámú golyvásüzög fertözött növényekben, a kontrollhoz viszonyítva, 7 NFU. A különbözö sporidiumsorszámú kezelések hatását a másodík mintavételi idöpontban is kimutattuk, ugyanis statisztikailag igazolhatóan 126%, 159% és 190%-kal magasabb APX aktivitást mértem a 2 500, 5 000 és 10 000-es sporidiumsorszámú fertözött növényekben a kontroll növényekkel összehasonlítva (11. ábra).

A Noa hibrid esetén az APX aktivitás statisztikailag igazolhatóan 66%, 96% és 119%-kal nött a 2 500, 5 000 és 10 000-es koncentrációjú (sporidiumsorszám/ml) golyvásüzög fertözött növényekben a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A másodík mintavételi idöpontban szignifikánsan, 114%, 184% és 186%-kal magasabb APX aktivitást mérte, a 2 500-, 5 000- és 10 000 sporidiumsorszámú fertözött növényekben (11. ábra).



11. ábra: A 7x12 golyvásüzög törzs fertözés hatása a kukorica keverékek aszkorbát-peroxidáz aktivitására (APX) (μmol aszkorbát peroxidáz mg fehérje $^{-1}$) 7 NFU és 14 NFU ($n=5 \pm \text{S.D.}$). (Forrás: Saját szerkesztés). Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különbözö csoportokat jelölik mintavételi idöpontonként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú fertözö anyag, 5 000: 5 000 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú fertözö anyag, 10 000: 10 000 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú fertözö anyag. NFU: nappal a fertözést követően.

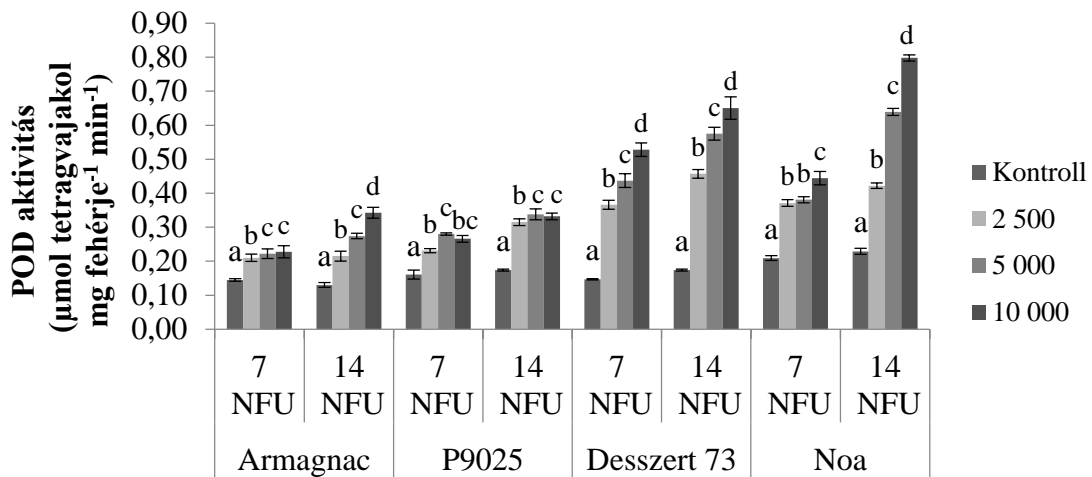
4.2.1.2.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a gvajakol-peroxidáz aktivitására

A golyvásüszög fertőzés hatására a gvajakol-peroxidáz (POD) aktivitás az Armagnac hibrid esetén szignifikánsan, 45%, 53% és 57%-kal emelkedett a 2 500, 5 000, és 10 000 sporidiumszámú golyvásüszög fertőzött növényekben, a kontroll növényekhez viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban a 2 500, 5 000 és 10 000-es sporidium/ml koncentrációjú fertőzött növényekben 65%, 111% és 164%-kal magasabb POD aktivitást mértem a kontroll növényekkel összehasonlítva (12. ábra).

A P9025 hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés koncentrációi (2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumszám/ml) szignifikánsan, 43%, 74% és 65%-kal fokozták a POD aktivitást a kontroll növényekhez viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban a POD aktivitás 81%, 94% és 91%-kal emelkedett, a kontrollal összehasonlítva (12. ábra).

A Desszert 73 hibrid esetén a 2 500-, 5 000- és 10 000 koncentrációjú (sporidiumszám/ml) golyvásüszög fertőzések szignifikánsan, 149%, 197% és 259%-kal magasabb POD aktivitást indukáltak a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban 163%, 230% és 274%-kal nagyobb POD aktivitást mértem a 2 500-, 5 000- és 10 000 sporidiumszámú fertőzött növényekben, a kontrollal összevetve (12. ábra).

A Noa hibrid esetén a különböző koncentrációjú (2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumszám/ml) golyvásüszög fertőző anyagok hatására szignifikánsan, 78%, 82% és 112%-kal megnövekedett a POD aktivitás, a fertőzött növényekben, a kontroll növényekhez viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban, statisztikailag igazolhatóan 84%, 179% és 248%-kal magasabb POD aktivitást mértem a 2 500-, 5 000- és 10 000 sporidiumszám/ml koncentrációjú fertőzött növényekben (12. ábra).



12. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek gvajakol-peroxidáz aktivitására ($\mu\text{mol tetragvajakol mg fehérje}^{-1} \text{ min}^{-1}$) 7 NFU és 14 NFU ($n=5 \pm \text{S. D.}$). (Forrás: Saját szerkesztés). Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik mintavételi időpontként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumszám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiumszám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiumszám/ml koncentrációjú fertőző anyag. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.2.1.2.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szuperoxid-dizmutáz aktivitásra

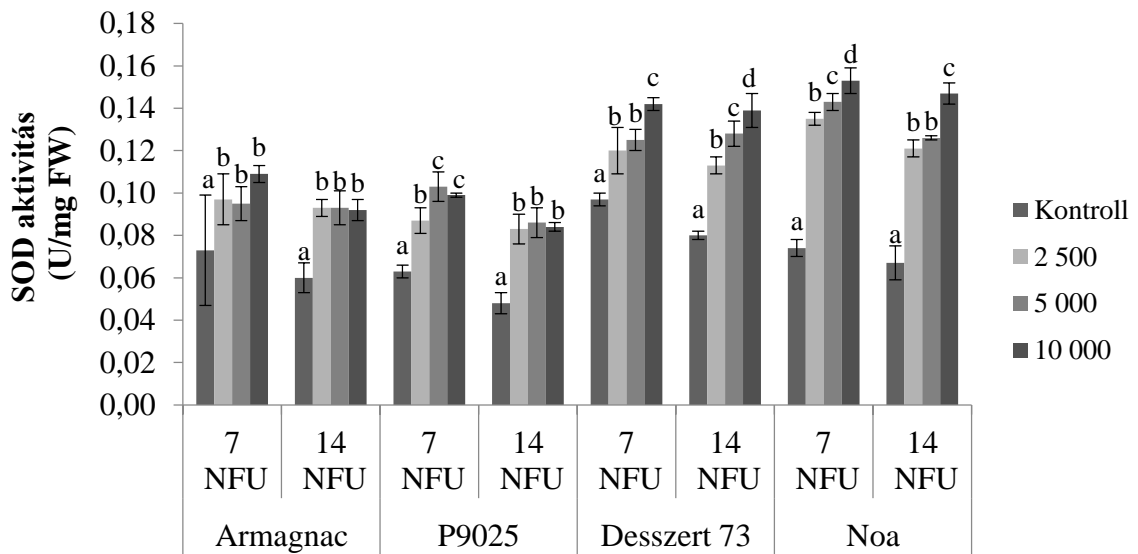
Az Armagnac hibrid esetén a 2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumszám/ml koncentrációjú kezelések hatására a golyvásüszög fertőzött növényekben szignifikánsan, 33%, 30% és 49%-kal nőtt a szuperoxid-dizmutáz (SOD) aktivitás a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban, statisztikailag igazolhatóan, 55%, 55% és 53%-kal magasabb SOD aktivitást mértem a 2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumszám/ml koncentrációjú golyvásüszög fertőzött növényekben a kontrollhoz viszonyítva (13. ábra).

A P9025 hibrid esetén szignifikáns mértékű SOD aktivitás növekedést (38%, 63% és 57%-kal) tapasztaltam a 2 500, 5 000 és 10 000 koncentrációjú (sporidiumszám/ml) kezelések hatására. A második mintavételi időpontban, statisztikailag igazolhatóan, 73%, 79% és 75%-kal magasabb SOD aktivitást mértem a 2 500, 5 000, és 10 000 koncentrációjú (sporidiumszám/ml) növényekben (13. ábra).

A Desszert 73 hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés, szignifikánsan, 24%, 29% és 46%-kal magasabb SOD aktivitást indukált a 2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumszám/ml koncentrációjú fertőzött növényekben a kontroll növényekhez viszonyítva 7 NFU. Szintén statisztikailag igazolhatóan 41%, 60% és 74%-kal magasabb SOD aktivitást

mértem a 2 500-, 5 000- és 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőzött növényekben 14 NFU (13. ábra).

A Noa hibrid esetén szintén megnövekedett a SOD aktivitás a különböző koncentrációjú golyvásüszög fertőzések hatására. A 2 500-, 5 000- és 10 000 koncentrációjú (sporidiumsám/ml) fertőző anyagok hatására 82%, 93% és 107%-kal, illetve 81%, 88% és 119%-kal szignifikánsan nőtt a SOD aktivitás a fertőzött növényekben 7 és 14 NFU (13. ábra).



13. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek szuperoxid-dizmutáz (SOD) aktivitására (U/mg friss tömeg) 7 NFU és 14 NFU ($n=5 \pm S. D.$) (Forrás: Saját szerkesztés). Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik mintavételi időpontonként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag. FW: Friss növényi tömeg. NFU: nappal a fertőzést követően.

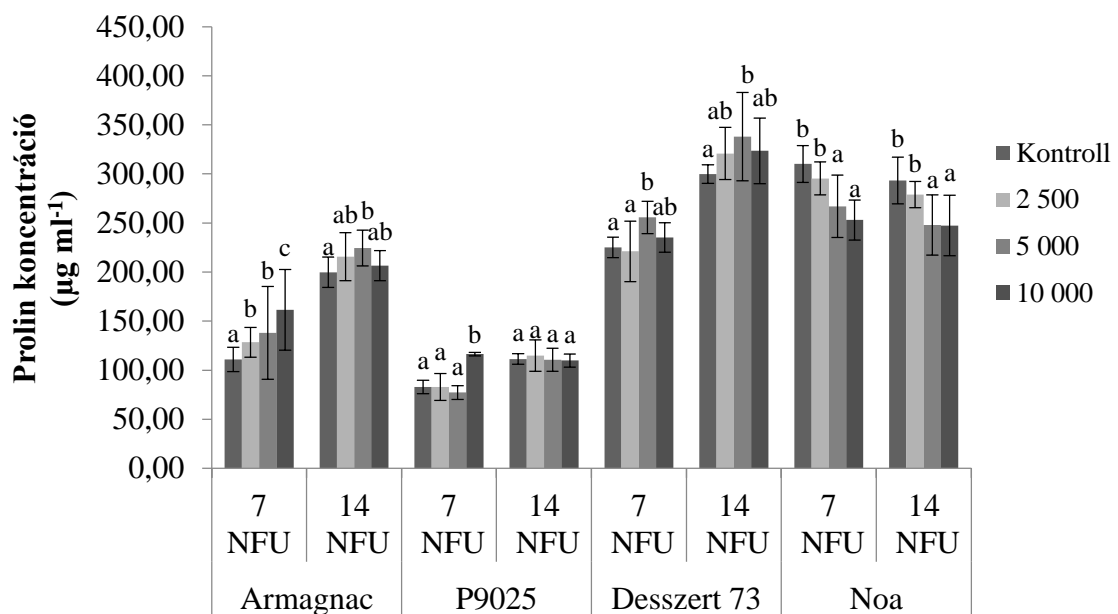
4.2.1.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a prolin koncentrációra

Az Armagnac hibrid esetén az első mintavételi időpontban a 2 500-as sporidiumsám/ml kezelés 16%-kal, az 5 000-es sporidiumsám/ml 24%-kal, a 10 000-es sporidiumsám/ml kezelés 46%-kal szignifikánsan növelte a prolin koncentrációt a fertőzött növényekben a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban az 5 000-es sporidiumsám/ml kezelés hatására szignifikánsan, 12%-kal magasabb prolin koncentrációt mértem a fertőzött növényekben a kontrollal összevetve, a többi kezelésnek nem volt szignifikáns hatása (14. ábra).

A P9025 hibrid esetén az első mintavételi időpontban szignifikánsan, 40%-kal nőtt a prolin koncentráció a 10 000-es sejtszámú fertőzött növényekben a kontroll növényekhez képest. A második mintavételi időpontban a különböző sporidiums számú kezelések nem befolyásolták a prolin koncentrációt (14. ábra).

A Desszert 73 esetén az 5 000-es sporidiums szám/ml kezelés hatására szignifikánsan nőtt a prolin koncentráció, a kontrollhoz viszonyítva, 7 NFU 14%-kal, 14 NFU 13%-kal. A többi kezelés nem befolyásolta a prolin tartalmat egyik mintavételi időpontban sem (14. ábra).

A Noa hibridnél az 5 000-es és 10 000-es sporidiums szám/ml kezelések szignifikánsan csökkentették a prolin koncentrációt, 7 NFU 16% és 23%-kal, 14 NFU 18% és 19%-kal a kontrollhoz viszonyítva. A 2 500-as sporidiums szám/ml kezelésnek nem volt szignifikáns hatása a prolin koncentrációra (14. ábra).



14. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek prolin tartalmára ($\mu\text{g ml}^{-1}$) 7 NFU és 14 NFU ($n=5 \pm \text{S. D.}$) (Forrás: Saját szerkesztés).

Megjegyzés: A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik mintavételi időpontonként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiums szám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiums szám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiums szám/ml koncentrációjú fertőző anyag. NFU: nappal a fertőzést követően.

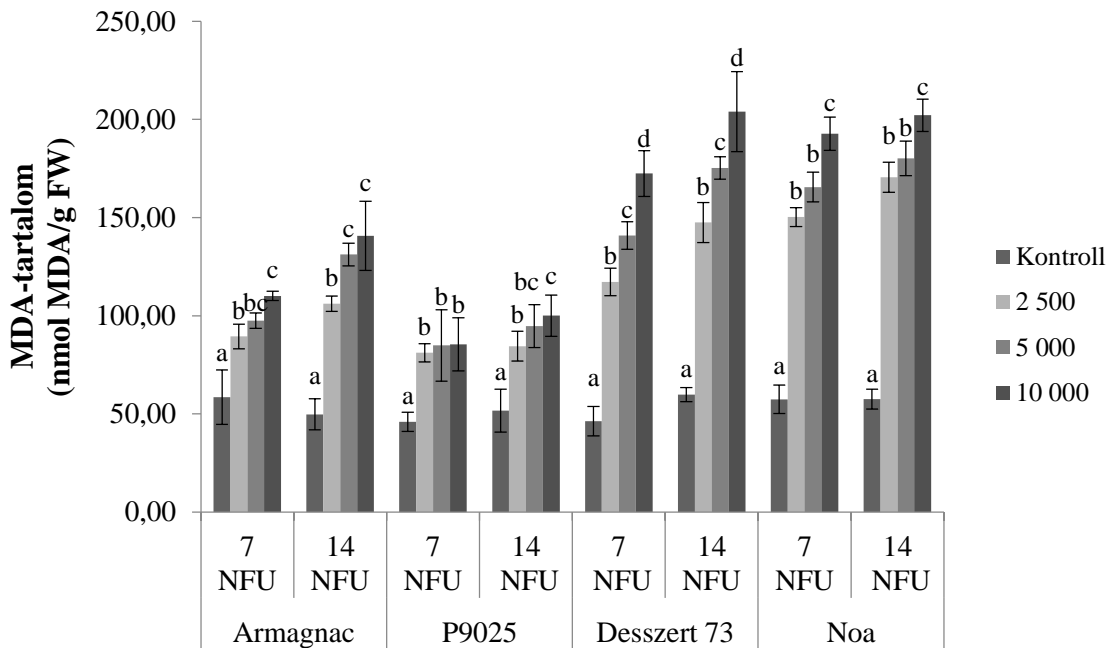
4.2.1.4. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a malondialdehid-tartalomra

Az eltérő sporidiumsámú kezeléseknek szignifikáns hatása volt a lipidperoxidáció intenzitására, amit a képződő MDA-tartalommal jellemeztem. Az Armagnac hibrid esetén a 2 500, 5 000 és 10 000-es sejtszámú kezelések hatására szignifikánsan, 53%, 88% és 67%-kal nőtt az MDA mennyisége a fertőzött növényekben a kontrollhoz viszonyítva. A második mintavételi időpontban ezek az értékek 113%, 164% és 183% voltak (15. ábra).

A P9025 hibrid esetén a fertőzés statisztikailag igazolhatóan magasabb MDA képződést indukált a 2 500-as, 5 000-es és 10 000-es sporidiumsám/ml koncentrációjú kezelések hatására 77%, 85% és 86%-kal a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban 63%, 93% és 83%-kal magasabb MDA-tartalmat mértem a 2 500, 5 000 és 10 000-es sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőzött növényekben (15. ábra).

A Desszert 73 hibrid esetén statisztikailag igazolhatóan 153%, 204% és 272%-kal magasabb MDA-tartalmat mértem a 2 500-, 5 000- és 10 000-es sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőzött növényekben 7 NFU. A második mintavételi időpontban ez a növekedés 147%, 193% és 241%-os volt (15. ábra).

A Noa hibrid esetén szignifikánsan magasabb MDA-tartalmat mértem a 2 500-as, 5 000- és 10 000-es sporidiumsám/ml koncentrációjú kezelések hatására a kontrollhoz viszonyítva, 7 NFU 162%, 188% és 235%-kal, NFU 196%, 213% és 251%-kal (15. ábra).



15. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek MDA-tartalmára (nmol MDA/g FW) 7 NFU és 14 NFU ($n=5 \pm S. D.$) (Forrás: Saját szerkesztés). Megjegyzés: A betűk (a, b, c, d) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik mintavételi időpontonként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú fertőző anyag. FW: Friss növényi tömeg. MDA: malondialdehid. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.2.1.5. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a morfológiai paraméterekre

4.2.1.5.1. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a szárátmérő vastagságára

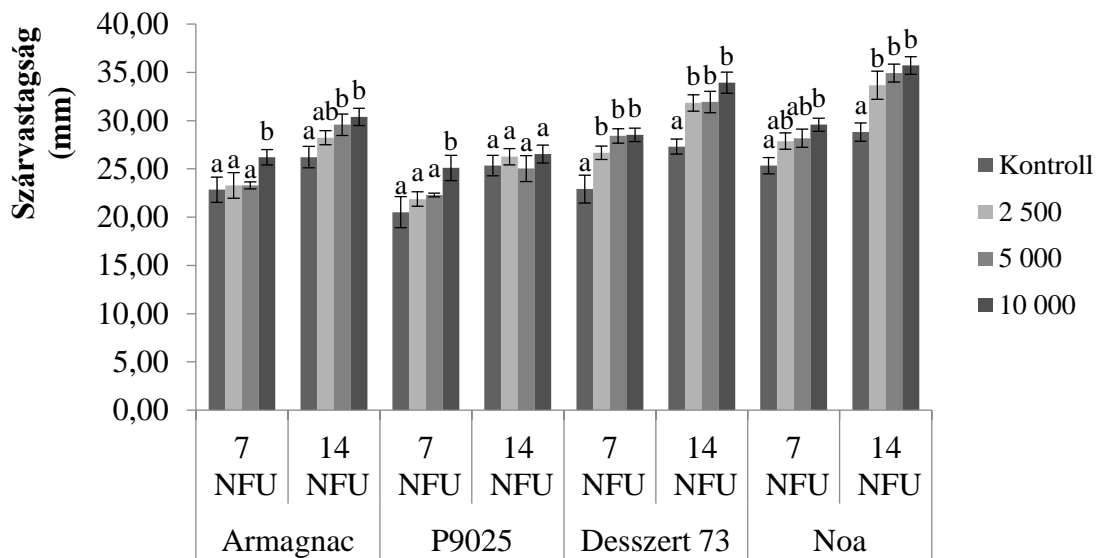
A különböző koncentrációjú golyvásüszög fertőzések a morfológiai paramétereket hibridenként eltérően befolyásolták. Az Armagnac hibrid esetén a 10 000-es koncentrációjú (sporidiumsorszám/ml) fertőzés hatására statisztikailag igazolhatóan 15%-kal vastagabb szárátmérőt mértem a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban 13% és 16%-kal nőtt a szárátmérő vastagsága az 5 000-es és 10 000-es sejtszámú kezelések hatására (16. ábra).

A P9025 hibrid esetén a 10 000-es sporidiumsorszám/ml koncentrációjú kezelésnek szignifikáns hatása volt a szárátmérőre, 7 NFU 22%-kal megnövelte a szárátmérő vastagságát a kontrollhoz viszonyítva. A többi kezelésnek nem volt statisztikailag igazolható hatása a szárátmérő vastagságára egyik mintavételi időpontban sem (16. ábra).

A Desszert 73 hibrid esetén az összes sporidiumsorszám/ml koncentráció hatására megnövekedett a szárátmérő vastagsága mindkét mintavételi időpontban. Hét nappal a fertőzés után szignifikánsan, 16%, 24% és 24%-kal vastagabb szárátmérőt mértem a

kontrollhoz viszonyítva, 14 nappal a fertőzés után 16%, 17% és 24%-kal volt vastagabb a szárátmérő a 2 500-, 5 000- és 10 000-es sporidiumsorszám/ml koncentrációjú fertőzések hatására (16. ábra).

A Noa hibrid esetén a 10 000-es sporidiumsorszám/ml koncentrációjú golyvásüszög fertőzés hatására szignifikánsan, 17%-kal vastagabb szárátmérőt mértem a kontrollhoz viszonyítva 7 NFU. A második mintavételi időpontban a különböző koncentrációjú (2 500-, 5 000- és 10 000-es sporidiumsorszám/ml) fertőző anyagok hatására 17%, 21% és 24%-kal nőtt a szárvastagság a kontrollhoz viszonyítva 14 NFU (16. ábra).



16. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek szárvastagságára (mm) 7 NFU és 14 NFU (n=5±S. D.) (Forrás: Saját szerkesztés). Megjegyzés: A betűk (a, b) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik mintavételi időpontonként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú fertőző anyag. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.2.1.5.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a növénymagasságra

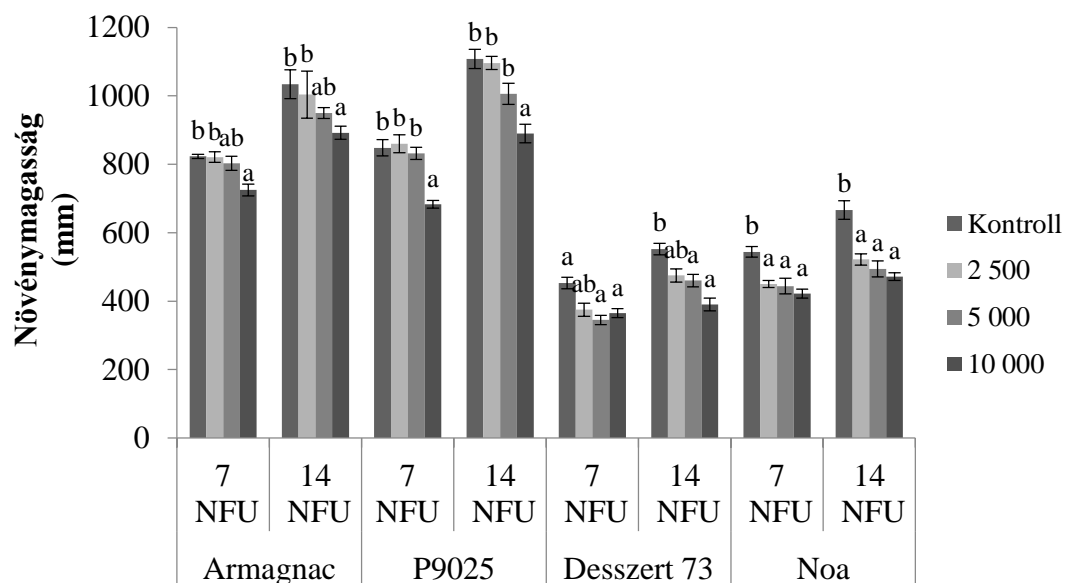
A különböző milliliterenként sporidium számmal történő golyvásüszög fertőzés (2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumsorszám/ml) hatását a növénymagasságra elemezve azt tapasztaltam, hogy az 5 000-es és 10 000-es koncentrációjú (sporidiumsorszám/ml) fertőzés szignifikánsan, 14% és 16%-kal csökkentette a növénymagasságot a kontrollhoz viszonyítva 7 és 14 NFU. A 2 500-as sejtszámú fertőző anyagoknak nem volt szignifikáns

hatása a növénymagasságra egyik mintavételi időpontban sem az Armagnac hibrid esetén (17. ábra).

A P9025 hibrid esetén a 10 000-es sejtszámú golyvásüszög fertőző anyag 7 nappal a fertőzés után 24%-kal, 14 nappal a fertőzés után 25%-kal szignifikánsan redukálta a növénymagasságot a kontroll növényekkel összevetve (17. ábra).

A Desszert 73 hibrid esetén az 5 000-es és 10 000-es sporidiumsúly/ml töménységű fertőzések szignifikánsan, 31% és 24%-kal, illetve 36% és 42%-kal csökkentették a növénymagasságot a kontrollhoz viszonyítva 7 és 14 NFU. A 2 500-as koncentrációjú kezelésnek nem volt szignifikáns hatása a növénymagasságra (17. ábra).

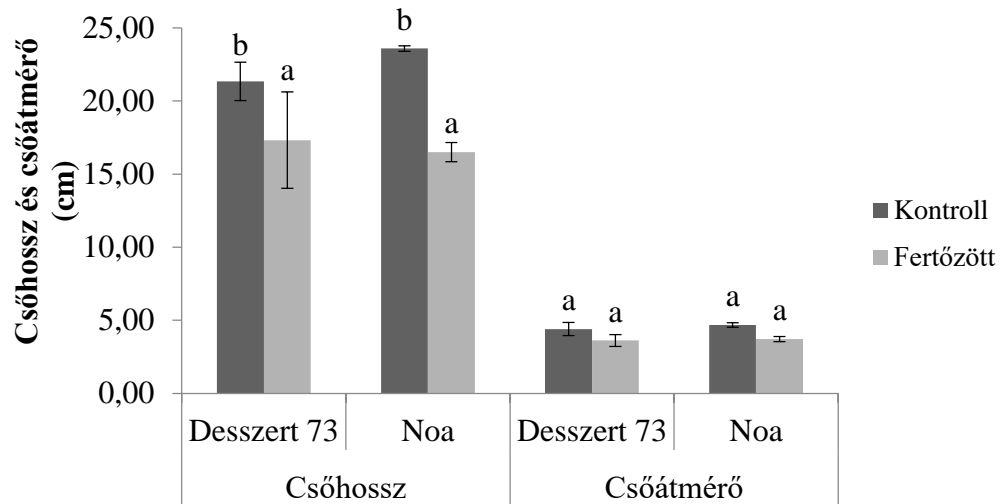
A Noa hibrid esetén mindhárom golyvásüszög fertőzés koncentráció (2 500-, 5 000- és 10 000-es sporidiumsúly/ml) statisztikailag igazolhatóan csökkentette a növénymagasságot 7 és 14 NFU. Az első mintavételi időpontban 21%, 23% és 29%-kal, a második mintavételi időpontban 28%, 35%, 41%-kal csökkentették a növénymagasságot a különböző koncentrációjú fertőző anyagok (17. ábra).



17. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukorica hibridek növénymagasságára (mm) 7 NFU és 14 NFU ($n=5 \pm S. D.$) (Forrás: Saját szerkesztés). Megjegyzés: A betűk (a, b) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik mintavételi időpontonként. K: kontroll, 2 500: 2 500 sporidiumsúly/ml koncentrációjú fertőző anyag, 5 000: 5 000 sporidiumsúly/ml koncentrációjú fertőző anyag, 10 000: 10 000 sporidiumsúly/ml koncentrációjú fertőző anyag. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.2.1.5.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a csőhossz és csőátmérőre

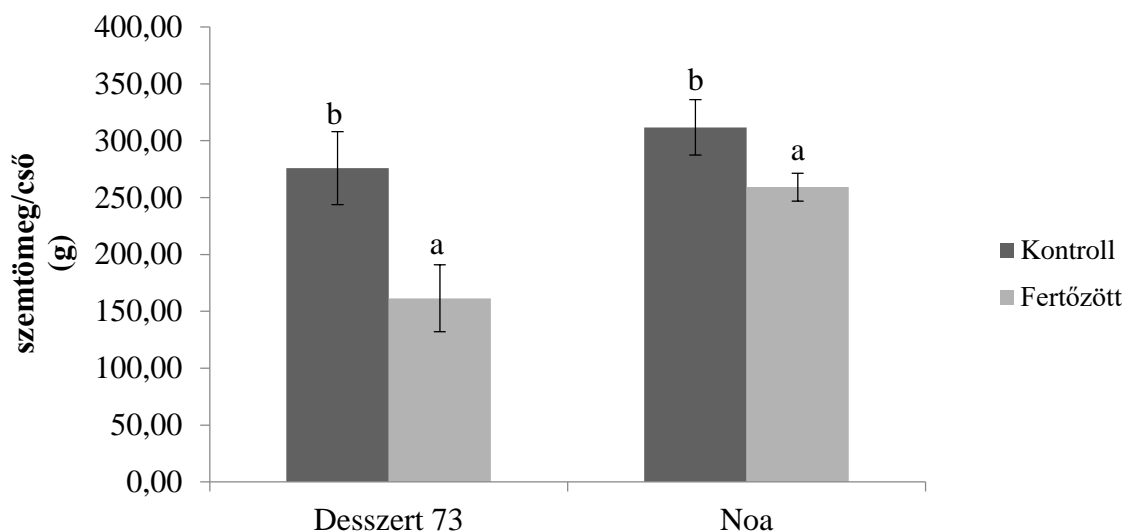
A 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú golyvásüszög fertőzés statisztikailag igazolhatóan szignifikánsan, 19% és 30%-kal csökkentette a csőhosszúságot a Desszert 73 és a Noa hibridek esetén 21 NFU. A csőátmérőre nem volt szignifikáns hatása a golyvásüszög fertőzésnek (18. ábra).



18. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzéshatása a Desszert 73 és a Noa hibridek csőhosszára és csőátmérőjére (cm) 21 NFU (n=5±S. D.) (Forrás: Saját szerkesztés). Megjegyzés: A betűk (a, b) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik vizsgált paraméterenként, hibridenként. K: Kontroll, F: 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőző anyag. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.2.1.5.4. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Desszert 73 és Noa hibridek szemtömegére

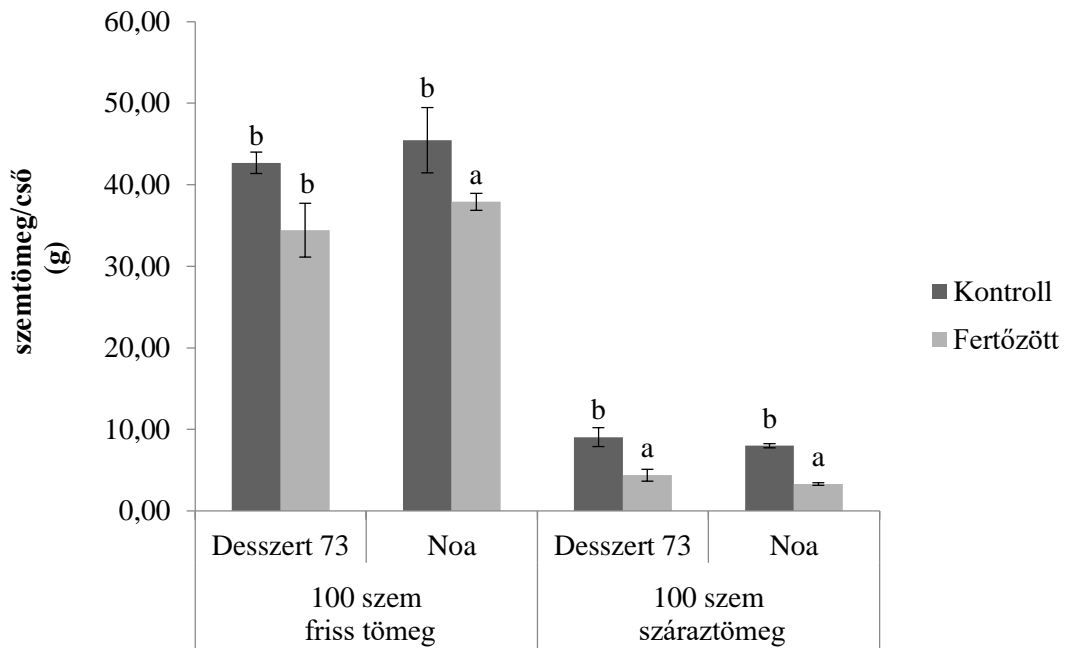
A legnagyobb koncentrációjú (10 000 sporidiumsám/ml) golyvásüszög fertőzés szignifikánsan, 41% és 18%-kal csökkentette a Desszert 73 és Noa hibridek összszeptömegét 21 NFU (19. ábra).



19. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Desszert 73 és a Noa hibridek szemtömegére (g) 21 NFU ($n=5 \pm S. D.$) (Forrás: Saját szerkesztés).
Megjegyzés: A betűk (a, b) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik hibridenként. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.2.1.5.5. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Desszert 73 és Noa hibridek 100 szem tömegére

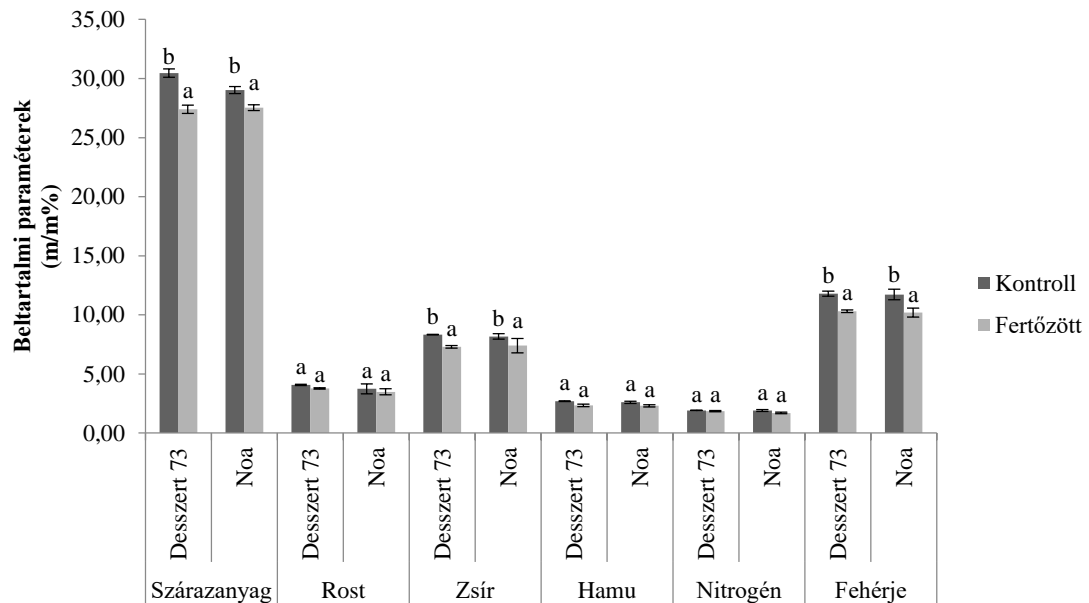
A 10 000 sporidiumszám/ml koncentrációjú golyvásüszög fertőzés szignifikánsan csökkentette a Desszert 73 és Noa hibridek 100 szem frisstömegét a kontrollal egybevetve, 21% és 17%-kal 21 NFU. A fertőzés hatását a 100 szem száraz tömegénél is kimutattam mindkét hibridnél, a Desszert 73-nál 51%-kal, a Noa-nál 59%-kal csökkent a fertőzött növények szemtömege 21 NFU (20. ábra).



20. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Desszert 73 és a Noa hibridek 100 szemtömegére (g) 21 NFU ($n=5\pm S. D.$) (Forrás: Saját szerkesztés).
Megjegyzés: A betűk (a, b) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik vizsgált paraméterenként, hibridenként. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.2.2. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a kukoricaszemek beltartalmi paramétereire

A golyvásüszög fertőzés a Desszert 73 és a Noa hibridek esetén statisztikailag igazolhatóan a szárazanyagot 10% és 5%, a zsírt 9% és 11%, a fehérje tartalmat pedig 13% és 15%-kal csökkentette a kontrollhoz viszonyítva 21 NFU. A rost, nyershamu és nitrogén mennyiségét a fertőzés szignifikánsan nem befolyásolta (21. ábra).

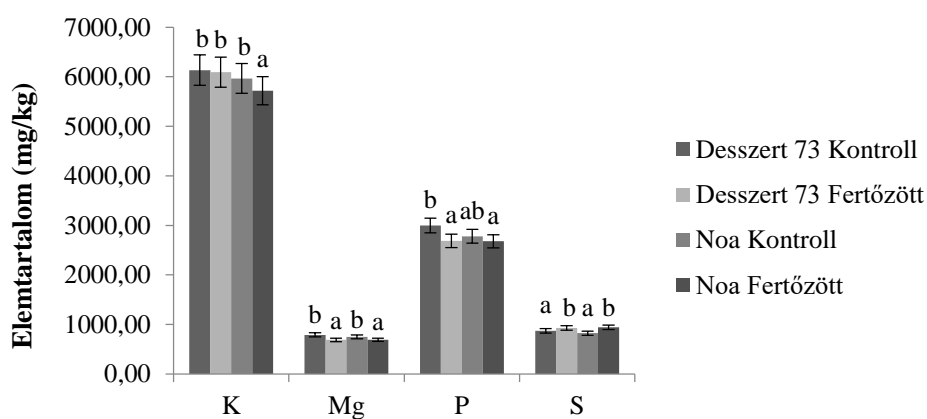
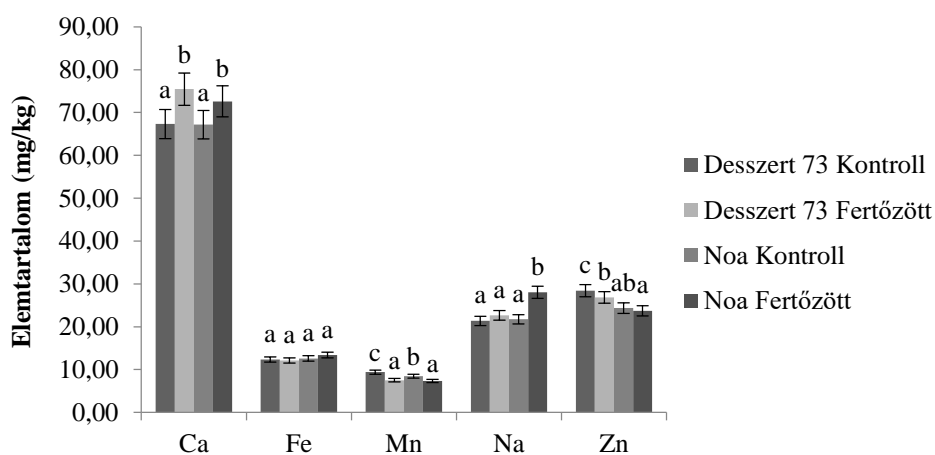
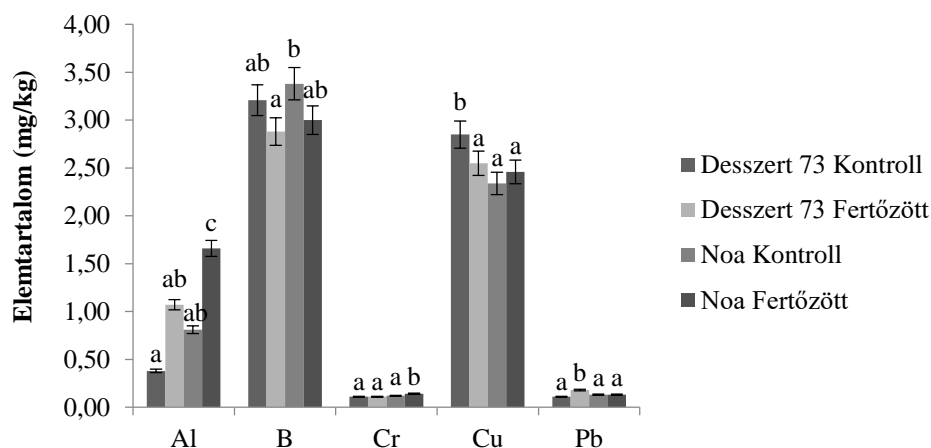


21. ábra: A golyvásüszög fertőzésének hatása a Derszert 73 és a Noa hibrid beltartalmi paramétereire (szárazanyag, rost, zsír, nyershamu, nitrogén, fehérje) 21 NFU ($n=5 \pm S. D.$) (Forrás: Saját szerkesztés).

Megjegyzés: A betűk (a, b) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik a vizsgált paraméterenként. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.2.3. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása az elemtartalomra

A fertőzés hatására a Derszert 73 és Noa hibridek magnézium (Mg), és mangán (Mn) tartalma szignifikánsan, 15% és 25%-kal csökkent a Derszert 73, 8% és 15%-kal a Noa hibridben a kontrollhoz viszonyítva. Az alumínium (Al), kalcium (Ca) és kén (S) szignifikánsan, 182%, 12%, és 7%-kal emelkedett a Derszert 73 és 105%, 8% és 15%-kal a Noa hibridben a golyvásüszög fertőzés hatására. A réz (Cu), bór (B), foszfor (P) és cink (Zn) mennyisége statisztikailag igazolhatóan 11%, 11%, 12% és 6%-kal lecsökkent a Derszert 73 hibridben a kontrollhoz viszonyítva. A kálium (K) tartalom szignifikánsan, 5%-kal csökkent a Noa hibridben 21 NFU (22. ábra).



22. ábra: A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatása a Desszert 73 és a Noa hibridek elemtartalmára (mg/kg) 21 NFU (n=5±S.D.). (Forrás: Saját szerkesztés). Megjegyzés:

A betűk (a, b, c) a Tukey HSD teszt alapján a statisztikailag különböző csoportokat jelölik vizsgált paraméterenként. NFU: nappal a fertőzést követően.

4.3. Az eredmények megvitatása

4.3.1. Az üvegházi kísérleti eredmények megvitatása

Az üvegházi kísérlet esetén az első célkitűzés a különböző törzsek (1x7 és 7x12) fertőzésének hatásának vizsgálata a takarmány és csemegekukorica hibridek növényfiziológiai és morfológiai paramétereire volt. A második célkitűzés a különböző növényi hormonok hatásainak vizsgálata, a fertőzés intenzitása mennyire mérsékelhető, kezelhető, mivel jelenleg nincs hatásos gombaölő szer a golyvásüszög kórokozó ellen. Ezért az összehasonlítás során először a nem fertőzött növényeket hasonlítottam össze a kontroll növényekkel, megvizsgálva, hogy a fertőzésnek volt-e hatása a különböző növényfiziológiai és morfológiai paraméterekre? Másodszor a hormonkezelt fertőzött növényeket hasonlítottam össze, a hormon-kezeletlen fertőzött növényekkel megvizsgálva, hogy a hormonok milyen módon befolyásolták a fertőzés intenzitását, amit a növényfiziológiai és morfológiai paraméterekkel mértem.

Az üvegházi kísérletben, a golyvásüszög törzsek (1x7 és 7x12) eltérően befolyásolták a relatív klorofill-tartalmat és a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét. Az 1x7 golyvásüszög törzs az Armagnac hibrid esetén 7 NFU, a P9025 és Desszert 73 hibridek esetén 11 NFU, a Noa hibrid esetén mindkét mintavételi időpontban csökkentették a SPAD-értéket a negyedik levélben, a 7x12 golyvásüszög törzs az Armagnac hibridnél 7 NFU, a Desszert 73 és Noa hibridek esetében mindkét mintavételi időpontban csökkentették, a P9025 hibrid esetén szignifikánsan nem befolyásolták a relatív klorofill-tartalmat. Az ötödik levélben az 1x7 és a 7x12 golyvásüszög törzsek, szignifikánsan csökkentették a relatív klorofill-tartalmat. A fotoszintetikus pigmentek mennyiségeire hatással voltak a golyvásüszög törzsek. Az Armagnac és a Desszert 73 hibridek esetén 11 NFU, a P9025 és Noa hibrideknél mindkét mintavételi időpontban csökkent a klorofill-a, klorofill-b és karotinoid tartalom. A 7x12 golyvásüszög törzs a P9025, a Desszert 73 és a Noa hibridek fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségét mindkét mintavételi időpontban csökkentették, az Armagnacnál a klorofill-a 7 NFU, a karotinoidok mennyisége 11 NFU után redukálódott. Az idősebb növényi szervek, a fejlettségük miatt, jobban ellenállnak a patogén fertőzéseknek, mint a fiatalabbak. Más kórokozók hatását a relatív klorofill-tartalomra és a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére több publikáció is tanulmányozta. A *Fusarium thapsinum*, a *Fusarium proliferatum*, a *Fusarium andiyazi* és a *Macrophomina phaseolina* kórokozók csökkentették a relatív klorofill-tartalmat a *Sorghum* hibridek leveleiben (Bandara et al., 2016). Bojtor és munkatársai (2019) szintén alacsonyabb SPAD-értéket mértek az

Uromyces appendiculatus fertőzött bab leveleken. Rios és munkatársai (2017) alacsonyabb klorofill-a és klorofill-b tartalmat mértek a *Pyricularia oryzae* fertőzött búza levelekben. A *Peronospora plantaginis* szintén csökkentette a *Plantago ovata* klorofill-tartalmát (Mandal et al., 2009). Fortunato és munkatársai (2018) mérései szerint a *Corynespora cassiicola* fertőzött növények fotoszintetikus pigmentjeinek (klorofill-a, karotinoidok) tartalma kevesebb volt, mint az egészséges növényeké. A növényi hormonok hatásairól általánosságban elmondható, hogy a citokinin, gibberellin és auxin kezelések növelték, az etilén kezelés csökkentette a relatív-klorofill tartalmat és a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét hibridenként, eltérően befolyásolták a golyvásüszög fertőzés hatását. A növényi hormonok hatásait a klorofill tartalomra, eddig kevés publikáció tárgyalta. Dobránszki és Mendler-Drienyovszki (2014) mérései szerint az exogén citokinin tartalom hatására nőtt a *Malus domestica* levelek klorofill tartalma. Az exogén auxin kezelések csökkentették a *Wolffia arrhiza* klorofill-tartalmát (Czerpak et al., 2002). Misra és Biswal tanulmányában (1980) az auxin és citokinin kezelések növelték, a gibberellin kezelések leredukálták a *Triticum aestivum* fotoszintetikus pigmentjeinek mennyiségét. Az etilén kezelt növényekben alacsonyabb klorofill-tartalmat mértek (Zacarias és Reid, 1990, Grbic and Bleecker, 1995). A növényi hormonok hatása eltérő, kultúrnövényenként különbözően befolyásolják a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét.

A képződő MDA-tartalmat szintén befolyásolták a golyvásüszög törzsek. Az 1x7 és 7x12 golyvásüszög törzsek fertőzése után szignifikánsan magasabb MDA-tartalmat mértem az összes kukorica hibridben, mind a két mintavételi időpontban (kivéve az Armagnac hibrid esetén a 7x12 golyvásüszög törzs fertőzésénél 11 NFU). A csemegekukorica hibridekben az MDA-tartalom növekedés jelentősebb volt, a takarmánykukorica hibridekhez viszonyítva. Az MDA-tartalom stressz marker, ami a stressz kimutatására szolgál. Bármilyen jellegű (abiotikus vagy biotikus) stressz hatására megindul az MDA képződés. A *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* és a *Pseudomonas syringae* pv. *actinidifoliorum* fertőzések MDA növekedést indukáltak az *Actinidia arguta* növényekben (Nunes da Silva et al., 2020). Zehra és munkatársai (2017) a *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* fertőzött *Lycopersicon esculentum* növényekben magasabb MDA-tartalmat mértek. A *Neofusicoccum eucalyptorum* fertőzött *Eucalyptus globulus* növényekben szintén több MDA képződött, mint a kontroll növényekben (Barradas et al., 2017). Zhu és munkatársai (2021) magasabb MDA-tartalmat mértek a *Botrytis* fertőzött *Arabidopsis thaliana* növényekben. A *Sclerotinia sclerotiorum* kórokozó szintén

megnövelte a *Helianthus annuus* MDA-tartalmát (Monazzah et al., 2018). A növényi hormonok befolyásolták a képződő MDA-tartalmat. A P9025, a Desszert 73 és a Noa hibridek esetén a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására csökkent az MDA-tartalom az 1x7 és a 7x12-es golyvásüszög törzsekkel fertőzött növényekben, mind a két mintavételi időpontban. Az etilén hormon nem mindig befolyásolta az MDA mennyiségét a fertőzött növényekben, hatása hibridenként változó volt, a legtöbbször növelte azok tartalmát. Sivaramakrishnan és Incharoernsakdi (2020) kísérletében az auxin és gibberellin kezelések növelték az MDA-tartalmat a *Chlorella* fajokban. Nazir és munkatársai (2020) nagyobb MDA-tartalmat mértek a citokinin és gibberellin kezelt *Aurantiochytrium* fajokban. Ezekkel a kísérletekkel ellentétben Yu és munkatársai (2016) alacsonyabb MDA tartalmat mértek a gibberellin kezelés hatására. Az etilén kezelt *Mangifera indica* növényekben magasabb volt az MDA-tartalom (Chen et al., 2022). Meir és munkatársai (1990) szintén hasonló jelenséget írtak le az etilén kezelt *Petroselinum crispum* növényeknél. A MDA-tartalom csökkenése létfontosságú növényélettani szempontból, mivel a felhalmozódott MDA-tartalom sejthalált okoz (Tagnon és Simeon, 2017).

Az antioxidáns enzimek aktivitását (APX, POD és SOD) a golyvásüszög törzsek (1x7 és 7x12) mindegyik hibridnél, mindkét mintavételi időpontban szignifikánsan növelték (A P9025 hibrid esetén az 1x7 törzs fertőzés kivételével 7 NFU). Az antioxidáns enzimek aktivitása stressz hatására fokozódik, mivel a keletkezett ROS (reaktív-oxigénformák) és szabadgyökök felhalmozódása miatt a növények igyekeznek azokat lebontani. A kórokozók hatását az antioxidáns enzimaktivitás változására tanulmányozták a kutatók. Fimognari és munkatársai (2020) mérései szerint a *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* fertőzés hatására az APX aktivitás csökkent, a SOD aktivitás nem változott, a POD aktivitás viszont növekedett. A *Fusarium oxysporum* f. *sp. lycopersici* fertőzés magasabb APX és SOD aktivitást indukált a fertőzött növényekben (Zehra et al., 2017). Gupta és munkatársai (2021) a *Magnaporthe oryzae* fertőzés hatására magasabb APX, POD és SOD aktivitásokat mértek *Oryza sativa*, *Triticum aestivum*, *Zea mays*, *Hordeum vulgare*, és *Leersia hexandra* fajokban. Kimutatták, hogy növényfajonként eltérően növekszik az enzimek aktivitása, a fertőzést követően. A *Rhizoctonia solani* fertőzés a SOD aktivitást (Paranidharan et al., 2005), a *Puccinia triticina* fertőzés pedig a POD aktivitást növelte (Lee et al., 2020). A növényi hormonok közül a citokinin, a gibberellin és az auxin hormonkezelések redukálták, az etilén kezelés azonban fokozta, a fertőzött növények APX, POD és SOD aktivitását mind a két törzs

fertőzésénél (1x7 és 7x12). A külsőleg hozzáadott hormonok hatását tanulmányozták az antioxidáns enzimek aktivitás változása esetén. Az exogén auxin kezelés csökkentette a *Zea mays* növények APX és SOD aktivitását (Šípošová et al., 2021). Ezzel ellentétben, a POD és SOD aktivitás növekedett a *Pisum sativum* növényekben, az exogén auxin kezelést követően (Sergiev et al., 2017). Tuna és munkatársai (2008) kísérletében a gibberellin kezelés csökkentette a sóstressz hatása alatt álló *Zea mays* növények POD és SOD aktivitását. Jaleel és munkatársai (2010) kísérletében viszont megnövekedett APX, SOD és POD aktivitást mértek a gibberellin kezelt növényekben. Az exogén etilén kezelés szintén növelte az előbb említett enzimek aktivitását, cink-stressz körülmények között a *Brassica juncea* növényekben (Khan et al., 2019). Ma és munkatársai (2017) kísérletében az exogén etilén kezelés az APX, SOD aktivitást növelte, a POD aktivitást viszont csökkentette, a *Pyrus bretschneideri* terméseiben. A kísérletből és a szakirodalmi adatokból arra lehet következtetni, hogy a hormonok hatását befolyásolja a stresszfaktor, a növényfaj, valamint az egyéb tényezők is. Ezért a hatásuk részletesebb megismeréséhez további genomikai vizsgálatok szükségesek.

A prolin koncentráció változása a golyvásüszög törzsek fertőzése esetén eltérő hatású volt. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzése után a Noa hibrid esetén 7 NFU, a P9025 hibrid esetén 11 NFU után csökkent a prolin koncentráció, míg a 7x12 törzs fertőzése után a Desszert 73 hibrid esetén 11 NFU, a Noa hibrid esetén 7 NFU után csökkent a prolin koncentráció. A prolin koncentráció és a biotikus stressz faktorok közötti összefüggést eddig kevés publikáció tárgyalta. Kovács és munkatársai (2021) mérései szerint a *Cryphonectria parasitica* kórokozó 21 nappal a fertőzés után csökkentette, 42 nappal a fertőzés után viszont növelte a prolin koncentrációt a *Castanea sativa* levelekben. Fabro és munkatársai (2004) magasabb prolin koncentrációt mértek a *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* fertőzött *Arabidopsis* növényekben. Abiotikus stressz helyzetekben, a növények felhalmozzák a prolint, a szintézisük fokozódik, a lebontásuk pedig csökken. A biotikus kórokozókkal szemben is megfigyelték a válaszreakciót. A fertőzés korai szakaszában a prolin lebontása fokozódik, csökken a prolin szintje a növényekben (Qamar et al. 2015). Ez a magyarázata a golyvásüszög fertőzés után bekövetkező prolin koncentráció csökkenésnek. A növényi hormonkezelések eltérően befolyásolták a prolin tartalmat hibridenként. A növényi hormonok hatásairól a prolin koncentrációra eddig kevés publikáció született. A *Linum usitatissimum* növényekben, az exogén gibberellin kezelés, növelte a prolin koncentrációt (Khan et al., 2010). Sadiqov és munkatársai (2002) kísérletében az auxin kezelés csökkentette a *Triticum aestivum*

levelek prolin-koncentrációját a szárazság stressz kísérletben. Khan és munkatársai (2013) mérésében a magasabb etilén tartalmú *Triticum aestivum* növényekben kevesebb prolin képződött.

A golyvásüszög törzsek fertőzése a növény morfológiai paramétereket is befolyásolta. A növény magasságot az 1x7 golyvásüszög törzs a Desszert 73 hibrid esetén 7 NFU, a 7x12-es golyvásüszög törzs az Armagnac hibrid esetén 11 NFU, a Noa és P9025 hibridek esetén pedig mindkét mintavételi időpontban, csökkentették. A szárátmérőt eltérően befolyásolták, a golyvásüszög törzsfertőzések. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatására a Desszert 73 hibridnél 7 NFU, a 7x12 golyvásüszög törzs fertőzés hatására az Armagnac hibrid esetén 11 NFU, a Desszert 73 hibrid esetén, mind a két mintavételi időpontban, vastagabb szárátmérővel rendelkeztek a fertőzött növények. A szárazanyagtartalmat az 1x7-es golyvásüszög törzs az Armagnac és a P9025 hibrid esetén 11 NFU, a 7x12-es golyvásüszög törzs a P9025 hibrid esetén 11 NFU, a Desszert 73 hibrid esetén 7 NFU csökkentette. Aydi-Ben-Abdallah és munkatársai (2020) kísérletében a *Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici* fertőzés csökkentette a *Solanum sodomaeum* és a *Solanum bonariense* magasságát. Gulati és munkatársai (2020) ugyanezt az eredményt kapták a *Fusarium oxysporum* fertőzött *Lycopersicon esculentum* növények magasságának a mérésénél. Frommer (2013) kísérletében az *Ustilago maydis* fertőzés csökkentette a *Zea mays* csíranövények hajtás és gyökérhosszát. Cohen és munkatársai (1997) kísérletében a *Botryosphaeria stevensii* és a *Hypoxylon mediterraneum* fertőzések csökkentették a *Cistus* növények szárátmérőjét (Cohen et al., 1997). A *Trichoderma harzianum* és a *Bacillus thuringiensis* fertőzések nem befolyásolták szignifikánsan a *Citrus aurantifolia* szárátmérőjét (Abdelmoaty et al., 2022). A *Verticillium longisporum* fertőzés csökkentette a *Brassica napus* szárazanyagtartalmát (Lopisso et al., 2017). A *Fusarium andiyazi*, *proliferatum*, *thapsinum* és *Macrophomina phaseolina* fajok szignifikánsan csökkentették a *Sorghum* biomassza tömegét (Bandara et al., 2017).

A morfológiai paraméterek változása a hormonkezelt növényekbe kimutatható a kísérleteimben. Általánosságban elmondható, hogy a gibberellin kezelt növények magasabbak, az etilén kezelt növények pedig alacsonyabbak a hormon-kezeletlen fertőzött növények esetében, mind a két golyvásüszög törzs (1x7 és 7x12) fertőzésénél. Pár alkalommal azonban (Pl. az 1x7 golyvásüszög törzsfertőzés hatása az Armagnac és Desszert 73 hibrid növény magasságára) a gibberellin nem tudta kompenzálni a golyvásüszög törzsek fertőzés hatását, mivel pl. a száron keletkezett golyvák visszafogták a kultúrnövényt a növekedésben. A 7x12-es golyvásüszög törzs fertőzésénél a növényi

hormonok hatása jobban megmutatkozott a növénymagasságra, ami annak tudható be, hogy az 1x7-es golyvásüszög fertőzéseket a kukorica hibridek jobban tolerálták. A szárátmérőnél is a 7x12-es golyvásüszög törzsfertőzésnél mutatkozott meg jobban a hormonok hatása, de számottevően itt sem befolyásolták a morfológiai paramétereket. Az etilén kezelt fertőzött növényeknek vastagabb volt a száruk, mint a hormon-kezeletlen fertőzött növényeknek. A biomassa produkciónál a gibberellin kezelés növelte, az etilén kezelés csökkentette a száraz tömeget mind a két törzskeresztezésnél (1x7 és 7x12). Az auxin és citokinin kezeléseknek nem mindig volt szignifikáns hatása a biomassa produkcióra. A növényi hormonok élettani szerepét nagyon sok publikáció tárgyalja, a szakirodalmi áttekintésben részletesebben kifejtettem.

4.3.2. A szántóföldi kísérleti eredmények megvitatása

A szántóföldi kísérlet célja, az hogy az eltérő koncentrációjú (sporidiumsám/ml) fertőző anyagok mennyire befolyásolták a fertőzés intenzitását, a kontroll növényekhez viszonyítva. A fertőzés intenzitását, az üvegházi kísérletben vizsgált paraméterekkel mértem. Korábbi tanulmányaim szerint, a sporidiumsám statisztikailag igazolhatóan befolyásolja a fertőzés hatását a különböző növényfiziológiai és morfológiai paramétereket (Szőke et al., 2020, 2021).

A relatív klorofill-tartalom a különböző koncentrációjú (2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumsám/ml) golyvásüszög fertőzések hatására szignifikánsan csökkent, a kontrollhoz viszonyítva, az Armagnac, Desszert 73 és a Noa hibridekben mindkét mintavételi időpontban. A P9025 hibridnél csak a 10 000 sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőzés csökkentette szignifikánsan a SPAD-egységet. A fotoszintetikus pigmentek (klorofill-a, klorofill-b és karotinoidek) mennyisége, mind a négy hibridben, csökkent a különböző kezelések hatására (kivéve a P9025 hibridnél 7 NFU). A koncentrációk növekedésével, a klorofill-tartalom is jobban csökkent, szignifikáns eltérést azonban nem mindig tudtam kimutatni a koncentrációk között. Ennek oka, hogy a golyvásüszög fertőzés után kialakult klorózisok, nekrosisok erőteljesen csökkentették a klorofill tartalmat. A hibridek ellenállósága befolyásolta a fertőzést, ugyanis a P9025 hibrid esetén csak a legmagasabb koncentrációjú kezelés csökkentette a relatív klorofill-tartalmat, mivel a P9025 hibrid jobban tudja tolerálni a golyvásüszög fertőzést. Ezek alapján feltételezhető, hogy a hibridek nem rendelkeztek teljes rezisztenciával, és az alacsonyabb koncentrációjú fertőző sporidium mennyiségek is befolyásolták a növényfiziológiai folyamatokat.

Az MDA-tartalom emelkedett a golyvásüszög fertőzés során mind a négy hibrid esetén, mind két mintavételi időpontban. A csemegekukorica hibrideknél jobban megfigyelhető volt, hogy a sporidium szám emelkedésével fokozódott az MDA képződés. Ennek oka az lehet, hogy a csemegekukorica hibridek szuperérzékenyek a golyvásüszög fertőzésre, és a nagyobb koncentrációjú fertőzést kevésbé bírják tolerálni. Eredményeimből jól kivehető, hogy a takarmánykukorica hibridek esetén a fertőzések koncentrációi között nem volt szignifikáns különbség, amit ismét a toleranciával magyarázható.

Az antioxidáns enzimek (APX, POD, SOD) aktivitása megnövekedett minden hibrid esetén a golyvásüszög fertőzés koncentrációk hatására 7 és 14 NFU. Az enzimaktivitás változások mellett jobban megfigyelhető volt a golyvásüszög fertőzés koncentrációk közötti különbség. Amikor a növény érzékeli a stressz hatást és aktiválódik a védekező rendszere, a védekező rendszerhez tartoznak az antioxidáns enzimek, amelyek aktivitása megemelkedik a stressz hatására. A patogén fertőzésekre eltérően reagálnak a növények, ezért ha a fertőző anyag töménysége, koncentrációja nagyobb, úgy az antioxidáns enzimek aktivitása jobban megemelkedhet.

A prolin koncentráció a csemegekukorica hibridekben csökkent a golyvásüszög fertőzés után mind a két mintavételi időpontban. Az okokat az üvegházi kísérleti eredmények megvitatásánál részletesen kifejtettem. Az Armagnac és a P9025 hibridek esetében azonban a 10 000-es sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőzés hatására szignifikánsan nőtt a prolin koncentráció. Feltételezhető, hogy a növényeket a kezelések mellett más biotikus, illetve abiotikus stressz érthette. A tenyésztésidőszakban nagy volt a szárazság, amelyet öntözéssel igyekeztünk visszaszorítani, illetve a kukoricabogár rajzása is megfigyelhető volt, amely ellen inszekticides kezeléssel védekeztünk.

