B 4118

PhD értekezés tézisei

SZTE Egyetemi Könyvtár SZEGED 14.

# *Xantofill-ciklus függő folyamatok módosulása gyomnövények herbicid-rezisztens mutánsaiban*

Váradi Gyula

Szegedi Tudományegyetem, Természettudományi Kar, Növénytani Tanszék, Szeged
FVM Szőlészeti és Borászati Kutatóintézete, Kecskemét

2004

Témavezető: Prof. Dr. Lehoczki Endre

## BEVEZETÉS – A TÉMA JELENTŐSÉGE

A növények életében a napfényt elsősorban, mint a fotoszintézis hajtóerejét és fontos élettani folyamatok szabályozóját tartjuk számon, pedig káros hatásai is lehetnek. A zöld növények életük igen jelentős részét kénytelenek olyan kedvezőtlen energetikai körülmények között leélni, amikor az elnyelt napsugárzás túlnyomó része nem hasznosulhat a fotoszintézisben. A növények ugyan hosszabb távon képesek alkalmazkodni a tartósan megváltozó fényviszonyokhoz, ami a maximális fényintenzitáshoz, vagy tartósan fennálló káros stressz helyzethez való akklimatizálódást jelenti, azonban még a legnagyobb fotoszintetikus teljesítményű gazdasági növények sem képesek minden határon túl növelni fényhasznosító kapacitásukat. A termikus disszipáció és az alternatív elektrontranszport utak, az antennaméret és a fotoszintetikus teljesítmény változásai segítenek egyensúlyt teremteni a fényabszorpció és hasznosulás között egy állandóan változó természeti környezetben. Mégis nap mint nap előfordulnak hosszabb-rövidebb időszakok, amelyekben az abszorbeált fényenergia fölöslege fokozza a reaktív oxigénformák keletkezésének mértékét. A reaktív oxigénformák keletkezését az antioxidáns enzimrendszerek működése és antioxidáns molekulák ellensúlyozzák. A fotooxidatív károsodás egyes célmolekulái, mint például a D1 protein esetében jelentős teljesítményű helyreállító (repair) mechanizmus alakult ki a fotoszintetizáló szervezetekben. A helyreállítási folyamatok teljesítőképességének egyeznie kell azzal a kártétellel, amelyet az egyéb fotoprotektív folyamatok nem voltak képesek megakadályozni. Többszörös, együttműködő és részben átfedő mechanizmusok segítenek kivédeni azt a nettó fotooxidatív károsodást, amelyet a fotoszintézis során termelődő reaktív molekulák okoznának. A redundancia nem meglepő, ha tekintetbe vesszük, hogy milyen kritikus a megfelelő fotoprotekció a növények fitnesze és túlélése szempontjából. Valóban, a fotoprotekcióban résztvevő számos molekula és enzim egynél több védőmechanizmusban is szerepet játszik. Például, a xantofillek egyaránt részei a hődisszipációnak és a $^1O_2$ kioltási folyamatának, míg a szuperoxid diszmutáz és az aszkorbát peroxidáz enzimek befogják a reaktív oxigénformákat, miközben a víz-víz cikluson keresztül fenntartják az elektrontranszportot. Fentiek alapján érthető az a világszerte folyó nagy intenzitású kutatás, amely a védőmechanizmusok jobb megértését célozza. Ez volt témaválasztásom első számú motivációja.

Az emberiség történelmében igen korai időben elkezdődött a véletlenszerű, majd tudatos növénynemesítés, amelynek kezdettől a nagyobb élvezeti érték, a nagyobb produktivitás és

