

Válasz Dr. Kocsy Gábor opponensi véleményére

Köszönöm, hogy elvállalta a doktori értekezésem bírálatát és mindenekelőtt azt, hogy rámutatott a dolgozat olyan hiányosságaira, amelyek elkerültek a figyelmet. Köszönöm a kutatómunkámmal kapcsolatos elismerő megjegyzéseit is.

Opponensem néhány kritikai észrevételt említ a dolgozat felépítésével és szerkesztésével kapcsolatban

A dolgozatban valóban hasznos lett volna a rövidítések magyarázatát egy jegyzékben (táblázatban) is megadni. Egyes rövidítések magyarázata a szövegben többször is szerepel, a jobb megértés miatt általában minden nagyobb rész elején, de ez néha talán felesleges ismétlődést jelent.

Egyetértek, hogy a fejezetek és alfejezetek számozása jobban áttekinthetőbbé tette volna a dolgozat szerkezetét.

Sajnos az ábramagyarázatok több esetben valóban a következő oldalra csúsztak át, ennek elkerülésére nem fordítottam kellő figyelmet.

Opponensem szerint az eredményeket tömörebben is be lehetett volna mutatni. Ezzel alapvetően egyetértek, bár szerintem egyes részeknél, a jobb megértés miatt, célszerű volt nem tömöríteni a szöveget.

Az alfejezetek bevezető bekezdéseiben igyekeztem az ismertetendő eredmények háttérét (korábbi eredmények, irodalom) érthetően bemutatni, de ezek, legalábbis néhány esetben, valóban lehetnek volna rövidebbek is.

A Bevezetés elején lehetett volna néhány mondat az egyes kórokozók által előidézett termésveszteség nagyságáról, alátámasztandó a végzett kutatások fontosságát.

Egyetértek opponensemvel abban, hogy a Bevezetés elején valóban lehetett volna egy rövid megjegyzés az egyes kórokozók által előidézett termésveszteség nagyságáról, ami az általunk végzett kutatások fontosságát is jobban hangsúlyozta volna.

Az Irodalmi Áttekintésben jó lett volna néhány ábra a különböző rezisztenciaformák és a fertőzés során végbemenő biokémiai változások bemutatására.

Valóban, az Irodalmi Áttekintésből sajnos kimaradt az a néhány ábra, ami segíthetett volna a tárgyalt kóréletteni folyamatok szemléltetésében, ugyanakkor egyértelműen növelte volna a dolgozat terjedelmét.

A bemutatott irodalmi adatok alapján egyes PR-géneknek nincs szerepe a vírus rezisztenciában. Ezek funkciót veszített gének vagy más kórokozókval szembeni válaszból van szerepük?

Három, különböző típusú PR gén van, amelyeknek nincs szerepe a vírus rezisztenciában, viszont fontosak lehetnek a gombás és baktériumos fertőzésekkel szembeni ellenálló képességben: ezek a PR-1, PR-2 (glukanázok) és PR-3 (kitinázok) csoportba tartoznak.

A PR-1 fehérjék a kórokozó gombákat gátolhatják, többféle élettani, biokémiai mechanizmus segítségével, pl. akadályozzák a hifa növekedését és differenciálódását (ld. pl. Rauscher et al., 1999), védekezési szignál peptidként működhetnek vagy a gombasejtfalban levő szterolokat kötik meg (Breen et al., 2017).

Egyes, kitinázokat kódoló PR-3 gének túltermeltetése transzgenikus dohányban növeli a baktériumos- és gombás fertőzésekkel szembeni rezisztenciát, ami feltehetően a kórokozó sejtfalában levő kitin bontásával magyarázható (Brogue et al., 1991 Tang et al., 2017).