A takarmánykukorica hibrideknél a 10 000-es sporidiumsám/ml koncentrációjú kezelések hatására, a csemegekukorica hibridek esetén az összes koncentráció (2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumsám/ml) csökkentette a növénymagasságot mind a két mintavételi időpontban. A 10 000-es sporidiumsám/ml koncentrációjú fertőzött növényeken vastagabb szárátmérőt mértem a takarmánykukorica hibridek esetén, míg a csemegekukorica hibrideken az összes koncentrációval fertőzött növények vastagabb szárral rendelkeztek. Ennek oka a száron megjelent golyvák mérete. A szárban képződött daganatok hatására a növények növekedése megállt, és elkezdtek oldalirányba nőni (13. kép). Az eltérő eredményekre a magyarázat ismét a takarmány és csemegekukorica hibridek toleranciájában és a fogékonyságában.

A generatív szakaszban csak a 10 000 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú golyvásüszög fertözés okozott csöfertözést a csemegekukorica hibridek esetén, a takarmánykukorica hibridek az összes koncentrációt, a csemegekukorica hibridek pedig a 2 500, 5 000 sporidiumsorszám/ml fertözést tolerálták. A 10 000 sporidiumsorszám/ml koncentrációjú golyvásüszög fertözés a nyersszír, nyersfehérje és szárazanyagtartalmat, a csöhosszt, a szemtömeget, valamint a 100 szem száraz és friss tömeget is csökkentette mindkét hibridnél 21 NFU. Ezek az eredmények összhangban vannak a szakirodalmi adatokkal, Keszthelyi és munkatársai (2008 a) szerint a golyvásüszög fertözés csökkentette a nyersfehérje tartalmat, valamint a szemtömeget. Egy másik tanulmányukban, a golyvásüszög fertözés hatására szintén csökkent a szárazanyag, nyersfehérje, nyersszír, nyersshamu tartalom (Keszthelyi et al, 2008 b). Feltételezhető, hogy a daganatképződéshez a kórokozó különböző tápelemeket, aminosavakat, lipideket használ fel, amelyeket a kukoricaszemből vonhat el.

A tápelemek közül, az Mg és Mn csökkent az Al, Ca és S pedig nőtt mindkét hibridben (a kukoricaszemekben), 21 NFU. A kórfolyamatot a tápelemek mennyiségére befolyásolja, a kórokozó típusa és a kultúrnövény is. Shattuck és munkatársai (1989) kimutatták, hogy a *Turnip mosaic virus* nem változtatta meg a rutabaga gyökereinek ásványianyag-tartalmát (Mg, Mn, Ca, Zn, B, P). Cesco és munkatársai (2020) mérései szerint, a *Plasmophara viticola* fertözött növényekben magasabb volt a Ca, Fe, Mn és Cu elemek szintje, mint a kontroll növényekben. A tápelemek szintje szintén hozzájárulhat a betegség-ellenállóság kialakulásához. A K, Ca, Mn, Mg, Zn fokozzák a rezisztenciát a kórokozókkal szemben (Dordas, 2008).

5. KÖVETKEZTETÉSEK, JAVASLATOK

A kukorica golyvásüszög elleni direkt védekezés szempontjából jelenleg nincs se a hazai se világviszonylatban engedélyezett gombaölőszer. A kísérleteim során bebizonyítottam, hogy a takarmánykukorica hibridek (Armagnac és P9025) jobban tolerálták a fertőzést, mint a csemegekukorica hibridek (Desszert 73 és Noa) az üvegházi és szántóföldi kísérletekben egyaránt.

5.1. Az üvegházi kísérletre vonatkozó következtetések

Az üvegházi kísérletből az alábbi konklúziókat állapítottam meg:

- A golyvásüszög törzsek (1x7 és 7x12) sikeresen megfertőzték a négy hibridet. Különböző daganatok, klorózisok, nekrosisok keletkeztek a leveleken és a száron. Ebből következik, hogy a fertőzést a kultúrnövény a vegetatív fázis korai szakaszában nem tudja tünetmentesen tolerálni.
- A növényfiziológiai paraméterekre (klorofill- és malondialdehid-tartalom, prolin koncentráció, antioxidáns enzimaktivitások) hatással volt a fertőzés.
- A relatív klorofill-tartalom vizsgálatánál a negyedik és az ötödik levélben mért értékek szignifikánsan alacsonyabbak voltak a csemegekukorica hibrideknél. Ezzel ellentétben a negyedik levélnél, a takarmánykukorica hibrideknél nem mindig esetben csökkent a relatív klorofill-tartalom. A kórfolyamatban az idősebb növényi szervek jobban ellenállnak a patogének okozta tünettani változásoknak, mint a fiatalabbak. Ezen kívül a hibridek és fajták között is lehetnek különbségek a betegség ellenállóság tekintetében akár azonos növényfajon belül, emiatt tolerálták jobban a takarmánykukorica hibridek a fertőzést.
- A hibridek fotoszintetikus pigmentjeinek tartalmát (klorofill-a, klorofill-b és karotinoidok) a golyvásüszög fertőzés eltérő módon befolyásolta hibridenként. Ebből következik, hogy a hibridek védekező rendszere eltérően tolerálja a fertőzést.
- Az antioxidáns enzimek aktivitását (APX, POD és SOD) a golyvásüszög infekció mindegyik hibridnél megnövelte, a csemegekukorica hibridek esetében nagyobb mértékben, mint a takarmány kukorica hibridek esetében. Ennek oka, hogy a csemegekukorica hibridek kevésbé tolerálják a patogén támadását, a fertőzés után a legtöbb növény elpusztult.

- A prolin koncentrációt, néhány alkalommal, csökkentette mind a két törzskombináció. A prolin hatását főleg az abiotikus stressz faktorokkal szemben tanulmányozták. Néhány tanulmány kimutatta, hogy a fertőzés kezdetén fokozódik a prolin lebontása. Ez a magyarázata a prolin koncentráció csökkenésére. Azonban nem bizonyított, hogy a prolin, önmagában, szerepet játszik a kórokozó fertőzés elleni védekezésben.
- A növényi hormonok (a citokinin, a gibberellin, az auxin és az etilén) hatásait megvizsgálva.
- A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására nőtt a klorofill-tartalom, csökkent a malondialdehid-tartalom, és az antioxidáns enzimek aktivitása is mind a négy hibridben. A hormon kezelések hatására a növényélettani folyamatok megváltoznak, ami hozzájárulhat a természetes védekező mechanizmusok kialakulásához. A növények rezisztenciáját fontos gének, receptorok határozzák meg, amelyek a különböző növényi hormonoktól is függenek, ezért a külső hormonkezeléssel ezeket a géneket aktiválhatjuk, elősegítve ezzel a növények védekezési mechanizmusát.
- Az etilén kezelés fokozta a golyvásüszög fertőzés negatív hatását minden hibridnél, ellentétes eredményeket kaptunk a többi hormonkezelésekhez viszonyítva. Az etilén egy stressz hormon, ami fokozza a különböző patogének károsító hatását. Továbbá elősegíti az öregedést, gyengítve ezzel a kultúrnövény védekező rendszerét.
- A morfológiai paraméterek (növénymagasság és szárátmérő) vizsgálata esetén a fertőzésnek nem volt szignifikáns hatása. A hormon kezelések közül a gibberellin kezelés hatására nagyobb, az etilén kezelés hatására alacsonyabb növénymagasságot mértem a hormonnal nem kezelt, de golyvásüszöggel fertőzött növényekhez képest. Az etilénnel kezelt növények szára vastagabb volt, mint a hormonnal nem kezelt, de golyvásüszöggel fertőzött növényeké. Feltételezhető, hogy a gibberellin hatására a sejtek növekednek, az etilén hatására pedig zsugorodnak, ami növénymagasság csökkenéshez vezet. Ezzel párhuzamosan az etilén hormon növeli a szárvastagságot, amit több kultúrnövénynél megtalálható.

5.2. A szántóföldi kísérletre vonatkozó következtetések

- A szántóföldi kísérletben mind a három koncentráció (2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumszám/ml) szignifikánsan csökkentette a klorofill-tartalmat az Armagnac, Desszert 73 és a Noa hibridek esetén. A P9025 hibrid esetén csak a 10.000-es sporidiumszámú kezelésnél figyeltem meg szignifikáns csökkenést. Ennek magyarázata az, hogy a P9025 hibrid jobban ellenáll a fertőzésnek, ezért a kisebb koncentrációjú fertőzést jobban tolerálja.
- A különböző koncentrációjú (2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumszám/ml) kezelések hatását bizonyítottam, a malondialdehid-tartalom és az antioxidáns enzimek aktivitása (APX, POD, és SOD) növekedett a kontrollhoz viszonyítva minden hibridnél. A prolin koncentrációt nem befolyásolta a fertőzés. A feltételezhető okokat, az üvegházi kísérletnél részletesebben kifejtettem.
- A generatív fázisban végzett fertőzés hatására, a csemegekukorica hibridek csövein alakultak ki üszkös, szürke színű, felnyitás után feketén porzó üszögdaganatok. A takarmánykukorica hibridek jól tolerálták a fertőzést ebben a fenológiai fázisban, tünetek nem alakultak ki. Továbbá, a különböző törzsekről nem lehet tudni, hogy melyik fenológiai fázisban fertőzhetnek, a kérdés megismerésére további vizsgálatok szükségesek.
- A két csemegekukorica hibridben a fertőzés eltérően befolyásolta az alumínium (Al), a bór (Br), a kalcium (Ca), a króm (Cr), a réz (Cu), a vas (Fe), a kálium (K), a magnézium (Mg), a mangán (Mn), a nátrium (Na), a foszfor (P), az ólom (Pb), a kén (S), és a cink (Zn) elemtartalmakat. További vizsgálatok szükségesek az okok feltérképezése céljából.

5.3. Javaslatok

- Javaslom további növényi hormonok (pl. abszcizinsav, brassinoszteroid, jázmonsav és strigolakton) alkalmazásának és hatásainak vizsgálatát a kórfolyamat során.
- Szükségesnek tartom újabb hibridek esetén az alkalmazott vizsgálatok alkalmazását.
- Javaslom az egyéb növényfiziológiai vizsgálatok (Pl. CropReporter) alkalmazását a kutatás során alkalmazott törzsekkel és növényi hormonokkal.

- Szükségesnek tartom újabb mesterséges inokulációs módszer alkalmazását a növényi hormonok növénybe való penetrációjára.
- Javaslom újabb golyvásüszög törzsek izolálását és tesztelését.
- Javaslom az elemtartalmak vizsgálatát a különböző vegetatív növényi szervekben (pl. levél, szár).
- Szükségesnek tartom a mesterséges fertőzés megismétlését a generatív szakasz másik alszakaszában (Pl. az R3, tejesérés állapotban).
- Szükségesnek tartom az egyéb koncentrációjú fertőző anyagok alkalmazását és vizsgálatát.
- Javaszolható a golyvásüszög fertőzés genomikai, proteomikai, stb. leírása.
- A szóba jöhető gének expressziós vizsgálata segíthet a kórfolyamat részleteinek megismerésére.

6. ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK

1. A kísérletben használt mind a négy hibrid (Armagnac, P9025, Noa és Desszert 73) a golyvásüszög fertőzés tüneteit mutatta a mesterséges fertőzést követően a vegetatív fázisban (10. kép). Ebből az a következtetés vonható le, hogy ezek a kukorica hibridek szenzitívek a golyvásüszöggel szemben.
2. A golyvásüszög fertőzés hatására magasabb MDA-tartalom keletkezett a fertőzött növényekben, a kontroll, golyvásüszöggel nem fertőzött növényekhez képest, üvegházi és szántóföldi körülmények között. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés után 50-200%, a 7x12 golyvásüszög törzs fertőzése után 100-300%-kal emelkedett az MDA-tartalom a fertőzött növényekben, a kontrollhoz viszonyítva. A növekedési ráta hibridenként és mintavételi időpontonként eltérő volt. Az MDA-tartalom stressz marker, amely felhalmozódik a növényekben abiotikus és biotikus stressz hatására. A golyvásüszög fertőzésre adott MDA-tartalom növekedést, a kutatók eddig még nem írták le.
3. Szintén kimutattam az antioxidáns enzimaktivitás (aszorbát-peroxidáz, gvajakol-peroxidáz, szuperoxid-dizmutáz) növekedését a golyvásüszög fertőzést követően. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzés hatására az APX aktivitás 90-100%, a POD aktivitás 50-140%, a SOD aktivitás 30-90%-kal, a 7x12 golyvásüszög törzs fertőzése után ez az arány, az APX aktivitásnál 90-180%, a POD aktivitásnál 100-300%, a SOD aktivitásnál 10-140% volt, a kontrollhoz viszonyítva. Az enzimaktivitás növekedés hibridenként és mintavételi időpontonként eltérő volt. Az antioxidáns enzimek részt vesznek a kultúrnövény védekezési mechanizmusában. A golyvásüszög kórokozóval szemben eddig még nem tanulmányozták az aktivitásukat.
4. A generatív szakaszban végzett mesterséges csőfertőzés a csemegekukorica hibrideket támadta meg, a takarmánykukorica hibridek ellenálltak a fertőzésnek. A 7x12 golyvásüszög fertőzés hatására a csőhossz a Desszert 73 hibrid esetében 19%-kal, a Noa hibrid esetében 30%-kal, a szemtömeg 41%-kal a Desszert 73 hibrid és 18%-kal a Noa hibrid esetében, a 100 szem

frisstömeg 21% és 17%-kal, a 100 szem száraztömeg 51% és 59%-kal csökkent a Desszert 73 és a Noa hibridek esetében. Ez alapján feltételezhető, hogy a takarmánykukorica hibridek a későbbi fenológiai fázisban ellen tudnak állni a fertőzésnek, illetve, hogy tünetmentes átvészelik (tolerálják) a fertőzést.

5. A citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések kedvező hatással voltak a golyvásüszög fertőzés intenzitásának mérséklésére. A növényfiziológiai paraméterek közül a klorofill-tartalom növekedett, az antioxidáns enzimaktivitások (aszorbát-peroxidáz, gvajakol-peroxidáz, szuperoxid-dizmutáz) és az MDA-tartalom csökkentek a hormon-kezeletlen és golyvásüszöggel fertőzött növényekben mért értékekhez viszonyítva. Az 1x7 golyvásüszög törzssel fertőzött növényekben az előbb említett növényi hormonok a relatív-klorofill tartalmat 10-100%, a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét 15-200%-kal növelték, az APX aktivitást 43-150%, a POD aktivitást 19-164%, a SOD aktivitást 5-81%, az MDA-tartalmat 48-337%-kal csökkentették a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A 7x12 golyvásüszög törzssel fertőzött növényekben a citokinin, a gibberellin és az auxin hormonok a relatív-klorofill tartalmat 13-74%, a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét 27-321%-kal növelték, az APX aktivitást 24-415%, a POD aktivitást 45-132%, a SOD aktivitást 22-266%, az MDA-tartalmat 43-266%-kal csökkentették a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A növekedési és csökkenési ráta hibridenként, mintavételi időpontonként, golyvásüszög törzsenként, illetve növényi hormononként eltérő volt. Az előbb említett hormonok stabilizálhatják a növények védekező mechanizmusát.

6. Az etilén kezelés ezzel szemben fokozta a fertőzés hatását. A növényfiziológiai paraméterek közül a klorofill-tartalom csökkent, az antioxidáns enzimek aktivitása (aszcorbát-peroxidáz, gvajakol-peroxidáz, szuperoxid-dizmutáz) és az MDA-tartalom nőtt. Az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzött növényekben az etilén hormon a relatív klorofill-tartalmat 15-39%-kal, a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét 13-192%-kal csökkentette, az APX aktivitást 16-53%, a POD aktivitást 12-65%, a SOD aktivitást 17-22%, az MDA-tartalmat 31-343%-kal növelte a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. A 7x12 golyvásüszög törzs fertőzött növényekben az etilén hormon a relatív klorofill-tartalmat 14-105%, a fotoszintetikus pigmentek mennyiségét 23-323%-kal csökkentette, az APX aktivitást 16-72%, a POD aktivitást 13-27%, az MDA tartalmat 25-173%-kal növelte. A növekedési és csökkenési ráta hibridenként, mintavételi időpontoként különbözött. Az etilén fontos szerepet játszik az öregedésben, ezáltal csökkenti a növények védekezési rendszerét.

7. GYAKORLATBAN HASZNOSÍTHATÓ EREDMÉNYEK

1. Mind a két golyvásüszög törzs (1x7 és 7x12) sikeresen megfertőzte mind a négy kukorica hibridet az üvegházi és a szántóföldi kísérletben egyaránt. A **vegetatív szakaszban a kultúrnövény nem lesz ellenálló a golyvásüszög fertőzés ellen,** ami miatt a megelőzés nagyon fontos eleme a védekezésnek.
2. A szántóföldi kísérletben, az alacsonyabb koncentrációjú (2 500 és 5 000 sporidiumszám/ml) fertőzéseket, a takarmánykukorica (Armagnac és P9025) és a Desszert 73 hibridek jól tolerálták. A morfológiai paraméterekben (a növénymagasság és a szárátmérő) nem okozott szignifikáns változást a golyvásüszög fertőzés. Kimutattam, hogy a generatív szakaszban a hibridek tolerálták az alacsonyabb koncentrációjú (2 500 és 5 000 sporidiumszám/ml) fertőzéseket, mivel nem alakult ki golyvás daganat a mesterséges fertőzés után. A megfelelő, közvetett védekezéssel, vagyis a mechanikai sérülések elkerülésével, inszekticides kezelésekkel és a termőterület megfelelő gondozásával, redukálhatjuk a patogének inokulum (fertőző anyag) koncentrációjának a mennyiségét. A megfelelő közvetett védekezéssel, csökkentjük a kórokozó számára optimális környezeti feltételeket, valamint a kultúrnövény fejlődéséhez optimális körülményeket teremtünk. A kísérlet bebizonyította, hogy **a golyvásüszög fertőzés alacsonyabb koncentrációit (2 500 és 5 000 sporidiumszám/ml) az ellenálló és kevésbé fogékony hibridek tolerálni tudják.**
3. A szántóföldi kísérletben a Noa hibrid esetén mindegyik sporidiumszámú golyvásüszög fertőzés magas arányú növénypusztulással. **A golyvásüszög fertőzéssel szemben a csemegekukorica hibridek, fajták között vannak nagyon fogékonyak. A kísérlet bizonyította, hogy az erősen fogékony fajta (Noa) megfertőződésekor növénypusztulás következik be.**

4. **A biokémiai paraméterek vizsgálatakor az üvegházi kísérletben a citokinin, a gibberellin és az auxin kezelések hatására pozitív változások következtek be:** a klorofill-tartalom nőtt, az antioxidáns enzimek (APX, POD és SOD) aktivitása és az MDA-tartalom csökkent. A növényi hormonok alkalmazásával elősegíthető a biofungicidek használata, amiről jelenleg kevés publikáció áll rendelkezésre. A hormonhatású herbicidek a gyakorlatban elterjedtek, nagyon hatásosak a kétszikű gyomok ellen. Azonban hormonhatású készítményeket, jelenleg nem használ a gyakorlat, a golyvásüszög fertőzés hatásainak mérséklésére. **A kísérlet bizonyította, hogy a növényi hormonokkal sikeresen lehet védekezni a golyvásüszög kórokozó fertőzés intenzitása ellen,** amely ellen jelenleg nincs hatékony fungicides készítmény.

8. ÖSSZEFOGLALÁS

A globális felmelegedés napjaink egyik legfontosabb problémája. Az üvegházhatású gázok, mint például a metán, a szén-dioxid, a dinitrogén-oxid és az ózon, növelik bolygónk hőmérsékletét, ezzel redukálják a visszaverődött hő összegét a világűrbe. A mezőgazdaság és a globális felmelegedés között szoros kapcsolat van. Az állattenyésztés során fokozódik az üvegházhatású gázok kibocsátása, a növénytermesztés során felhasznált műtrágyák, növényvédőszeres pedig hozzájárulnak az előbb említett folyamat súlyosbításához.

A kór folyamat (kultúrnövény és növényi kórokozók) és a globális felmelegedés közötti kapcsolatot eddig kevés publikáció tárgyalta, pedig sok veszélyes, és gazdaságilag fontos kórokozó elterjedését elősegíti. Ilyen kórokozó a kukorica golyvásüszög (*Ustilago maydis* DC. Corda), amely minden évben megfertőzi a kukoricatáblákat. A globális felmelegedéssel a kórokozó megjelenése még gyakoribb lesz, mivel a melegigényes patogének közé tartozik. Továbbá feltételezhető, hogy a kultúrnövény sejtfala, külső védőrétege sérülékenyebb lesz, ami elősegíti a kórokozó penetrációját kultúrnövénybe. A védekezést nehezíti, hogy nincs hatékony fungicid ellene. Közvetett védekezés a kártevőirtás, a mechanikai és egyéb sérülések elkerülése.

A golyvásüszög fertőzés hatását vizsgáltam a kukorica hibridek növényfiziológiai, morfológiai és minőségi paramétereire. A kísérleteket üvegházi és szántóföldi körülmények között állítottam be, két takarmány- (Armagnac és P9025) és két csemegekukorica (Desszert 73 és Noa) hibriddel. Üvegházi körülmények között vizsgáltam a golyvásüszög fertőzés hatását a kukorica hibridek relatív klorofill-tartalmára, a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére, malondialdehid-tartalomra, prolin koncentrációra, a növénymagasságra, a szárátmérőre, a száraz tömegre, valamint az aszkorbát-peroxidáz, a gvajakol-peroxidáz és a szuperoxid-dizmutáz változásokra. A kitűzött célom, hogy a különböző növényi hormonokkal (citokinin, gibberellin, auxin és etilén), a fertőzés intenzitását, hogyan lehet mérsékelni. A szántóföldi kísérlet során a különböző koncentrációjú (2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumsorszám/ml) fertőző anyagok hatásait tanulmányoztam az kukorica hibridek relatív klorofill-tartalmára, a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére, malondialdehid-tartalomra, prolin koncentrációra, a növénymagasságra, a szárátmérőre, a száraz tömegre, valamint az aszkorbát-peroxidáz, a gvajakol-peroxidáz és a szuperoxid-dizmutáz aktivitás változására, illetve a generatív szakaszban a csóhosszra, a csóátmérőre, a szemtömegére, a 100 szem friss és száraz tömegére, a minőségi paraméterekre (a szárazanyag, a

nyersrost, a nyerszsír, a nyershamu, a nyersfehérje és a nitrogén), valamint a csövek elemtartalmára (Al, Br, Ca, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Na, P, Pb, S, és Zn). Az üvegházi kísérlet célja az volt, hogy újabb, hatékony védekezési módszert találjanak a kórokozó ellen. A szántóföldi kísérlettel pedig, az eltérő koncentrációjú fertőzések hatásait elemeztem. Ezekkel a vizsgálatokkal átfogóbb összképet kaphatunk a kórfolyamat során végbemenő növényfiziológiai változásokról, különös tekintettel a reaktív szabadgyökök (ROS) keletkezése után létrejövő növényi stresszválaszokról, amit az enzimaktivitás változásokkal (aszorbát-oxidáz, gvajakol-peroxidáz és szuperoxid-dizmutáz) a malondialdehid tartalom és a prolin koncentráció változás segítségével jellemeztem.

A kísérlet során használt fertőző anyagot a szántóföldről izolált csöglyvából hoztam létre, laboratóriumi körülmények között. A koncentrációt Bürker kamrában állítottam be 10 000 sporidiumszám/ml-re. Az üvegházi kísérletben 10.000 sporidiumszám/ml a szántóföldi kísérletben 2 500, 5 000 és 10 000 sporidiumszám/ml-t alkalmaztam. A mesterséges fertőzést az 1x7 és a 7x12-es golyvásüszög törzsekkel végeztem az üvegházi, és a 7x12-es golyvásüszög törzs a szántóföldi kísérletben a növények 4-5 leveles (V4-5) állapotában. A fertőző anyagot a 2. és 3. nódusz közötti szárrészbe injektáltam, mind a két kísérletben. Az üvegházi kísérletben a fertőzéssel egy időben növényi hormonokat is injektáltam a növényekbe. A szántóföldi kísérletben, a generatív szakaszban, a csőhozás kezdetén (V7-8) hajtottam végre a fertőzést, a hibridek ellenállóságát tanulmányozva, mivel a csőfertőzés okozza a legnagyobb gazdasági kárt. Az üvegházi kísérletben a fertőzést követő 7. és 11. napon (NFU), a szántóföldi kísérletben, a vegetatív fázisban a fertőzést követő 7. és 14. napon (NFU), a generatív fázisban a fertőzést követő 21. napon (NFU) mértük a paramétereket.

Az üvegházi kísérletben a golyvásüszög fertőzés és a növényi hormonok (a citokinin, a gibberellin, az auxin és az etilén) hatását vizsgáltam. A 7x12-es golyvásüszög törzs fertőzése erőteljesebben befolyásolták a növényfiziológiai paramétereket az 1x7 golyvásüszög törzs fertőzéséhez viszonyítva a takarmánykukorica hibridek esetén. A csemegekukorica hibridek egyformán reagáltak a golyvásüszög törzskeresztezések hatásaira, amelyek a növényfiziológiai paramétereket kedvezőtlenül befolyásolták. A klorofill-tartalom csökkent, a malondialdehid-tartalom, az antioxidáns enzimek (APX, POD, és SOD) aktivitása növekedett. A növénymagasságot szintén csökkentette a 7x12-es golyvásüszög törzs fertőzése. A szárvastagságot az Armagnac és Dessert 73 hibridnél befolyásolta a szignifikánsan a 7x12-es golyvásüszög törzsfertőzése. A citokinin, a gibberellin és az auxin hormonok az 1x7 és 7x12-es golyvásüszög törzsekkel fertőzött

növények esetén szignifikánsan növelték a klorofill-tartalmat, csökkentették az MDA-tartalmat és az antioxidáns enzimek (APX, POD, SOD) aktivitását, a fertőzött növényekben, a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén hormon ezzel szemben fokozta a fertőzések intenzitását a takarmánykukorica hibridek esetén, a csemegekukorica hibridek esetén nem redukálta a fertőzések hatásait, mivel azok golyvásüszög fogékonyságuk miatt erőteljesebben reagáltak a fertőzésekre. A morfológiai paraméterek vizsgálatakor a gibberellin kezelés hatására magasabb, az etilén kezelés hatására alacsonyabb növénymagasságot mértem a hormon-kezeletlen fertőzött növényekhez viszonyítva. Az etilén kezelés növelte a szárvastagságot.

A szántóföldi kísérletben igazoltam a 7x12-es golyvásüszög törzs hatását, a növényfiziológiai paramétereken, minden hibrid esetén. Kimutattam, hogy a sporidium koncentráció emelkedésével a klorofill-tartalom jobban csökkent, az MDA-tartalom és az enzimaktivitások (APX, POD, és SOD) pedig erőteljesebben növekedtek, a kontroll növényekhez viszonyítva. A fertőzés hatását a morfológiai paraméterekre (növénymagasság, szárátmérő) a takarmánykukorica hibrideknél főleg a 10 000-es sporidiumsúly/ml koncentráció hatását bizonyítottam, az alacsonyabb koncentrációkat (2 500 és 5 000) jobban tolerálták a takarmánykukorica hibridek, mivel a legmagasabb sporidium koncentráció fertőzésénél mértem alacsonyabb növénymagasságot és vastagabb szárátmérőt, a kontroll növényekhez viszonyítva. A csemegekukorica hibrideket a golyvásüszög fertőzés összes koncentrációja erőteljesen károsította, mivel alacsonyabb növénymagasságot és vastagabb szárátmérőt mértem a kontroll növényekhez viszonyítva mindegyik sporidium koncentráció fertőzésénél. A generatív szakaszban végzett mesterséges csőfertőzést követően a 10 000 sporidiumsúly/ml koncentrációjú fertőző anyag hatására a csemegekukorica hibridek fertőződtek meg. A golyvásüszög fertőzés az elemtartalmakat (Mg, Mn, Al, Ca, S, B, P, Zn, K), a csőhosszt, a csőátmérőt, a cső és szemsúlyt, a 100 friss és száraz szemtömeget, a szárazanyagot, a nyerszsírt, és a nyersfehérje tartalmat befolyásolta. A prolin koncentráció mindkét kísérletben csökkent, vagy nem változott.

A kísérletemben bizonyítottam, a golyvásüszög fertőzés negatív hatását. Kutatásom hozzájárul a patogenezis során bekövetkező növényi válaszreakciók megismeréséhez, különös tekintettel a védekezésben elsődlegesen résztvevő antioxidáns enzimek szerepének tisztázására. Jelenleg kevés publikáció áll rendelkezésre a biotikus stressz faktorok, köztük a golyvásüszög hatásairól, a növényfiziológiai folyamatokra. Kimutattam a citokinin, a gibberellin és az auxin befolyását a kórfolyamatra. Ezek a

növényi hormonok csökkentették a fertőzés negatív hatását azáltal, hogy csökkent az MDA-tartalom, és az antioxidáns enzimek (APX, POD, és a SOD) aktivitása, valamint nőtt a klorofill-tartalom. A morfológiai paramétereknél a gibberellin növelte a növénymagasságot. A növényi hormonok felhasználása a kórokozók elleni védekezésben, új lehetőséget teremt a biológiai növényvédelemben. A megfelelő gyakorlati kijuttatási módszerrel sikeresen védekezhetünk a golyvásüszög ellen, mivel jelenleg nincs hatékony fungicid ellene. A szántóföldi kísérletben bizonyítottam, hogy az alacsonyabb koncentrációjú fertőzéseket az ellenállóbb hibridek jobban tolerálják. Ha sikerül redukálni a fertőző anyag mennyiségét, kiválasztani a megfelelő fajtát, hibridet, úgy a védekezés a golyvásüszög ellen sikeres lehet, akár növényvédőszer felhasználása nélkül.

9. SUMMARY

Global warming is one of the most important problems nowadays. Greenhouse gases (e.g. methane, carbon dioxide, nitrous oxide, and ozone) increase the air temperature of our planet by reducing the amount of heat radiated back into space. There is a strong connection between agriculture and global warming. Animal husbandry releases greenhouse gases into the environment, and fertilizers and pesticides used in crop production contribute to exacerbating the above process.

Only a few publications have discussed the relationship between disease incidence (crops and pathogens) and global warming, even though it promotes the spread of many dangerous and economically important pathogens. One such pathogen is the corn smut (*Ustilago maydis* DC. Corda), which infects corn fields every year. Global warming will make the occurrence of the pathogen even more frequent, as it is one of the heat-loving pathogens and the cell wall and outer protective layer of the crop will become more vulnerable, making it easier to invade against it.

In my *Ph.D.* thesis, I investigated the effects of corn smut infection on the plant's physiological and morphological (plant height, stem diameter, and biomass production) parameters of maize hybrids as well as the element content of maize cobs. Experiments were conducted under greenhouse and field conditions with two fodder corn (Armagnac and P9025) and two sweet corn hybrids (Desszert 73 and Noa). Under greenhouse conditions, I investigated the effects of infection on the relative chlorophyll content, amount of photosynthetic pigments, malondialdehyde content, proline concentration, plant height, stem diameter, dry weight, the ascorbate, and guaiacol peroxidase and superoxide dismutase activities. The other aim of the greenhouse experiment is the investigate how the intensity of infection can be reduced by the different plant hormones (cytokinin, gibberellin, auxin, and ethylene). In the field experiment, I studied the effects of different infection concentrations on the relative chlorophyll content, amount of photosynthetic pigments, malondialdehyde content, proline concentration, plant height, stem diameter, dry weight, the ascorbate, and guaiacol peroxidase and superoxide dismutase activities, rather in the generative stage the cob diameter, cob length, cob and kernel weights, 100 grains of fresh and dry weights, and some quality parameters (such as dry matter, fiber, fat, ash, nitrogen, and protein) and the nutrients contents (Al, Br, Ca, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Na, P, Pb, S, and Zn). The goal of the greenhouse experiment was to develop a new, effective method of protection against the pathogen, and with the field experiment, I analyzed the effects of infections with different concentrations. With

these studies, we can get a more comprehensive view of the plant physiological changes that take place during the disease process, especially the plant immune responses that occur after the formation of reactive free radicals (ROS), which can be measured with enzyme activities (ascorbate peroxidase, guaiacol peroxidase, and superoxide dismutase), malondialdehyde content and proline concentration.