a nagyobb termésbiztonság elérésének vágya volt a fő hajtóereje. Ezen kívánalmak közül, hol az egyik, hol a másik került előtérbe, miután a nemesítőknek bele kellett nyugodniuk, hogy egyszerre mindhárom cél nem teljesülhet. A kémiai növényvédelem – és ezen belül a kémiai gyomirtó szerek – eluralkodásával, pontosabban az ennek nyomán megjelenő herbicid rezisztencia következtében újabb nemesítési szempont jelent meg, mégpedig a rezisztens gazdasági növényfajták előállításának igénye. Ennek a törekvésnek a molekuláris nemesítési módszerek hatékonyságának napjainkban tapasztalható robbanásszerű fejlődése adott igazán nagy lendületet. Az így előállított növényfajtákban azonban a kívánatos rezisztencia megjelenésével együtt a produktivitás vagy egyéb környezeti stressztűrés terén igen gyakran hátrányos tulajdonságok is megjelennek. Ez a mozgatórugója azoknak a kutatásoknak, amelyek a herbicid rezisztenciát kísérő ún. pleiotropikus hatások fiziológiai hátterének megismerését célozzák. A kettes fotokémiai rendszert (PSII) gátló gyomirtó szerek közé tartozó triazin típusú herbicidekkel szembeni rezisztenciát kísérő kisebb produktivitás és a nagyobb fényérzékenység jól ismert jelenség. Az atrazin rezisztencia mechanizmusát (oka a D1 protein 264-es pozíciójában pontmutációból adódó szerin→glicin aminosav csere) jó ideje ismerjük, de a pleiotrop jelenségek élettani részletei még jórészt felderítetlenek. Ezek közé tartozik az elsőként az atrazin-rezisztens betyárkóróban (*Erigeron canadensis*) általunk észlelt gátolt xantofill-ciklus aktivitás is (Váradi et al. 1994), amelynek általánosítása kétszikű gyomok esetében munkám egyik fő célkitűzése volt, s amelynek része lehet az említett hátrányos tulajdonságok megjelenésében. Dolgozatomban megkíséreltem kapcsolatot teremteni az általam észlelt, fent említett jelenség és a korábban mások által leírt pleiotrop hatások – mint például a lelassult $Q_A \rightarrow Q_B$ elektronátmenet, a megváltozott lipidösszetétel és azzal összefüggő nagyobb membrán fluiditás, vagy a hőmérséklet adaptációs képesség csökkent mértéke – között. E közben – a szakirodalomban fényérzékenységi indexként definiált paraméter és egy energia allokációs modell alkalmazásával – megpróbáltam számszerű formában tovább jellemezni az atrazin-rezisztens kétszikű gyomok vad biotípustól való eltérését. A munkánk során kidolgozott és alkalmazott biofizikai mérési metodikák és jellemző paraméterek alkalmasak lehetnek gazdasági növények, így a szőlő stresszfiziológiai kutatására, a nemesítés során az előállított fajtajelöltek gyors, hatékony és egzakt jellemzésére, amely célkitűzésem további motivációját adta.

A fotoszintézis-gátló herbicidek a fotoszintézis folyamatainak valamely meghatározott lépését gátolják (mint például a triazin típusú gyomirtó hatóanyagok az elektrontranszport láncban a $Q_A$ és $Q_B$ plasztokinon komponensek közötti elektron átadást a $Q_B$ kötőhelyének

elfoglalása révén), vagy az elektronok normális úttól való eltérítésével (mint a paraquat esetében, gátolva ez által a $CO_2$-fixációhoz szükséges NADPH termelődését). Nem meglepő tehát, hogy e herbicidek hatásmódjának tanulmányozása, s nem kevésbé a velük szemben kialakult rezisztencia mechanizmusának kutatása során jelentős ismereteket szereztünk a fotoszintézis alapfolyamatairól is. Többszörösen bebizonyosodott, hogy e természetes mutánsok és a vad biotípusok módszeres összehasonlítása hatékony eszköz lehet az egyébként közvetlenül nehezen vagy egyáltalán nem vizsgálható elemi folyamatok felderítésében. Munkám célkitűzését illetően ez is alapvető jelentőséggel bírt. Szándékom és reményem szerint jelen dolgozatban leírtak is hasznos adalékul szolgálhatnak későbbi kiterjedtebb és mélyebb alapkutatást jelentő munkákhoz.

A fény szerepe a paraquat hatásában régóta ismert, de a folyamat részletei – beleértve az elsődleges, elektron eltérítő és a másodlagos, szabadgyök képző hatásokat – még korántsem teljesen ismertek. A paraquat rezisztencia mechanizmusával kapcsolatban még bonyolultabb a helyzet, hiszen az egymással versengő hipotézisek egyike mögött sincsenek a lényeget bizonyító, közvetlen kísérleti eredmények. Azt lehet mondani, hogy a paraquat rezisztencia mechanizmusának felderítése területén még az ismeret felhalmozás időszakát éljük. Habár célkitűzésünkben nem szerepelt kifejezetten a paraquat rezisztencia mechanizmusának kutatása, nem zártuk ki annak a lehetőségét, hogy a xantofill-ciklus és a fotoszintézis folyamatok paraquat jelenlétében általunk megfigyelt válaszai további adalékul szolgálhatnak e mechanizmus felderítéséhez.