A PR-2 gének β -1,3-glukanázokat kódolnak, amelyek gomba- ill. oomicéta kórokozók sejtfalában a β -1,3-glukán tartalmú vegyületeket hidrolizálják (ld. pl. Van Loon et al., 2006; Silvar et al., 2008), így járulva hozzá a fertőzések

elleni védekezéshez. Ugyanakkor egy ideje az is ismert, hogy a PR-2 géncsalád által kódolt néhány fehérje a vírusok sejtről-sejtre terjedését elősegítő plazmodezmákhoz kötődik, és ott a kallóz lebontásával nem a rezisztenciát, hanem a vírussal szembeni fogékonyságot segíti elő (ld. pl. Zavaliev et al., 2013).

A glutationról és GST-ről szóló alfejezetet (Irodalmi Áttekintés) be lehetett volna illeszteni az antioxidánsok alfejezetbe

A glutationról (GSH) és GST-ről szóló alfejezetet valóban nem illesztettem be az antioxidánsok alfejezetbe, a következők miatt. A GSH-nak, ill. az általa szabályozott enzimaktivitásoknak (GST és GR) ugyanis nemcsak antioxidáns funkciója van, hanem a növényi kórokozó (vírus, baktérium, gomba) rezisztenciában is jelentős szabályozó szerepet játszanak (ld. pl. Vanacker et al., 1998; Gullner et al., 1999, 2018; Höller et al., 2010; Ghanta et al., 2011, 2014; Großkinsky et al., 2012; Künstler et al., 2019, 2020; Zechmann, 2020). Ez a kettős funkció (antioxidáns és rezisztencia szabályozás) markánsan elkülöníti a GSH-t, GST-t és GR-t a legtöbb növényi antioxidánstól.

Az Anyagok és Módszerek fejezetben jó lett volna a használt gazdanövény- és kórokozó genotípusokat és kezeléseket egy táblázatba összefoglalni. A 0-1 táblázat következő oldalra átnyúló folytatásába is kellett volna az oszlopok tartalmát magyarázó kezdősor. A GR és GST aktivitás meghatározását be lehetett volna illeszteni az Antioxidáns enzimaktivitások mérése alfejezetbe.

Egyetértek, hogy az Anyagok és Módszerek fejezetben jó lett volna a használt gazdanövény- és kórokozó genotípusokat és kezeléseket egy táblázatban feltüntetni, ez valóban javította volna az adatok áttekinthetőségét.

Egyetértek abban is, hogy a 0-1 táblázat következő oldali folytatásába is kellett volna az oszlopok tartalmát magyarázó kezdősort illeszteni, ez sajnos elmaradt.

A GR és GST aktivitás meghatározását azért nem az antioxidánsokhoz írtam, mert azt gondolom, hogy ez legalább annyira tartozik a „Glutation mérés” alfejezetbe, mivel a glutation funkciójához szorosan kapcsolódó enzimaktivitásokról van szó (ld. az Irodalmi Áttekintésre vonatkozó hasonló megjegyzésem).

Az Eredményeknél az egyes alfejezetek elején az 1-2 bekezdésnyi általános bevezető helyett elég lett volna 1-2 mondat. A 43. és 48. oldalon az Anyagok és Módszerekben bemutatott kísérlet ismételt leírása található.

Az alfejezetek bevezető bekezdéseiben az eredmények háttérét (korábbi eredmények, irodalom) igyekeztem érthetően bemutatni, de ezek néhány esetben lehetnek volna talán rövidebbek is (ld. a válaszom 1. oldalán írottakat is).

Az Anyagok és Módszerekben a 31. oldalon valóban részletesen ismertetésre kerül a *N. edwardsonii* var. Columbia fajhibrid általunk történő szintézisének metodikája. Ugyanakkor az Eredményekben, a 43. és 48. oldalon csak rövid, egy-egy mondatos utalás van arra, hogy újra létrehoztuk a *N. glutinosa* és *N. clevelandii* keresztezéséből származó *N. edwardsonii* fajhibridet (*N. edwardsonii* var. Columbia). Azt gondolom, hogy ez utóbbi nem a kísérlet ismételt leírása.

Hogyan magyarázható, hogy a H₂O₂-vel és az azt eltávolító antioxidáns enzimmel (CAT) történő kezelés hasonlóan hat a HR-léziók számára és a TMV mennyiségére?

