

**Éjszakai vörösfény-kezelés hatása a
paradicsomnövények gombafertőzéssel szembeni
védekezésére**

Doktori (Ph.D.) értekezés

Kukri András

Témavezető:

Dr. Poór Péter

Egyetemi docens

Biológia Doktori Iskola
Növénybiológiai Tanszék
SZTE TTIK



Szeged

2026

Tartalomjegyzék

Tartalomjegyzék.....	2
Rövidítések jegyzéke	5
1. Bevezetés	9
2. Irodalmi áttekintés	10
2.1. Biotikus stressz a növényekben	10
2.2. A reaktív oxigénformák a növényekben	13
2.3. Egyéb reaktív gyökök és szerepük a növényekben.....	15
2.4. A növényi antioxidáns-rendszer.....	16
2.5. Növényi védelmi hormonok.....	18
2.5.1. Etilén.....	18
2.5.2. Jázmonsav	19
2.5.3. Szalicilsav	21
2.5.4. Abszcizinsav	22
2.6. Hormonok kölcsönhatásai a védekezés során.....	24
2.7. A növényi patogének életformái	26
2.8. A <i>Botrytis cinerea</i> fertőzési stratégiái és virulenciafaktorai	28
2.9. A növények <i>Botrytis cinerea</i> elleni védekezése.....	29
2.10. A fény hatása a növény védelmi válaszára.....	33
2.10.1. A növényi fotoreceptorok	33
2.10.2. A fény növényi védekezésben betöltött szerepe	36
2.10.3. A vörös fény szerepe a szalicilsav-indukálta védelmi válaszokban.....	39
2.10.4. A vörös fény szerepe a jázmonsav-indukálta védelmi válaszokban	40
2.10.5. A vörös fény szerepe az etilén-indukálta védelmi válaszokban.....	41
2.10.6. A vörös fény hatása az redox homeosztázisra.....	42
2.11. A cirkadián ritmus és a növényi védekezés.....	43
3. Célkitűzések.....	45
4. Anyagok és módszerek	46
4.1. Növénynevelési körülmények.....	46
4.2. A vörösfény-kezelés.....	46
4.3. <i>Botrytis cinerea</i> fertőzés	47
4.4. Fiziológiai mérések	47
4.5. Kallóz festés.....	48
4.6. Az aszkorbát és a glutation tartalom meghatározása	48
4.7. A szuperoxidgyök-anion produkció meghatározása	49
4.8. A hidrogén-peroxid tartalom meghatározása	49

4.9. Az etilén termelés meghatározása.....	50
4.10. A szalicilsav-, jázmonsav- és abszcizinsav-tartalom meghatározása.....	50
4.11. RNA-seq analízis	51
4.12. RNS izolálás, qRT-PCR.....	51
4.13 A fehérjetartalom meghatározása.....	53
4.14. A főbb antioxidáns enzimek aktivitásának meghatározása.....	53
4.15. A NADPH-oxidáz aktivitás meghatározása.....	54
4.16. Statisztikai analízis.....	54
5. Eredmények	55
5.1. Egyszeri vörösfény-kezelés hatása.....	55
5.1.1. Vörös fény hatása a ROS szintekre.....	55
5.1.2. A vörös fény hatása az antioxidáns enzimek génexpressziójára és aktivitására	56
5.1.3. Transzkriptomikai analízis	58
5.1.4. A vörös fény hatása a védelmi hormonok szintjére	63
5.2. A 30 perces vörösfény-kezelés hosszútávú alkalmazásának és az etilén szerepének vizsgálata	64
5.2.1. Főbb fiziológiai változások.....	64
5.2.2. Egy hétig tartó 30 perces vörösfény-kezelés hatása az antioxidáns homeosztázisra	64
5.2.3. A védekezésben részt vevő hormonok szintjének változása	66
5.2.4. Az RNS szekvenálás eredményei	67
5.2.5. Az egy héten át alkalmazott 30 perces vörösfény-kezelés etilénfüggő hatása a kallóz depozícióra, valamint a <i>Botrytis</i> fertőzésre.....	69
6. Eredmények értékelése	71
6.1. Az egyszeri vörösfény-kezelés hatásai.....	71
6.1.1. A vörös fény hatása a ROS és az antioxidáns enzimek metabolizmusára	71
6.1.2. A vörös fény hatása a védekezésben résztvevő hormonok metabolizmusára	73
6.1.3. Változások a transzkriptomban vörösfény-előkezelést követően	74
6.2. Az etilén szerepe a vörös fény hatására aktiválódó védelmi válaszokban éjfélkor és hajnalban	78
6.2.1. Transzkriptomanalízis eredmények.....	79
6.2.2. A védekezési hormonok szintjének változása.....	81
6.2.3. Egyhetes vörösfény-kezelés hatása a növény redox homeosztázisára	82
6.2.4. A vörösfény-okozta fiziológiai változások és hatása a <i>B. cinerea</i> fertőzésre	84
7. Összefoglalás	86
8. Summary	88
9. Irodalomjegyzék	90
10. Köszönetnyilvánítás.....	118
11. Publikációs lista	119

11.1. Referált folyóiratokban megjelent közlemények	119
11.2. Könyvfejezetek	120
11.3. Konferencia absztraktok	120
12.Nyilatkozat.....	126
13.Mellékletek	127