A paraquat rezisztencia mechanizmusról korábban kimutattuk, hogy benne – a paraquat hatásához hasonlóan – a fénynek alapvető szerepe van (Váradi et al. 1990). E jelenséget illetően jó eszköznek tűnt számomra a xantofill-ciklusnak mint belső pH-érzékelőnek az alkalmazása a tilakoid lumenben, mivel a paraquat extrém elektrontranszport sebességet és ezzel kapcsoltan feltehetően megnövelt sebességű protontranszportot vált ki. Ez hatással lehet a lumensavanyodásra, amely egyik nélkülözhetetlen tényezője a violaxantin zeaxantinná alakulásának a xantofill-ciklusban. Tekintve, hogy a xantofill-ciklus komponensei a rendelkezésünkre álló műszeres analitikai háttér (HPLC) birtokában jó pontossággal meghatározhatóak, remélhetően kellő biztonsággal vonhatunk le következtetéseket az így nyert adatokból.

A paraquat hatás és rezisztencia mechanizmussal kapcsolatban további szándékunk volt, hogy újabb – indirekt és direkt megközelítésből származó – bizonyítékot találjunk arra, hogy a paraquat éppúgy behatol a rezisztens betyárkóró kloroplasztiszába – a hatóhelyére – mint a vad biotípusába. Ehhez egyrészt a paraquat-kezelés korai szakaszában a

fotoszintetikus gázcsere folyamatokat ($CO_2$-fixáció és $O_2$-termelődés) követtük nyomon, másrészt részletes fluoreszcencia kioltási elemzést és karotinoid analízist végeztünk, s végül – de nem utolsó sorban – gyökcsapdás elektron spin rezonancia (ESR) spektroszkópiás méréseket végeztünk a szuperoxid gyök képződés kimutatására és mértékének jellemzésére.

Munkánk során közvetlen célul tűztük ki az alábbi kérdések megválaszolását:

- Általánosan megfigyelhető-e a xantofill-ciklus D1 protein mutáns betyárkóró esetében tapasztalt visszafogott működése és a csökkent nem-fotokémiai kioltás a kétszikű atrazin-rezisztens gyomokban?
- Mi okozhatja a D1 mutáns biotípusban a xantofill-ciklus csökkent aktivitását, az elnyelt fényenergia gyengébb fotokémiai hasznosulását?
- Milyen folyamatok állhatnak a D1 mutáns növények kisebb bioprodukciója, csökkent kompetíciós képessége hátterében?
- Milyen kezdeti hatások figyelhetők meg intakt növények leveleinek gázcseréjében paraquat jelenlétében?
- Hogyan alkalmazható a xantofill-ciklus, mint belső, tilakoid lumenbeli pH-érzékelő a paraquat hatásának tanulmányozásában szenzitív és rezisztens növény esetében?
- Kimutatható-e paraquat-kezeléskor szuperoxid gyökök keletkezése közvetlen, *in vivo* gyökcsapdás elektron spin rezonancia (ESR) spektroszkópiás méréssel?

## KÍSÉRLETI MÓDSZEREK

A célkitűzésekben megfogalmazott kutatási program keretében a D1 protein mutáció okozta pleiotrop hatások tanulmányozását az *Amaranthus retroflexus* L. (szőrös disznóparéj), *Chenopodium album* L. (fehér libatop), *Epilobium adenocaulon* Hausskn. (jövevény füzike), *Erigeron canadensis* L. (betyárkóró), *Senecio vulgaris* L. (közönséges aggófű) és *Solanum nigrum* L. (fekete csucsor) vad és D1 protein mutáns (atrazin-rezisztens, AR) biotípusaival végeztem kísérleteket. A paraquat rezisztenciával és paraquat hatással kapcsolatos kísérletekhez az *Erigeron canadensis* L. (betyárkóró) vad, paraquat-rezisztens (PqR) és paraquat-atrazin ko-rezisztens (PqAR) biotípusait használtam. A kísérletekhez a növényeket először növényházi körülmények között vagy növénynevelő

kamrákban, alacsonyabb fényintenzitáson (a maximális fotoszintetikusan aktív radiáció (PAR) ≅ 200-300 μmol $m^{-2}s^{-1}$) neveltük, azt követően pedig – általában a nyári időszakban – szabadföldi körülmények közé kerültek, ahol a fényintenzitás maximális értéke elérte az 1700-1800 μmol $m^{-2}s^{-1}$ PAR értéket.