Infectious material was prepared from infected corn cobs (from fields) under laboratory conditions. The concentration was adjusted in a Buerker chamber to 10 000 sporidia/ml for the greenhouse experiment and to 2 500, 5 000, and 10 000 sporidium number/ml for the field experiment. Artificial infection was carried out by the 1x7 and 7x12 crosses in the greenhouse experiment and the 7x12 crossing in the field experiment at the 4-5 leaf stage of the host plant, with the inoculum injected into the stem portion between the second and third nodes in both experiments. In the greenhouse experiment, plant hormones were injected into the plants simultaneously with the artificial infection. In the field experiment, we also performed the infection at the beginning of cob formation in the generative stage (V7-8) to study the resistance of the hybrids, since cob infection causes the most economic damage. In the greenhouse trial, parameters were measured on the 7th and 11th day after infection; in the field trial, parameters were measured on the 7th and 14th day after infection in the vegetative stage and the 2^{1st} day after infection.

In the greenhouse trial, the effect of the corn smut infection and the effect of plant hormones was determined. The 7x12 corn smut strain had a stronger effect on plant physiological parameters than the 1x7 corn smut strain in the forage corn hybrids. The sweet corn hybrids responded equally to the effects of the strain crosses, which had a negative effect on plant physiological parameters. Chlorophyll contents and proline concentration were decreased, and malondialdehyde (MDA) content and antioxidant enzyme activities (APX, POD, and SOD) were increased. Plant height was also diminished by infection with 7x12 corn smut strain. The stem thickness of Armagnac and Desszert 73 hybrids was significantly affected by 7x12 corn smut strain infection. In addition, the positive effects of the hormones cytokinin, gibberellin, and auxin were demonstrated, as they significantly increased the chlorophyll content in the plants infected with the 1x7 and 7x12 corn smut strains and decreased the MDA content and the activities of antioxidant enzymes (APX, POD, and SOD) in the infected plants compared to the infected plants not treated with hormones. The hormone ethylene, on the other hand, increased the intensity of infections in forage corn hybrids but did not reduce the effects of infections in sweet corn hybrids, which were more sensitive to infections due to their

susceptibility to corn smut. When morphological parameters were examined, plant height was higher with gibberellin treatment and lower with ethylene treatment compared to infected plants not treated with hormones. Ethylene treatment also increased stem thickness.

In the field trial, the effects of the 7x12 corn smut strain on plant physiological parameters were also checked for all hybrids. This showed that with increasing concentration, chlorophyll content decreased more, and MDA concentration and enzyme activities (APX, POD, and SOD) were increased more compared to control plants. The effect of infection on morphological parameters (plant height, stem diameter) in forage corn hybrids were detected at a concentration of 10,000 sporidia/ml; lower concentrations (2 500, 5 000) were better tolerated by the hybrids. Sweet corn hybrids were severely damaged by all concentrations of infection. In the generative stage, only the 10 000 sporidium number/ml influenced some mineral contents (Al, B, Ca, K, Mg, Mn, Na, P, S, and Zn) the cob length, cob diameter, cob, and kernel weights, 100 grains fresh and dry weights, dry matter, crude fat, and protein contents of the hybrids. Proline concentration was decreased or remained unchanged in the field experiment.

My research may contribute to the understanding of plant responses during pathogenesis, especially to clarifying the role of antioxidant enzymes primarily involved in defense. Currently, there are few publications on the effects of biotic stresses on plant physiological processes. In addition, the positive effects of cytokinin, gibberellin, and auxin on the disease process have been found to attenuate the negative effects of infection. The MDA content, and activities of antioxidant enzymes (APX, POD, and SOD) were decreased, and the chlorophyll content was increased due to the effect of cytokinin, gibberellin, and auxin hormones. The gibberellin treatment increased the plant's height. The use of plant hormones for protection against pathogens represents a new possibility in biological plant protection. After the invention of a suitable practical application method, we can successfully protect against corn smut, because currently there is no effective fungicide against this pathogen. In the field trial, it was found that the lower concentrations were better tolerated by the more resistant hybrids. If the amount of infectious material can be reduced and the right cultivar or hybrid selected, protection against the corn smut can be successful without the use of pesticides.

10. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetemet fejezem ki témavezetőmnek **Dr. Tóth Brigitta** egyetemi docensnek a *Ph. D.* tanulmányaim alatt nyújtott segítségeiért, támogatásaiért. Köszönöm továbbá, hogy szakértelmével hozzájárult a Doktori értekezés létrejöttéhez, megtanította a laboratóriumi mérések módszereit, elévülhetetlen érdemei voltak a tudományos publikációk létrejöttében, valamint, hogy a nemzetközi kapcsolatai révén Erasmus szakmai gyakorlaton vehettem részt a Zágrábi Egyetem Növénykórtani Tanszékén. Ezekon kívül hálával tartozom a türelméért, és az útmutatásaiért, amelyeket a *Ph. D.* tanulmányaim során nyújtott számomra.

Köszönetemet fejezem ki opponenseimnek, **Prof. Dr. Borbély György** professor emeritusnak, illetve **Dr. Tóth Csilla** egyetemi docensnek hogy hasznos észrevételeikkel, tanácsaikkal segítették az értekezésem elkészítését, javítását.

Köszönettel tartozom a Debreceni Egyetem Növényvédelmi Intézet munkatársainak, **Dr. Radócz László** egyetemi docensnek, hogy lehetőséget, eszközöket, vegyszereket biztosított számomra a golyvásüszög törzsek izolálásához, valamint, a szántóföldi kísérlet területéért. Köszönöm **Biró Györgyi** tanszéki mérnök segítségét, amelyet a golyvásüszög törzsek izolálásánál, a golyvásüszög fertőző anyag előállításánál, és amit a növények mesterséges fertőzésénél nyújtott. Köszönöm **Kovács Gabriella** és **Szilágyi Arnold** egyetemi tanársegédek vetés során és a mintafeldolgozásban nyújtott segítségét.

Köszönöm a Debreceni Egyetem Élelmiszertudományi Intézet munkatársainak, **Prof. Dr. Kovács Béla** egyetemi tanárnak, a mintafeldolgozásnál használt laboratórium és eszközök biztosításáért, valamint **Tóthné Bogárdi Andrea** tanszéki mérnöknek, az ICP és minőségi paraméterek méréseinél nyújtott segítségéért.

Köszönöm a Debreceni Egyetem Kertészettudományi Intézet egyetemi docensének, **Takácsné Dr. Hájos Máriának**, hogy biztosította az üvegházat az üvegházi kísérlethez.

Köszönöm a Debreceni Egyetem Földhasznosítási, Műszaki és Területfejlesztési Intézet munkatársainak, **Prof. Dr. Nagy János** professor emeritusnak és **Illés Árpád** egyetemi tanársegédnek a vizsgálat során felhasznált kukorica hibridek vetőmagjainak biztosításáért. Köszönöm **Rácz Dalma Emese** és **ifj. Radócz László Ph.D.** hallgatók vetés során nyújtott segítségét.

Köszönöm **Radványi Csaba** és **Harangi Roland** szakdolgozók vetés során nyújtott segítségét.

Végül, de nem utolsó sorban köszönetemet fejezem ki családom és mindazok számára, akik bármilyen módon segítettek, támogatták a *Ph.D.* tanulmányaimat és a Doktori Disszertáció létrejöttét.

11. IRODALOM (felhasznált irodalom)

- Abdelmoaty S. – Khandaker M. M. – Mahmud K. – Majrashi A. – Alenazi M. M. – Badaluddin N. A.: 2022. Influence of *Trichoderma harzianum* and *Bacillus thuringiensis* with reducing rates of NPK on growth, physiology, and fruit quality of *Citrus aurantifolia*. *Brazilian Journal of Biology*. 82. 261032.
- Achard P. – Cheng H. – De Grauwe L. – Decat J. – Schoutteten H. – Moritz T. – Van Der Straeten D. – Peng J. – Harberd N. P.: 2006. Integration of plant responses to environmentally activated phytohormonal signals. *Science*. 311. 91–94.
- Adie B. – Chico J. M. – Rubio-Somoza I. – Solano R.: 2007. Modulation of plant defenses by ethylene. *Journal of Plant Growth Regulation*. 26. 160–177.
- Araz A. – Mark G. – John, H.: 2020. Co-infection of wheat by *Pyrenophora tritici-repentis* and *Parastagonospora nodorum* in the wheatbelt of Western Australia. *Crop and Pasture Science*. 71. 119-127.
- Agrios N. G.: 2005. *Plant Pathology- 5th Edition*. Elsevier-Academic Press, Amszterdam.
- Aime M. C. – McTaggart A. R.: 2020. A higher-rank classification for rust fungi, with notes on genera. *Fungal Systematics and Evolution*. 7. 21-47.
- Akagi A. – Fukushima S. – Okada K. – Jiang C. J. – Yoshida R. – Nakayama A. – Shimono M. – Sugano S. – Yamane H. – Takatsuji H.: 2014. WRKY45-dependent priming of diterpenoid phytoalexin biosynthesis in rice and the role of cytokinin in triggering the reaction. *Plant Molecular Biology*. 86. 171–183.
- Akiyama K. – Matsuzaki K. – Hayashi H.: 2005. Plant sesquiterpenes induce hyphal branching in arbuscular mycorrhizal fungi. *Nature*. 435. 824–827.
- Albrecht T. – Argueso C. T.: 2016. Should I fight or should I grow now? The role of cytokinins in plant growth and immunity and in the growth–defence trade-off. *Annals of Botany*. 211. 1-11.
- Alguacil M. M. – Hernandez J. A. – Caravaca F. – Portillo B. – Roldán A.: 2003. Antioxidant enzyme activities in shoots from three mycorrhizal shrub species afforested in a degraded semiarid soil. *Physiologia Plantarum*. 118. 4: 562-570.
- Almagro L. – Gómez Ros L.V. – Belchi-Navarro S. – Bru R. – Ros Barcel A. – Pedreño, M. A.: 2009. Class III peroxidases in plant defence reactions. *Journal of Experimental Botany*. 60. 377– 390.

- Amanelah Baharvandi, H. – Zafari, D.: 2015. Identification of *Cladosporium delicatulum* as a mycoparasite of *Taphrina pruni*. Archives of Phytopathology and Plant Protection. 48. 8: 688–697.
- An F. – Zhao Q. – Ji Y. – Li W. – Jiang Z. – Yu X. – Zhang C. – Han Y. – He W. – Liu Y. – Zhang S. – Ecker J. R. – Guo H.: 2010. Ethylene-induced stabilization of ETHYLENE INSENSITIVE3 and EIN3-LIKE1 is mediated by proteasomal degradation of EIN3 binding F-box 1 and 2 that requires EIN2 in Arabidopsis. Plant Cell Online. 22. 2384–2401.
- Andersen E. J. – Ali S. – Byamukama E. – Yen Y. – Nepal M. P.: 2018. Disease Resistance Mechanisms in Plants. Genes 9. 7: 339.
- Anjum N. A. – Sofu A. – Scopa A. – Roychoudhury A. – Gill S. S. – Iqbal M. – Lukatkin A. S. – Pereira E. – Duarte A. C. – Ahmad I.: 2015. Lipids and proteins--major targets of oxidative modifications in abiotic stressed plants. Environmental Science and Pollution Research. 22. 4099-4121.
- Arcas M. C. – Botía J. M. – Ortuño A. M. – Del Río J. A.: 2000. UV irradiation Alters the Levels of Flavonoids Involved in the Defence Mechanism of *Citrus aurantium* Fruits against *Penicillium digitatum*. European Journal of Plant Pathology. 6. 617–622.
- Argenta G. – Silva P. R. F. D. – Bortolini C. G.: 2001. Teor de clorofila na folha como indicador do nível de N em cereais. Ciência Rural Santa Maria. 31. 715-722.
- Argueso C. T. – Ferreira F. J. – Epple P. – To J. P. C. – Hutchison C. E. – Schaller G. E. – Dangl, J. E. – Kieber, J. J.: 2012. Two-Component Elements Mediate Interactions between Cytokinin and Salicylic Acid in Plant Immunity. PLoS Genet. 8. 1: e1002448.
- Asada K. – Kanematsu S. – Okada S. – Hayakaawa T.: 1980. Phylogenic distribution of three types of superoxide dismutase in organisms and in cell organelles. [In: Bannister J. V. – Hill H. O. V. (ed.): Chemical and biochemical aspects of superoxide and superoxide dismutase, Proceeding of the Federation of European Biochemical Societies Symposium No. 62] Elsevier/North Holland. New York. USA. 136-153. ISBN: 9780444004420, 0444004424.
- Asada K.: 1997. The role of ascorbate peroxidase and monodehydroascorbate reductase in H₂O₂ scavenging in plants. Cold Spring Harbor Monograph Archives. 34. 715–735.
- Asada K.: 1999. The water-water cycle in chloroplasts: scavenging of active oxygens and dissipation of excess photons. Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology. 50. 601–639.

- Ashby A. M.: 2000. Biotrophy and the cytokinin conundrum. *Physiological and Molecular Plant Pathology*. 57. 147–158.
- Ashraf M. – Mehmood S.: 1990. Effects of waterlogging on growth and some physiological parameters of four *Brassica*. *Plant and Soil*. 121. 203-209.
- Ayala A. – Munoz M. F. – Argüelles S.: 2014. Lipid peroxidation: production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-Hydroxy-2-nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2014. 1-31.
- Aydi-Ben-Abdallah R. – Jabnoun-Khiareddine H. – Daami-Remadi M.: 2020. *Fusarium wilt* biocontrol and tomato growth stimulation, using endophytic bacteria naturally associated with *Solanum sodomaeum* and *S. bonariense* plants. *Egyptian Journal of Biological Pest Control*. 30. 1: 113.
- Aydoğdu M.: 2015. Huitlacoche yield in some maize varieties in the Mediterranean region of Turkey. *Food Science and Technology*. 35. 2: 386-390.
- BalasoIU A. T. – Zlatian O. M. – Ghenea A. E. – Davidescu L. – Lungu A. – Gollin A. L. – Udristoiu, A. L. – BalasoIU M. A.: 2022. Rare Case of Endophthalmitis with *Rhizobium radiobacter*, Soon after a Resolved Keratitis: Case Report. *Antibiotics*. 11. 905.
- Bale J. S. – Masters G. J. – Hodkinson I. D. – Awmack C. – Bezemer T. M. – Brown V. K. – Butterfield J. – Buse A. – Coulson J. C. – Farrar J. – Good J. E. G. – Harrington R. – Hartley S. – Jones T. H. – Lindroth R. L. – Press M. C. – Symrnioudis I. – Watt A. D. – Whittaker J. B.: 2002. Herbivory in global climate change research: direct effects of rising temperature on insect herbivores. *Global Change Biology*. 8. 1: 1-16.
- Bandara Y. M. A. Y. – Weerasooriya D. K. – Tesso T. T. – Little C. R.: 2016. Stalk Rot Fungi Affect Leaf Greenness (SPAD) of Grain Sorghum in a Genotype- and Growth-Stage-Specific Manner. *Plant Disease*. 100. 10: 2062-2068.
- Bandara Y. M. A. Y. – Tesso T. T. – Beann S. R. – Dowell F. E. – Little C. R.: 2017. Impacts of Fungal Stalk Rot Pathogens on Physicochemical Properties of *Sorghum* Grain. *Plant Disease*. 101. 12: 2059–2065.
- Banu M. N. A. – Hoque M. A. – Watanabe-Sugimoto M. – Matsuoka K. – Nakamura Y. – Shimoishi Y. – Murata Y.: 2009. Proline and glycinebetaine induce antioxidant defense gene expression and suppress cell death in cultured tobacco cells under salt stress. *Journal of Plant Physiology*. 166. 2: 146–156.
- Banuett F.: 1995. Genetics of *Ustilago maydis*, a fungal pathogen that induces tumors in maize. *Annual Review of Genetics*. 29. 179-208.

- Barash I. – Manulis-Sasson S.: 2009. Recent evolution of bacterial pathogens: the gall-forming *Pantoea agglomerans* case. *Annual Review of Phytopathology*. 47. 133–152.
- Barlow K. – Christy B. – O’leary G. – Riffkin P. – Nuttall J.: 2015. Simulating the impact of extreme heat and frost events on wheat crop production: A review. *Field Crops Research*. 171. 109-119.
- Barradas C. – Pinto G. – Correia B. – Castro B. B. – Phillips A. J. L. – Alves A.: 2017. Drought × disease interaction in *Eucalyptus globulus* under *Neofusicoccum eucalyptorum* infection. *Plant Pathology*. 67. 1: 87–96.
- Barry C. S. – Blume B. – Bouzayen M. – Cooper W. – Hamilton A. J. – Grierson D.: 1996. Differential expression of the 1-aminocyclopropane-1-carboxylate oxidase gene family of tomato. *Plant Journal*. 9. 525–535.
- Bažok R. – Lemić D. – Chiarini F. – Furlan L.: 2021. Western Corn Rootworm (*Diabrotica virgifera virgifera* LeConte) in Europe: Current Status and Sustainable Pest Management. *Insects*. 12. 3: 195.
- Bernal-Vicente A. – Pascual J. A. – Tittarelli F. – Hernández J. A. – Díaz-Vivancos P.: 2015. *Trichoderma* supplementation of compost stimulates the antioxidant defense system in melon plants. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. 95. 11: 2208–2214.
- Berova M. – Stoeva N. – Zlatev Z. – Stoilova T. – Chavdarov P.: 2007. Physiological changes in bean (*Phaseolus vulgaris* L.) leaves, infected by the most important bean disease. *Journal of Central European Agriculture*. 8. 5762.
- Beyer W. F. – Fridovich I.: 1987. Assaying for superoxide dismutase activity: Some large consequences of minor changes in conditions. *Annals of Biochemistry*. 161. 559–566.
- Blackman L. M. – Hardham A. R.: 2008. Regulation of catalase activity and gene expression during *Phytophthora nicotianae* development and infection of tobacco. *Molecular Plant Pathology*. 4. 495-510.
- Bojtor Cs. – Győri Z. – Sipos P. – Radócz L. – Tóth B.: 2019. Effect of bean rust [*Uromyces appendiculatus* (Pers.) Strauss] on photosynthetic characteristics, superoxide-dismutase activity, and lipid peroxidation of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Acta Alimentaria*. 48. 2: 253-259.
- Borchman D. – Sinha S.: 2002. Determination of products of lipid oxidation by infrared spectroscopy. In: [Armstrong D (ed.) *Oxidative stress biomarkers and antioxidant protocols*]. Humana Press Publisher, Totowa, 21–28.

- Boscaiu M. - Lull C. - Llinares J. - Vicente, O. - Boira H.: 2013. Proline as a biochemical marker in relation to the ecology of two halophytic *Juncus* species. *Journal of Plant Ecology*. 6. 2: 177-186.
- Bouton J. H.: 2012. Breeding lucerne for persistence. *Crop and Pasture Science*. 63. 2: 95.
- Bozsik A.: 2001. *Rovarökológia*. Debreceni Egyetem, Agrártudományi Centrum, Debrecen.
- Bozsik A.: 2014. Az integrált növényvédelem (IPM) és nélkülözhetetlen eleme a gazdasági kártételi szint. *Georgikon for Agriculture*. 19. 1: 175-185.
- Bozsó Zs. - Barna B.: 2021. Diverse Effect of Two Cytokinins, Kinetin and Benzyladenine, on Plant Development, Biotic Stress Tolerance, and Gene Expression. *Life*. 11. 12: 1404.
- Bradford M. M.: 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Analytical Biochemistry*. 72. 248-254.
- Browne R. W. - Armstrong D.: 2002. Simultaneous determination of polyunsaturated fatty acids and corresponding monohydroperoxy and monohydroxy peroxidation products by HPLC. [In: Armstrong D.: *Oxidative stress biomarkers and antioxidant protocols*.]. Humana Press Publisher, Totowa, 13-20.
- Burchill W. - Li D. - Lanigan G. J. - Williams M. - Humphreys J.: 2014. Interannual variation in nitrous oxide emissions from perennial ryegrass/white clover grassland used for dairy production. *Global Change Biology*. 20. 10: 3137-3146.
- Burritt J. D.: 2012. Proline and the Cryopreservation of Plant Tissues: Functions and Practical Applications. [In: Katkov I. (ed.) *Current Frontiers in Cryopreservation*]. Intech Publisher, Rijeka. 415-430.
- Carbajal-Navarro A. - Pineda-García F. - Saenz-Romero C. - Blanco A. - Gómez-Romero M. - Herrerias-Diego Y.: 2020. Relationship between chlorophyll content and needle color of *Abies religiosa* Kunth, SCHLTDL. et CHAM. *Revista Fitotecnia Mexicana*. 43. 2: 233-237.
- Carillo P. - Gibon Y.: 2011. Extraction and Determination of Proline. PrometheusWiki.
- Carpenter S. C. D. - Kladsuwan L. - Han S. W. - Prathuangwong S. - Bogdanove A. J.: 2019. Complete Genome Sequences of *Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines* Isolates from the United States and Thailand Reveal Conserved Transcription Activator-Like Effectors. *Genome Biology and Evolution*. 11. 5: 1380-1384.
- Cen Y. K. - Lin J. G. - Wang Y. L. - Wang J. Y. - Liu Z. Q. - Zheng Y. G.: 2020. The Gibberellin Producer *Fusarium fujikuroi*: Methods and Technologies in the Current Toolkit. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*. 8. 232.

- Cesco S. – Tolotti A. – Nadalini S. – Rizzi S. – Valentinuzzi F. – Mimmo T. – Porfido C. – Allegretta I. – Giovannini O. – Perazzolli M. – Cipriani G. – Terzano R. – Pertot I. – Pii Y.: 2020. *Plasmopara viticola* infection affects mineral elements allocation and distribution in *Vitis vinifera* leaves. *Scientific Reports*. 10. 1: 18759.
- Chakraborty S. – Datta S.: 2003. How will plant pathogens adapt to host plant resistance at elevated CO₂ under a changing climate? *New Phytologist*. 159. 733–742.
- Chanclud E. – Kisiala A. – Emery N. R. J. – Chalvon V. – Ducasse A. – Romiti-Michel C. – Gravot A. – Kroj T. – Morel J. B.: 2016. Cytokinin Production by the Rice Blast Fungus Is a Pivotal Requirement for Full Virulence. *PLoS Pathogens*. 12. 2: e1005457.
- Chang C. Q. A.: 2016. How do plants respond to ethylene and what is its importance?. *BMC Biol* 14. 7.
- Chassot C. – Nawrath C. – Métraux J. P.: 2008. The cuticle: not only a barrier for defence. *Plant Signaling Behavior*. 3. 142–144.
- Chea L. – Meijide A. – Meinen C. – Pawelzik E. – Naumann M.: 2021. Cultivar-Dependent Responses in Plant Growth, Leaf Physiology, Phosphorus Use Efficiency, and Tuber Quality of Potatoes Under Limited Phosphorus Availability Conditions. *Frontiers in Plant Science*. 12. 723862.
- Che Z. – Ling J. – Gallie D.: 2004. RNase activity requires formation of disulfide bonds and is regulated by the redox state. *Plant Molecular Biology*. 55. 83–96.
- Chen J. – Ullah C. – Reichelt M. – Beran F. – Yang Z. L. – Gershenzon J. – Vassão D. G.: 2020. The phytopathogenic fungus *Sclerotinia sclerotiorum* detoxifies plant glucosinolate hydrolysis products via an isothiocyanate hydrolase. *Nature Communications*. 11. 1: 3090.
- Chen M. – Gu H. – Wang L. – Shao Y. – Li R. and Li W.: 2022. Exogenous Ethylene Promotes Peel Color Transformation by Regulating the Degradation of Chlorophyll and Synthesis of Anthocyanin in Postharvest Mango Fruit. *Frontiers in Nutrition*. 9. 911542.
- Chi W. J. – Wang Z. Y. – Liu J. M. – Zhang C. – Wu Y. H. – Bai, Y. J.: 2019. Ammonium uptake and assimilation are required for rice defense against sheath blight disease. *Cereal Research Communications*. 47. 98–110.
- Choi H. W. – Lee D. H. – Hwang B. K.: 2009. The pepper calmodulin gene CaCaM1 is involved in reactive oxygen species and nitric oxide generation required for cell death and the defense response. *Molecular Plant-Microbe Interactions*. 22. 1389-1400.

- Choi J. – Huh S. U. – Kojima M. – Sakakibara H. – Paek K. H. – Hwang I.: 2010. The cytokinin-activated transcription factor ARR2 promotes plant immunity via TGA3/NPR1-dependent salicylic acid signaling in *Arabidopsis*. *Developmental Cell*. 19. 284–295.
- Choudhary A. – Kumar A. – Kaur N.: 2019. ROS and oxidative burst: Roots in plant development. *Plant Divers*. 42. 1: 33-43.
- Chowdhury M. – Rahman M. A. – Nahar K. – Dastogeer K. – Hamim I. – Mohiuddin K. M.: 2022. Mineral nutrient content of infected plants and allied soils provide insight into wheat blast epidemics. *Heliyon*. 8. 2: e08966.
- Christensen J. J.: 1963. Corn smut caused by *Ustilago maydis*. *American Phytopathology Society Monograph*. 84. 2: 35-41.
- Chung B. N. – Jeong M. I. – Choi S. K. – Joa J. H. – Choi K. S. – Choi I. M.: 2013. Occurrence of *Stolbur Phytoplasma* Disease in Spreading Type *Petunia hybrida* Cultivars in Korea. *Plant Pathology Journal*. 4. 465-470.
- Cohen M. – Luque J. – Álvarez I.: 1997. Use of stem diameter variations for detecting the effects of pathogens on plant water status. *Annales Des Sciences Forestières*. 54. 5: 463–472.
- Croce R. – Van Amerongen H.: 2014. Natural strategies for photosynthetic light harvesting. *Nature Chemical Biology*. 10. 492–501.
- Cör D. – Knez Ž. – Knez H. M.: 2018. Antitumour – Antimicrobial, Antioxidant and Antiacetylcholinesterase Effect of *Ganoderma Lucidum* Terpenoids and Polysaccharides: A Review. *Molecules*. 23. 649.
- Csapó J. – Albert C. – Kiss D.: 2020. *Analitikai kémia élelmiszermérnököknek*. Scientia Kiadó, Kolozsvár.
- Czarnocka W. – Karpiński S.: 2018. Friend or foe? Reactive oxygen species production, scavenging and signaling in plant response to environmental stresses. *Free Radical Biology and Medicine*. 122. 4–20.
- Côté M. J. – Tardif M. C. – Meldrum A. J.: 2004. Identification of *Monilinia fructigena*, *M. fructicola*, *M. laxa*, and *Monilia polystroma* on Inoculated and Naturally Infected Fruit Using Multiplex PCR. *Plant Disease*. 88. 11: 1219-1225.
- Czerpak R. – Dobrzyn P. – Krotke A. – Kicińska E.: 2002. The effect of auxins and salicylic acid on chlorophyll and carotenoid contents in *Wolffia Arrhiza* (L.) Wimm. (*Lemnaceae*) growing on media of various trophitivities. *Polish Journal of Environmental Study*. 11. 231–235.
- Dangl J. L. – Horvath D. M. – Staskawicz B. J.: 2013. Pivoting the plant immune system from dissection to deployment. *Science*. 341. 746–751.

- Davari M. – Bagheri-Kheirabadi M. – Kowsar S. – Seyed Akbar K.: 2014. Identification of *Erysiphaceae* family fungi in Ardabil province.. Journal of Applied Research in Plant Protection. 3. 663-671.
- Day P. R. – Anagnostakis S. L.: 1971. Corn smut dikaryon in culture. Nature: New Biology 231. 19-20.
- Decreux A. – Messiaen J.: 2005. Wall-associated kinase WAK1 interacts with cell wall pectins in a calcium-induced conformation. Plant Cell Physiology. 46. 268–278.
- Degani O. – Drori R. – Goldblat Y.: 2014. Plant growth hormones suppress the development of *Harpophora maydis*, the cause of late wilt in maize. Physiology and Molecular Biology of Plants. 21. 137-149.
- De La Fuente L. – Parker J. K. – Oliver J. E. – Granger S. – Brannen P. M. – Van Santen E. – Cobine P. A.: 2013. The bacterial pathogen *Xylella fastidiosa* affects the leaf ionome of plant hosts during infection. PLoS One. 8. 5: e62945.
- Del Río L. A. – Pastori G. M. – Palma J. M. – Sandalio M. L. – Sevilla F. – Corpas F. J. – Jiménez A. – López-Huertas E. – Hernández J. A.: 1998. Plant Physiology. 116. 4: 1195–1200.
- Del Río J.: 2003. Enhancement of phenolic compounds in olive plants (*Olea europaea* L.) and their influence on resistance against *Phytophthora* sp. Food Chemistry. 83. 1: 75–78.
- De Young B. J. – Innes R. W.: 2006. Plant NBS-LRR proteins in pathogen sensing and host defense. Nature Immunology. 7. 1243–1249.
- De Vos M. – Van Oosten V. R. – Van Poecke R. M. P. – Van Pelt J. A. – Pozo M. J. – Mueller M. J. – Buchala A. J. – Me´traux J. P. – Van Loon L. C. – Dicke M. – Pieterse C. M.: 2005. Signal signature and transcriptome changes of *Arabidopsis* during pathogen and insect attack. Molecular Plant- Microbe Interaction. 18. 923–937.
- Ding X. – Cao Y. – Huang L. – Zhao J. – Xu C. – Li X. – Wang S.: 2008. Activation of the indole-3-acetic acid-amido synthetase GH3-8 suppresses expansin expression and promotes salicylate- and jasmonate-independent basal immunity in rice. The Plant Cell. 20. 228–240.
- Doehlemann G. – Wahl R. – Horst R. J. – Voll L. M. – Usadel B. – Poree F. – Stitt M. – Pons-Kühnemann J. – Sonnewald U. – Kahmann R. – Kämper J.: 2008. Reprogramming a maize plant: transcriptional and metabolic changes induced by the fungal biotroph *Ustilago maydis*. Plant Journal. 56. 181–195.
- Donatelli M. – Magarey R. D. – Bregaglio S. – Willocquet L. – Whish J. – Savary S.: 2017. Modelling the impacts of pests and diseases on agricultural systems. Agricultural systems. 155. 213–224.