Rövidítések jegyzéke

ABA	Abszcizinsav (Abscisic Acid)
ACC	1-Aminociklopropán-1-karbonsav (1-AminoCyclopropane-1-Carboxylic acid)
ACO	ACC-oxidáz
ACS	ACC-szintáz
AOS	Allén-oxid-szintáz (Allene-Oxid-Synthase)
APX	Aszkorbát-peroxidáz
ASA	Aszkorbinsav (Ascorbic Acid)
Avr	Avirulencia
BAK1	BRI1-Associated receptor Kinase 1
BIK1	<i>Botrytis</i> -Induced protein Kinase 1
BSA	Borjú szérum albumin (Bovine Serum Albumin)
CAT	Kataláz (Catalase)
CC	Celluláris komponens (Cellular Component)
CCA1	Circadian Clock-Associated 1 gén
CDIP	Sejthalál-indukáló fehérje (Cell Death-Inducing Protein)
CERK1	Kitin elicitor receptor kináz 1 (Chitin Elicitor Receptor Kinase 1)
COP	Constitutive Photomorphogenic fehérje
CRY	Kriptokróm (Cryptochrome)
CTR1	CONSTITUTIVE ETHYLENE RESPONSE 1
DEG	Differenciáltan expresszált gének (Differentially Expressed Gene)
DTT	Ditiotreitol
EBF1	EIN3-kötő F-box1 (EIN3 Binding F-BOX1)
EF	Elongációs faktor
EIN2	ET-inszenzitív 2 (Ethylene Insensitive 2)
ER	Endoplazmatikus retikulum
ERF1	ET-válasz faktor 1 (Ethylene Response Factor 1)
ERS1	ET-válasz szenzor 1 (Ethylene Response Sensor 1)
ET	Etilén
ETI	Effektor-indukálta immunitás (Effector-Triggered Immunity)
ETR1	ET-válasz 1 (Ethylene Response 1), ET receptor
ETS	Effektor által kiváltott érzékenység (Effector-Triggered Sensitivity)
Flg22	Flagellin 22 aminosavas epitóp
FLS2	Flagellin-érzékelő receptor 2 (Flagellin Sensing 2)
FT	Friss tömeg

GA	Gibberellinsav (Gibberellic Acid)
GLR	Glutamát receptor-szerű fehérjék (Glutamate Receptor-like)
GO	Gén ontológia
GSH	Glutation (Glutathione)
GSNO	<i>S</i> -nitroglutation (<i>S</i> -Nitroglutathione)
GST	Glutation <i>S</i> -transzferáz (Glutathione <i>S</i> -Transferase)
GPX	Glutation peroxidáz (Glutathione Peroxidase)
GR	Glutation reduktáz (Glutathione Reductase)
HNE	4-hidroxi-2-nonenál (4-Hydroxy-3-Nonenal)
HPLC	Nagynyomású folyadékkromatográfia (High Pressure Liquid Chromatography)
HR	Hiperszenzitív válasz (Hypersensitive Response)
HSP	Hő sokkfehérje (Heat Shock Protein)
HY5	ELONGATED HYPOCOTYL5 transzkripció faktor
IAA	Auxin (Indole-3-Acetic Acid)
IC	Izokorizmát
ICS1	Izokorizmát-szintáz 1 (Isochorismate Synthase 1)
ISR	Indukált szisztémikus rezisztencia (Induced Systemic Resistance)
JA	Jázmonsav (Jasmonic Acid)
JA-Ile	Jázmonoil-izoleucin (Jasmonic Acid-Isoleucine)
JAZ	Jasmonate ZIM Domain fehérjék
LHC	Fénygyűjtő komplex (Light-Harvesting Complex)
LHY	Late-Elongated Hypocotyl gén
LOV	Fény-oxigén-feszültség-érzékeny domén (Light-Oxygen-Voltage-sensitive domain)
LRR	Leucin-gazdag ismétlődés (Leucin Rich Repeat)
MAMP	Mikroba-kapcsolt molekuláris mintázat (Microbe-Associated Molecular Pattern)
MAPK	Mitogén-aktivált protein kináz (Mitogen-Activated Protein Kinase)
MDA	Malondialdehid
Me-JA	Metil-jázmonsav (Methyl-Jasmonic Acid)
NBT	Nitrokék-tetrazólium-klorid (Nitro Blue Tetrazolium chloride)
NCED	9-cisz-epoxikarotinoid-dioxigenáz
NLR	Nukleotidkötő, leucin-gazdag ismétlődéseket tartalmazó receptorok (Nucleotide-binding Leucine-rich Repeat-containing receptors)
NLS	Sejtmagi lokalizációs jel (Nuclear Localization Signal)
NO	Nitrogén-monoxid