Munkánk során nettó fotoszintetikus $CO_2$-asszimiláció (infravörös gázelemző) és $O_2$-fejlődés ($O_2$-elektródos voltammetriás mérés), klorofill *a* fluoreszcencia indukció (modulált klorofill fluorométer), folyadékkromatográfiás karotinoid (HPLC) és Tiron (1,2-dihidroxibenzol-3,5-diszulfonsav-dinátriumsó) gyökcsapdás ESR spektroszkópiás méréseket folytattunk.

## EREDMÉNYEK

A D1 protein mutáns gyombiotípusokra vonatkozó megállapítások:

- Megállapítottuk, hogy a vizsgált D1 protein mutáns (AR) kétszikű C3 típusú fotoszintézissel rendelkező gyomnövények egységnyi levélfelületre vonatkoztatott nettó $CO_2$-asszimilációs rátája gyakorlatilag nem különbözik a vad biotípusétól, csökkent értéket egyedül a C4-es AR szőrös disznóparéj esetében tapasztaltam. Összes klorofill tartalomra vonatkoztatva már a fehér libatop és a közönséges aggófű esetében is kimutatható hasonló tendencia, s a szőrös disznóparéj esetében még nagyobb eltérés mutatkozott, mint levélfelületre számolva. Feltételezhető, hogy az AR növényeknél általánosan megfigyelt csökkent bioprodukció hátterében nem a fotoszintézis csökkent intenzitása lehet az általános ok.
- Kimutattuk, hogy a hőmérsékleti stressz hatására a fekete csucsor AR biotípus fotoszintetikus $CO_2$-fixációja jelentősebben csökken, mint a vad biotípusé, amely természetes körülmények között hozzájárulhat a mutáns növények kisebb bioprodukciójához. A hőstressz okozta fotoszintetikus teljesítmény romlás kimutathatóan nem sztóma limitáció következménye volt, és valószínű oka inkább a Rubisco aktivitás és a RuBP regenerálódási sebesség csökkenésében keresendő.
- A vizsgált kétszikű gyomfajok esetében a D1 protein mutánsokban általánosan megfigyelhető volt az *in vivo* klorofill fluoreszcencia mérésekből számított csökkent PSII lineáris elektrontranszport sebesség, fotokémiai kioltási koefficiens (qP) és nem-fotokémiai kioltás (NPQ).

- Megállapítottuk a D1 protein mutáns gyomnövények fénygátlással szembeni nagyobb érzékenységét, amelyet jól tükröz az AR biotípusok megnövekedett fényérzékenységi indexe ((1-qP)/NPQ). Ez arra utal, hogy a fotokémiai és nem-fotokémiai energia hasznosulás egyensúlya kedvezőtlen irányban tolódott el az AR biotípusok esetében.
- A elnyelt fényenergia hasznosulására alkalmazott energia allokációs modellszámítások jól tükrözték az AR biotípusban a fotokémiai csökkent részesedését ($P=(F_v'/F_m')qP$, ahol P = az elnyelt fényenergia fotokémiai folyamatokban hasznosuló részaránya, $F_v'$ = aktinikus fény mellett mérhető változó klorofill fluoreszcencia, $F_m'$ = aktinikus fény mellett mérhető maximális klorofill fluoreszcencia és qP = fotokémiai fluoreszcencia kioltási koefficiens)), de egyes fajoknál a disszipációra kapott részarány ($D=1-F_v'/F_m'$, ahol D = az elnyelt fényenergia hődisszipációval eltávozó részaránya) nem áll teljesen összhangban a számolt NPQ értékekkel.
- Az AR biotípusok pigment összetételében megfigyeltük a klorofill *a/b* arány már ismert, árnyéklevélre hasonlító, jellegzetes csökkenését. A xantofill-ciklus készletek nagysága (pool méret) között a kétféle biotípusban nem mutatható ki szisztematikus különbség.
- A xantofill-ciklus aktivitására vonatkozó méréseink alapján megállapítottuk, hogy a D1 protein mutációval rendelkező C3 gyom biotípusokra általánosítható a betyárkórónál először megfigyelt, közel 30%-kal csökkent de-epoxidációs képesség. A xantofill-ciklus kisebb kapacitásával részben megmagyarázható az NPQ folyamatok csökkenése az AR biotípusokban.
- Külső aszkorbát, mint xantofill-ciklus kofaktor, levélbe juttatásával folytatott kísérletek eredményei alapján megállapítottuk, hogy a D1 protein mutáns gyomnövényekben a xantofill-ciklus aktivitás és az NPQ kialakulás részleges gátlása mögött nem egyértelműen és nem általánosan mutatható ki az aszkorbát hiánya. Közvetve ezt igazolja az is, hogy metilviologén jelenlétében intakt betyárkóró és füzike levelekben gyakorlatilag megszűnik a vad és AR biotípusok közötti NPQ és de-epoxidációbeli különbség.