A dolgozatban leírtak szerint két antioxidáns enzimmel (SOD és CAT) történő kezelés a kis koncentrációjú H₂O₂-előkezeléshez (5-10 mM) valóban hasonló módon csökkentette a HR-típusú nekrotizáció mértékét, míg a TMV titer egyik kezelésre sem változott. Mindez arra utal, hogy a H₂O₂ által indukált „immunizálás” a növényi antioxidáns kapacitás fokozásán keresztül fejt ki hatását, amit igazol, hogy a H₂O₂-előkezelés hatására fokozódott három antioxidáns enzim (CAT, gvajakol-peroxidáz, APX) aktivitása valamint három antioxidáns gén (*NtSOD*, *NtCAT*, és *NtAPX*) expressziója. Korábbi kutatások szerint a viszonylag kis koncentrációjú (5-20 mM) H₂O₂-vel előkezelt dohány és borsó fokozottan toleráns többféle, nekrotikus tünetekkel járó abiotikus stresszre és a növényi antioxidáns kapacitás is jelentősen emelkedik, elsősorban a CAT, APX és más antioxidáns enzimek nagyobb aktivitása miatt (Gechev et al.,

2002; Barba-Espín et al., 2010). A ROS, azon belül a H_2O_2 , a növényi védekezésben kettős szerepet játszik: bár nagy koncentrációban közvetlenül a gazdasejtek elhalását és egyben a behatoló kórokozó gátlását idézi elő, kisebb koncentrációban (pl. 5-20 mM) a szomszédos sejtekben antioxidáns és PR géneket aktivál (Levine et al., 1994; Chamnongpol et al., 1998; Pogány et al., 2009; Halliwell és Gutteridge, 2015).

A 60. oldalon alul van egy alfejezet cím, de a hozzá tartozó szöveg csak a következő oldalon kezdődik.

A 12. és 13. ábrán az oszlopok színének jelentése nincs megmagyarázva.

A 3. táblázat nagyon jól foglalja össze a szuperoxid felhalmozódás változásait egyes növény-kórokozó kapcsolatokban.

Sajnos a dolgozat 60. oldalának alján valóban „ott maradt” egy alfejezet cím, míg az utána következő szöveg a következő oldalra tolódott át – ez figyelmetlenségből adódó tördelési hiba volt részemről.

A 12. és 13. ábrán sajnos az oszlopok színének jelentése valóban nincs megmagyarázva – ez nehezítheti az ábrák megértését, ugyanakkor minden oszlop alatt szerepel külön magyarázat, amelyből kiderül, hogy a fekete oszlopok a PVX-fertőzött-, a sötétoszlopok a TMV-fertőzött, míg a fehér oszlopok a fertőzetlen kontroll mintákat jelölik.

Örülök, hogy opponensem szerint a 3. táblázat jól összefoglalja a szuperoxid felhalmozódás változásait a bemutatott háromféle típusú növény-kórokozó kapcsolatban (gazda rezisztencia/HR, nemgazda rezisztencia, fogékonyság).

Vizsgálták-e paprikában a H_2O_2 liztharmat-fertőzésben játszott szerepét?

Paprikában a H_2O_2 liztharmat-fertőzésben játszott szerepét egyelőre nem vizsgáltuk, viszont fertőzetlen cv. Szentesi paprikában – a szuperoxiddal ellentétben – nem figyeltük meg a H_2O_2 jelentősebb felhalmozódását, a fogékony cv. Totál paprikához képest. Elképzelhető, hogy a cv. Szentesi antioxidáns kapacitása képes a szuperoxidból keletkező, nagyobb mennyiségű H_2O_2 lebontására. Mindezek ellenére nem zárható ki, hogy liztharmattal fertőzött, de rezisztens paprikákban (pl. cv. Szentesi) a H_2O_2 is hozzájárul a védekezéshez, ezt a jövőben érdemes lehet tisztázni.

Az Összefoglalás fejezet jól követhetően tartalmazza a legfontosabb tudományos eredményeket, de talán lehetett volna rövidebben is megfogalmazni.