<i>Nr</i>	<i>Never ripe</i> (ET receptor) paradicsom mutáns
OPDA	Oxo-fitodiénsav (Oxo-Phytodienoic Acid)
PAL	Fenilalanin-ammónia-liáz (Phenylalanine Ammonia Lyase)
PAMP	Patogén-kapcsolt molekuláris mintázat (Pathogen-Associated Molecular Pattern)
PCD	Programozott sejthalál (Programmed Cell Death)
PCWD	Növényi sejtfalbontó enzim (Plant Cell Wall-Degrading enzyme)
Pfr	Távoli vörös fényt abszorbeáló fitokróm forma
PHOT	Fototropin (Phototropin)
PHY	Fitokróm (Phytochrome)
PIF	Fitokróm interakciós faktor (Phytochrome-Interacting Factor)
PLDP5	Plazmodezma-lokalizált fehérje 5 (Plasmodesma-Localized-Protein 5)
POD	Gvajakol-peroxidáz (Guaiacol-Peroxidase)
POX	Peroxidáz (Peroxidase)
PP2A/C	2-es A/C típusú fehérje foszfatáz (type 2A/C Protein Phosphatase)
Pr	Vörös fényt abszorbeáló fitokróm forma
PR	Patogenezishez kapcsolódó (Pathogenesis-Related) gén/fehérje
PRR	Mintázatfelismerő receptor (Pattern Recognition Receptor)
PRR5/7/9	Pseudo-Response Regulator 5/7/9 gén
PSI	I-es fotokémiai rendszer (Photosystem I)
<i>Pst</i>	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. tomato
PTI	PAMP-indukálta immunitás (PAMP-Triggered Immunity)
qRT-PCR	Kvantitatív valós idejű polimeráz lánreakció (Quantitative Real-Time Polymerase Chain Reaction)
RES	Reaktív elektrofil molekulák (Reactive Electrophile Species)
RBOH	NADPH-oxidáz (Respiratory Burst Oxidase Homolog)
RCS	Reaktív karbonilfajták (Reactive Carbon Species)
RLCK	Receptor-szerű citoplazmatikus kináz (Receptor-Like Cytoplasmic Kinase)
RLK	Receptor-szerű kináz (Receptor-Like Kinase)
RLP	Receptor-szerű fehérje (Receptor-Like Protein)
RNS	Reaktív nitrogénformák (Reactive Nitrogen Species)
RSS	Reaktív kénformák (Reactive Sulphur Species)
ROS	Reaktív oxigénformák (Reactive Oxygen Species)
RT	Reverz transzkriptáz
SA	Szalicilsav (Salicylic Acid)
SAM	S-adenozil-L-metionin

SAR	Szisztémikus szerzett rezisztencia (Systemic Acquired Resistance)
SAS	Árnyékelkerülési válaszok (Shade Avoidance Syndrome)
SE	Standard hiba (Standard Error)
SOD	Szuperoxid-dizmutáz
T3SS	3-as típusú szekréciós rendszer (Type-3 Secretion System)
TCA	Triklórecetsav (Trichloroacetic Acid)
TCV	Tarlórépa göndörödés vírus (Turnip Crinkle Virus)
TF	Transzkripciós faktor
TMV	Dohány mozaik vírus (Tobacco Mosaic Virus)
TOC1	Timing Of CAB Expression 1 gén
UPLC	Ultra nagyhatékonyságú folyadékkromatográfia (Ultra Performance Liquid Chromatography)
UVR	UV receptor
VT	Vad típus
ZTL	ZEITLUPE fotoreceptor

1. Bevezetés

A növények több mint 400 millió évvel ezelőtti megjelenésük óta nemcsak energiaforrásként hasznosítják a napfényt, hanem fejlődésük, védekező mechanizmusaik, szaporodásuk és számos sejtszintű folyamat működése is szorosan kapcsolódik hozzá. A precíziós mezőgazdaság fejlődése, a klímaváltozás, valamint a nagyméretű üvegházak terjedése napjainkban egyre inkább fontossá teszi a fény minőségének természetesen gyakorolt hatásának alapos megértését. A fény különböző hullámhosszai közül a vörös tartomány az, mely a növények védekező mechanizmusaira gyakorolt pozitív hatásáról ismert, bár az e hatás mögött meghúzódó pontos molekuláris mechanizmusok még nem teljesen feltártak. A vörös fényvel történő megvilágítás alternatív módszert kínálhat a növényi betegségek megelőzésére, illetve kezelésére is. A fény által hajtott fotoszintézis során azonban elkerülhetetlen a különféle reaktív oxigénformák (ROS) képződése, de a patogénérzékelés, és az azt követő immunválasz során is számottevő mennyiségben keletkeznek ROS-ok, valamint egyéb oxidatív származékokozert is nagy szükség van az általuk okozott károsodások elleni védekezésre. Számos módon történhet a ROS negatív hatásainak semlegesítése, mint például az aszkorbát (ASA) és a glutation (GSH) nem-enzimikus, valamint a szuperoxid-dizmutáz (SOD), aszkorbát-peroxidáz (APX), sejtfa-peroxidáz (POD), és kataláz (CAT) enzimikus antioxidánsok által. Ezekon kívül fontos még megemlíteni a glutation *S*-transzferázt (GST), mely szintén fontos szerepet játszik a méregtelenítés mellett az oxidatív stressz elleni védekezésben is. Munkánk célja volt, hogy meghatározzuk a szakirodalomban kevésbé reprezentált éjszakai vörösfény-megvilágítás hatását paradicsomnövényekben, azaz azonosítsuk a legjelentősebb enzimikus antioxidánsoknak az aktivitás, valamint génexpressziós szintjében bekövetkező változásokat az egyszeri megvilágítás után közvetlenül, valamint 3 óra elteltével, továbbá elemezzük ezeket a hosszabb távon alkalmazott kezelések során is. Emellett transzkriptomikai vizsgálatokat is végeztünk, új, éjszakai vörös fényre aktiválódó gének azonosításának céljából, a talált géneket RT-qPCR segítségével validáljuk. Kutatásunk további célja annak feltárása, hogy a sötét periódus ilyen módon való megtörése befolyásolja-e a paradicsomoknak egy nekrotrof gombapatogén, a *Botrytis cinerea* elleni védekezését. Az etilén (ET) szerepét a vörös fényre adott válaszokban az etilén érzékelésében károsodott, etilén receptor mutáns *Never ripe (Nr)* növények segítségével vizsgáljuk, hogy további adatokat nyerjünk a védekezés fényszabályozásában szerepet játszó hormonról kifejlett növényekben.