- Dobránszki J. – Mender-Drienyovszki N.: 2014. Cytokinin-induced changes in the chlorophyll content and fluorescence of in vitro apple leaves. *Journal of Plant Physiology*. 171. 16: 1472–1478.
- Dordas C.: 2008. Role of Nutrients in Controlling Plant Diseases in Sustainable Agriculture: A Review. *Sustainable Agriculture*. 28. 1: 33-46.
- Duca D. – Lorv J. – Patten C. L. – Rose D. – Glick B. R.: 2014. Indole-3-acetic acid in plant–microbe interactions. *Antonie Van Leeuwenhoek*. 106. 85–125.
- Dunan C. – Mathé C. – Lazzarotto F. – Margis R. – Margispinheiro M.: 2011. Ascorbate peroxidase-related (APx-R) is not a duplicable gene. *Plant Signaling & Behavior*. 6. 1908–1913.
- Dupin M. – Reynaud, P. – Jarosík V. – Baker R. – Brunel S. – Eyre D. – Pergl J. – Makowski D.: 2011. Effects of the Training Dataset Characteristics on the Performance of Nine Species Distribution Models: Application to *Diabrotica virgifera virgifera*. *PLoS ONE*. 6. e20957.
- Dwyer L. M. – Stewart D. W. – Gregorich E. – Anderson A. M. – Ma B. L. – Tollenaar M.: 1995. Quantifying the nonlinearity in chlorophyll meter response to corn leaf nitrogen concentration. *Canadian Journal of Plant Science*. 75. 1: 179–182.
- Edwards E. A. – Rawsthorne S. – Mullineaux P. M.: 1990. Subcellular distribution of multiple forms of glutathione reductase in leaves of pea (*Pisum sativum* L.). *Planta*. 180. 2: 278–284.
- Elgorban A. M. – Bahkali A. H. – Abdel-Wahab M. A.: 2018. Natural products of *Alternaria* sp., an endophytic fungus isolated from *Salvadora persica* from Saudi Arabia. *Saudi Journal of Biological Sciences*. 26. 5: 1068-1077.
- Elías-Villalobos A. – Fernández-Álvarez A. – Moreno-Sánchez I. – Helmlinger D. – Ibeas J. I.: 2015. The Hos2 Histone Deacetylase Controls *Ustilago maydis* Virulence through Direct Regulation of Mating-Type Genes. *PLoS Pathogens*. 11. 8: e1005134.
- Eloy Y. R. – Vasconcelos I. M. – Barreto A. L. – Freire-Filho F. R. – Oliveira, J. T.: 2015. H₂O₂ plays an important role in the lifestyle of *Colletotrichum gloeosporioides* during interaction with cowpea (*Vigna unguiculata* (L.) Walp). *Fungal Biology*. 119. 747–757.
- Eggink L. L. – Park H. – Hooper J. K.: 2001. The role of chlorophyll b in photosynthesis: hypothesis. *BMC Plant Biology*. 1. 2.
- Esquerre-Tugaye M. T. – Lamport D. T. A.: 1979. Cell Surfaces in Plant-Microorganism Interactions: I. A Structural Investigation of Cell Wall Hydroxyproline-rich

- Glycoproteins Which Accumulate in Fungus-infected Plants. *Plant Physiology*. 64. 2: 314 - 319.
- Fabro G. - Kovács I. - Pavet V. - Szabados L. - Alvarez M. E.: 2004. Proline accumulation and AtP5CS2 gene activation are induced by plant-pathogen incompatible interactions in *Arabidopsis*. *Molecular Plant-Microbe Interaction*. 17. 4: 343-50.
- Fasnacht M. - Polacek N.: 2021. Oxidative Stress in Bacteria and the Central Dogma of Molecular Biology. *Frontiers in Molecular Biosciences*. 8. 671037.
- Feldbrügge M. - Kämper J. - Steinberg G. - Kahmann R.: 2004. Regulation of mating and pathogenic development in *Ustilago maydis*. *Current Opinion in Microbiology*. 7. 6: 666–672.
- Fernandez J. - Wilson R. A.: 2014. Characterizing roles for the glutathione reductase, thioredoxin reductase and thioredoxin peroxidase-encoding genes of *Magnaporthe oryzae* during rice blast disease. *PLoS One*. 9. 1: e87300.
- Ferris A. C. - Walbot V.: 2021. Understanding *Ustilago maydis* Infection of Multiple Maize Organs. *Journal of Funghi*. 7. 8.
- Fett W. F. - Osman S. F. - Dunn M. F.: 1987. Auxin production by plant-pathogenic *pseudomonads* and *xanthomonads*. *Applied and Environmental Microbiology*. 53. 1839–1845.
- Finkel T.: 2003. Oxidant signals and oxidative stress. *Current Opinion in Cell Biology*. 15. 247–254.
- Fimognari L. - Dölker R. - Kaselyte G. - Jensen C. - Akhtar S. S. - Großkinsky D.K. - Roitsch T.: 2020. Simple semi-high throughput determination of activity signatures of key antioxidant enzymes for physiological phenotyping. *Plant Methods*. 16. 42.
- Flowers T. J. - Yeo A. R.: 1995. Breeding for salinity resistance in crop plants - Where next. *Australian Journal of Plant Physiology*. 22. 875-884.
- Fodor J. - Gullner G. - Adam A. L. - Barna B. - Kőmíves T. - Király Z.: 1997. Local and systemic responses of antioxidants to *tobacco mosaic virus* infection and to salicylic acid in tobacco - Role in systemic acquired resistance. *Plant Physiology*. 114. 1443-1451.
- Fones H. - Gurr S.: 2015. The impact of *Septoria tritici* Blotch disease on wheat: An EU perspective. *Fungal Genetics and Biology*. 79. 3–7.
- Fortunato A. A. - Debona D. - Aucique-Pérez C. E. - Fialho Corrêa E. - Rodrigues F. A.: 2018. Chlorophyll a fluorescence imaging of soya bean leaflets infected by *Corynespora cassiicola*. *Journal of Phytopathology*. 166. 11-12: 1-8.

- Foster J. C. – Hess J. L.: 1980. Responses of superoxide dismutase and glutathione reductase activities in cotton leaf tissue exposed to an atmosphere enriched in oxygen. *Plant Physiology*. 66. 482-487.
- Foyer C. H. – Halliwell B.: 1976. The presence of glutathione and glutathione reductase in chloroplasts: a proposed role in ascorbic acid metabolism. *Planta*. 133. 21–25.
- Foyer C. H. – Noctor G.: 2005. Redox homeostasis and antioxidant signaling: a metabolic interface between stress perception and physiological responses. *Plant Cell*. 17. 1866–1875.
- Fridovich I.: 1978. The biology of oxygen radicals. *Science*. 201. 4359: 875–880.
- Frommer D.: 2013. Kukorica fajták golyvásüszög érzékenységének vizsgálata. Debreceni Egyetem. MÉK. Diplomadolgozat.
- Frommer D. – Veres S. – Lévai L. – Radócz L.: 2015. Régi-új betegség a kukorica golyvásüszög (*Ustilago maydis*). *Acta Agraria Debreceniensis*. 66. 43-46.
- Frommer D. – Radócz L. – Veres S. – Lévai L.: 2016. Susceptibility of maize hybrids to corn smut diseases. *Acta Agraria Debreceniensis*. 67. 39–42.
- Frommer D. – Veres S. – Radócz L.: 2018. Susceptibility of stem infected sweet corn hybrids to common smut disease. *Acta Agraria Debreceniensis*. 74. 55–57.
- Frommer D. – Radócz L. – Veres S.: 2019. Changes of relative chlorophyll content in sweet corn leaves of different ages infected by corn smut. *Agriculturae Conspectus Scientificus*. 84. 2: 189-192.
- Fulton H. R.: 1912. Recent Notes on the Chestnut Bark Disease. [In Pennsylvania Chestnut Blight Conference Report]. Penn State University Libraries, Harrisburg], 48–56.
- Furuya N. – Iiyama K. – Ueda Y. – Matsuyama N.: 1997. Reaction of tobacco and rice leaf tissue infiltrated with *Burkholderia glumae* or *B. gladioli*. *Journal of the Faculty of Agriculture, Kyushu University*. 42. ½: 43-51.
- Gallie DR.: 2013. The role of L-ascorbic acid recycling in responding to environmental stress and in promoting plant growth. *Journal of Experimental Botany*. 64. 433–443.
- Ganini D. – Petrovich R. M. – Edwards L. L. – Mason R. P. 2015. Iron incorporation into MnSOD A (bacterial Mn-dependent superoxide dismutase) leads to the formation of a peroxidase/catalase implicated in oxidative damage to bacteria. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*. 1850. 9: 1795-805.
- Garcia-Limones C. – Hervás A. – Navas-Cortés J. A. – Jiménez-Díaz R. M. – Tena M.: 2002. Induction of an antioxidant enzyme system and other oxidative stress markers associated with compatible and incompatible interactions between chickpea (*Cicer arietinum* L.) and

- Fusarium oxysporum f. sp. ciceris*. Physiological and Molecular Plant Pathology. 61. 325–337.
- Gao Y.– Tang Z. – Xia H. – Sheng M. – Liu M. – Pan S. – Li Z. – Liu J.: 2021. Potassium Fertilization Stimulates Sucrose-to-Starch Conversion and Root Formation in Sweet Potato (*Ipomoea batatas* (L.) Lam.). International Journal of Molecular Science. 22. 4826.
- Giannopolities C. H. – Ries S. K.: 1977. Superoxide dismutase I. Occurrence in higher plant. Plant Physiology. 59. 309–314.
- Gill R. – Sandhu P. S. – Sharma S. – Sharma P.: 2021. Pathogenicity Determinants of *Sclerotinia sclerotiorum* and Their Association to Its Aggressiveness on *Brassica juncea*. Plant Pathology Journal. 37. 4: 365-374.
- Ghasemi A. – Zahediasl S.: 2012. Normality tests for statistical analysis: A guide for non-statisticians. International Journal of Endocrinology and Metabolism. 10. 486–489.
- Ghisla S. – Massey V.: 1989. Mechanisms of flavoproteincatalyzed reactions. European Journal of Biochemistry 181. 1: 1–17.
- Grace S. C.: 1990. Phylogenetic distribution of superoxide dismutase supports an endosymbiotic origin for chloroplasts and mitochondria. Life Science. 47. 21: 1875-86.
- Graham D. R. – Webb M. J.: 1991 Micronutrients and disease resistance and tolerance in plants. [In: Mortvedt J. J. – Cox F. R. – Shuman L. M. – Welch R. M. (eds.) Micronutrients in Agriculture (2nd Edition)]. Soil Science Society of America, Wisconsin, 329–370.
- Gregory P. J. – Johnson S. N. – Newton A. C. – John S. I.: 2009. Ingram, Integrating pests and pathogens into the climate change/food security debate. Journal of Experimental Botany. 60. 10: 2827–2838.
- Grewal. H. S. – Graham. R. D. – Rengel Z.: 1996. Genotypic variation in zinc efficiency and resistance to crown rot disease (*Fusarium graminearum* Schw. Group 1) in wheat. Plant Soil. 186. 219–226.
- Grbic V. – Bleecker A. B.: 1995. Ethylene regulates the timing of leaf senescence in *Arabidopsis*. The Plant Journal. 8. 595–602.
- Griffiths J. – Murase K. – Rieu I. – Zentella R. – Zhang Z. L. – Powers S. J. – Gong F. – Phillips A. L. – Hedden P. – Sun T. P. – Thomas S. G.: 2006. Genetic characterization and functional analysis of the GID1 gibberellin receptors in *Arabidopsis*. Plant Cell. 18. 3399–3414.
- Grosskinsky D. K. – Naseem M. – Abdelmohsen U. R. – Plickert N. – Engelke T. – Griebel T. – Zeier J. – Novák O. – Strnad M. – Pfeifhofer H. – Van der Graaff E. – Simon U. – Roitsch

- T.: 2011. Cytokinins mediate resistance against *Pseudomonas syringae* in tobacco through increased antimicrobial phytoalexin synthesis independent of salicylic acid signaling. *Plant Physiology*. 157. 815–830.
- Grozea I. – Horgos H.– Stef R. – Carabet A. – Virteiu A. M. – Butnariu M. – Molnar L.: 2019. Assessment of population density of insect species called "species problem", in lots with different maize hybrids. *Research Journal of Agricultural Science*. 55. 1: 132-137.
- Gortari F. – Guiamet J. J. – Gracian C.: 2018. Plant–pathogen interactions: leaf physiology alterations in poplars infected with rust (*Melampsora medusae*). *Tree Physiology*. 38. 6: 925–935.
- Guan R. – Su J. – Meng X. – Li S. – Liu Y. – Xu J. – Zhang S.: 2015. Multilayered Regulation of Ethylene Induction Plays a Positive Role in *Arabidopsis* Resistance against *Pseudomonas syringae*. *Plant Physiology*. 169. 1: 299–312.
- Gulati S. – Ballhausen M. B. – Kulkarni P. – Grosch R. – Garbeva P.: 2020. A non-invasive soil-based setup to study tomato root volatiles released by healthy and infected roots. *Scientific Reports*. 10. 1: 12074.
- Gunasinghe N. – Barbetti M. J. – You M. P. – Burrell D. – Neate S.: 2020. White Leaf Spot Caused by *Neopseudocercospora capsellae*: A Re-emerging Disease of *Brassicaceae*. *Front Cell Infect Microbiology*. 10. 588090.
- Guo K. – Li Z. – Tian H. – Du X. – Liu Z. – Huang H. – Wang P. – Ye Z. – Zhang X. – Tu L.: 2020. Cytosolic Ascorbate Peroxidases Plays a Critical Role in Photosynthesis by Modulating Reactive Oxygen Species Level in Stomatal Guard Cell. *Frontiers in Plant Science*. 11. 446.
- Gupta K. J. – Brotman Y. – Segu S. – Zeier T. – Zeier J. – Persijn S. T. – Cristescu S. M. – Harren F. J. – Bauwe H. – Fernie A. R. – Kaiser W. M. – Mur L. A.: 2013. The form of nitrogen nutrition affects resistance against *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* in tobacco. *Journal of Experimental Botany*. 64. 2: 553-568.
- Gupta D. R. – Khanom S. – Rohman M. M. – Hasanuzzaman M. – Surovy M. Z. – Mahmud N. U. – Islam M. R. – Shawon A. R. – Rahman M. – Abd-Elsalam K. A. – Islam T.: 2021. Hydrogen peroxide detoxifying enzymes show different activity patterns in host and non-host plant interactions with *Magnaporthe oryzae* *Triticum pathotype*. *Physiology and Molecular Biology of Plants*. 27. 2127–2139.
- Guzmán-Delgado P. – Fernández V. – Graca J. – Cabral V. – Gil L.: 2016. The presence of cutan limits the interpretation of cuticular chemistry and structure: *Ficus elastica* leaf as an example. *Physiologia Plantarum*. 157. 2: 205-220.

- Hakmaoui A. - Pérez-Bueno M. L. - García-Fontana B. - Camejo D. - Jiménez A. - Sevilla F. - Barón M.: 2012. Analysis of the antioxidant response of *Nicotiana benthamiana* to infection with two strains of *Pepper mild mottle virus*. *Journal of Experimental Botany*. 63. 5487-5496.
- Hall E. D. - Bosken J. M.: 2009. Measurement of Oxygen Radicals and Lipid Peroxidation in Neural Tissues. *Current Protocols in Neuroscience*. 48. 1-51.
- Hamayun M. - Khan S. A. - Khan A. L. - Rehman G. - Kim Y. H. - Iqbal I. - Hussain J. - Sohn E. Z. - Lee I. J.: 2010. Gibberellin production and plant growth promotion from pure cultures of *Cladosporium sp.* MH-6 isolated from cucumber (*Cucumis sativus* L.). *Mycologia*. 102. 989–995.
- Hamberg L. - Laine T. - Hantula J. - Saksa T.: 2021. Long-term effects of biological sprout control of unwanted hardwoods on conifer sites. *Forest Ecology and Management*. 493. 119288.
- Hann D. R. - Dominguez-Ferreras A. - Motyka V. - Dobrev P. I. - Schornack S. - Jehle A. - Felix G. - Chinchilla D. - Rathjen J. P. - Boller T.: 2014. The *Pseudomonas* type III effector HopQ1 activates cytokinin signaling and interferes with plant innate immunity. *New Phytopathology*. 201. 585-598.
- Hao G. - McCormick S. - Usgaard T. - Tiley H. - Vaughan M. M.: 2020. Characterization of Three *Fusarium graminearum* Effectors and Their Roles During *Fusarium* Head Blight. *Frontiers in Plant Science*. 11. 579553.
- Harborne J. B.: 1989. Recent advances in chemical ecology. *Natural Products Reports*. 6. 413: 85-109.
- Harangi R. S.: 2021. Csemegekukorica gibrdek golyvásüszög fertőzésre adott fiziológiai válaszreakcióinak vizsgálata. Debreceni Egyetem. MÉK. Diplomadolgozat.
- Hare P. D. - Cress W. A. - Van Staden J.: 1998. Dissecting the roles of osmolyte accumulation during stress. *Plant Cell and Environmen*. 21. 6: 535–553.
- Harris J. M.: 2004. Trade and the Environment. A GDAE Teaching Module on Social and Environmental Issues in Economics. Global Development and Environment Institute, Tufts University. Medford.
- Hasanuzzaman M. - Bhuyan M. H. M. B. - Anee T. I. - Parvin K. - Nahar K. - Mahmud J. A. - Fujita M.: 2019. Regulation of Ascorbate-Glutathione Pathway in Mitigating Oxidative Damage in Plants under Abiotic Stress. *Antioxidants*. 8. 9: 384.

- Hayat S. – Hayat Q. – Alyemeni M. N. – Wan A. S. – Pichtel J. – Ahmad A.: 2012. Role of proline under changing environments: a review. *Plant Signaling & Behavior*. 7. 1456–1466.
- Heath R. L. – Packer L.: 1968. Photoperoxidation in isolated chloroplasts: I. Kinetics and stoichiometry of fatty acid peroxidation. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 125. 189–198.
- Hedden P. – Thomas S. G.: 2012. Gibberellin biosynthesis and its regulation. *Biochemical Journal*. 444. 11–25.
- Hinsch J. – Vrabka J. – Oeser B. – Novák O. – Galuszka P., – Tudzynski P.: 2015. De novo biosynthesis of cytokinins in the biotrophic fungus *Claviceps purpurea*. *Environmental Microbiology*. 17. 8: 2935–2951.
- Hodges D. M. – DeLong J. M. – Forney C. F. – Prange R. K.: 1999. Improving the thiobarbituric acid-reactive-substances assay for estimating lipid peroxidation in plant tissues containing anthocyanin and other interfering compounds. *Planta*. 207. 4: 604–611.
- Holiday R.: 1961. The genetics of *Ustilago maydis*. *Genetics Research*. 2. 204–230.
- Homa M. – Galgóczy L. – Manikandan P. – Narendran V. – Sinka R. – Csernetics Á. – Vágvölgyi C. – Kredics L. – Papp T.: 2018. South Indian Isolates of the *Fusarium solani* Species Complex From Clinical and Environmental Samples: Identification, Antifungal Susceptibilities, and Virulence. *Frontiers in Microbiology*. 9. 1052.
- Hongdou L. – Shiping L. – Hao L.: 2018. Existing agricultural ecosystem in China leads to environmental pollution: An econometric approach. *Environmental Science and Pollution Research*. 25. 24488–24499.
- Horváth J.: 1995. A szántóföldi növények betegségei. Mezőgazda Kiadó, Budapest.
- Hossain M. A. – Asada K.: 1984. Purification of dehydroascorbate reductase from spinach and its characterization as a thiol enzyme. *Plant Cell Physiology*. 25. 1: 85–92.
- Hu G. – Yalpani N. – Briggs S. P. – Johal G. S.: 1998. A porphyrin pathway impairment is responsible for the phenotype of a dominant disease lesion mimic mutant of maize. *Plant Cell*. 10. 1095–1105.
- Hu W. – Sarengaowa G. Y. – Feng K.: 2022. Biosynthesis of Phenolic Compounds and Antioxidant Activity in Fresh-Cut Fruits and Vegetables. *Frontiers in Microbiology*. 13. 906069.
- Huber D. M. – Graham R. D.: 1999. The role of nutrition in crop resistance and tolerance to disease. [In: Rengel Z. (ed.). *Mineral nutrition of crops fundamental mechanisms and implications*]. Food Product Publisher, New York, 205–226.

- Huber D. M. – Thompson I. A.: 2007. Nitrogen and plant disease. [In: Elmer W. H. – Huber D. M. (szerk.). Mineral Nutrition and Plant Disease]. APS Publisher, Saint Paul, 31-44.
- Immer F. R. – Christensen J. J.: 1931. Further studies on reaction of corn to smut and effect of smut on yield. *Phytopathology*. 21. 661-674.
- Ito S. I. – Bihara T. – Tamura H. – Tanaka S. – Ikeda T. – Kajihara H.: 2007. α -Tomatine, the major saponin in tomato, induces programmed cell death mediated by reactive oxygen species in the fungal pathogen *Fusarium oxysporum*. *FEBS Letters*. 581. 17: 3217–3222.
- Ishikita H. – Saenger W. – Biesiadka J. – Loll B. – Knapp E. W.: 2006. How photosynthetic reaction centers control oxidation power in chlorophyll pairs P680, P700, and P870. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 103. 26: 9855–9860.
- Jakucs E. – Vajna L.: 2003. Mikológia. Agroinform Kiadó. Budapest.
- Jaleel C. A. – Salem M. A. – Hasanuzzaman M. – Nahar K.: 2010. Plant growth regulator interactions results enhancement of antioxidant enzymes in *Catharanthus roseus*. *Journal of Plant Interactions*. 5. 2: 135–145.
- Jameson P. E.: 2000. Cytokinins and auxins in plant–pathogen interactions - an overview. *Plant Growth Regulation*. 32. 369-380.
- Janků M. – Luhová L. – Petřivalský M.: 2019. On the Origin and Fate of Reactive Oxygen Species in Plant Cell Compartments. *Antioxidants*. 8. 105.
- Jiang G. – Yin D. – Zhao J. – Chen H. – Guo L. – Zhu L. – Zhai W.: 2016. The rice thylakoid membrane-bound ascorbate peroxidase OsAPX8 functions in tolerance to bacterial blight. *Scientific Reports*. 6. 1: 26104.
- Johnson I. J. – Christensen J. J.: 1935. Relation between number, size and location of smut infections to reduction in yield of corn. *Phytopathology*. 25. 223-233.
- Johnson P. N.: 1976. Effects of soil phosphate level and shade on plant growth and mycorrhizas. *New Zealand Journal of Botany*. 14. 4: 333-340.
- Jones B. – Gunnerås S. A. – Petersson S. V. – Tarkowski P. – Graham N. – May S. – Dolezal K. – Sandberg G. – Ljung K.: 2010. Cytokinin regulation of auxin synthesis in *Arabidopsis* involves a homeostatic feedback loop regulated via auxin and cytokinin signal transduction. *Plant Cell*. 22. 2956–2969.
- Jorgensen J. R.: 1929. Effect of smut infection on the yield of selfed lines and F1 crosses in maize. *Journal of American Society of Agronomy*. 21. 1109-1112.
- Kahmann R. – Kämper J.: 2004. Tansley Review: *Ustilago maydis*: How its biology relates to pathogenic development. *New Phytologist*. 164. 30: 31-42.

- Kakade A. V. - Tirmali A. M. - Bhagat A. - Suryawanshi K. T.: 2020. Management of powdery mildew (*Erysiphe cichoracearum*) of okra by using low profile chemicals. International Journal of Chemical Studies. 8. 3074-3077.
- Kämper J - Kahmann R. - Bölker M. - Ma L. J. - Brefort T. - Saville B. J. - Banuett F. - Kronstad J. W. - Gold S. E. - Müller O. - Perlin M. H. - Wösten H. - Ade Vries R. - Ruiz-Herrera J - Reynaga-Peña C. G. - Snetselaar K. - McCann M. - Pérez-Martín J. - Feldbrügge M. - Basse C. W. - Steinberg G. - Ibeas J. I. - Holloman W. - Guzman P. - Farman M. - Stajich J. E. - Sentandreu R. - González-Prieto J. M. - Kennell J. C. - Molina L. - Schirawski J. - Mendoza-Mendoza A. - Greilinger D. - Münch K. - Rössel N. - Scherer M. - Vranes M. - Ladendorf O. - Vincon V. - Fuchs U. - Sandrock B. - Meng S. - Ho E. C. - Cahill M. J. - Boyce K. J. - Klose J. - Klosterman S. J. - Deelstra H. J. - Ortiz-Castellanos L. - Li W. - Sanchez-Alonso P. - Schreier P. H. - Häuser-Hahn I. - Vaupel M. - Koopmann E. - Friedrich G. - Voss H. - Schlüter T. - Margolis J. - Platt D. - Swimmer C. - Gnrke A. - Chen F. - Vysotskaia V. - Mannhaupt G. - Güldener U. - Münsterkötter M. - Haase D. - Oosterheld M. - Mewes H. W. - Mauceli E. W. - De Caprio D. - Wade C. M. - Butler J. - Young S. - Jaffe D. B. - Calvo S. - Nusbaum C. - Galagan J. - Birren B. W.: 2006. Insights from the genome of the biotrophic fungal plant pathogen, *Ustilago maydis*. Nature. 444. 97–101.
- Kang X. - Guo Y. - Leng S. - Xiao L. - Wang L. - Xue Y. - Liu C.: 2019. Comparative Transcriptome Profiling of *Gaeumannomyces graminis var. tritici* in Wheat Roots in the Absence and Presence of Biocontrol *Bacillus velezensis* CC09. Frontiers in Microbiology. 10. 1474.
- Kapoor R. - Soni R. - Kaur M.: 2016. Gibberellins production by fluorescent *Pseudomonas* isolated from Rhizospheric soil of *Malus* and *Pyrus*. International Journal of Agriculture, Environment, and Biotechnology. 9. 2: 193–199.
- Karademir C. - Karademir E. - Ekinci R. - Gencer O.: 2009. Correlations and Path Coefficient Analysis between Leaf Chlorophyll Content, Yield and Yield Components in Cotton (*Gossypium hirsutum* L.) under Drought Stress Conditions. Notulae Botanicae Horti Agrobotanici Cluj-Napoca. 37. 2: 241–244.
- Katznelson H. - Cole S. E.: 1965. Production of gibberellin-like substances by bacteria and actinomycetes. Canadian Journal of Microbiology. 11. 733–741.
- Kazan K. - Manners J. M.: 2009. Linking development to defense: auxin in plant–pathogen interactions. Trends in Plant Science. 14. 373–382.

- Keszthelyi S. – Kerepesi I. – Pál-Fám F. – Pozsgai J.: 2008. (a). Study of germination ability and chemical composition of maize seeds affected by hailstorm and common smut (*Ustilago maydis* (DC.) Corda). *Növényvédelem*. 44. 435-439.
- Keszthelyi S. – Kerepesi I. – Pál-Fám F. – Pozsgai J.: 2008. (b). Germination, enzyme activity and nutrient contents of hail stormed corn in the case of corn smut fungus [*Ustilago maydis* (DC.) Corda]. *Cereal Research Communications*. 36. 196-198.
- Khan N. – Syeed S. – Masood A. – Nazar R. – Iqbal N.: 2010. Application of salicylic acid increases contents of nutrients and antioxidative metabolism in mungbean and alleviates adverse effects of salinity stress. *International Journal of Plant Biology*. 1. 1-8.
- Khan A. L. – Hamayun M. – Kim Y. H. – Kang S. M. – Lee J. H. – Lee I. J.: 2011. Gibberellins producing endophytic *Aspergillus fumigatus* sp. LH02 influenced endogenous phytohormonal levels, isoflavonoids production and plant growth in salinity stress. *Process Biochemistry*. 46. 440–447.
- Khan M. I. R. – Iqbal N. – Masood A. – Per T. S. – Khan N. A.: 2013. Salicylic acid alleviates adverse effects of heat stress on photosynthesis through changes in proline production and ethylene formation. *Plant Signaling & Behavior*. 8. 11: e26374.
- Khan M. I. R. – Jahan B. – Alajmi M. F. – Rehman M. T. – Khan N. A.: 2019. Exogenously-Sourced Ethylene Modulates Defense Mechanisms and Promotes Tolerance to Zinc Stress in Mustard (*Brassica juncea* L.). *Plants*. 8. 12: 540.
- Király Z. – El Hammady M. – Pozsár B. I.: 1967. Increased cytokinin activity of rustinfected bean and broad bean leaves. *Phytopathology* 57. 93-94.
- Kobayashi K. – Kumazawa Y. – Miwa K. – Yamanaka S.: 1996. ϵ -(γ -Glutamyl)lysine cross-links of spore coat proteins and transglutaminase activity in *Bacillus subtilis*. *FEMS Microbiology Letters*. 144. 2-3: 157–160.
- Kovács G. E. – Szőke L. – Tóth B. – Kovács B. – Bojtor C. – Illés Á. – Radócz L. Jr. – Moloi M. J. – Radócz L.: 2021. The Physiological and Biochemical Responses of European Chestnut (*Castanea sativa* L.) to Blight Fungus [*Cryphonectria parasitica* (Murill) Barr]. *Plants*. 10. 2136.
- Kourelis J. – Van der Hoorn R. A. L.: 2018. Defended to the nines: 25 years of resistance gene cloning identifies nine mechanisms for R protein function. *Plant Cell*. 30. 285–299.
- Kozak G. M. – Wadsworth C. B. – Kahne S. C. – Bogdanowicz S. M. – Harrison R. G. – Coates B. S. – Dopman E. B.: 2019. Genomic Basis of Circannual Rhythm in the European Corn Borer Moth. *Current Biology*. 29. 20: 3501-3509.

- Krasensky J. – Jonak C.: 2012. Drought, salt, and temperature stress-induced metabolic rearrangements and regulatory networks. *Journal of Experimental Botany*. 63. 4: 1593–1608.
- Krauss A.: 1999. Balanced Nutrition and Biotic Stress, IFA Agricultural Conference on Managing Plant Nutrition, 29 June-2 July 1999, Barcelona, Spain.
- Kretschmer M. – Damoo D. – Djamei A. – Kronstad J.: 2019. Chloroplasts and Plant Immunity: Where Are the Fungal Effectors? *Pathogens*. 9. 1: 19.
- Kroll J. S. – Langford P. R. – Wilks K. E. – Keil A. D.: 1995. Bacterial [Cu, Zn]-superoxide dismutase: phylogenetically distinct from the eukaryotic enzyme, and not so rare after all! *Microbiology (Reading)*. 141. 9: 2271-90.
- Kukkonen I.: 1964. Type of germination and taxonomic position of the genus *Anthracoidea*. *Transactions of the British Mycological Society*. 47. 2: 273–280.
- Kumari A. – Bhinda M. S. – Sharma S. – Chitara M. K. – Debnath A. – Maharana C. – Parihar M. – Sharma B.: 2021. ROS Regulation Mechanism for Mitigation of Abiotic Stress in Plants. [In: Ahmad R. (Ed.), *Reactive Oxygen Species*]. IntechOpen. Rijeka. 99845.
- Kurosawa E.: 1926. Experimental studies on the nature of the substance secreted by the “bakanae” fungus. *Natural History Society of Formosa*. 16. 213–227.
- Kuźniak E. – Skłodowska M.: 1999. The effect of *Botrytis cinerea* infection on ascorbate-glutathione cycle in tomato leaves. *Plant Science*. 148. 69–76.
- Kuźniak E. – Skłodowska M.: 2004. The effect of *Botrytis cinerea* infection on the antioxidant profile of mitochondria from tomato leaves. *Journal of Experimental Botany*. 55. 397: 605–612
- Lanver D. – Tollot M. – Schweizer G. – Lo Presti L. – Reissmann S. – Ma L. S. – Schuster M. – Tanaka S. – Liang L. – Ludwig N. – Kahmann R.: 2017. *Ustilago maydis* effectors and their impact on virulence. *Nature Reviews Microbiology*. 15. 7: 409-421.
- Lapin D. – Van Den A.: 2013. Susceptibility to plant disease: more than a failure of host immunity. *Trends in Plant Science*. 18. 10: 546-554.
- Latham L. J. – Jones R. A.: 2004. Carrot virus Y: symptoms, losses, incidence, epidemiology and control. *Virus Research*. 100. 1: 89–99.
- Lay C. Y. – Hamel C. – St-Arnaud M.: 2018. Taxonomy and pathogenicity of *Olpidium brassicae* and its allied species. *Fungal Biology*. 122. 9: 837–846.
- Lattanzio V. – De Cicco D. – Di Venere D. – Lima G. – Salerno M.: 1994. Antifungal activity of 410 phenolics against fungi commonly encountered during storage. *Italian Journal of Food Science*. 6. 411: 23-30.