Feltételezésünk szerint az AR növényben az elnyelt fényenergia rosszabb fotokémiai hasznosulása és a ráadásul kisebb teljesítményű energiadisszipáció folytán nagyobb

mennyiségben keletkező toxikus fotoproduktumok fokozottan igénybe veszik az antioxidáns védőenzim rendszert és kiváltják a D1 protein nagyobb sebességű lebomlását és helyreállítását. Mindezen folyamatok fokozottan fogyasztják az AR növény levelében termelt redukáló ágens készletet és a nagyobb intenzitású *de novo* fehérjeszintézis folyamatosan nagyobb mértékben használja föl a fotoszintetikusan begyűjtött szerves szénkészletet. Ez okozhatja végül – különösen tartósan magas hőmérséklettel párosulva – az AR növények rosszabb bioprodukcióját, csökkent kompetíciós képességét.

A paraquat hatására és a paraquat-rezisztens betyárkóróra vonatkozó megállapítások:

- A paraquat (Pq) hatásának tanulmányozása során intakt növények levelében kimutattuk, hogy a Pq-szenzitív (vad és AR) biotípusokban a fotoszintetikus $CO_2$-fixáció Pq jelenlétében 10 percen belül megszűnik. Bebizonyosodott, hogy ez a folyamat is fényfüggő, de már viszonylag enyhe megvilágítás (200 $\mu mol\ m^{-2}\ s^{-1}$ PAR) mellett is gyorsan bekövetkezik. A paraquat-rezisztens (PqR) betyárkóró levelében Pq jelenlétében a $CO_2$-fixáció átmeneti gátlást követően már az első órában kezdett helyreállni.
- Pq jelenlétében fény hatására extrém és irreverzibilis de-epoxidáció figyelhető meg a Pq-szenzitív növényekben, amelynek mértéke kevéssé függ a fényintenzitástól. A jelenség hátterében egyrészt a természetesnél nagyobb mérvű lumensavanyodás állhat, másrészt az irreverzibilitás oka a membránstruktúrák gyors és visszavonhatatlan károsodása lehet, amelyet az NPQ-nak a xantofill-ciklus de-epoxidált állapotával ellentétes, 15 perc után elkezdődő fokozatos megszűnése is jelez.
- A PqR betyárkóró levelében Pq jelenlétében a xantofill-ciklus tranziens de-epoxidációja volt megfigyelhető az első 15 percben, amelyet követően viszont még a kezeletlen fénykontrollénál is kisebb mérvű de-epoxidáció volt tartósan megfigyelhető, amely mögött tartós aszkorbát hiány állhat. Ezzel összhangban az NPQ nagysága is tranziens felfutást mutatott, majd tartósan a fénykontroll szintje alatt maradt. Ennek következtében a Pq-kezelt PqR növény hosszú időn keresztül hiányos védelmi rendszerrel bír, ami két hónap elteltével a fényintenzitástól fordítottan függő növekedésbeli elmaradásban is tükröződött.
- A Pq jelenlétében végzett gyökcsapdás ESR mérések eredményei egyértelműen és direkt módon bebizonyították, hogy a Pq a szenzitív növényhez hasonlóan a

rezisztens növény kloroplasztiszába is bejut és fény hatására szuperoxid gyökök fokozott keletkezését váltja ki. Ráadásul a PqR növény levelében ez a fokozott gyökképződés huzamosan megfigyelhető volt, csak lassan csökkent az intenzitása, míg a szenzitív növényben gyorsan csökkeni kezdett jelezve, hogy ott Pq és fény jelenlétében az elektrontranszport lánc nagyon hamar működésképtelenné válik.