2. Irodalmi áttekintés

2.1. Biotikus stressz a növényekben

A növényi kórokozók által okozott fertőzések világszerte akár 40%-os termés kiesést is okozhatnak az alapvető élelmiszernövényekben. Ezek a veszteségek különösen aggasztóak, mivel 2050-re körülbelül 50%-kal kell növelni az élelmiszertermelést a növekvő népesség ellátásához (Wang Q, és mtsai., 2016). Ezen patogének jelentősen képesek csökkenteni az élelmiszerkészletek elérhetőségét és minőségét, különösen is sújtva a kiszolgáltatott lakosságot. Emellett a klímaváltozás várhatóan fokozza a növényi betegségek gyakoriságát és súlyosságát azáltal, hogy megváltoztatja a kórokozók elterjedését és a gazdanövények érzékenységét, így veszélyeztetve mind a természetes ökoszisztémákat, mind a mezőgazdasági termelést. Annak ellenére, hogy nincs a gerincesekhez hasonló adaptív immunrendszerük, a növények kifinomult védekezési mechanizmusokat fejlesztettek ki a patogének érzékelésére. Ezen védelmi rendszerek közül az első szint a növényi szervezet és a külvilág között elhelyezkedő fizikai gát, az epidermisz, amely további védőrétegekkel is rendelkezhet: ilyen a levél felületét borító viasz, a trichómák, a bőrszövet ezek mellett további speciális kémiai anyagokat is szekretálhat, amelyek szintén hozzájárulnak a kórokozókkal szembeni ellenálló képesség javításához. (Ngou és mtsai., 2022). Fontos megemlíteni, hogy ez a védelmi vonal sem folytonos, rajta gázcsere nyílások találhatók, melyek a patogének számára ideális bejutási pontot jelenthetnek (Arya és mtsai., 2021), ezért a növény első és leggyorsabb válasza a kórokozók érzékelése után ezen nyílások gyors és szisztémikus bezárása. A növények patogének ellen bevetett védelmi technikáit az alábbi csoportokra lehet osztani: fizikai gátak megerősítése/kialakítása (pl. lignin felhalmozás, kallózdepozíció), ROS, sRNS (kis RNS), antimikrobiális peptidok és fehérjék, valamint másodlagos anyagcseretermékek (fitoalexinek) termelése, végül a harmadik csoport a patogének szaporodásának gátlása a számukra kedvezőtlen tápanyag, víz, pH, mikrobióta környezet kialakításával (Jian és mtsai., 2024). Kallóz, mely egy béta-1,3-glukán poliszacharid fontos szerepet tölt be a növények patogénekkal szembeni védekezésében. Lerakódása akár már percekkel a fizikai, kémiai, vagy biotikus stressz érzékelése után megkezdődik (Chen és Kim, 2009), a sejtfal megerősítésén kívül még a plazmodezmák bezárásában játszik szerepet, ezáltal is akadályozva a patogének növényen belüli terjedését (Li N. és mtsai., 2023).

A mikrobákat direkt vagy indirekt módon érzékelő molekulák lehetnek a sejt felszínén elhelyezkedő úgynevezett mintázatfelismerő receptorok (PRR), valamint intracellulárisan lokalizált, nukleotidkötő, leucin-gazdag ismétlődéseket tartalmazó receptorok (NLR) (Yuan és mtsai., 2021). E két receptorcsalád alkotja a növények immunrendszerének két meghatározó pillérét. A patogéneket vagy az általuk okozott sejtkárosodást a PRR receptorok ismerik fel a rájuk jellemző patogén (PAMP) -vagy sebzés (DAMP)- kapcsolt molekuláris mintázatok alapján. A DAMP-ok jellemzően a kórokozó aktív behatolása során keletkező bomlástermékek, valamint kis fehérjék, melyek szintén kiválthatnak a PAMP-indukálta immunitáshoz (PTI) hasonló védekezési reakciókat (Yamaguchi és Huffaker, 2011). A PAMP helyett ma már azonban egyre gyakrabban alkalmazzák a mikroba-kapcsolt molekuláris mintázat (MAMP) kifejezést, mivel nem patogén organizmusok is rendelkezhetnek olyan konzervált struktúrákkal, melyek elicitorként funkcionálhatnak (Ge és mtsai., 2022). Ilyen molekuláris mintázat lehet a flagellin ostorfehérje, a bakteriális elongációs faktor (EF-Tu), a lipopoliszacharidok, a kitin, valamint a peptidoglikánok. A PRR receptorok között találhatóak receptor kinázok (RLK), és receptor-szerű fehérjék (RLP) is (Zipfel, 2014). Az első gént, az *Xa21*-et, -amely terméke a *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* konzervált Ax21 peptidjének a felismeréséért felelős és a szerkezetének predikciója alapján egy leucin-gazdag ismétlődéseket tartalmazó fehérje- 1995-ben azonosították (Song és mtsai., 1995; Holton és mtsai., 2015). A következő évtizedekben számos további PRR vált ismertté: az FLS2, amely a bakteriális flagellin 22 aminosavból álló N terminális végének felismeréséért felelős (Gómez-Gómez és Boller, 2000); a kitin elicitor receptor kináz (CERK1), melynek a gomba sejtfalát alkotó kitin az epitópja (Yang és mtsai., 2022); EFR, ami az EF-Tu-hoz köt (Couto és Zipfel, 2016). További PRR-ek az Eix1 és Eix2, melyek a gomba eredetű xilanázt ismerik fel (Holton és mtsai., 2015), a CEBiP, mely lizin motívumokat tartalmaz és a gomba sejtfalát alkotó kitinre érzékeny, (Zheng és mtsai., 2025), valamint az RLP23 receptorszerű fehérje, mely gomba-, oomikóta-, vagy bakteriális eredetű konzervált peptideket köt (Couto és Zipfel, 2016).