Örülök, hogy opponensem jól követhetőnek találta az Összefoglalás fejezetet, ugyanakkor egyetértek, hogy lehetett volna rövidebb is.

Mind a hat felsorolt tudományos eredményt elfogadom újként, de javaslom azok tömörebb megfogalmazását.

Örülök és köszönöm, hogy opponensem valamennyi, a dolgozatban felsorolt tudományos eredményt elfogadja, ugyanakkor egyetértek az általa javasolt – és bírálatában leírt – rövidebb megfogalmazással is.

A tézisek jól bemutatják a kísérleti rendszereket és eredményeket, de a terjedeleme kisebb lehetett volna, az anyagok és módszerek tömörebb bemutatásával.

Egyetértek opponensemmel, hogy a tézisek – bár jól összefoglalják a kísérleteket/eredményeket – terjedelme rövidebb lehetett volna, ha az anyagok és módszerek ismertetése nem lett volna olyan részletes és hosszú.

Az értekezéshez kapcsolódó általános kérdések:

A szisztemikus szerzett rezisztencia hogy öröklődik?

Több évtizede ismert, hogy a dohány mozaik vírus (TMV) fertőzésen átesett dohány növények utódgenerációja fokozott TMV-rezisztenciát mutat a fertőzetlen növények utódaihoz képest (Roberts, 1983). Ezek szerint a növények (szisztemikus) szerzett rezisztenciája (SAR) – ahogy az angol szakirodalom gyakran használja, immunitása – az utódokban öröklődhet. Később tisztázták, hogy a TMV-fertőzés dohányban az utódoknál nemcsak vírus-, de más típusú kórokozók (baktériumok, oomicéták) fertőzésére is rezisztenciát biztosít. Mindez együtt jár a növényi védekezésben – a SAR-ban is – fontos folyamatok serkentésével, pl. a *PR1* gén indukciójával és kallóz felhalmozódással, ugyanakkor növeli a növényi genomi DNS homológ rekombinációjának gyakoriságát is, amely elvileg új rezisztencia gének keletkezéséhez is hozzájárulhat (Kathiria et al., 2010). Érdekes, hogy a fokozott homológ rekombináció egy védekezést stimuláló baktérium elicitorral (flg22) kezelt növényekben is kiváltható és az utódokban legalább a 4. generációig megfigyelhető, ami szintén arra utal, hogy a SAR transzgenerációs, azaz öröklődhet (Molinier et al., 2006). A transzgenerációs (örökölhető) SAR jelenségét baktériummal (*Pseudomonas syringae* pv. *tomato*) fertőzött Arabidopsis modellnövényeken is részletesen megfigyelték: a fertőzött növényekben és utódaikban a „SAR-gének” (pl. *PR* és *WRKY*) promoterei körül a hiszton acetilálás mértéke nőtt, ami a fokozott transzkripcióra utal. Ugyanakkor a növényi genomi DNS alulmetilált volt, ami szintén a szokásosnál nagyobb mértékű génindukciót jelzi. Ezek az epigenetikus mintázatok tehát a SAR-ral együtt öröklődtek át az utódnövényekbe (Luna et al., 2012).

Vannak-e a dolgozat megírása óta új eredmények az egyes ROS biotikus stresszválaszban betöltött speciális szerepéről?

A dolgozat megírása óta a ROS biotikus stresszválaszokban betöltött speciális szerepéről rengeteg új kutatás látott napvilágot, ezek közül az alábbiakat emelem ki.

Korábbi kutatásokból ismert, hogy növényekben a fokozott NADPH-oxidáz génextpresszióval és aktivitással összefüggő szuperoxid felhalmozódás a baktériumos fertőzésekkel szembeni rezisztenciát is irányítja (ld. pl. An et al., 2017). Nemrég azt is tisztázták, hogy *Ralstonia solanacearum* baktériummal szemben rezisztens paradicsomban a kórokozó RipBJ avirulencia faktora (effektora) lép interakcióba a gazdanövény egyik NADPH-oxidáz génjének fehérjetermékével (SIWf1), így indukálva a hidrogén-peroxid akkumulációt és sejthalált, melynek eredménye a növény sikeres védekezése (Su et al., 2024).