- Leary A. Y. – Sanguankiattichai N. – Duggan C. – Tumtas Y. – Pandey P. – Segretin M. E. – Salguero Linares J. – Savage Z. D. – Yow R. J. – Bozkurt T. O.: 2018. Modulation of plant autophagy during pathogen attack. *Journal of Experimental Botany*. 69. 1325–1333.
- Lecourieux D. – Mazars C. – Pauly N. – Ranjeva R. – Pugin A.: 2002. Analysis and effects of cytosolic free calcium increases in response to elicitors in *Nicotiana plumbaginifolia* cells. *The Plant Cell*. 14. 2627-2641.
- Lee E. H. – Bennett J. H.: 1982. Superoxide dismutase. A possible protective enzyme against ozone injury in snap beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Plant Physiology*. 69. 1444-1449.
- Lee W. S. – Devonshire B. J. – Hammond-Kosack K. E. – Rudd J. J. – Kanyuka K.: 2015. Deregulation of plant cell death through disruption of chloroplast functionality affects asexual sporulation of *Zymoseptoria tritici* on wheat. *Molecular Plant-Microbe Interactions*. 28. 590–604.
- Lee J. – Hilgers F. – Loeschke A. – Jaeger K. E. – Feldbrügge M.: 2020. *Ustilago maydis* Serves as a Novel Production Host for the Synthesis of Plant and Fungal Sesquiterpenoids. *Frontiers in Microbiology*. 11. 1655.
- Lee A. – Trinh C. S. – Lee W. J. – Kim M. – Lee H. – Pathiraja D. – Choi I. G. – Chung N. – Choi C. – Lee B. C. – Lee H.: 2020. Characterization of two leaf rust-resistant *Aegilops tauschii* accessions for the synthetic wheat development. *Applied Biological Chemistry*. 63. 13.
- Lehmann S. – Funck D. – Szabados L. – Rentsch D.: 2010. Proline metabolism and transport in plant development. *Amino Acids*. 39. 949–962.
- Lengyel J.: 2019: A búza liztharmat hatása a búza fotoszintetikus pigment tartalmára, a szuperoxid-dizmutáz aktivitására és lipidperoxidációra. DE MÉK. Diplomadolgozat.
- León-Ramírez C. G. – Cabrera-Ponce J. L. – Martínez-Espinoza A. D. – Herrera-Estrella L. – Méndez L. – Reynaga-Peña C. G. – Ruiz-Herrera J.: 2004. Infection of alternative host plant species by *Ustilago maydis*. *New Phytologist*. 164. 2: 337-346.
- Leontovyčov H. – Trdá L. – Dobrev P. I. – Šašek V. – Gay E. – Balesdent M. H. – Burketová L.: 2020. Auxin biosynthesis in the phytopathogenic fungus *Leptosphaeria maculans* is associated with enhanced transcription of indole-3-pyruvate decarboxylase LmIPDC2 and tryptophan aminotransferase LmTAM1. *Research in Microbiology*. 171. 5-6: 174-184.
- Lévai L.: 1975. Hormonális változások hátterének vizsgálata golyvásüszöggel (*Ustilago maydis* Cda.) fertőzött kukoricanövényekben, különös tekintettel az etilén és a gibberellin kölcsönhatására. Diplomadolgozat, DATE.

- Lewis D. H.: 1973. Concepts in fungal nutrition and the origin of biotrophy. *Biological Reviews*. 48. 261–278.
- Li Z. - Jin X. - Wang J. - Yang G. - Nie C. - Xu X. - Feng H.: 2015. Estimating winter wheat (*Triticum aestivum*) LAI and leaf relative chlorophyll content from canopy reflectance data by integrating agronomic prior knowledge with the PROSAIL model, *International Journal of Remote Sensing*. 36. 10: 2634-2653.
- Li X. - Li H. - Yu Z. - Gao L. - Yang J.: 2021. Investigating the sensitivity of *Venturia inaequalis* isolates to difenoconazole and pyraclostrobin in apple orchards in China. *European Journal of Plant Pathology*. 161. 1: 207–217.
- Liu J. H. - Lee-Tamon S. H. - Reid D. M.: 1997. Differential and woundinducible expression of 1-aminocyclopropane-1-carboxylate oxidase genes in sunflower seedlings. *Plant Molecular Biology*. 34. 923 - 933.
- Liu C. - Zhao A. - Zhu P. - Li J. - Han L. - Wang X. - Fan W. - Lü R. - Wang C. - Li Z. - Lu C. - Yu M.: 2015. Characterization and Expression of Genes Involved in the Ethylene Biosynthesis and Signal Transduction during Ripening of Mulberry Fruit. *PLoS ONE*. 10. e0122081.
- Liu M. - Zhang S. - Hu J. - Sun W. - Padilla J. - He Y. - Li Y. - Yin Z. - Liu X. - Wang W. - Zhang Z.: 2019. Phosphorylation-guarded light-harvesting complex II contributes to broad-spectrum blast resistance in rice. *PNAS*. 116. 17572–17577.
- Liu G. - Su X. - Guan L. - Hu F.: 2019. Comparison of Defensive Enzyme Activities in the Leaves of Seven Oriental Lily Hybrids after Inoculation with *Botrytis elliptica*. *Journal of the American Society for Horticultural Science*. 144. 55-62.
- Li X. - Tao F. - Fan S. - Li H. - Yang J. - Gao L.: 2021. Genetic diversity of *Venturia inaequalis* isolates (Apple scab) in China and U.K. determined by SSR markers. *PLoS ONE*. 16. 6: e0252865.
- Lobato A. K. S. - Gonçalves-Vidigal M. C. - Vidigal Filho P. S. - Costa R. C. L. - Cruz F. J. R. - Santos D. G. S. - Silva C. R. - Silva L. I. - Souza L. L.: 2009. Changes in photosynthetic pigment and carbohydrate content in common bean cultivars infected by *Colletotrichum lindemuthianum*. *Plant, Soil and Environment*. 55. 5861.
- López M. A. - Vicente J. - Kulasekaran S. - Vellosillo T. - Martínez M. - Irigoyen M. L.: 2011. Antagonistic role of 9-lipoxygenase-derived oxylipins and ethylene in the control of oxidative stress, lipid peroxidation and plant defence. *Plant Journal*. 67. 447–458.

- Lopisso D. T. - Knüfer J. - Koopmann B. - Von Tiedemann A.: 2017. The Vascular Pathogen *Verticillium longisporum* Does Not Affect Water Relations and Plant Responses to Drought Stress of Its Host, *Brassica napus*. *Phytopathology*. 107. 4: 444–454.
- Lu Z. S. - Chen Q. S. - Zheng Q. X. - Shen J. J. - Luo Z. P. - Fan K. - Xu S. H. - Shen Q. - Liu P. P.: 2019. Proteomic and Phosphoproteomic Analysis in *Tobacco Mosaic Virus*-Infected Tobacco (*Nicotiana tabacum*). *Biomolecules*. 9. 39.
- Ludwig N. - Reissmann S. - Schipper K. - Gonzalez C. - Assmann D. - Glatter T. - Moretti M. - Ma L. S. - Rexer K. H. - Snetselaar K. - Kahmann R.: 2021. A cell surface-exposed protein complex with an essential virulence function in *Ustilago maydis*. *Nature Microbiology*. 6. 6: 722–730.
- Ma W. - Berkowitz G. A.: 2007. The grateful dead: calcium and cell death in plant innate immunity. *Cell Microbiology*. 9. 2: 571-85.
- Ma Y. - Yang M. - Wang J. - Jiang C. Z. - Wang Q.: 2016. Application of Exogenous Ethylene Inhibits Postharvest Peel Browning of 'Huangguan' Pear. *Frontiers in Plant Science*. 7. 2029.
- Ma L. S. - Wang L. - Trippel C. - Mendoza-Mendoza A. - Ullmann S. - Moretti M. - Carsten A. - Kahnt J. - Reissmann F. - Zechmann B. - Gange K. - Kahmann R.: 2018. The *Ustilago maydis* repetitive effector Rsp3 blocks the antifungal activity of mannose-binding maize proteins. *Nature Communications*. 9. 1: 1711.
- Magbanua Z. V. - De Moraes C. M. - Brooks T. D. - Williams W. P. - Luthe D. S.: 2007. Is catalase activity one of the factors associated with maize resistance to *Aspergillus flavus*? *Molecular Plant-Microbe Interactions*. 20. 6: 697-706.
- Mahapoonyanont N. - Mahapoonyanont T. - Pengkaew N. - Kamhangkit R.: 2010. Power of the test of One-Way Anova after transforming with large sample size data. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*. 9. 933–937.
- Makleit P. - Frommer D. - Veres S.: 2018. Establishing biotic stress tolerance of maize (*Zea mays* L.) by measuring hydroxamic acid contents. *Agrártudományi Közlemények*. 74. 107-112.
- Makleit P. - Szőke L. - Veres S.: 2020. Powdery mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*) infection and amount of key defence chemicals - cyclic hydroxamic acids - of field cultivated wheat (*Triticum aestivum* L.). *Journal of Central European Agriculture*. 21. 4: 741-750.

- Mandal K. – Saravanan R. – Mait S. – Kothari I. L.: 2009. Effect of *downy mildew* disease on photosynthesis and chlorophyll fluorescence in *Plantago ovata* Forsk. *Journal of Plant Diseases and Protection*. 116. 4: 164–168.
- Mano J.: 1999. Photooxidation of ascorbate on the donor side of photosystem I in the thylakoid lumen. *Plant Cell Physiology*. 40. 37: 71-80.
- Mardi M. – Karimi F. L. – Gharechahi J. – Salekdeh G. H.: 2015. In-depth transcriptome sequencing of Mexican lime trees infected with '*Candidatus Phytoplasma aurantifolia*'. *PLoS ONE*. 10. e0130425.
- Marschner H.: 1995. Mineral nutrition of higher plants - 2nd Edition. Academic Publisher, San Diego.
- Mahaseth T. – Kuzminov A.: 2017. Potentiation of hydrogen peroxide toxicity: From catalase inhibition to stable DNA-iron complexes. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research*. 773. 274-281.
- Matkovics B. – Novák R. – Szabó L. – Varga S. I. – Farkas J.: 1978. Enzymatic and metabolic changes of tomato plants after *TMV* infection. *Biochemie and Physiologie der Pflanzen*. 172. 315-318.
- Matsuyama N.: 1983. Time-course alteration of lipid peroxidation and the activities of superoxide dismutase, catalase and peroxidase population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Review of Phytopathology*. 40. 349–379.
- Mattioli R. – Costantino P. – Trovato M.: 2009. Proline accumulation in plants. *Plant Signaling & Behavior*. 4. 11: 1016–1018.
- McClerklin S. – Lee S. G. – Harper C. P. – Nwumeh R. – Jez J. M. – Kunkel B. N.: 2017. Indole-3-acetaldehyde dehydrogenase-dependent auxin synthesis contributes to virulence of *Pseudomonas syringae* strain DC3000. *PLoS Path.* 14. e1006811.
- McMillan J.: 2002. Occurrence of gibberellins in vascular plants, fungi and bacteria. *Journal of Plant Growth Regulation*. 20. 387–442.
- Meir S. – Philosoph-Hadas S. – Aharoni N.: 1992. Ethylene-increased Accumulation of Fluorescent Lipid-peroxidation Products Detected during Senescence of Parsley by a Newly Developed Method. *Journal of the American Society for Horticultural Science*. 117. 1: 128-132.
- Mendgen K. – Hahn M.: 2002. Plant infection and the A establishment of fungal biotrophy. *Trends in Plant Science*. 7. 352–356.
- Menyhért Z.: 1985. A kukoricatermesztés kézikönyve. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest

- Mhamdi A. – Queval G. – Chaouch S. – Vanderauwera S. – Van Breusegem F. – Noctor G.: 2010. Catalase function in plants: a focus on *Arabidopsis* mutants as stress-mimic models. *Journal of Experimental Botany*. 61. 15: 4197–4220.
- Migheli Q. – Cacciola S. O. – Balmas V. – Pane A. – Ezra D. – Di San Lio G. M.: 2009. Mal Secco Disease Caused by *Phoma tracheiphila*: A Potential Threat to Lemon Production Worldwide. *Plant Disease*. 93. 9: 852–867.
- Mika A. – Lühje S.: 2003. Properties of guaiacol peroxidase activities isolated from corn root plasma membranes. *Plant Physiology*. 132. 3: 1489-1498.
- Mishra N. P. – Mishra R. K. – Singhal G. S.: 1993. Changes in the activities of antioxidant enzymes during exposure of intact wheat leaves to strong visible light at different temperatures in the presence of protein synthesis inhibitors. *Plant Physiology*. 102. 903–910.
- Misra A. N. – Biswal U. C.: 1980. Effect of phytohormones on chlorophyll degradation during aging of chloroplasts in vivo and in vitro. *Protoplasma*. 105. 1-2: 1–8.
- Mitre I. – Mitre V. – Buta E. – Tripon A. F. – Sestras R. E.: 2015. Reaction of some plum cultivars to natural infection with *Taphrina pruni* (Fuck.) Tul. *Fusicladium pruni ducomet* and *Tranzschelia pruni-spinosae* person dietel. *Agricultura*. 93. 1–2: 33-40.
- Mittova V. – Tal M. – Volokita M. – Guy M.: 2003. Up-regulation of the leaf mitochondrial and peroxisomal antioxidative systems in response to salt-induced oxidative stress in the wild salt-tolerant tomato species *Lycopersicon pennellii*. *Plant Cell & Environment*. 26. 845–856.
- Monazzah M. – Rabie Z. – Enferadi S. T.: 2018. The Effect of Oxalic Acid, the Pathogenicity Factor of *Sclerotinia sclerotiorum* on the Two Susceptible and Moderately Resistant Lines of Sunflower. *Iranian Journal of Biotechnology*. 16. 1: 20–30.
- Montalbini P. – Buonario R.: 1986. Effect of Tobacco Mosaic Virus infection on levels of soluble superoxide dismutase (SOD) in *Nicotiana tabacum* and *Nicotiana glutinosa* leaves. *Plant Science*. 47. 135-147.
- Moran R. – Porath D.: 1980. Chlorophyll Determination in intact tissues using N, N-dimethylformamide. *Plant Physiology*. 65. 478–479.
- Mueller A. N. – Ziemann S. – Treitschke S. – Assmann D. – Doehlemann G.: 2013. Compatibility in the *Ustilago maydis*–maize interaction requires inhibition of host cysteine proteases by the fungal effector Pit2. *PLOS Pathogens*. 9. e1003177.

- Mphahlele G. H. – Kena M. A. – Manyevere A.: 2020. Evaluation of aggressiveness of *Alternaria solani* isolates to commercial tomato cultivars. Archives of Phytopathology and Plant Protection. 1–11.
- Mumo N. N. – Mamati G. E. – Ateka E. M. – Rimberia F. K. – Asudi G. O. – Boykin L. M. – Machuka E. M. – Njuguna J. N. – Pelle R. – Stomeo F.: 2020. Metagenomic Analysis of Plant Viruses Associated With Papaya Ringspot Disease in *Carica papaya* L. in Kenya. Frontiers in Microbiology. 11. 205.
- Naglaa A. A. – Moses V. – Prakash C. S. Climate change effects on abiotic stress in plants. GM Crop Food. 2014. 5. 77-80.
- Nanda A. – Mohapatra, B. B. – Mahapatra, A. P. K.: 2021. Multiple comparison test by Tukey's honestly significant difference (HSD): Do the confident level control type I error. IJAMS. 6. 59–65.
- Nancarrow N. – Aftab M. – Hollaway G. – Rodoni B. – Trębicki P.: 2021. Yield Losses Caused by *Barley Yellow Dwarf Virus-PAV* Infection in Wheat and Barley: A Three-Year Field Study in South-Eastern Australia. Microorganisms. 9. 3: 645.
- Nazir Y. – Halim H. – Prabhakaran P. – Ren X. – Naz T. – Mohamed H. – Nosheen S. – Mustafa K. – Yang W. – Abdul-Hamid A. – Song Y.: 2020. Different Classes of Phytohormones Act Synergistically to Enhance the Growth, Lipid and DHA Biosynthetic Capacity of *Aurantiochytrium* sp. SW1. Biomolecules. 10. 755.
- Newman J. A.: 2004. Climate change and cereal aphids: the relative effects of increasing CO₂ and temperature on aphid population dynamics. Global Change Biology. 10. 5–15.
- Noctor G. – Foyer C. H.: 1998. Ascorbate and glutathione: keeping active oxygen under control. Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology. 49. 249–279.
- Novák J. – Pavlů J. – Novák O. – Nožková-Hlaváčková V. – Špundová M. – Hlavinka J. – Koukalová Š. – Skalák J. – Černý M. – Brzobohatý B.: 2013. High cytokinin levels induce a hypersensitive-like response in tobacco. Annals of Botany. 112. 41–55.
- Nunes da Silva M. – Vasconcelos M. W. – Gaspar M. – Balestra G. M. – Mazzaglia A. – Carvalho S. M. P.: 2020. Early Pathogen Recognition and Antioxidant System Activation Contributes to *Actinidia arguta* Tolerance Against *Pseudomonas syringae* Pathovars *actinidiae* and *actinidifoliorum*. Frontiers in Plant Science. 11. 1022.
- Oh N. K. – Hassan O. – Chang T.: 2020. First Report on Plum Pocket Caused by *Taphrina deformans* in South Korea. Mycobiology. 48. 6: 522-527.

- O'Hara N. B. – Rest J. S. – Franks S. J.: 2016. Factors affecting the disease severity of *Alternaria blackspot* in natural *Brassica napa* populations on the California and Oregon coasts. *Madroño*. 63. 249–257.
- Olivera Firpo P. D. – Newcomb M. – Flath K. – Sommerfeldt-Impe N. – Szabo L. J. – Carter M. – Luster D. G. – Jin Y.: 2017. Characterization of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* isolates derived from an unusual wheat stem rust outbreak in Germany in 2013. *Plant Pathology*. 66. 8: 1258–1266.
- Osugi A. – Sakakibara H. Q. A.: 2015. How do plants respond to cytokinins and what is their importance? *BMC Biology*. 13. 102.
- Overeem J. C.: 1976. Pre-existing antimicrobial substances in plants and their role in disease resistance. [In: Friend J. – Threlfall D. R. (Ed.). *Biochemical Aspects of Plant-Parasite Relationships*]. Academic Kiadó, London, 195-206.
- Owolade O. F. – Adediran J. – Akande M. A. – Alabi B. S.: 2006. Effects of application of phosphorus fertilizer on brown blotch disease of cowpea. *African Journal of Biotechnology*. 5. 4: 343-347.
- Pál-Fám F. – Keszthelyi S. – Pozsgai J.: 2012. Analysis of proliferation on hailstormed maize and the biotic stress caused by corn smut fungus. *Növénytermelés*. 61. 149-152.
- Palikhe B. R.: 2007. Relationship between pesticide use and climate change for crops. *Journal of Agriculture and Environment*. 8. 83-91.
- Paranidharan V. – Palaniswami A. – Vidhyasekaran P. – Velazhahan R.: 2005. A host-specific toxin of *Rhizoctonia solani* triggers superoxide dismutase (SOD) activity in rice. *Archives of Phytopathology and Plant Protection*. 38. 151–157.
- Pariaud B. – Ravigné V. – Halkett F. – Goyeau H. – Carlier J. – Lannou C.: 2009. Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. *Plant Pathology*. 58. 409–424.
- Parsons H. T. – Fry S. C.: 2012. Oxidation of dehydroascorbic acid and 2,3-diketogulonate under plant apoplastic conditions. *Phytochemistry*. 75. 41–49.
- Pataky J. K. – Chandler M. A.: 2003. Production of huitlacoche, *Ustilago maydis*: timing inoculation and controlling pollination. *Mycologia*. 95. 1261-1270.
- Pataky J. K. – Snetselaar K. M.: 2006. American Phytopathological Society.
- Perley J. W. – Stowe B. B.: 1966. On the ability of *Taphrina deformans* to produce indoleacetic acid from tryptophan by way of tryptamine. *Plant Physiology*. 41. 234–237.
- Perfect E. S. – Green J. R.: 2001. Infection structures of biotrophic and hemibiotrophic fungal plant pathogens. *Molecular Plant Pathology*. 2. 101–108.

- Pethő M.: 1961. Kukorica golyvásüszög gombájának (*Ustilago maydis* (DC.) CD.) anyagcserejének vizsgálata. I. A gomba dykariotikus fázisának növekedési feltételei táptalajon. MTA Agrártudományi Osztályának Közleményei. 4. 369-383.
- Pethő M.: 1969. Az *Ustilago maydis* parazitizmusa, a gazda-parazita kapcsolat fiziológiája, különös tekintettel az eltérően fogékony kukoricafajták biokémiai és fiziológiai reakciójára. Kandidátus értekezés. DATE. Debreceni Egyetem.
- Petrasch S. – Silva C. J. – Mesquida-Pesci S. D. – Gallegos K. – Van den Abeele C. – Papin V. – Fernandez-Acero F. J. – Knapp S. J. – Blanco-Ulate B.: 2019. Infection Strategies Deployed by *Botrytis cinerea*, *Fusarium acuminatum*, and *Rhizopus stolonifer* as a Function of Tomato Fruit Ripening Stage. *Frontiers in Plant Science*. 10. 223.
- Pertry I. – Vaclavikova K. – Depuydt S. – Galuszka P. – Spichal L. – Temmerman W. – Stes E. – Schmölling T. – Kakimoto T. – Van Montagu M. C. E. – Strnad M. – Holsters M. – Tarkowski P. – Vereecke D.: 2009. Identification of *Rhodococcus fascians* cytokinins and their modus operandi to reshape the plant. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 106. 3: 929–934.
- Philipona R. – Dürr B. – Marty C. – Ohmura A. – Wild M.: 2004. Radiative forcing – measured at Earth's surface – corroborate the increasing greenhouse effect. *Geophysical Research Letters*. 31. L03202.
- Pieczul K. – Dobrzycka A. – Wolko, J. – Perek A. – Zielezinska M. – Bocianowski J. – Ribus-Zajac M.: 2020. The activity of β -glucosidase and guaiacol peroxidase in different genotypes of winter oilseed rape (*Brassica napus* L.) infected by *Alternaria* black spot fungi. *Acta Physiologiae Plantarum*. 42. 142.
- Pieterse C. M. J. – Leon-Reyes A. – Van der Ent S. – Van Wees S. C. M.: 2009. Networking by small-molecule hormones in plant immunity. *Nature Chemical Biology*. 5. 308–316.
- Pierik R. – Tholen D. – Poorter H. – Visser E. J. – Voesenek L. A.: 2006. The *Janus* face of ethylene: growth inhibition and stimulation. *Trends in Plant Science*. 11. 176–183.
- Poursafar A. – Ghosta Y. – Javan-Nikkah M.: 2019. *Alternaria ershadii* sp. nov. a new species isolated from wheat black head mold in Iran. *Phytotaxa*. 422. 2: 175–185.
- Pomilio A. B. – Falzoni, E. M. – Vitale A. A.: 2008. Toxic Chemical Compounds of the *Solanaceae*. *Natural Product Communications*. 3. 4: 593-628.
- Porter N. A. – Caldwell S. E. – Mills K. A.: 1995. Mechanisms of free radical oxidation of unsaturated lipids. *Lipids*. 30. 277–290.

- Prabhu A. S. – Fageria N. K. – Huber D. M. – Rodrigues, F. A.: 2007. Potassium and Plant Disease. [In: Datnoff L. E. – Elmer, W. H. – Huber D.M. Mineral Nutrition and Plant Disease]. The American Phytopathological Society Publisher, Saint Paul, 57-78.
- Pukacka S. – Ratajczak E.: 2005. Production and scavenging of reactive oxygen species in *Fagus sylvatica* seeds during storage at varied temperature and humidity. *Journal of Plant Physiology*. 162. 873–885.
- Qamar A. – Mysore K. S. – Senthil-Kumar M.: 2015. Role of proline and pyrroline-5-carboxylate metabolism in plant defense against invading pathogens. *Frontiers in Plant Science*. 6. 503.
- Rabinowitc H. D. – Sklan D.: 1980. Superoxide dismutase - a possible protective agent against sunscald in tomatoes, *Lycopersicon esculentum*, Mill. *Planta*. 148. 162-167.
- Radócz L.: 2010. Korszerű növényvédelem II. Nagyvárad Egyetem Kiadója, Debrecen-Szalárd.
- Rajendran D. K. – Park E. – Nagendran R. – Hung N. B. – Cho B. K. – Kim K. H. – Lee Y. H.: 2016. Visual Analysis for Detection and Quantification of *Pseudomonas cichorii* Disease Severity in Tomato Plants. *The Plant Pathology Journal*. 32. 4: 300–310.
- Rao R. P. – Hunter A. – Kashpur O. – Normanly J.: 2010. Aberrant synthesis of indole-3-acetic acid in *Saccharomyces cerevisiae* triggers morphogenic transition, a virulence trait of pathogenic fungi. *Genetics*. 185. 211e20.
- Rios J. A. – Rios V. S. – Aucique-Pérez C. E. – Cruz M. F. A. – Morais L. E. – Da Matta F. M. – Rodrigues F. A.: 2017. Alteration of photosynthetic performance and source-sink relationships in wheat plants infected by *Pyricularia oryzae*. *Plant Pathology*. 66. 9: 1496–1507.
- Robert-Seilaniant A. – MacLean D. – Jikumaru Y. – Hill L. – Yamaguchi S. – Kamiya Y.: 2011. The microRNA miR393 re-directs secondary metabolite biosynthesis away from camalexin and towards glucosinolates. *Plant Journal*. 67. 218–231.
- Roberty S. – Bailleul B. – Berne N. – Franck F. – Cardol P.: 2014. PSI Mehler reaction is the main alternative photosynthetic electron pathway in *Symbiodinium* sp., symbiotic dinoflagellates of cnidarians. *New Phytologist*. 204. 1: 81-91.
- Rajo E. – Leon J. – Sanchez-Serrano J. J.: 1999. Cross-talk between wound signalling pathways determines local versus systemic gene expression in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Journal*. 20. 135–142.
- Romero-Puerta M. C. – Corpas F. J. – Sandalio L. M. – Leterrier M. – Rodriguez-Serrano M. – Del Rio L. A. – Palma J. M.: 2006. Glutathione reductase from pea leaves: response to

- abiotic stress and characterization of the peroxisomal isozyme. *New Phytologist*. 170. 1: 43–52.
- Rosenthal G. A. – Berenbaum M. R.: 1992. *Herbivores: Their interaction with secondary plant metabolites*, Vol II Ecological and evolutionary processes, 2nd edition, Academic press, San Diego (1992).
- Ross J. J. – Weston D. E. – Davidson S. E. – Reid J. B.: 2011. Plant hormone interactions: how complex are they? *Physiologia Plantarum*. 141. 299–309.
- Ruark-Seward C. L. – Bonville B. – Kennedy G. – Rasmussen D. A.: 2020. Evolutionary dynamics of *Tomato spotted wilt virus* within and between alternate plant hosts and thrips. *Scientific Reports*. 10. 1: 1-31.
- Sabbioni G. – Forlani G.: 2022. The Emerging Role of Proline in the Establishment and Functioning of Legume-*Rhizobium* Symbiosis. *Frontiers in Plant Science*. 13. 888769.
- Saddiq M. S. – Iqbal S. – Hafeez M. B. – Ibrahim A. M. H. – Raza A. – Fatima E. M. – Baloch H. – Jahanzaib – Woodrow P. – Ciarmiello L. F.: 2021. Effect of Salinity Stress on Physiological Changes in Winter and Spring Wheat. *Agronomy*. 11. 1193.
- Sadiqov S. T. – Akbulut M. – Ehmedov V.: 2002. Role of Ca²⁺ in drought stress signaling in wheat seedlings. *Biochemistry*. 67. 491-497.
- Sakakibara H.: 2006. Cytokinins: activity, biosynthesis, and translocation. *Annual Review of Plant Biology*. 57. 431-449.
- Sandra N. – Kumar A. – Sharma P. – Kapoor R. – Jain R. K. – Mandal B.: 2015. Diagnosis of a new variant of *soybean yellow mottle mosaic virus* with extended host-range in India. *Virusdisease*. 26. 4: 304-14.
- Sano H. – Seo S. – Orudjev E. – Youssefian S. – Ishizuka K. – Ohashi Y.: 1994. Expression of the gene for a small GTP-binding protein in transgenic tobacco elevates endogenous cytokinin levels, abnormally induces salicylic acid in response to wounding, and increases resistance to *tobacco mosaic virus infection*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 91. 10556–10560.
- Santamaría-Hernando S. – López-Maroto Á. – Galvez-Roldán C. – Munar-Palmer M. – Monteagudo-Cascales E. – Rodríguez-Herva J. J. – Krell T. – López-Solanilla E.: 2022. *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* infection of tomato plants is mediated by GABA and l-Pro chemoperception. *Molecular Plant Pathology*. 23. 10: 1433-1445.
- Santos M. G. – Ribeiro R. V. – Machado E. C. – Pimentel C.: 2009. Photosynthetic parameters and leaf water potential of five common bean genotypes under mild water deficit. *Biologia Plantarum*. 53. 229-236.

- Santos-Sánchez F. N. – Salas-Coronado, R. – Hernández-Carlos B. – Villanueva-Cañongo C.: 2019. Shikimic Acid Pathway in Biosynthesis of Phenolic Compounds. *Plant Physiological Aspects of Phenolic Compounds*. 83815. 1-15.
- Sasaki K. – Iwai T. – Hiraga S. – Kuroda K. – Seo S. – Mitsuhashi I. – Miyasaka A. – Iwano M. – Ito H. – Matsui H. – Ohashi Y.: 2004. Ten rice peroxidases redundantly respond to multiple stresses including infection with rice blast fungus. *Plant Cell Physiology*. 45. 1442–1452.
- Saukova S. L. – Araslanova N. M. – Antonova T. S. – Iwebor M. V.: 2018. Stem Blight (*Phoma Macdonaldi* Boerema) in sunflower seeds. *Oil Crops*. 2. 174: 107-111.
- Savaci G. N.: 2018. Variation in chemical compounds of chestnut leaves infected by blight disease. [In: Canbulat S. – Gültepe N. – Türkyılmaz A. (ed.) *Proceedings of the International Ecology 2018 Symposium*] Kastamonu. Turkey. 681. ISBN: 9786054697175.
- Savchenko K. G. – Carris L. M. – Demers J. – Manamgoda D. S. – Castlebury L. A.: 2017. What causes flag smut of wheat? *Plant Pathology*. 66. 7: 1139–1148.
- Schuller D. J. – Ban N. – Van Huystee R. B. – McPherson A. – Poulos T. L.: 1996. The crystal structure of peanut peroxidase. *Structure*. 4. 3: 311–321.
- Sedaghatjoo S. – Mishra B. – Forster M. K. – Becker Y. – Keilwagen J. – Killermann B. – Thines M. – Karlovsky P. – Maier W.: 2022. Comparative genomics reveals low levels of inter- and intraspecies diversity in the causal agents of dwarf and common bunt of wheat and hint at conspecificity of *Tilletia caries* and *T. laevis*. *IMA Fungus*. 13. 1: 11.
- Sequeira L. – Kelman A.: 1962. Accumulation of growth substances in plants infected by *Pseudomonas solanacearum*. *Phytopathology*. 52. 439–448.
- Sergiev I. – Todorova D. – Katerova Z. – Shopova E. – Jankauskiene J. – Jurkoniene S.: 2017. Beneficial effects of auxin-like compounds on pea plants irradiated with UV-C. *Genetics and Plant Physiology*. 7. 3–4: 135–146.
- Sharma S. – Villamor J. G. – Verslues P. E.: 2011. Essential role of tissue-specific proline synthesis and catabolism in growth and redox balance at low water potential. *Plant Physiology*. 157. 1: 292-304.
- Sharma P. – Jha A. B. – Dubey R. S. – Pessarakli M.: 2012. Reactive oxygen species, oxidative damage, and antioxidative defense mechanism in plants under stressful conditions. *Journal of Botany*. 2012. 1–26

- Shattuck V. I. – Brolley B. – Stobbs L. W. – Loughheed E. C.: 1989. The effect of turnip mosaic virus infection on the mineral content and storability of field-grown rutabaga. *Communications in Soil Science and Plant Analysis*. 20. 5-6: 581–595.
- Shen H. – Xu S. J. – Hong L. – Wang Z. M. – Ye W. H.: 2013. Growth but not photosynthesis response of a host plant to infection by a holoparasitic plant depends on nitrogen supply. *PLoS One*. 8. 10: e75555.
- Shen C. – Wei C. – Li J. – Zhang X. – Zhong Q. – Li Y. – Bai B. – Wu Y.: 2020. Barley yellow dwarf virus-GAV-derived vsRNAs are involved in the production of wheat leaf yellowing symptoms by targeting chlorophyll synthase. *Virology Journal*. 17. 1: 158.
- Shibata Y. – Kawakita K. – Takemoto D.: 2010. Age-related resistance of *Nicotiana benthamiana* against hemibiotrophic pathogen *Phytophthora infestans* requires both ethylene- and salicylic acid-mediated signaling pathways. *Molecular Plant-Microbe Interaction*. 23. 1130–1142.
- Shiragane H. – Usami T. – Shishido M.: 2019. Weed Roots Facilitate the Spread of *Rosellinia necatrix*, the Causal Agent of White Root Rot. *Microbes and Environments*. 34. 3: 340-343.
- Siemens J. – González M. C. – Wolf S. – Hofmann C. – Greiner S. – Du. Y – Rausch T. – Roitsch T – Ludwig-Müller J.: 2011. Extracellular invertase is involved in the regulation of clubroot disease in *Arabidopsis thaliana*. *Molecular Plant Pathology*. 12. 3: 247-262.
- Simkó A. – Basal O. – Zsombik L. – Veres Sz.: 2021. Effect of Nitrogen Deficiency and *Fusarium Graminearum* Infection on Relative Chlorophyll Content of Maize Seedlings. *Review on Agriculture and Rural Development*. 10. 1-2: 52-58.
- Šípošová K. – Labancová E. – Kucerová D. – Kollárová K. – Vivodová Z.: 2021. Effects of Exogenous Application of Indole-3-Butyric Acid on Maize Plants Cultivated in the Presence or Absence of Cadmium. *Plants*. 10. 2503.
- Sivaramakrishnan R. – Incharoernsakdi A.: 2020. Plant hormone induced enrichment of *Chlorella* sp omega-3 fatty acids. *Biotechnology and Biofuels*. 13. 1: 7.
- Skibbe D. S. – Doehlemann G. – Fernandes J. – Walbot V.: 2010. Maize tumors caused by *Ustilago maydis* require organ-specific genes in host and pathogen. *Science*. 328. 89–92.
- Smakosz A. – Kurzyna W. – Rudko M. – Daśal M.: 2021. The Usage of Ergot (*Claviceps purpurea* (fr.) Tul.) in Obstetrics and Gynecology: A Historical Perspective. *Toxins* 13. 492.
- Smeaé D. – Zhang H.: 1994. Chlorophyll meter evaluation for nitrogen management in corn. *Communications in Soil Science and Plant Analysis*. 25. 1495-1503.