A ligandkötés után gyakran megfigyelhető, hogy a különböző PRR receptorok koreceptorokkal kapcsolódnak (Cao és mtsai., 2014; Sun és mtsai., 2013). Az így kialakuló heteromer receptor komplex (gyakran kofoszforilációs lépések után) további receptor-szerű citoplazmatikus kinázokat (RLCK) foszforilál, így indítva el a szignalizációs folyamatokat, melyek eredménye lehet a Ca^{2+} sejtekbe való beáramlása, oxidatív robbanás, sztómazáródás, valamint védelmi hormonok termelődése, melyek

együttese jelenti a PAMP-indukálta immunitást (Yuan és mtsai., 2021). Mivel a PTI során a növény konzervált struktúrákat ismer fel (Newman és mtsai., 2013), evolúciós stabilitásuk miatt a patogének számára ezen molekulák csak korlátozottan módosíthatók, így magát a PTI-t próbálják gátolni (Naveed és mtsai., 2020). Az immunválasz szupresszálása érdekében számos baktérium, oomikóta, gomba, valamint nematóda termel effektor molekulákat, melyeket a növényi sejt belsejébe választanak ki a hármas típusú kiválasztórendszerük (T3SS) segítségével. Ilyen virulencia faktorok például a *Pseudomonas syringae* által termelt AVR_{Pto} fehérje (Xiang és mtsai., 2008), vagy a *Fusarium verticillioides* által termelt fumonizin (Blacutt és mtsai., 2018). Ezeket a citoszolban található receptorok érzékelik, melyek a növényi immunrendszer második és általában erősebb immunválaszt kiváltó szintjének az effektor-indukálta immunválasz (ETI) aktiválódásáért felelősek (Jones és Dangl, 2006). Azonban a két rendszer között a határ nem egyértelmű. Az utóbbi időben derült fény a már korábban ismert SA által indukált védelmi fehérje, a PR-1 egy új szerepére a *Fusarium oxysporum* fertőzéssel szembeni védekezésben: a gomba által termelt effektorral (FolSvp2) fizikailag kapcsolódva azt gátolni képes (Li és mtsai., 2024). A növényi másodlagos anyagcseretermékek is részt vehetnek a patogének által termelt effektorok semlegesítésében: az erukamid, amely egy fitoalexin, két baktériumfaj (*Pseudomonas syringae*, *Ralstonia solanacearum*) T3SS rendszerét képes gátolni, így segítve a rezisztencia kialakulását (Miao és mtsai., 2025). A növények és kórokozók közötti evolúciós versenyfutás leírására leggyakrabban az úgynevezett cikkcakk modellt használják (Jones és Dangl, 2006). E modell szerint a MAMP-ok és PAMP-ok PRR receptorok által való érzékelése után kialakul a PTI, melyet a sikeres patogének effektorok által meggátolnak, így a fertőzés megvalósulhat. Ez a jelenség az úgynevezett effektor által kiváltott érzékenység (ETS) (Naveed és mtsai., 2020). Amennyiben a növény rendelkezik az effektorok felismeréséhez szükséges NLR receptorokkal, kialakul az ETI, mely gyakran jár hiperszenzitív reakcióval (HR), melynek eredménye programozott sejthalál (PCD) lehet (Jones és Dangl, 2006). Fontos azonban megemlíteni, hogy az ETI nem mindig vezet HR-hez, hanem SA szintézisén keresztül fontos szerepet tölt be a szisztémás szerzett immunválasz (SAR) kialakításában is (Fu és Dong, 2013). A SAR esetében a patogénnel történő lokális találkozás okoz egy, az egész növényre kiterjedő úgynevezett szisztémás, a patogének széles köre ellen védelmet nyújtó rezisztenciát.

2.2. A reaktív oxigénformák a növényekben

A növényi immunválaszok egyik korai és kulcsfontosságú eseménye az ún. oxidatív robbanás, mely a kórokozók érzékelését követő gyors ROS termelésben nyilvánul meg. A ROS-ok több fontos folyamatban is szerepet játszanak a biotikus stressz során: magas oxidáló képességüknek köszönhetően képesek közvetlenül antimikrobiális szerepet betölteni, alacsony koncentrációban jelátviteli utakon védekezési válaszokat indukálnak, míg magas szintjük HR-en keresztül sejthalálhoz vezethet, mely segíthet megállítani a kórokozók továbbterjedését a szövetekben (Berrios és Rentsch, 2022; Khan és mtsai., 2023; Kogoshi és mtsai., 2023). A reaktív oxigénformákat két csoportra oszthatjuk: az oxigéngyökök, ezek közé tartozik a szuperoxidgyök-anion ($O_2^{\cdot-}$), hidroxilgyök (OH^{\cdot}), hidroperoxil gyök (HOO^{\cdot}), peroxil gyökök (ROO^{\cdot}), a karbonátok ($CO_3^{\cdot-}$), valamint a nem gyök ROS szinglet oxigén (1O_2) és hidrogén-peroxid (H_2O_2) (Khan és mtsai., 2023). A keletkezési helyük alapján a ROS lehetnek intracelluláris, vagy extracelluláris eredetűek.