Ugyanakkor egy hidrogén-peroxidot termelő kukorica germin fehérje génjét (*ZmGLP1*) lúdfüben (Arabidopsis) kifejeztetve emelt szintű rezisztencia alakult ki két kórokozóval, a *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* baktériummal és a nekrotrof *Sclerotinia sclerotiorum* gombával szemben, amely együtt járt a jázmonsav által irányított védekezési jelátviteli út aktiválásával (Mao et al., 2022).

Izraeli kutatók elemezték búzában a lisztharmattal (*Blumeria graminis* f.sp. *tritici*) szembeni rezisztencia típusait a ROS (hidrogén-peroxid) felhalmozódás eltérő módja szempontjából. Ezek szerint a dominánsan öröklődő rezisztencia (*R*) gének – ill. az általuk kódolt receptor fehérjék – által meghatározott rassz-specifikus („gén-génnel szembeni”) rezisztenciánál az erőteljes ROS felhalmozódás döntően intercellulárisan (kloroplasztisz, mitokondrium, peroxiszóma) figyelhető meg és sokszor a fertőzött sejtek elhalását (HR) eredményezi. A *Pm24* gén által biztosított részleges rezisztenciánál (kevesebb lisztharmatos tünet) viszont a rendkívül kismértékű intercelluláris ROS-termelés is a szokásos mértékű HR-nekrózist eredményezi, tehát a sejtelhalás itt feltehetően nem az intercelluláris ROS-felhalmozódástól függ. A recesszív *pm42* gén által meghatározott rezisztenciánál viszont egyaránt kismértékű intercelluláris ROS-termelés és HR-nekrózis figyelhető meg (Li et al., 2023).

Egy 2023-as publikáció szerint egy transzkripciót represszáló növényi fehérje (NbAL7) a TMV-re adott rezisztenciához úgy járul hozzá, hogy antioxidáns gének (APX, GPX, GR) promotéréhez kötődve, a transzkripciót gátolva, közvetve ROS-felhalmozódást okoz a gazdanövény (*Nicotiana benthamiana*) fertőzött sejtjeiben (Zhang et al., 2023).

Különösen érdekes, hogy a növényi kórokozó rezisztenciára jellemző élettani változások (pl. ROS és szalicilsav felhalmozódás, HR-típusú léziók) megfigyelhetők állati kártevőkre adott növényi védekezési válaszoknál is. A levéltetű károsítás ellen véd az őszibarack *Rm2* rezisztencia génje: az *Rm2* fehérje ilyenkor a kórokozó rezisztencia első és második vonalában (PTI és ETI) is működő sejt felszíni és intercelluláris receptorokat aktivál, ROS (hidrogén-peroxid) és szalicilsav termelést, majd a levéltetű szívogatás (behatolás) pontjain HR-típusú lokális nekrotikus léziókat indukál (Le Boulch et al., 2022). Ezek szerint növényekben a kórokozókra és állati kártevőkre adott védekezési válaszok

átfedhetnek, tehát a különféle biotikus stresszek ellen a védekezés alapvető mechanizmusai alapvetően hasonlóak is lehetnek.

Milyen módon lehetne a reaktív oxigénformák mennyiségét szántóföldi körülmények között módosítani, a biotikus stresszekkel szembeni rezisztencia növelése céljából?

Az EU jelenleg nem preferálja a transzgenikus növények mezőgazdasági gyakorlatban történő felhasználását.

A növényi kórokozó rezisztencia növeléséhez ezért a ROS-felhalmozódást szabadföldi/üvegházi körülmények között rövid és középtávon főleg olyan kezelésekkel érdemes biztosítani, ahol a növényre/növénybe juttatott anyagok közvetlenül vagy közvetve megnövelik a ROS mennyiségét *in planta*. A megfelelő időben/helyen termelt növényi ROS így képes lehet akár a kórokozó gátlására vagy egy későbbi fertőzéssel szemben érvényesülő szerzett rezisztencia indukálására. Erre vannak már példák labor, ill. üvegházi kísérletekben megvalósítva.