- Megállapítható, hogy a PqR betyárkóróban a Pq és fény hatására ugyan csak átmenetileg gátolja a fotoszintetikus $CO_2$-fixációt, de elhúzódóan hátrányosan érinti az NPQ kialakulását. A csak lassan csökkenő oxidatív stressz – az elhúzódó szuperoxid gyök képződés és annak nyomán keletkező hidroxilgyökök és hidrogénperoxid – több órán át fokozottan igénybe veszik az antioxidáns védőenzim rendszert, ami a redukáló ágensek (NADPH, aszkorbát) jelentős részét felemésztheti. Fel kell tételeznünk, hogy a PqR növényben Pq és fény hatására indukálódik valami eddig ismeretlen védőmechanizmus, amely lehetővé teszi a súlyos oxidatív stressz kivédését, amíg lezajlik a Pq eliminálása.
- ESR méréseink eredményei és a xantofill-ciklus kezdeti stimulációjára vonatkozó megfigyeléseink minden eddiginél közvetlenebb bizonyítékot szolgáltattak arra a korábbi – gázcsere méréseken, a fluoreszcencia kioltás elemzésén, fény- és sötétkezelések kombinációin nyugvó – határozott feltevésünkre, hogy a Pq a kezelés legkoraibb szakaszában éppúgy behatol a paraquat-rezisztens betyárkóró biotípusok levelébe és megjelenik kloroplasztiszbeli hatóhelyén, mint a szenzitív növények esetében.

Feltételezzük, hogy a paraquat rezisztencia mechanizmusa több elemből tevődhet össze, amelyek (1) a kissé korlátozott és fény stimulálta bejutás a kloroplasztiszba, (2) a fokozottan igénybe vett antioxidáns enzimrendszer, speciális antioxidáns molekulák, amelyek átmenetileg megvédik a membránrendszert, benne a fotoszintetikus apparátust a destrukciótól, miközben (3) indukálódnak azok a molekulák, amelyek konjugátumot képezhetnek a paraquattal, és/vagy transzporterként részt vehetnek a szekvesztrációs folyamatban, ezáltal hatástalanná teszik és/vagy eltávolítják a hatóhelyéről a paraquatot.

## Új tudományos eredmények

I. Kétszikű gyomok atrazin-rezisztens (D1 mutáns) biotípusai esetében igazoltuk, hogy a xantofill-ciklusban a fény indukálta zeaxantin képződés és ezzel együtt az NPQ folyamat részlegesen gátolt, amelyet az atrazin rezisztenciával kapcsolatos új pleiotropikus hatásként mutattunk ki.

II. Megállapítottuk, hogy a D1 mutáns biotípusokban a lelassult fotoszintetikus elektron- és protontranszport és ez által a lumenbeli, a xantofill-ciklus és a qE kialakulás szempontjából kulcsfontosságú protonálódási folyamatok kedvezőtlen alakulása okozhatja a xantofill-ciklus csökkent aktivitását és az elnyelt fényenergia gyengébb fotokémiai hasznosulását.

III. A kétszikű atrazin-rezisztens gyom biotípusok fényérzékenysége nagyobb az átlagosnál, s megállapítottuk, ennek hátterében az elnyelt fény fotokémiai hasznosulásának és a nem-fotokémiai energia disszipáció kedvezőtlen arányeltolódása áll.

IV. Eredményeink alapján feltételezzük, hogy az atrazin-rezisztens növényben az elnyelt fényenergia rosszabb fotokémiai hasznosulása és a csökkent energia disszipáció folytán nagyobb mennyiségben keletkező toxikus fotoproduktumok fokozottan igénybe veszik az antioxidáns védőenzim rendszert és kiváltják a D1 protein nagyobb sebességű lebomlását és helyreállítását. Mindezen folyamatok fokozottan fogyasztják az atrazin-rezisztens növény levelében termelt redukáló ágens készletet és a nagyobb intenzitású *de novo* fehérjeszintézis folyamatosan nagyobb mértékben használja föl a fotoszintetikusan begyűjtött szerves szénkészletet. Ez okozhatja végül – különösen tartósan magas hőmérséklettel párosulva – az atrazin-rezisztens növények rosszabb bioprodukcióját, csökkent kompetíciós képességét.