Az extracelluláris (e)ROS keletkezéséért a sejt falban található peroxidázok, valamint a plazmamembrán-lokalizált NADPH-oxidázok (NOX vagy RBOH) felelősek. Az intracelluláris ROS keletkezés egyik fő helyszíne a kloroplasztisz, ahol az két alapvető mechanizmus révén történhet: a klorofill gerjesztett tripletállapotából történő energiaátadás során oxigénmolekulából 1O_2 képződik, valamint közvetlen elektronátadás révén $O_2^{\cdot-}$ keletkezik, elsősorban az I-es fotokémiai rendszer (PSI) elektrontranszportláncában, a Mehler-reakció során. A $O_2^{\cdot-}$ gyorsan H_2O_2 molekulává alakulhat a SOD enzim, kiváltképp annak Cu/ZnSOD, és FeSOD izoformái által katalizált folyamat során (Myouga és mtsai., 2008). A mitokondriumok elektrontranszport-lánca szintén jelentős ROS-forrás lehet az I és III-as komplexek gátlása esetében, ahol a $O_2^{\cdot-}$ semlegesítéséért elsősorban a MnSOD felelős (Miryala és mtsai., 2012). A peroxiszómák szintén meghatározó ROS-termelő sejtorganelumok, ahol különböző anyagcsere-folyamatok –például zsírsav β -oxidáció, fotorespiráció, a flavin-oxidáz enzimek reakciói, valamint a nukleinsav- és poliamin-katabolizmus– során főként H_2O_2 , $O_2^{\cdot-}$ és OH^{\cdot} keletkezhetnek. Az itt található CAT felelős a H_2O_2 vízre és oxigénre történő lebontásáért (Raza és mtsai., 2025).

A ROS feldúsulása önmagában véve toxikus a sejtek számára, hiszen jelenlétük nagy mennyiségben a fehérjék, lipidek és nukleinsavak oxidatív károsodásához, ezáltal sejthalálhoz vezet. A ROS eredete biotikus stressz során elsősorban egy membránkött

fehérje, a NADPH-oxidáz (Liu és mtsai., 2024), míg abiotikus stressz során főleg a redukált fotoszintetikus elektrontranszportlánc, valamint a peroxiszómák (Ju és Chang, 2015). Fontos kiemelni azonban, hogy a ROS kettős szerepet játszhat a növények stressz elleni védekezésében: mikor szintjük kontrolláltan alacsony, kritikus jelátviteli molekulák, melyek aktiválják a védekező útvonalakat (pl. SAR), viszont túlzott feldúsulásuk a már fentebb említett módokon oxidatív károsodáshoz vezet. A növényekben alapvetően három különböző ROS jelátviteli útvonal létezik: organeláris, mely a különböző sejtkompartmentekben (pl. kloroplasztisz, mitokondrium, peroxiszóma) zajlik; külső, amely apoplastikus, valamint a sejtfali ROS-kat foglalja magában, melyek a NADPH-oxidázokból származnak, továbbá a belső ROS útvonal, mely a citoszolban keletkezik és mitogén-aktivált protein kináz (MAPK)-kaszkádot, Ca^{2+} -függő protein-kinázokat, kalcineurin B-szerű kölcsönhatásba lépő protein-kinázokat, ROP/RAC kis GTPázokat, különböző foszfatázokat (pl. PP2A, PP2C) és számos redox-érzékelő hálózatot foglal magába (Mittler és mtsai., 2022; Noctor és Foyer, 2016; Waszczak és mtsai., 2018). A ROS-ok sokféle stressz esetében szabadulhatnak fel, többek között ROS-hullámot azonosítottak fény-, hő-, nehézfém-, só-, ózon- és ozmotikus stressz, valamint patogéntámadás során is (Fichman és mtsai., 2023; Puli és mtsai., 2024). A komplex, egyes stresszekre jellemző jelátvitel kialakulásához azonban elengedhetetlen egyéb molekulák közreműködése: a fitokróm B (PHYB) kettős szerepet játszik a fényre adott gyors válaszban: egyrészt a citoszolban a NADPH-oxidáz homológ D izoformájának (RBOHD) aktivációjáért, míg a sejtmagban a génexpressziós szintű szabályozásért lesz felelős (Fichman és mtsai., 2023). A plazmodezma-lokalizált fehérje 5 (PLDP5) felelős a sérülés és fénystressz esetén a ROS-hullám elindításáért és továbbterjedéséért (Fichman és Mittler, 2021). A glutamát receptor-szerű fehérjék (GLR3.3, GLR3.6) nullmutáns változata *Arabidopsis thaliana* növényekben csak a fényre adott ROS-hullám terjedési sebességét csökkentette, holott a sebzésre adott válaszokban töltenek be fontos szerepet (Fichman és Mittler, 2021). Emellett több tanulmány is kimutatta, hogy különböző stresszhatások képesek szisztemikus jeleket kiváltani a növény különböző szöveteiben. Míg a fénystressz kizárólag az edénynyalábokon keresztül indítja el a ROS-hullámot (Xiong és mtsai., 2021), addig a hő- és sebzési stressz esetén a ROS-jelek az alapszöveti (mezofillum) sejtek és az edénynyalábok kombinációján keresztül terjednek (Zandalinas és Mittler, 2021).

2.3. Egyéb reaktív gyökök és szerepük a növényekben

A növényekben a ROS-on túl a növényekben, más reaktív molekulacsoportok is fontos szerepet töltenek be a sejtek redox-homeosztázisának szabályozásában és a stresszválaszok kialakításában. A reaktív nitrogénfajták (RNS), például a nitrogén-monoxid (NO), a peroxinitrit (ONOO⁻) vagy az *S*-nitroglutation (GSNO) kiemelt jelentőségűek a jelátvitelben (Khan és mtsai., 2023). Ezek a molekulák a direkt jelátvitelen kívül részt vesznek a poszttranszlációs fehérjemódosításokban (pl. *S*-nitroziláció), amely során egy NO csoport kapcsolódik az érintett fehérje cisztein oldalláncához, így megváltoztatva annak működését (Lamotte és mtsai., 2015). Számos, a védekezésben fontos szerepet betöltő fehérje lehet a célpontja az RNS-okozta poszttranszlációs módosításoknak: ezek közé tartozik az NPR1, a SA jelátvitelben szerepet játszó receptor, amelynek monomerizációját és nukleáris lokalizációját gátolja a nitroziláció (Bellin és mtsai., 2013), valamint a TGA1 immunválaszhoz kapcsolódó transzkripciós faktor (TF), melynek *S*-nitrozilációját követően nagyobb affinitással köti a DNS-t és fokozza a védelmi gének transzkripcióját (Pande és mtsai., 2022). Az APX enzimatis antioxiidáns aktivitását az *S*-nitroziláció képes növelni (Jedelská és mtsai., 2021). Mindezek mellett az RNS-ek hozzájárulnak a kórokozókkal szembeni védekező mechanizmusok és a sztómazáródás indukciójához is (Sedlářová és mtsai., 2025).