Egy hagymából izolált antimikrobiális peptid szuperoxidot termelve képes a *Rhizoctonia solani* növénykórokozó gombát gátolni, ugyanakkor a fertőzés tüneteit is jelentősen mérsékeli rizs leveleken (Nassimi et al., 2021).

0,1 % kalciumot tartalmazó folyékony műtrágyával előkezelt szójában a fokozott ROS (szuperoxid, hidrogén-peroxid, hidroxil gyök) termeléssel együtt a *Sclerotinia sclerotiorum* fertőzés tünetei is mérséklődtek, de a kórokozó biomasszát nem mérték, így nem kizárható, hogy ez a kalcium-kezelés csak tüneti rezisztenciát okoz (Arfaoui et al., 2018).

A fungicidként, ill. herbicidként is használt nátrium-ditiokarbamát, ill. aminotriazol, antioxidáns enzimek (SOD, ill. CAT) inhibitorai és kis (μm) koncentrációban szisztémikus szerzett rezisztenciát indukálhatnak uborkában *Cladosporium cucumerinum* fertőzés nekrotikus tüneteivel szemben (Averyanov et al., 2019).

Egy másik megközelítés lehet a növényi ROS-termelés célzott fokozására üvegházi körülmények között a kék fény hatása: kék fénynek kitett sárgadinnyében liztharmattal (*Podosphaera xanthii*) szembeni tolerancia idézhető elő és ilyenkor már a fertőzetlen növényekben is fokozódik többek között a szuperoxid felhalmozódása (Jing et al., 2018).

A növényi ROS-termelés fokozására (szántóföldi körülmények között is) azonban a leginkább reprodukálható eredményeket a ROS, elsősorban hidrogén-peroxidot, túltermelő transzgenikus növények létrehozása lehet. Minderről több korábbi publikáció is beszámol, amikor hidrogén-peroxid termelésért felelős géneket – pl. gomba glükóz-oxidáz, növényi germin, oxalát-oxidáz, peroxidáz, SOD – fejeztettek ki emelt szinten haszonnövényekben (pl. burgonya, paradicsom, paprika, dohány), és így rezisztenciát kaptak elsősorban baktérium- és gomba kórokozókra (ld. pl. Wu et al., 1995; Lee et al., 2002; Walz et al., 2008; Knecht et al., 2010; Faize et al., 2020). Ezek a transzgenikus növények azonban feltehetően azért se kerültek termesztésre szántóföldön, mert a hidrogén-peroxid termelésért felelős transzgenek expressziója általában konstitutív volt – így az állandóan képződő ROS élettani mellékhatásokat is okozhat a növényben. A jövőben ezért célszerű lehet az említett génekhez kórokozó fertőzésre indukálódó promotert kapcsolni vagy a meglévő (konstitutív) promotert génszerkesztési eljárásokkal így módosítani.

A fent említett transzgenikus megközelítéstől kicsit eltérő megoldás lehet olyan akvaporin fehérjék célzott termeltetése haszonnövényekben, amelyek a baktériumos és gombás fertőzésnél az apoplastban keletkező hidrogén-peroxidot a plazmamembránon át a növényi sejt belsejébe szállítják, így fokozva a növény védekezését (Tian et al., 2016). Egy transzkripciót represszáló fehérje (NbAL7) viszont a vírus (TMV) rezisztenciához úgy járul hozzá, hogy antioxidáns gének (APX, GPX, GR) transzkripcióját gátolva közvetve okoz ROS-felhalmozódást a gazdanövényben (Zhang et al., 2023) – az ilyen represszor fehérjék kórokozó fertőzésre aktiválódva javíthatják a növény rezisztenciáját, akár szántóföldi körülmények között is.

Végezetül még egyszer köszönöm opponensemnek az alapos, mindenre kiterjedő, konstruktív, bírálatát és azt, hogy támogatja az MTA Doktora cím részemre történő odaítélését!

Budapest, 2024. november 25.