- Snetselaar K. – McCann M.: 2017. *Ustilago maydis*, the corn smut fungus, has an unusual diploid mitotic stage. *Mycologia*. 109. 1: 140–152.
- Sochor J. – Ruttkay-Nedecky B. – Babula P. – Adam V. – Hubalek J. – Kizek R.: 2012. Automation of methods for determination of lipid peroxidation, lipid peroxidation. [In: Catala A. (Ed.) *Lipid Peroxidation*]. InTech Open Publisher, Rijeka, 132-154.
- Sofa A. – Dichio B. – Xiloyannis C. – Masia A.: 2004. Effects of different irradiance levels on some antioxidant enzymes and on malondialdehyde content during rewatering in olive tree. *Plant Science*. 166. 293–302.
- Solís-García I. A. – Ceballos-Luna O. – Cortazar-Murillo E. M. – Desgarenes D. – Garay-Serrano E. – Patiño-Conde V. – Guevara-Avenidaño E. – Méndez-Bravo A. – Reverchon F.: 2021. *Phytophthora* Root Rot Modifies the Composition of the Avocado Rhizosphere Microbiome and Increases the Abundance of Opportunistic Fungal Pathogens. *Frontiers in Microbiology*. 11. 574110.
- Somssich I.: 2005. A csemegekukorica betegségei. [In: Rod J. – Hlucky M. – Zavadil K. – Pralsil J. – Somssich I. – Zacharda M. (szerk.). *A zöldségfélék betegségei és kártevői*]. Biocontrol Laboratory, Brno, 179-183.
- Sørensen J. L. – Benfield A. H. – Wollenberg R. D. – Westphal K. – Wimmer R. – Nielsen M. R. – Nielsen K. F. – Carere J. – Covarelli L. – Beccari G. – Powell J. – Yamashino T. – Kogler H. – Sondergaard T. E. – Gardiner D. M.: 2017. The cereal pathogen *Fusarium pseudograminearum* produces a new class of active cytokinins during infection. *Molecular Plant Pathology*. 19. 5: 1140-1154.
- Sowden R. G. – Watson S. J. – Jarvis P.: 2018. The role of chloroplasts in plant pathology. *Essays in Biochemistry*. 62. 21–39.
- Spaepen S. – Vanderleyden J.: 2011. Auxin and plant–microbe interactions. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*. 3. a001438.
- Stringfield G. H. – Bowman D. H.: 1942. Breeding corn hybrids for smut resistance. *Journal of the American Society of Agronomy*. 34. 468-494.
- Szabados L. – Savouré A.: 2010. Proline: a multifunctional amino acid. *Trends in Plant Science*. 15. 2: 89–97.
- Szőke L. – Kovács G. E. – Radócz L. – Takácsné Hájos M. – Kovács B. – Tóth B.: 2020. Investigation of *Ustilago maydis* Infection on Some Physiological Parameters and Phenotypic Traits of Maize. *IJIAAR*. 4. 4: 396-406.
- Szőke L. – Tóth B.: 2020. Examination of the effects of corn smut infection on plant physiological parameters in a small scale field experiment. [In: Čupina B. – Budakov D.

- (eds.). 44th Conference For Students Of Agriculture And Veterinary Medicine With International Participation Proceedings book, 44th Conference For Students Of Agriculture And Veterinary Medicine With International Participation.] Novi Sad, Serbia. 37-43. ISBN: 9788675205197.
- Szóke L. - Moloi M. J. - Kovács G. E. - Biró G. - Radócz L. - Takácsné Hájos M. - Kovács B. - Rácz D. - Danter M. - Tóth B.: 2021. The Application of Phytohormones as Biostimulants in Corn Smut Infected Hungarian Sweet and Fodder Corn Hybrids. *Plants* 10. 1822.
- Szóke L. - Kovács G. - Radócz L. - Biró G. - Rácz D. - Kovács B. - Tóth B.: 2021. Impact of corn smut [*Ustilago maydis* (DC.) Corda] sporidium numbers on some physiological parameters of fodder corn in field experiment. [In: Puda G. - Kurtyka M. (ed.) Plant Protection Conference - 61. Scientific Session of the Institute of Plant Protection: NRI book of abstracts] Poznan, Poland, 116.
- Tagnon M. D. - Simeon K. O.: 2017. Aldehyde dehydrogenases may modulate signaling by lipid peroxidation-derived bioactive aldehydes. *Plant Signaling & Behavior*. 12. e1387707.
- Takabatake R. - Karita E. - Seo S. - Mitsuhashi I. - Kuchitsu K. - Ohashi Y.: 2007. Pathogen-induced calmodulin isoforms in basal resistance against bacterial and fungal pathogens in tobacco. *Plant Cell Physiology*. 48. 414-423.
- Takácsné H. M.: 2014. Szántóföldi zöldségtermesztés. Debreceni Egyetemi Kiadó, Debrecen
- Tanaka K. - Sugahara K.: 1980. Role of superoxide dismutase in defence against SO₂ toxicity and in increase in superoxide dismutase activity with SO₂ fumigation. *Plant & Cell, Physiology*. 21. 601-611.
- Tanaka S. - Brefort T. - Neidig N. - Djamei A. - Kahnt J. - Vermerris W. - Koenig S. - Feussner K. - Feussner I. - Kahmann R.: 2014. A secreted *Ustilago maydis* effector promotes virulence by targeting anthocyanin biosynthesis in maize. *Elife*. 3. e01355.
- Tang C. - Wang X. - Duan X. - Wang X. - Huang L. - Kang Z.: 2013. Functions of the lethal leaf-spot 1 gene in wheat cell death and disease tolerance to *Puccinia striiformis*. *Journal of Experimental Botany*. 3. 64: 2955–2969.
- Taran O. - Mishchenko L. - Nesterova N. - Dunich A.: 2017. Viral Disease and Lipid Peroxidation in Conditions of Biotic and Abiotic Stress of *Sambucus nigra* L. *Plants. Agrobiodiversity for Improving Nutrition, Health and Life Quality*. 1. 428-433.
- Thomashow M. F. - Hugly S. - Buchholz W. G. - Thomashow L. S.: 1986. Molecular basis for the auxin-independent phenotype of crown gall tumor tissues. *Science*. 231. 616–618.

- Thor K.: 2019. Calcium—Nutrient and Messenger. *Frontiers in Plant Science*. 10. 440.
- Timonin M. E.: 1965. Interaction of higher plants and soil microorganisms. [In: Gilmore C. M. – Allen O. N. (ed.)]. *Microbiology and soil fertility*. Oregon State University Press, Corvallis, 135-138.
- Tintor N. – Paauw M. – Rep M. – Takken F. L. W.: 2020. The root invading pathogen *Fusarium oxysporum* targets pattern-triggered immunity using both cytoplasmic and apoplastic effectors. *New Phytologist*. 227. 5: 1479-1492.
- Toner P. – Nelson D. – Rao J. R. – Ennis M. – Moore J. E. – Schock B.: 2021. Antimicrobial properties of phytohormone (gibberellins) against phytopathogens and clinical pathogens. *Access Microbiology*. 3. 10: 000278.
- Torres M. A. – Jonathan D. G. – Jeffery J. – Dangl L.: 2006. Reactive Oxygen Species Signaling in Response to Pathogens. *Plant Physiology*. 141. 2: 373–378.
- Tóth B. – Bóka K. – Rothmann L. – Moloi M.: 2021. The Effect of Four Industrial By-Products on the Photosynthetic Pigments, Dry Weight and Ultrastructure of *Zea mays* L. *Biology Bulletin*. 48. 3: 296-305.
- Tuberosa R. – Grillo S. – Ellis R. P.: 2003. Unravelling the genetic basis of drought tolerance in crops. [In: Toppi L. S. – Pawlik-Skowronska B. (Ed.) *Abiotic Plant Stresses*]. Springer, Dordrecht, 71-122.
- Tuna A. L. – Kaya C. – Dikilitas M. – Higgs D.: 2008. The combined effects of gibberellic acid and salinity on some antioxidant enzyme activities, plant growth parameters and nutritional status in maize plants. *Environmental and Experimental Botany*. 62. 1: 1–9.
- Turner J. S.: 1951. Respiration The Pasteur Effect in Plants. *Annual Review of Plant Physiology*. 2. 1: 145–168.
- Uarrota V. G. – Moresco R. – Schmidt E. C. – Bouzon Z. L. – Da Costa Nunes E. – De Oliveira Neubert E. – Maraschin M.: 2016. The role of ascorbate peroxidase, guaiacol peroxidase, and polysaccharides in cassava (*Manihot esculenta* Crantz) roots under postharvest physiological deterioration. *Food Chemistry*. 197. 737–746.
- Ubrizsy G.: 1965. *Növénykörtan II. kötet*. Akadémia Kiadó, Budapest.
- Uzuhashi S. – Nakagawa S. – Abdelzaher H. M. A. – Tojo M.: 2019. Phylogeny and morphology of new species of *Globisporangium*. *Fungal Systematics and Evolution*. 3. 13-18.
- Vanacker H. – Carver T. L. W. – Foyer C. H. E.: 2000.: H₂O₂ Accumulation in Mesophyll Cells Leads to Induction of Glutathione during the Hyper-Sensitive Response in the Barley-Powdery Mildew Interaction. *Plant Physiology*. 123. 1289–1300.

- Van de Vossen B. T. L. H. – Prodhomme C. – Vossen J. H. – van der Lee T. A. J.: 2022. *Synchytrium endobioticum*, the potato wart disease pathogen. *Molecular Plant Pathology*. 23. 4: 461-474.
- Vear F. – Garreyn M. – Labrouhe D. T.: 1997. Inheritance of resistance to phomopsis (*Diaporthe helianthi*) in sunflower. *Plant Breeding*. 116. 3: 277–281.
- Vellosillo T. – Martínez M. – López M. A. – Vicente J. – Cascón T. – Dolan L. – Hamberg M. – Castresana C.: 2007. Oxylipins produced by the 9-lipoxygenase pathway in *Arabidopsis* regulate lateral root development and defense responses through a specific signaling cascade. *Plant Cell*. 19. 831–846.
- Verslues P. E. – Sharma S.: 2010. Proline Metabolism and Its Implications for Plant-Environment Interaction. *The Arabidopsis Book*. 8. e0140.
- Veselova S. V. – Nuzhnaya T. V. – Burkhanova G. F. – Rumyantsev S. D. – Khusnutdinova E. K. – Maksimov I. V.: 2021. Ethylene-Cytokinin Interaction Determines Early Defense Response of Wheat against *Stagonospora nodorum* Berk. *Biomolecules*. 11. 174.
- Villanueva V. C. – Cruz J. D. – Molina F. – Castillo K. – Zavaleta E.: 1999. Artificial induction of huitlacoche (*Ustilago maydis*): influence of different conditions in the field. USA. *Micología Neotropical Aplicada*. 12. 41-57.
- Vollmeister E. – Schipper K. – Baumann S. – Haag C. – Pohlmann T. – Stock J. – Michael Feldbrügge M.: 2012. Fungal development of the plant pathogen *Ustilago maydis*. *FEMS Microbiology Reviews*. 36. 1: 59–77.
- Walker J. C. – Stahman M. A.: 1955. Chemical nature of disease resistance in plants. *Annual Review of Plant Biology*. 6. 351-366.
- Wang J. – Zhang H. – Allen R. D.: 1999. Overexpression of an *Arabidopsis* peroxisomal ascorbate peroxidase gene in tobacco increases protection against oxidative stress. *Plant Cell Physiology*. 40. 725-732.
- Wang D. – Pajerowska-Mukhtar K. – Culler A. H. – Dong X.: 2007. Salicylic acid inhibits pathogen growth in plants through repression of the auxin signaling pathway. *Current Biology*. 17. 1784–1790.
- Wang M. – Sun Y. – Gu Z. – Wang R. – Sun G. – Zhu C. – Shen Q.: 2016. Nitrate protects cucumber plants against *Fusarium oxysporum* by regulating citrate exudation. *Plant and Cell Physiology*. 57. 2001–2012.
- Wang Z. – Ma L. Y. – Cao J. – Li Y. L. – Ding L. N. – Zhu K. M. – Yang Y. H. – Tan X. L.: 2019. Recent Advances in Mechanisms of Plant Defense to *Sclerotinia sclerotiorum*. *Frontiers in Plant Science*. 10. 1314.

- Wang P. - Zhang Q. - Chen Y. - Zhao Y. - Ren F. - Shi H. - Wu X.: 2020. Comprehensive identification and analysis of DELLA genes throughout the plant kingdom. *BMC Plant Biology*. 20. 1: 372.
- Wang H. - Guo Y. - Luo Z. - Gao L. - Li R. - Zhang Y. - Kalaji H. M. - Qiang S. - Chen S. 2022. Recent Advances in *Alternaria* Phytotoxins: A Review of Their Occurrence, Structure, Bioactivity, and Biosynthesis. *Jornal of Fungi*. 8. 2: 168.
- Wei B. - Moscou M. J. - Sato K. - Gourlie R. - Strelkov S. - Aboukhaddour R.: 2020 Identification of a Locus Conferring Dominant Susceptibility to *Pyrenophora tritici-repentis* in Barley. *Frontiers in Plant Science*. 11. 158.
- Weidenbörner M. - Jha H. C.: 1994. Optimization of the concentrations of flavone and flavanone with regard to their antifungal activities on four *Deuteromycotina*. *Journal of Plant Diseases and Protection*. 101. 6: 662-665.
- Wellburn R. A.: 1994. The spectral determination of chlorophylls a and b, as well as total carotenoids, using various solvent with spectrophotometers of different resolution. *Journal of Plant Physiology*. 144. 307-313.
- Wipf D. - Krajinski F. - Van Tuinen D. - Recorbet G. - Courty P.-E.: 2019. Trading on the arbuscular mycorrhiza market: From arbuscules to common mycorrhizal networks. *New Phytologist*. 223. 1127-1142.
- Wunderle J. - Leclercque A. - Schaffrath U. - Slusarenko A. - Koch E.: 2012. Assessment of the loose smut fungi (*Ustilago nuda* and *U. tritici*) in tissues of barley and wheat by fluorescence microscopy and real-time PCR. *European Journal of Plant Pathology*. 133. 865-875.
- Xue X. - Liu A. - Hua X.: 2009. Proline accumulation and transcriptional regulation of proline biothesynthesis and degradation in *Brassica napus*. *Korean Society for Biochemistry and Molecular Biology - BMB Reports*. 42. 1: 28-34.
- Yadava U. L.: 1986 A rapid and nondestructive method to determine chlorophyll in intact leaves. *Horticultural Science*. 21. 6: 1449-1450.
- Yamada T.: 1993. The Role of Auxin in Plant-Disease Development. *Annual Review of Phytopathology*. 31. 1: 253-273.
- Yamamoto Y.: 2001. Lipid Peroxidation Is an Early Symptom Triggered by Aluminum, But Not the Primary Cause of Elongation Inhibition in Pea Roots. *Plant Phisiology*. 125. 1: 199-208.
- Yang D. L. - Li Q. - Deng Y. W. - Lou Y. G. - Wang M. Y. - Zhou G. X. - Zhang Y. Y. - He Z. H.: 2008. Altered disease development in the eui mutants and eui overexpressors

- indicates that gibberellins negatively regulate rice basal disease resistance. *Molecular Plant*. 1. 528–537.
- Yang Z. – Wang S. – Halim A. – Schulz M. A. – Frodin M. – Rahman S. H. – Vester-Christensen M. B. – Behrens C. – Kristensen C. – Vakhrushev S. Y. – Bennett E. P. – Wandall H. H. – Clausen H.: 2015. Engineered CHO cells for production of diverse, homogeneous glycoproteins. *Nature Biotechnology*. 8. 842-844.
- Yang L. N. – He M. H. – Ouyang H. B. – Zhu W. – Pan Z. C. – Sui Q. J. – Zhan J.: 2019. Cross-resistance of the pathogenic fungus *Alternaria alternata* to fungicides with different modes of action. *BMC Microbiology*. 19. 1: 205.
- Ye X. – Wang H. – Chen P. – Fu B. – Zhang M. – Li J. – Feng J.: 2017. Combination of iTRAQ proteomics and RNA-seq transcriptomics reveals multiple levels of regulation in phytoplasma-infected *Ziziphus jujuba* Mill. *Horticulture Resresearch*. 4. 17080.
- Ye C. – Zheng S. – Jiang D. – Lu J. – Huang Z. – Liu Z. – Zhou H. – Zhuang C. – Li J.: 2021. Initiation and Execution of Programmed Cell Death and Regulation of Reactive Oxygen Species in Plants. *International Journal of Molecular Sciences*. 22. 23: 12942.
- Yim M. B. – Chock P. B. – Stadtman E. R.: 1990. Copper, zinc superoxide dismutase catalyzes hydroxyl radical production from hydrogen peroxide. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 87. 13: 5006–5010.
- Yin C. – Park J. J. – Gang D. R. – Hulbert S. H.: 2014. Characterization of a tryptophan 2-monooxygenase gene from *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* involved in auxin biosynthesis and rust pathogenicity. *Molecular Plant-Microbe Interaction*. 27. 227: e35.
- Yin L. – Cai M. – Du S. – Luo C.: 2017. Identification of two *Monilia* species from apricot in China. *Journal of Integrative Agriculture*. 16. 11: 2496–2503.
- Yourman L. F. – Jeffers S. N.: 1999. Resistance to benzimidazole and dicarboximide fungicides in 406 greenhouse isolates of *Botrytis cinerea*. *Plant Disease*. 83. 569-575.
- Yousuf P.Y. – Hakeem K. U. R. – Chandna R. – Ahmad P.: 2012. Role of Glutathione Reductase in Plant Abiotic Stress. [In: Ahmad P. – Prasad M. (eds) *Abiotic Stress Responses in Plants*]. Springer, New York, 149-158.
- Yu K. – Leufen, G. – Hunsche M. – Noga G. – Chen X. – Bareth G.: 2013. Investigation of Leaf Diseases and Estimation of Chlorophyll Concentration in Seven Barley Varieties Using Fluorescence and Hyperspectral Indices. *Remote Sensing*. 6. 1: 64–86.
- Yu X. J. – Sun J. – Sun Y. Q. – Zheng J. Y. – Wang Z.: 2016. Metabolomics analysis of phytohormone gibberellin improving lipid and DHA accumulation in *Aurantiochytrium* sp. *Biochemical Engineering Journal*. 112. 258–268.

- Zacarias L. – Reid M. S.: 1990. Role of growth regulators in the senescence of *Arabidopsis thaliana* leaves. *Physiologia Plantarum*. 80. 549–554
- Zehra A. – Meena M. – Dubey M. K. – Aamir M. – Upadhyay R. S.: 2017. Synergistic effects of plant defense elicitors and *Trichoderma harzianum* on enhanced induction of antioxidant defense system in tomato against *Fusarium* wilt disease. *Botanical Studies*. 58. 44.
- Zhang Q. – Fry J. – Lowe K. – Tisserat N.: 2006. Evaluation of calcium silicate for brown patch and dollar spot suppression on turfgrasses. *Crop Science*. 46. 1635–1643.
- Zhang X. – Liu H. – Zhang D.: 2021. MnSOD Serves as the Central Molecule in Adaptive Thermogenesis (MnSOD Functions as a Thermoreceptor). *Advances in Redox Research*. 3. 100027.
- Zhao Y. – Yu H. – Zhou J. M. – Smith S. M. – Li J.: 2020. Malate Circulation: Linking Chloroplast Metabolism to Mitochondrial ROS. *Trends in Plant Science*. 25. 5: 446-454.
- Zhu S. – Gao F. – Cao X. – Chen M. – Ye G. – Wei C. – Li Y.: 2005. The rice dwarf virus P2 protein interacts with ent-kaurene oxidases in vivo, leading to reduced biosynthesis of gibberellins and rice dwarf symptoms. *Plant Physiology*. 139. 1935–1945.
- Zhu Y. – Guo M. J. – Song J. B. – Zhang S. Y. – Guo R. – Hou D. R. – Hao C. Y. – An H. L. – Huang X.: 2021. Roles of Endogenous Melatonin in Resistance to *Botrytis cinerea* Infection in an *Arabidopsis* Model. *Frontiers in Plant Science*. 12. 683228.
- Zeislin N. – Ben-Zaken R.: 1991. Peroxidases, phenylalanine ammonia-lyase and lignification in peduncles of rose flowers. *Plant Physiology and Biochemistry*. 29. 147–151.
- Ziv C. – Zhao Z. – Gao Y. G. – Xia Y.: 2018. Multifunctional Roles of Plant Cuticle During Plant-Pathogen Interactions. *Frontiers in Plant Science*. 9. 1088.
- Zogli P. – Libault M.: 2017. Plant response to biotic stress: Is there a common epigenetic response during plant-pathogenic and symbiotic interactions? *Plant Science*. 263. 89–93.
- Zur I. – Kopeć P. – Surówka E. – Dubas E. – Krzewska M. – Nowicka A. – Janowiak F. – Juzoń K. – Janas A. – Barna B. – Fodor J.: 2021. Impact of Ascorbate – Glutathione Cycle Components on the Effectiveness of Embryogenesis Induction in Isolated Microspore Cultures of Barley and Triticale. *Antioxidants*. 10. 1254.
- Zsombik, L.: 2007. A kukorica növényvédelme. *Agrárágazat* 8. 2: 20-21.

Internetes hivatkozások:

I1: <https://www.kite.hu/vetomag-palanta-oltvany/kukorica/armagnac-hibrid-kukorica/23/123>

I2: <https://kukoricavetomag.ecwid.com/P9025-FAO-310-p130171818>

I3: https://www.mezogazdasagibolt.hu/termek/TC_0002/dessert-73-20-000-szem-csemegekukorica-vet-mag

I4: https://www.vitiveto.hu/noa_f1_5000_szem_4544

12. PUBLIKÁCIÓK AZ ÉRTEKEZÉS TÉMAKÖRÉBEN



**DEBRECENI
EGYETEM**

**DEBRECENI EGYETEM
EGYETEMI ÉS NEMZETI KÖNYVTÁR**

H-4002 Debrecen, Egyetem tér 1, Pf.: 400
Tel.: 52/410-443, e-mail: publikaciok@lib.unideb.hu

Nyilvántartási szám: DEENK/117/2023.PL
Tárgy: PhD Publikációs Lista

Jelölt: Szőke Lóránt
Doktori Iskola: Kerpely Kálmán Doktori Iskola
MTMT azonosító: 10072250

A PhD értekezés alapjául szolgáló közlemények

Magyar nyelvű könyvrészletek (2)

1. Rácz, D., **Szőke, L.**, Széles, A.: A nitrapyrin hatása a kukorica (*Zea mays*L.) biomassza gyarapodására és egészségügyi állapotára. Utánközlés másodközlés.
In: Kutatás-fejlesztés-innováció az agrárium szolgálatában II. kötet. Szerk.: Szabó Péter, Simon Brigitta, Soós Adrienn, Faludi Gergely, Fitos Gábor, Doktoranduszok Országos Szövetsége, Budapest, 155-166, 2021. ISBN: 9786155586736
2. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Radócz, L., Takácsné Hájos, M., Kovács, B., Tóth, B.: Gibberellin és etilén kezelése hatása a golyvásüszöggel (*Ustilago maydis* /DC./ Corda) fertőzött kukorica (*Zea mays* L.) néhány fiziológiai és morfológiai paraméterére.
In: Kutatás-fejlesztés-innováció az agrárium szolgálatában II. kötet. Szerk.: Szabó Péter, Simon Brigitta, Soós Adrienn, Faludi Gergely, Fitos Gábor, Doktoranduszok Országos Szövetsége, Budapest, 112-118, 2021. ISBN: 9786155586736

Magyar nyelvű tudományos közlemények hazai folyóiratban (2)

3. **Szőke, L.**, Radványi, C., Szilágyi, A.: Az ázsiai gyapjúfű (*Eriochloa villosa* (Thunb.) Kunth) kompetíciós hatása a kukorica morfológiai paramétereire és a fotoszintetikus pigmentek mennyiségére.
Magy. Gyomkut. Technol. 22 (2), 45-53, 2021. ISSN: 1586-894X.
4. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Biró, G., Rácz, D., Radócz, L., Takácsné Hájos, M., Kovács, B., Tóth, B.: Hormonkezelések hatása a golyvásüszög fertőzés tüneteinek mérséklésére.
Növénytermelés. 70 (2), 21-42, 2021. ISSN: 0546-8191.

Idegen nyelvű tudományos közlemények külföldi folyóiratban (5)

5. **Szőke, L.**, Moloi, M. J., Kaczur, D., Radócz, L., Tóth, B.: Examination of Different Sporidium Numbers of *Ustilago maydis* Infection on Two Hungarian Sweet Corn Hybrids Characteristics at Vegetative and Generative Stages.
Life (Basel). 13 (2), 1-26, 2023. EISSN: 2075-1729.
DOI: <https://doi.org/10.3390/life13020433>
IF: 3.251 (2021)





6. Rácz, D., Gila, B., **Szőke, L.**, Széles, A.: N-Stabilizer and Foliar Fertilizer Treatments Enhance Tolerance to Specific Pathogens in Maize (*Zea mays* L.).
Agric. conspec. sci. 87 (1), 25-33, 2022. ISSN: 1331-7768.
7. **Szőke, L.**, Moloi, M. J., Kovács, G. E., Biró, G., Radócz, L., Takácsné Hájos, M., Kovács, B., Rácz, D., Danter, M., Tóth, B.: The Application of Phytohormones as Biostimulants in Corn Smut Infected Hungarian Sweet and Fodder Corn Hybrids.
Plants-Basel. 10 (9), 1-23, 2021. ISSN: 2223-7747.
DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/plants10091822>
IF: 4.658
8. Szilágyi, A., Radócz, L., Takácsné Hájos, M., Juhász, C., Kovács, B., Kovács, G. E., Bódi, E., Radványi, C., Moloi, M. J., **Szőke, L.**: The Impacts of Woolly Cupgrass on the Antioxidative System and Growth of a Maize Hybrid.
Plants-Basel. 10 (5), 1-13, 2021. ISSN: 2223-7747.
DOI: <https://doi.org/10.3390/plants10050982>
IF: 4.658
9. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Radócz, L., Takácsné Hájos, M., Kovács, B., Tóth, B.: Investigation of *Ustilago maydis* Infection on Some Physiological Parameters and Phenotypic Traits of Maize.
IJJAAR. 4 (4), 396-406, 2020. EISSN: 2602-4772.
DOI: <http://dx.doi.org/10.29329/ijjaar.2020.320.1>

Idegen nyelvű konferencia közlemények (1)

10. **Szőke, L.**: Examination of the effects of corn smut infection on plant physiological parameters in a small scale field experiment.
In: 44th Conference For Students Of Agriculture And Veterinary Medicine With International Participation : Proceedings book, University of Novi Sad, Faculty of Agriculture, Novi Sad, 37-43, 2020. ISBN: 9788675205197

Magyar nyelvű absztrakt kiadványok (3)

11. Harangi, R., **Szőke, L.**, Kovács, B., Radócz, L., Tóth, B.: A golyvásüszög (*Ustilago maydis*) fertőzés hatásának vizsgálata a csemegekukorica klorofill-tartalmára.
In: 25-26. Tiszántúli Növényvédelmi Fórum 9th International Plant Protection Symposium at University of Debrecen. Szerk.: Kövics György, Tarcali Gábor, Debreceni Egyetem Mezőgazdaság-, Élelmiszertudományi és Környezetgazdálkodási Kar, Debrecen, 94-95, 2021.
12. Szilágyi, A., **Szőke, L.**, Demeter, O., Radócz, L.: A mandulapalka (*Cyperus esculentus* L.) mint inváziós gyomnövény allelopatikus hatásának vizsgálata laboratóriumi körülmények között.
In: 25-26. Tiszántúli Növényvédelmi Fórum 9th International Plant Protection Symposium at University of Debrecen. Szerk.: Kövics György, Tarcali Gábor, Debreceni Egyetem Mezőgazdaság-, Élelmiszertudományi és Környezetgazdálkodási Kar, Debrecen, 78-79, 2021.



13. Radványi, C., Szilágyi, A., **Szőke, L.**: Az ázsiai gyapjűfű (*Eriochloa villosa* /Thunb./ Kunth) allelopatikus hatása a kukorica főbb morfológiai paramétereire.
In: 25-26. Tiszántúli Növényvédelmi Fórum 9th International Plant Protection Symposium at University of Debrecen. Szerk.: Kövics György, Tarcali Gábor, Debreceni Egyetem Mezőgazdaság-, Élelmiszertudományi és Környezetgazdálkodási Kar, Debrecen, 88-89, 2021.

Idegen nyelvű absztrakt kiadványok (8)

14. **Szőke, L.**, Kaczur, D., Tóth, B.: Investigation of the different sporidium numbers of the corn smut infection on the morphological and biochemical parameters of a fodder corn hybrid.
In: 57. Hrvatskom i 17. Meunarodnom simpoziju agronoma : book of abstracts / Krunoslav Zmaic, Fakultet agrobiotehnickih znanosti Osijek ; Sveucilista Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Vodice, 215, 2022, (ISSN 2459-5543)
15. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Biró, G., Radócz, L., Kovács, B., Tóth, B.: Evaluation of a biotic stressor's impacts on Hungarian supersweet corn variety.
In: 18th Wellmann International Scientific Conference: Book of Abstracts. Ed.: Kiss Orsolya, University of Szeged Faculty of Agricultural, Szeged, 70, 2021. ISBN: 9789633067901
16. Rácz, D., Gila, B., **Szőke, L.**, Széles, A.: Examination of natural resistance to specific pathogens in N-stabilizer and foliar fertilizer treated corn (*Zea mays* L.).
In: Plant Protection Conference - 61. Scientific Session of the Institute of Plant Protection : NRI Book of abstract, Instytutu Ochrony Roslin Panstwowego Instytutu Badawczego, Poznan, 113-113, 2021.
17. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Radócz, L., Biró, G., Rácz, D., Kovács, B., Tóth, B.: Impact of corn smut [*Ustilago maydis* (DC.) Corda] sporidium numbers on some physiological parameters of fodder corn in field experiment.
In: Plant Protection Conference - 61. Scientific Session of the Institute of Plant Protection : NRI book of abstracts, Instytutu Ochrony Roslin Panstwowego Instytutu Badawczego, Poznan, 116-116, 2021.
18. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Radócz, L., Takácsné Hájos, M., Kovács, B., Tóth, B.: The physiological changes of sweet corn infected by corn smut [*Ustilago maydis* (DC.) Corda] in a greenhouse experiment.
In: Plant Protection Conference - 61. Scientific Session of the Institute of Plant Protection : NRI Book of abstract, Instytutu Ochrony Roslin Panstwowego Instytutu Badawczego, Poznan, 117-118, 2021.
19. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Rácz, D., Biró, G., Radócz, L., Kovács, B., Tóth, B.: Examination of the impact of *Ustilago maydis* infection on some parameters of sweet corn = Az *Ustilago maydis* fertőzés hatásának vizsgálata a csemegekukorica néhány paraméterére.
In: A klímaváltozás kihívásai a következő évtizedekben : 62. Georgikon Napok : Előadások kivonatai, Szent István Egyetem Georgikon Kar, Keszthely, 1, 2020.





20. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Radócz, L., Kovács, B., Tóth, B.: Investigation of corn smut infection on morphological traits of two Hungarian sweet corn hybrids.
In: Food Quality and Texture in Sustainable Production and Healthy Consumption Book of Abstracts. Ed.: Liliana Tudoreanu, Gerhard Schleining, Katherine Flynn, Anita Habershuber, Stelica Cristea, Editura Universitara, Ex Terra Aurum, Universitatea de Stiinta Agronomice si Medicina Veterinara Bucuresti, Bucharest, 96-96, 2020. ISBN: 9786060720225
21. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Radócz, L., Takácsné Hájos, M., Kovács, B., Tóth, B.: Investigation of Ustilago maydis on maize chlorophyll content, rate of lipid peroxidation and phenotypic traits.
In: II. International Agricultural, Biological and Life Science Conference E-AGBIOL 2020, Trakya University, Edirne, 101-102, 2020. ISBN: 9789753742788

További közlemények

Magyar nyelvű tudományos közlemények hazai folyóiratban (1)

22. Makleit, P., Veres, S., **Szőke, L.**: Hazai rozs (Secale cereale L.) fajták ciklikus hidroxámsav-tartalma és kiválasztása.
Növénytermelés. 66 (2), 47-68, 2017. ISSN: 0546-8191.

Idegen nyelvű tudományos közlemények külföldi folyóiratban (7)

23. Jagunić, M., Diaz-Lara, A., **Szőke, L.**, Al Rwahnih, M., Stevens, K., Zdunić, G., Vončina, D.: Incidence and Genetic Diversity of Grapevine Virus G in Croatian Vineyards.
Plants-Basel. 11 (18), 1-15, 2022. ISSN: 2223-7747.
DOI: <https://doi.org/10.3390/plants11182341>
IF: 4.658 (2021)
24. Tóth, B., Moloi, M. J., Mousavi, S. M. N., Illés, Á., Bojtor, C., **Szőke, L.**, Nagy, J.: The Evaluation of the Effects of Zn, and Amino Acid-Containing Foliar Fertilizers on the Physiological and Biochemical Responses of a Hungarian Fodder Corn Hybrid.
Agronomy-Basel. 12, 1-17, 2022. EISSN: 2073-4395.
DOI: <https://doi.org/10.3390/agronomy12071523>
IF: 3.949 (2021)
25. Tóth, B., Moloi, M. J., **Szőke, L.**, Danter, M., Grusak, M. A.: Cultivar Differences in the Biochemical and Physiological Responses of Common Beans to Aluminum Stress.
Plants-Basel. 10 (10), 1-19, 2021. ISSN: 2223-7747.
DOI: <https://doi.org/10.3390/plants10102097>
IF: 4.658





26. Rácz, D., **Szőke, L.**, Tóth, B., Kovács, B., Horváth, É., Zagyai, P., Duzs, L., Széles, A.:
Examination of the Productivity and Physiological Responses of Maize (*Zea mays* L.) to
Nitrapyrin and Foliar Fertilizer Treatments.
Plants-Basel. 10 (11), 1-19, 2021. ISSN: 2223-7747.
DOI: <https://doi.org/10.3390/plants10112426>
IF: 4.658
27. Tóth, B., Moloi, M. J., **Szőke, L.**, Labuschagne, M.: Low nitrogen and phosphorus effects on
wheat Fe, Zn, phytic acid and phenotypic traits.
S. Afr. J. Sci. 117 (3-4), 1-7, 2021. ISSN: 0038-2353.
DOI: <http://dx.doi.org/10.17159/sajs.2021/8414>
IF: 2.134
28. Kovács, G. E., **Szőke, L.**, Tóth, B., Kovács, B., Bojtor, C., Illés, Á., Radócz, L., Moloi, M. J.,
Radócz, L.: The Physiological and Biochemical Responses of European Chestnut (*Castanea
sativa* L.) to Blight Fungus (*Cryphonectria parasitica* (Murill) Barr).
Plants-Basel. 10 (10), 1-15, 2021. ISSN: 2223-7747.
DOI: <https://doi.org/10.3390/plants10102136>
IF: 4.658
29. Makleit, P., **Szőke, L.**, Veres, S.: Powdery mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*) infection and
amount of key defence chemicals - cyclic hydroxamic acids - of field cultivated wheat
(*Triticum aestivum* L.).
J. Cent. Eur. Agric. 21 (4), 741-750, 2020. ISSN: 1332-9049.
DOI: <http://dx.doi.org/https://doi.org/10.5513/JCEA01/21.4.2655>

Magyar nyelvű absztrakt kiadványok (3)

30. **Szőke, L.**, Csótó, A., Makleit, P.: Hagyományos és biológiai növényvédő szerek
hatékonyságának vizsgálata, valamint a ciklikus hidroxámsavak mennyiségének
meghatározása különböző őszi búza fajtákban.
In: 24. Tiszántúli Növényvédelmi Fórum. Program és Összefoglaló, Debreceni Egyetem
Mezőgazdaság, Élelmiszertudományi és Környezetgazdálkodási Kar, Debrecen, 52-53,
2019.
31. Makleit, P., **Szőke, L.**: Közönséges búza (*Triticum aestivum* L.) ciklikus hidroxámsav-tartalmának
és liszttharthat (*Blumeria graminis* f. sp. *tritici*) fertőzöttségének vizsgálata szántóföldi
körülmények között.
In: XIII. Növényorvosi Nap, Magyar Növényvédő Mérnöki és Növényorvosi Kamara,
Budapest, 77-79, 2018.
32. Makleit, P., **Szőke, L.**, Tóth, B., Veres, S.: Hazai rozsfajták (*Secale Cereale* L.) ciklikus
hidroxámsav-kiválasztása mint fajta értékmérő tulajdonság.
In: XXI. Növénynevelési Tudományos Napok, Összefoglalók. Szerk.: Veisz Ottó, MTA
Agrártudományok Osztályának Növénynevelési Tudományos Bizottsága : Magyar
Növénynevelítők Egyesülete, Martonvásár, 103, 2015.





Idegen nyelvű absztrakt kiadványok (4)

33. Tóth, B., Grusak, M. A., Maryke, L., Guzmán, C., **Szőke, L.**, Kaczur, D., Harangi, R., Kovács, B., Radócz, L., Makhsatova, S., Danter, M., Nagy, J., Moloi, M. J.: Evaluation of the Impacts of Stressors on Crops in the Context of Climate Change.
In: Proceedings Zbornik INSORE 2023 / Kristina Kljak, Klaudija Carović-Stanko, University of Zagreb Faculty of Agriculture, Zagreb, 33, 2023. ISBN: 9789538276422
34. **Szőke, L.**, Tóth, B., Javornik, T., Lazarević, B.: Multispectral assessment of aluminium toxicity on corn.
In: 58th Croatian & 18th International Symposium on Agriculture : Book of Abstracts. Ed.: Klaudija Carović, Stanko Ivan Širić, University of Zagreb Faculty of Agriculture, Zagreb, 41, 2023, (ISSN 2459-5551)
35. Tóth, B., Biljon, A. v., Ammar, K., Guzmán, C., **Szőke, L.**, Kovács, B., Labuschagne, M.: The impacts of reduced irrigation on Italian durum wheat cultivars' polymeric and monomeric protein distribution.
In: 18th Wellmann International Scientific Conference : Book of abstract. Ed.: Kiss Orsolya, University of Szeged Faculty of Agriculture, Hódmezővásárhely, 75, 2021. ISBN: 9789633067901
36. Tóth, B., Biljon, A. v., Ammar, K., Guzmán, C., **Szőke, L.**, Kovács, B., Labuschagne, M.: Assessment of the impact of drought stress on protein fractions of Mexican durum wheat cultivars.
In: A klímaváltozás kihívásai a következő évtizedekben : 62. Georgikon Napok : Előadások kivonatai, Szent István Egyetem Georgikon Kar, Keszthely, 119, 2020.

Ismeretterjesztő, népszerűsítő cikkek (12)

37. **Szőke, L.**, Tóth, B.: A golyvászűzög-fertőzés hatásának vizsgálata a csemegekukorica klorofiltartalmára.
Mezőhír. 27 (2), 36-38, 2023. ISSN: 1587-060X.
38. Tóth, B., Kaczur, D., **Szőke, L.**: A magas olajsavtartalmú napraforgó hibridek termesztésének specifikus agrotechnológiai sajátosságai.
Értékálló aranykorona. 22 (3), 4-6, 2022. ISSN: 1586-9652.
39. Tóth, B., **Szőke, L.**: Az őszi búza termésbiztonságát megalapozó agrotechnológiai tényezők a bokrosodás és szárbaindulás időszakában.
Értékálló aranykorona. 21 (1), 4-6, 2021. ISSN: 1586-9652.
40. Tóth, B., Kovács, G. E., **Szőke, L.**: Hibridspecifikus technológiai elemek a korszerű napraforgó termesztésben.
Értékálló aranykorona. 21 (2), 5-6, 2021. ISSN: 1586-9652.
41. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Tóth, B.: Őszi kalászosok kórtani problémái- a prevenció és az időzített védekezés jelentősége.
Értékálló aranykorona. 21 (2), 6-7, 2021. ISSN: 1586-9652.





42. Szilágyi, A., **Szőke, L.**, Radócz, L.: Újjonnan megjelenő, inváziós gyomnövények a magyar mezőgazdaságban.
Értékálló Aranykorona. 21 (1), 18-19, 2021. ISSN: 1586-9652.
43. **Szőke, L.**, Kovács, G. E., Tóth, B.: Védekezés a repcét fertőző kórokozók ellen.
Értékálló aranykorona. 21 (3), 20-22, 2021. ISSN: 1586-9652.
44. Tóth, B., Kovács, G. E., **Szőke, L.**: A búza fuzárium toxin szennyezettség csökkentésének agrotechnikai, növényvédelmi és tartástechnológiai megoldásai.
Értékálló aranykorona. 20 (3), 15-17, 2020. ISSN: 1586-9652.
45. **Szőke, L.**, Tóth, B.: A kukorica golyvásüszög jellemzése gyakorlati, kórtani szempontból és az ellene való védekezés.
Értékálló aranykorona. 20 (7), 10-11, 2020. ISSN: 1586-9652.
46. Kovács, G. E., **Szőke, L.**, Tóth, B., Radócz, L.: A szelídgesztenye károsítói, illetve a kéregrákos megbetegedést okozó *Cryphonectria parasitica* jelentősége a hazai termesztésben.
Értékálló aranykorona. 20. (10), 11-12, 2020. ISSN: 1586-9652.
47. Tóth, B., Kovács, G. E., **Szőke, L.**: Az őszi búza talaj-előkészítésének és tápanyagellátásának főbb irányelvei.
Értékálló aranykorona. 20 (8), 9-10, 2020. ISSN: 1586-9652.
48. Tóth, B., Kovács, G. E., **Szőke, L.**: Nyári tarlókezelés, tarlókántás jelentősége - szármadarványokban rejlő értékek.
Értékálló aranykorona. 20 (5-6), 19-20, 2020. ISSN: 1586-9652.

A közlő folyóiratok összesített impakt faktora: 37,282

**A közlő folyóiratok összesített impakt faktora (az értekezés alapjául szolgáló közleményekre):
12,567**

A DEENK a Jelölt által az iDEa Tudóstérbe feltöltött adatok bibliográfiai és tudományometriai ellenőrzését a tudományos adatbázisok és a Journal Citation Reports Impact Factor lista alapján elvégezte.

Debrecen, 2023.04.20.



13. NYILATKOZATOK

NYILATKOZAT

Ezen értekezést a Debreceni Egyetem *Kerpely Kálmán* Doktori Iskola keretében készítettem, a Debreceni Egyetem doktori (Ph.D.) fokozatának elnyerése céljából.

Debrecen, 20.....

.....
a jelölt aláírása

NYILATKOZAT

Tanúsítom, hogy *Szőke Lóránt* doktorjelölt 2019. 02. 01 - 2023. 01. 31 között a fent megnevezett Doktori Iskola keretében **irányításommal** végezte munkáját. Az értekezésben foglalt eredményekhez a jelölt önálló alkotó tevékenységével meghatározóan hozzájárult, az értekezés a jelölt önálló munkája. Az értekezés elfogadását javaslom/javasoljuk.

Debrecen, 20.....

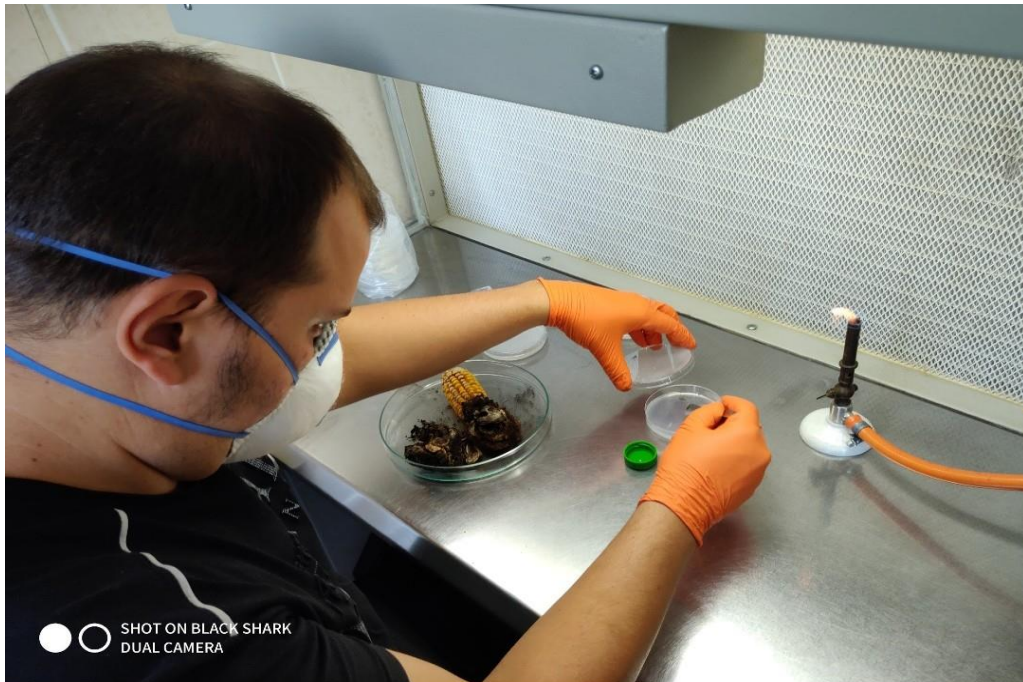
.....
a témavezető aláírása

14. MELLÉKLET



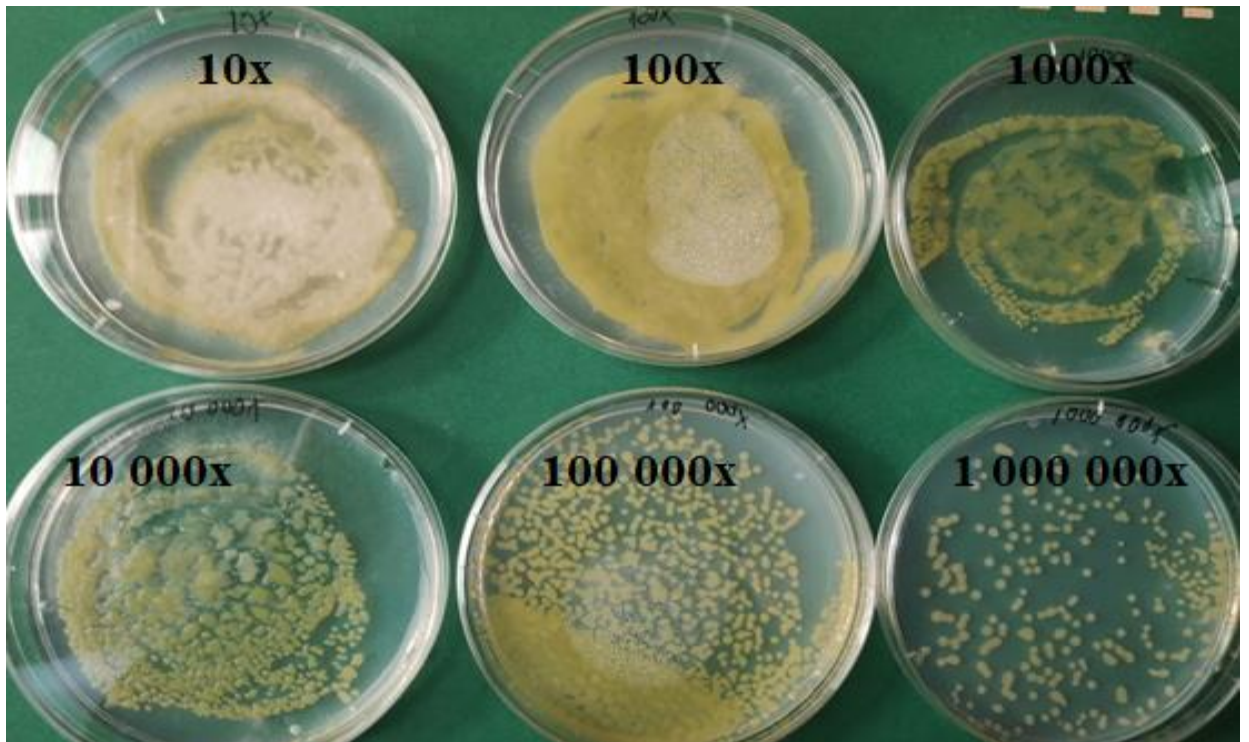
1. kép: Címergolyvák a fertőzött növényeken

(Fotó: Szóke L., 2019)

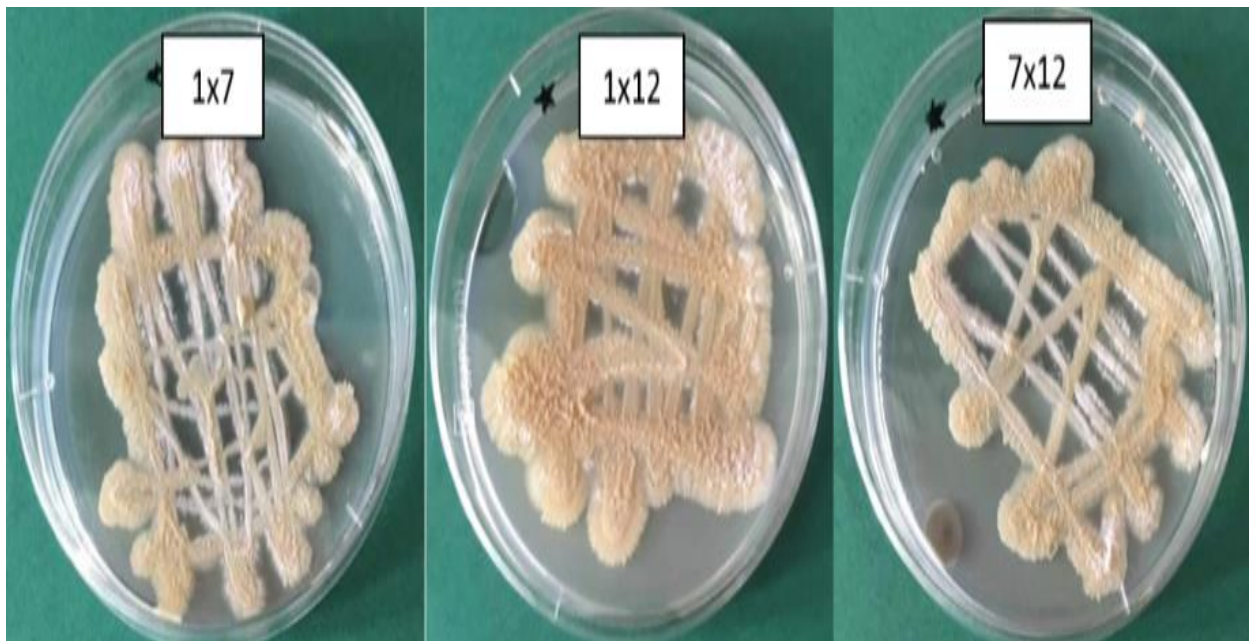


2. kép: A golyvadaganatok felnyitása, a klamidospórák szétszórása golyvaspecifikus táptalajon.

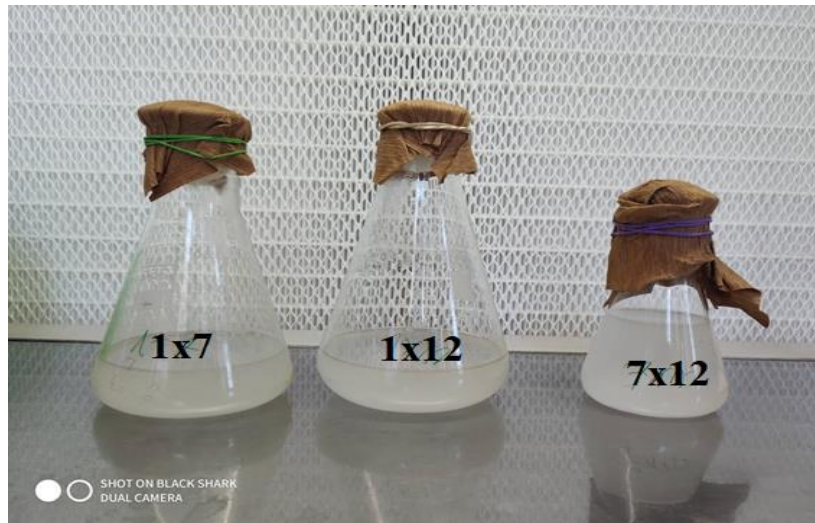
(Fotó: Biró Gy., 2019)



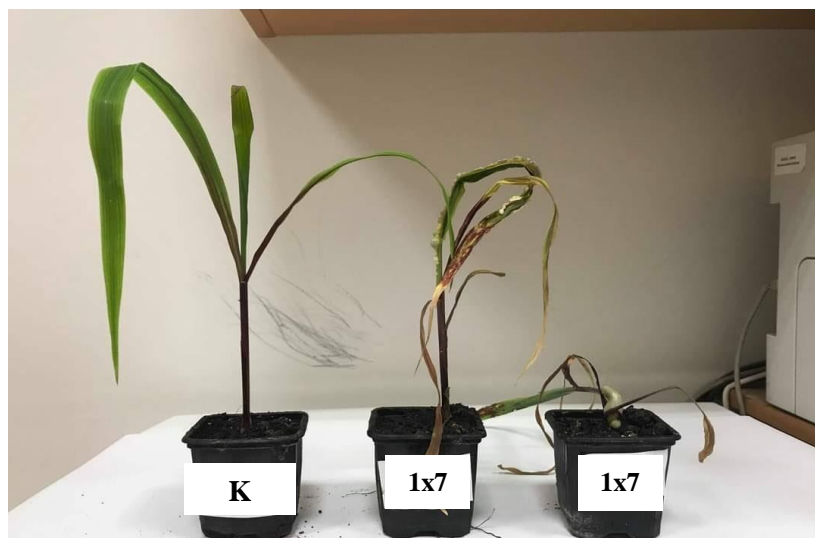
3. kép: A különböző koncentrációk szélesztés után kialakult telepei
(Fotó: Szőke L., 2019)



4. kép: Az egymással kompatibilis golyvásüszög törzsek felületén
kialakult légmicélium
(Fotó: Szőke L., 2019).



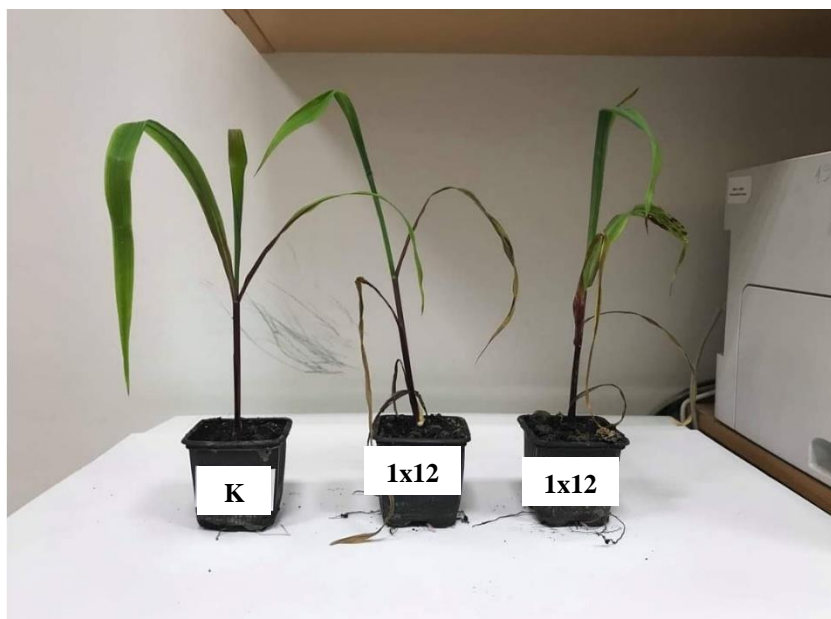
5. kép: Az egymással elegyített golyvásüszög törzsek a folyékony táptalajon történő felszaporodást követően
(Fotó: Szóke L., 2019)



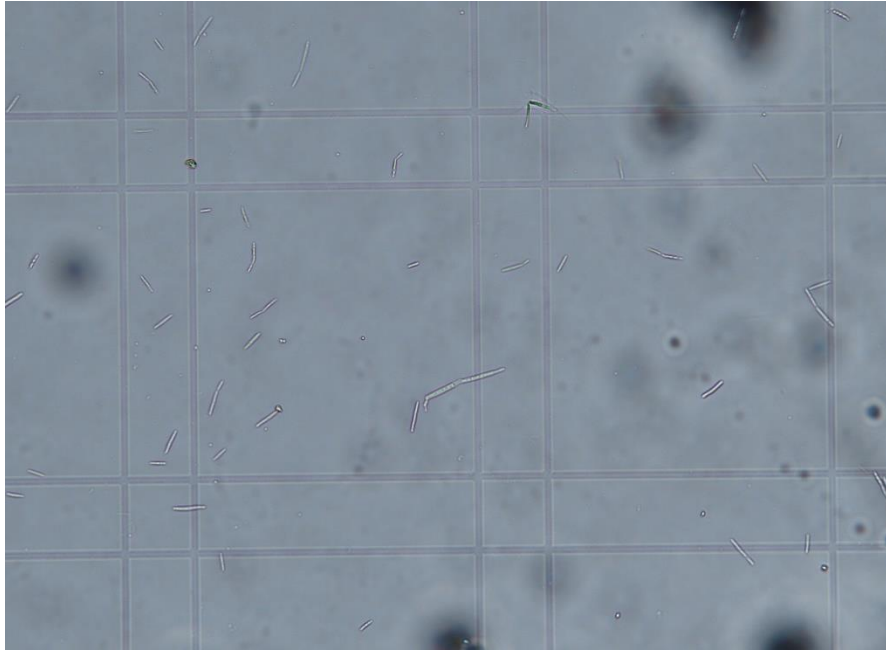
6. kép: Az 1x7-es golyvásüszög törzsek fertőzése
(Fotó: Szóke L., 2019)



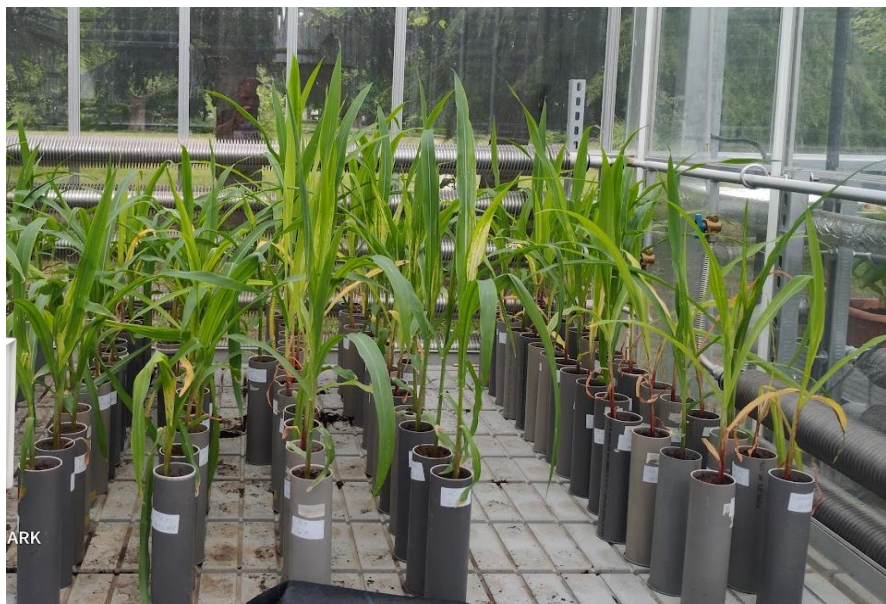
7. kép: A 7x12-es golyvásüszög törzsek fertőzése
(Fotó: Szóke L., 2019)



8. kép: Az 1x12-es golyvásüszög törzsek fertőzése
(Fotó: Szóke L., 2019)



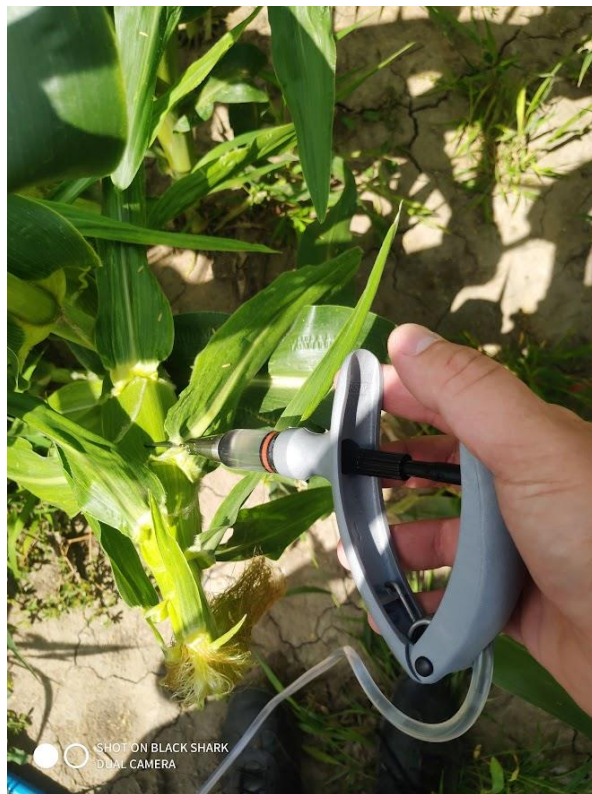
9. kép: A 25-szörös hígítású szuszpenzió spórái
(Fotó: Szőke L., 2019)



10. kép: Az üvegházi kísérlet növényei a fertőzés
és hormonkezelést követően
(Fotó: Szőke L., 2020)



11. kép: A mesterséges fertőzés a vegetatív szakaszban
(Fotó: Biró Gy., 2021)



12. kép: A mesterséges fertőzés a generatív szakaszban
(Fotó: Biró Gy., 2021)



13. kép: Szárgolyva a mesterséges golyvásüszög fertőzést követően
(Fotó: Szóke L., 2021)