A ROS-hoz, valamint a RNS-hoz hasonlóan a reaktív kénfajták (RSS) olyan kéntartalmú vegyületek, amelyek képesek fiziológiás körülmények között más molekulákkal kölcsönhatva azokat redukálni, illetve oxidálni (Sies és Jones, 2020). Az RSS elnevezést először Giles és Jacob használta a 2002-ben megjelent cikkükben (Giles és Jacob, 2002). A RSS közé tartoznak a hidrogén-szulfidok (H₂S), a perszulfidok, valamint a poliszulfidok, melyek elsősorban a kéntartalmú aminosavak anyagcsereje folyamányaként keletkeznek (Medrano-Macías és mtsai., 2022). A RSS a növényi fiziológiában bekövetkező változások jelentős részéért poszttranszlációs módosításokon keresztül felelősek, ilyenek a fehérjék szulfhidrációja, amely a stresszfolyamatokban központi szerepet betöltő fehérjék módosításáért felelős. Ezek közé tartozik az abszcizinsav (ABA) jelátviteli útvonalon található SnRK2.6, mely szulfhidrációt követően megnövekedett aktivitást mutat, így hozzájárulva az ABA-indukálta sztómazáródáshoz és szárazságtűréshez (Wang, P. és mtsai., 2021). További ilyen fehérje az RBOHD, amely esetében annak cisztein oldalláncain bekövetkező szulfhidráció után aktivitásnövekedés tapasztalható, így szintén hozzájárul az ABA válaszok indukciójához (Wang, P. és mtsai., 2021). Réz-nanopartikulomok-indukálta stressz esetén a H₂S az APX

illetve POD antioxidáns enzimek cisztein oldalláncán történő módosítás által képes volt azok aktivitását növelni, míg érdekes módon a CAT esetében enzimaktivitás-csökkenés volt megfigyelhető (Li és mtsai., 2020).

A növényi stresszélettanban egyre nagyobb figyelmet kapnak a reaktív karbonilfajták (RCS) is, amelyek elsősorban lipidperoxidációs folyamatok során keletkeznek (Mano és mtsai., 2019). Ilyen például a malondialdehid (MDA) vagy a 4-hidroxi-2-nonenál (4-HNE), amelyek képesek fehérjékhez és nukleinsavakhoz kovalensen kötődni, ezáltal befolyásolva azok működését és hozzájárulva a sejtkárosodás, illetve a stresszszignálok kialakulásához. Végül a reaktív elektrofil fajok (RES), például az oxo-fitodiénsav (OPDA), vagy a különböző izotiocianátok szintén fontos jelátviteli molekulák, amelyek képesek tiolcsoportok módosításán keresztül a fehérjék funkcionális állapotát befolyásolni (Pancheri és mtsai., 2024). Összességében tehát a ROS mellett a RNS, RSS, RCS és RES egyaránt meghatározó komponensei a növények redoxbiológiájának, és komplex hálózatot alkotva teszik lehetővé a környezeti kihívásokra adott integrált válasz kialakítását.

2.4. A növényi antioxidáns-rendszer

A ROS-ok szintjének szabályozása érdekében a növények számos enzimátikus és nem-enzimátikus antioxidáns rendszert fejlesztettek ki, amelyek nagyban hozzájárulnak a sejt homeosztázisának fenntartásához. Az enzimátikus antioxidánsok katalitikus aktivitásuk által semlegesítik a ROS-t egymással szorosan összekapcsolt hálózatot alkotva, ahol az egyik enzim terméke gyakran a következő szubsztrátja. A SOD enzim felelős a O_2^- semlegesítéséért, azt oxigénné, illetve H_2O_2 molekulává alakítva (Rajput és mtsai., 2021). A SOD enzimek fémkofaktoraik alapján több csoportba sorolhatók: CuZnSOD, MnSOD, valamint FeSOD. Ezen izoenzimek a növényi sejt különböző kompartmentjeiben lokalizálódnak: a CuZnSOD a kloroplasztiszbán, a peroxisómában és a citoszolban található, a MnSOD a mitokondriumban, míg a FeSOD szintén a kloroplasztiszra jellemző (Rudenko és mtsai., 2023).

A H_2O_2 bontását oxigénné és vízzé a CAT, és a különböző peroxidázok (POX) biztosítják. A növényi glutation peroxidáz (GPX) a glutation segítségével csökkenti a lipidperoxidok és a H_2O_2 mennyiségét, a folyamat során keletkezett dimer, oxidált glutationt a glutation reduktáz (GR) redukálja. Az APX elektrondonora az ASA a H_2O_2 vízzé alakítása során (Rajput és mtsai., 2021). Ezek az enzimek azonban a ROS elleni védekezés mellett, valamint ezzel párhuzamosan a növény számos egyéb sejtszintű

működésére is hatással vannak: szenescenciára (Dobón-Suárez és mtsai., 2025), programozott sejthalálra (Petrov és mtsai., 2015), differenciációra (Bela és mtsai., 2015), valamint más enzimek aktivitására (Sofy és mtsai., 2020).