Dr. Király Lóránt
tudományos főmunkatárs
HUN-REN ATK Növényvédelmi Intézet

Melléklet: Hivatkozott irodalom (ld. következő old.)

Hivatkozott irodalom

- Arfaoui, A., El Hadramib, A., Daayf, F. 2018. Pre-treatment of soybean plants with calcium stimulates ROS responses and mitigates infection by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Physiology and Biochemistry* 122, 121–128.
- Aver'yanov, A.A. et al., 2019. Inhibitors of antioxidant enzymes systemically protect cucumber plants from scab. *Russ. J. Plant Physiol.* 66, 932–941.
- Barba-Espin, G. et al., 2010. Interaction between hydrogen peroxide and plant hormones during germination and the early growth of pea seedlings. *Plant Cell Environ.* 33, 981-994.
- Breen, S. et al., 2017. Emerging insights into the functions of pathogenesis-related protein 1. *Trends Plant Sci.* 22, 871-879.
- Broque, K. et al., 1991. Transgenic plants with enhanced resistance to the fungal pathogen *Rhizoctonia solani*. *Science* 254, 1194-1197.
- Chamnonpol, S. et al., 1998. Defense activation and enhanced pathogen tolerance induced by H₂O₂ in transgenic tobacco. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95, 5818-5823.
- Faize, M. et al., 2020. Hydrogen peroxide generated by over-expression of cytosolic superoxide dismutase in transgenic plums enhances bacterial canker resistance and modulates plant defence responses. *Mol. Biol. Rep.* 47, 5889–5901.
- Gechev, T. et al., 2002. Hydrogen peroxide protects tobacco from oxidative stress by inducing a set of antioxidant enzymes. *Cell. Mol. Life Sci.* 59, 708-714.
- Ghanta S. et al., 2011. *Nicotiana tabacum* overexpressing γ -ECS exhibits biotic stress tolerance likely through NPR1-dependent salicylic acid-mediated pathway. *Planta* 233, 895-910.
- Ghanta, S. et al., 2014. Multistep involvement of glutathione with salicylic acid and ethylene to combat environmental stress. *J. Plant Physiol.* 171, 940–950.
- Großkinsky, D.K. et al., 2012. Compartment-specific antioxidative defense in *Arabidopsis* against virulent and avirulent *Pseudomonas syringae*. *Phytopathology* 102, 662-673.
- Gullner, G. et al., 1999. Elevation of glutathione level and activation of glutathione-related enzymes affect virus infection in tobacco. *Free Rad. Res.* 31, S155-161.
- Gullner, G. et al., 2018. Glutathione S-transferase enzymes in plant-pathogen interactions. *Front. Plant Sci.* 9, 1836.
- Halliwell, B., Gutteridge, J.M.C. 2015. *Free Radicals in Biology and Medicine*. Oxford University Press Inc., New York, 944 p.
- Höller, K. et al., 2010. Enhanced glutathione metabolism is correlated with sulfur induced resistance in *Tobacco mosaic virus*-infected genetically susceptible *Nicotiana tabacum* plants. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 23, 1448-1459.
- Jing, X. et al., 2018. Secondary and sucrose metabolism regulated by different light quality combinations involved in melon tolerance to powdery mildew. *Plant Physiology and Biochemistry* 124, 77-87.
- Kathiria, P. et al., 2010. *Tobacco mosaic virus* infection results in an increase in recombination frequency and resistance to viral, bacterial, and fungal pathogens in the progeny of infected tobacco plants. *Plant Physiol.* 153, n 1859–1870.
- Knecht, K. et al., 2010. Expression of *BvGLP-1* encoding a germin-like protein from sugar beet in *Arabidopsis thaliana* leads to resistance against phytopathogenic fungi. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 23, 446–457.
- Künstler, A. et al., 2019. Glutathione can compensate for salicylic acid deficiency in tobacco to maintain resistance to *Tobacco mosaic virus*. *Front. Plant Sci.* 10, 1115.
- Künstler, A. et al., 2020. The versatile roles of sulfur-containing biomolecules in plant defense – A road to disease resistance. *Plants* 9, 1705.
- Le Boulch, P. et al., 2022. Molecular mechanisms of resistance to *Myzus persicae* conferred by the peach *Rm2* gene: A multi-omics view. *Front. Plant Sci.* 13, 992544.
- Lee, Y.H. et al., 2002. Enhanced disease resistance in transgenic cabbage and tobacco expressing a glucose oxidase gene from *Aspergillus niger*. *Plant Cell Rep.* 20, 857-863.
- Levine, A. et al., 1994. H₂O₂ from the oxidative burst orchestrates the plant hypersensitive disease resistance response. *Cell* 79, 583-593.
- Li, Y. et al., 2023. Intracellular reactive oxygen species-aided localized cell death contributing to immune responses against wheat powdery mildew pathogen. *Phytopathology* 113, 884-892.
- Luna, E. et al., 2012. Next generation systemic acquired resistance. *Plant Physiol.* 158, 844–853.
- Mao, L. et al., 2022. ZmGLP1, a germin-like protein from maize, plays an important role in the regulation of pathogen resistance. *Int. J. Mol. Sci.* 23, 14316.
- Molinier, J. et al., 2006. Transgeneration memory of stress in plants. *Nature* 442, 1046-1049.
- Pogány, M. et al., 2009. Dual roles of reactive oxygen species and NADPH oxidase RBOHD in an *Arabidopsis-Alternaria* pathosystem. *Plant Physiol.* 151, 1459-1475.