V. Kimutattuk, hogy a paraquat-rezisztens betyárkóróban a paraquat eléri hatóhelyét és huzamosan fokozza a szuperoxid gyök termelődést, amely gyökcsapdás ESR méréssel követhető. A fotoszintetikus $CO_2$-fixáció és $O_2$-fejlődés, szinkronban a klorofill fluoreszcencia alapján számított fotokémiai fényhasznosítási paraméterekkel (qP és $\Delta F/F_m'$) paraquat jelenlétében egyaránt átmeneti gátlást szenved a PqR betyárkóró levelében. Paraquat jelenlétében a zeaxantin képződés 15 perc elteltével extrém módon gátlódik, ami fölveti permanens aszkorbáthiány lehetőségét és magyarázhatja a paraquat-kezelt paraquat-rezisztens növényben általunk megfigyelt, fényintenzitástól fordítottan függő növekedésgátlást.

## A DOLGOZAT TÉMAKÖRÉBEN MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK

**Lektorált, impakt faktoros publikációk:**


Darkó, É., **Váradi, Gy.** & Lehoczki, E. (1996) Atrazine-resistant biotypes of *Conyza canadensis* have altered fluorescence quenching and xanthophyll cycle pattern. *Plant Physiol. Biochem.*, 34: 843-852. **IF: 1.790**

Darkó, É., **Váradi, Gy.**, Lemoine, Y. & Lehoczki, E. (2000) Defensive strategies against high-light stress in wild and D1 protein mutant biotypes of *Erigeron canadensis*. *Aust. J. Plant Physiol.* 27: 325-333. **IF: 1.747**

**Váradi, Gy.**, Darkó, É., Pölös, E., Szigeti, Z., & Lehoczki, E. (1994) Xanthophyll cycle patterns and *in vivo* photoinhibition in herbicide-resistant biotypes of *Conyza canadensis*. *J. Plant Physiol.* 144: 669-674. **IF: 1.149**

**Váradi, Gy.**, Darkó, É. & Lehoczki, E. (2000) Changes in the xanthophyll cycle and fluorescence quenching indicate light-dependent early events in the action of paraquat and the mechanism of resistance to paraquat in *Erigeron canadensis*. *Plant Physiol.* 123: 1459-1469. **IF: 5.634**

**Váradi, Gy.**, Polyánka, H., Darkó, É. & Lehoczki, E. (2003) Atrazine resistance entails a limited xanthophyll cycle activity, a lower PS II efficiency and an altered pattern of excess excitation dissipation. *Physiol. Plant.* 118: 47-56. **IF: 1.767**


**ΣIF: 12.087**

**Konferencia előadások és poszterek nyomtatásban megjelent összefoglalói, anyagai:**


Darkó, É., **Váradi, Gy.**, Dulai, S., Nagy, E., Lehoczki, E. (1994) Fénygátlás, atrazin-rezisztencia és xantofill-ciklus kapcsolata. *V. Magyar Növényélettani Kongresszus, Előadás és Poszter Kivonatok*, MTA Szegedi Biológiai Központ, július 13-15., p. 43.

Polyánka, H., **Váradi, Gy.** and Lehoczki, E. (2002) Photorespiration in D1 protein mutant weed biotypes with limited xanthophyll cycle capacities. *Acta Biol. Szeged.* 46 (3-4): 161-162.

**Váradi, Gy.**, Lehoczki, E., Szigeti, Z. & Pölös, E. (1990) Short-term paraquat effects on paraquat-resistant horseweed (*Conyza canadensis*). *Proc. 9th Australian Weeds Conference*, Adelaide (Australia), pp. 257-259.

**Váradi, Gy.**, Botos-Bálo, B. & Pölös, E. (1992) Xanthophyll cycle in grapevine leaves: diurnal and seasonal patterns. *Proc. 4th International Symposium on Grapevine Physiology*, San Michele all'Adige - Torino (Italy), 11-15 May, pp. 521-526.

**Váradi, Gy.** & Pölös, E. (1992) Defence mechanisms against photo-oxidative damage in paraquat-atrazine co-resistant *Conyza (Erigeron) canadensis*. In: *Research in Photosynthesis* (N. Murata, ed.), Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Vol. IV, pp. 495-499.

**Váradi, Gy.** & Pölös, E. (1993) The xanthophyll cycle in the wild and the paraquat-resistant biotypes of horseweed (*Conyza /Erigeron/ canadensis*). *Abstracts of XVth International Botanical Congress*, Yokohama, 28 August - 3 September, p. 418.

**Váradi, Gy.**, Darkó, É., Pölös, E., Szigeti, Z. & Lehoczki, E. (1994) Xanthophyll cycle pattern and *in vivo* photoinhibition in atrazine-resistant biotypes of *Conyza canadensis* and *Chenopodium album*. In: *Proc. 9th Congress of the Federation of European Societies Plant Physiology*, Brno (Czech Republic), 3-8 July. *Biol. Plant.* 36 (suppl.): S168.