- Rauscher, M. et al., 1999. PR-1 protein inhibits the differentiation of rust infection hyphae in leaves of acquired resistant broad bean. *Plant J.* 19, 625-633.
- Roberts, D. A. 1983. Acquired resistance to tobacco mosaic virus transmitted to the progeny of hypersensitive tobacco. *Virology* 124, 161-163.
- Silvar, C., Merino, F., Díaz, J. 2008. Differential activation of defense-related genes in susceptible and resistant pepper cultivars infected with *Phytophthora capsici*. *J. Plant Physiol.* 165, 1120-1124.
- Su, G.-M. et al., 2024. Tomato NADPH oxidase SIWfi1 interacts with the effector protein RipBJ of *Ralstonia solanacearum* to mediate host defense. *Plant Cell Environ.* 47, 5007–5020.
- Tang, Y. et al., 2017. Overexpression of *NtPR-Q* up-regulates multiple defense-related genes in *Nicotiana tabacum* and enhances plant resistance to *Ralstonia solanacearum*. *Front. Plant Sci.* 8, 1963.
- Tian, S. et al., 2016. Plant aquaporin AtPIP1;4 links apoplastic H₂O₂ induction to disease immunity pathways. *Plant Physiol* 171, 1635–1650.
- Van Loon, L.C., Rep, M., Pieterse, C.M. 2006. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. *Annu. Rev. Phytopathol.* 44, 135–162.
- Vanacker, H., Carver, T.L.W., Foyer, C.H. 1998. Pathogen-induced changes in the antioxidant status of the apoplast in barley leaves. *Plant Physiology* 117, 1103–1114.
- Walz, A. et al., 2008. Expression of an oxalate oxidase gene in tomato and severity of disease caused by *Botrytis cinerea* and *Sclerotinia sclerotiorum*. *Plant Pathol.* 57, 453-458.
- Wu, G. et al., 1995. Disease resistance conferred by expression of a gene encoding H₂O₂-generating glucose oxidase in transgenic potato plants. *Plant Cell*, 7, 1357-1368.
- Zavaliev, R. et al., 2013. Subcellular dynamics and role of *Arabidopsis* β -1,3-glucanases in cell-to-cell movement of tobamoviruses. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 26, 1016–1030.
- Zechmann, B. 2020. Subcellular roles of glutathione in mediating plant defense during biotic stress. *Plants* 9, 1067.
- Zhang, D., et al. 2023. The MAPK-Alfin-like 7 module negatively regulates ROS scavenging genes to promote NLR-mediated immunity. *PNAS* 120, e2214750120.