**Váradi, Gy.**, Darkó, É., Pölös, E., Szigeti, Z. & Lehoczki, E. (1995) Xanthophyll cycle patterns and *in vivo* photoinhibition in paraquat- and atrazine-resistant, paraquat-atrazine co-resistant and susceptible biotypes of *Conyza canadensis*. *Univ. Córdoba, Actas No. 24: Proc. International Symposium on Weeds and Crops Resistant to Herbicides*, Córdoba (Spain), 3-6 April, pp. 121-123.

**Váradi, Gy.**, Bálo, B., Pölös, E. & Bodor, L. (1997) Xanthophyll cycle and other photosynthetic pigments in virus infected Chardonnay vine leaves. *Proc. 5th International Symposium on Grapevine Physiology*, Jerusalem, Israel, 25-30 May, p. 66.

**Váradi, Gy.**, Darkó, É. & Lehoczki, E. (1998) Altered light response of xanthophyll cycle in herbicid-resistant *Erigeron canadensis* biotypes in the presence of paraquat. In: G. Garab, ed., *Photosynthesis: Mechanisms and Effects*, Kluwer Academic Publishers, The Netherlands, Vol. V, pp. 3901-3904.

**Váradi, Gy.**, Simon, T. & Bálo, B. (1998) Light distribution and leaf carotenoid patterns in the canopy. *Proc. 10th GESCO Meeting*, May 25-30, Changins (Switzerland), pp.79-83.

**Váradi, Gy.**, Polyánka, H., Péli, E. and Lehoczki, E. (2002) Altered xanthophyll cycle and fluorescence quenching indicate light-dependent early events in paraquat-treated resistant *Erigeron canadensis*. *Acta Biol. Szeged.* 46 (3-4): 157-158.

**Váradi, Gy.**, Polyánka, H., Péli, E. and Lehoczki, E. (2002) Altered xanthophyll cycle and fluorescence quenching indicate light-dependent early events in paraquat-treated resistant *Erigeron canadensis*. *Abstracts of 13th Congress of FESPP*, 2-6 September, Heraklion (Greece), p. 655.

SZEGEDI
TUDOMÁNYEGYETEM
Természettudományi Karok
**Növénytani Tanszék**

**Dr. Lehoczki Endre egyetemi tanár**
6722 Szeged, Egyetem u.2.
✉ 6701 Szeged, Pf.: 657
Tel.: (62) 544-110
Fax.: (62) 544-109/544-236
E-mail: lehoczki@bio.u-szeged.hu

**Nyilatkozat**

Alulírott, mint az alábbiakban felsorolt közlemények felelős szerzője (corresponding author) kijelentem, hogy Váradi Gyula PhD jelölt a szóban forgó, általa nem első szerzőként jegyzett alábbi publikációkban közreadott eredményekhez és a közlemény létrehozásához jelentős mértékben járult hozzá, ennélfogva az azokban közölt tudományos eredményeket jogosan használja fel PhD dolgozatának elkészítéshez.

Darkó, É., **Váradi, Gy.** & Lehoczki, E. (1996) Atrazine-resistant biotypes of *Conyza canadensis* have altered fluorescence quenching and xanthophyll cycle pattern. *Plant Physiol. Biochem.*, 34: 843-852. **IF: 1.790**

Darkó, É., **Váradi, Gy.**, Lemoine, Y. & Lehoczki, E. (2000) Defensive strategies against high-light stress in wild and D1 protein mutant biotypes of *Erigeron canadensis*. *Aust. J. Plant Physiol.* 27: 325-333. **IF: 1.747**

Darkó, É., **Váradi, Gy.**, Dulai, S., Nagy, E., Lehoczki, E. (1994) Fénygátlás, atrazin-rezisztencia és xantofill-ciklus kapcsolata. *V. Magyar Növényélettani Kongresszus, Előadás és Poszter Kivonatok*, MTA Szegedi Biológiai Központ, július 13-15., p. 43.

Polyánka, H., **Váradi, Gy.** and Lehoczki, E. (2002) Photorespiration in D1 protein mutant weed biotypes with limited xanthophyll cycle capacities. *Acta Biol. Szeged.* 46 (3-4): 161-162.

Szeged, 2004. december 3.

Prof. Dr. Lehoczki Endre
témavezető