A nem-enzimatiszok kis molekulású vegyületek, melyek közé tartozik az ASA, a GSH, a flavonoidok, az izoprenoidok, a karotinoidok, a tokoferol (E-vitamin), valamint az ubikinon és a plasztokinon (Rudenko és mtsai., 2023). Az enzimatiszokhoz hasonlóan a nem-enzimatiszok is különböző sejtkompartmentekben fejtik ki hatásukat, viszont mind a vizes fázisban (pl. aszkorbinsav, glutationok, flavonoidok), mind pedig a membránfázisban (pl. flavonoidok és izoprenoidok). Az ASA, ismertebb nevén C-vitamin a növényi sejtek leggyakoribb antioxidáns metabolitja, amely elsősorban a kloroplasztiszokban lokalizálódik, ahol semlegesíti a ROS-kat, részt vesz a H_2O_2 lebontásában, viszont a mitokondriumban szintetizálódik, antioxidáns és prooxidáns szerepet is betölthet, emellett a sejtosztódás, megnyúlás, öregedés és sejthalál szabályozásában is kulcsszerepet játszik (Sharma és mtsai., 2012; Castro és mtsai., 2018; Mittler és mtsai., 2022; Khan és mtsai., 2023). A tripeptid GSH a gyök típusú ROS-ok ($O_2^{\cdot-}$, OH^{\cdot}), valamint a H_2O_2 semlegesítéséért felelős, továbbá részt vesz az ASA szintézisében, szabályozza a fehérjeszintézist, az enzimműködést és a stresszválaszokat. A GSH/GSSG (redukált/oxidált glutation) arány a sejtek fontos redox-állapotjelzője, bioszintézise a citoszolban és kloroplasztiszban zajlik, de jelen van a vakuólumban, az endoplazmatikus retikulumban (ER) és a mitokondriumban is (Koramutla és mtsai., 2021). A tokoferol egy lipofil antioxidáns, amely főként a kloroplasztiszokban található, és a lipid peroxidációval szemben biztosít védelmet (Mesa és Munné-Bosch, 2023). A tokoferol azonban nemcsak a kloroplasztiszok fotoprotekciójában tölt be fontos szerepet, hanem hatással van a mag nyugalmi állapotára, csírázásra, levélöregedésre, valamint a virág-és termésfejlődésre. Ezen hatások többsége az antioxidáns szerepének tudható be, pl. a levélszenescencia és a csírázás során (Sattler és mtsai., 2004; Zhang Z-W. és mtsai., 2020; Mesa és Munné-Bosch, 2023). A növény fejlődése során a fotoszintetikusan aktív szervek mint forrás (source) asszimilátumokkal látják el azon szerveket, melyek nem képesek a maguk számára megfelelő mennyiségű szerves anyagot előállítani (sink). Érdekes módon ezek a viszonyok az E vitamin hiányos növényekben megváltoznak (elsősorban a megnövekedett kallózdepozíció folyamán), amik kihatással vannak olyan sink szervekre mint a virág és a termés ez a hatás továbbá a levélöregedési folyamatok

módosulásában is megnyilvánul (Hofius és mtsai., 2004; Jiang és mtsai., 2016; Zhang, Z-W. és mtsai., 2020).

2.5. Növényi védelmi hormonok

2.5.1. Etilén

A gáz halmazállapotú növényi hormon ET szerepe a növekedés/fejlődés szabályozásában már kicsivel több mint egy évszázada ismert, emellett viszont kulcsfontosságú például a nektrótróf patogének elleni védekezésben is, elsősorban a jázmonsav (JA) szinergistájaként (Broekgaarden és mtsai., 2015). Az ET bioszintézis a növényekben három fő lépésből áll, a citoszolban zajlik, és a Yang-ciklus írja le. Első lépésben az L-metioninból S-adenozil-L-metionin (SAM) képződik, majd a SAM az ACC-szintáz enzim közreműködésével 1-aminociklopropán-1-karbonsavvá (ACC) alakul, melyből az ACC-oxidáz által képződik az ET (Chen H. és mtsai., 2021). Az ET szintézisben részt vevő enzimek szoros hormonális, valamint környezeti ingerek (fény, kórokozó, sebzés) általi kontroll alatt állnak. A növényi immunreakció során általában az ET-közvetített védekezési mechanizmusok aktiválása a támadó felismerésével kezdődik, amelyet kalciumfluxusok és a MAPK kaszkádok indítanak el, majd ezek serkentik az ET bioszintézisét. Az ET feldúsulását az ER-ban vagy a Golgi-apparátusban lévő receptorok érzékelik. Ezen receptorok N terminális vége, -mely három transzmembrán α hélixből, GAF doménből, valamint egy kináz doménből áll- felelős az ET érzékeléséért. Ez alapján a receptorokat két csoportra oszthatjuk: az ETR1 és ERS1 az egyik, míg ETR2, ERS2, és az EIN4 a másik csoportba tartozik, mivel N terminális végükön a fentebb említetteken kívül még további, ismeretlen funkciójú aminosavak találhatóak (Binder, 2020). További csoportosítást tesz lehetővé, hogy a receptorok két jellegzetes foszforilációs aktivitással is rendelkeznek: az ETR1 hisztidin-kináz, míg a ETR2, ERS2 és az EIN4 szerin/treonin-kináz aktivitást mutat (Binder, 2020). Érdekes módon az ERS1 mindkét aktivitást mutatja, bár *in vivo* a szerin/treonin-kináz aktivitása magasabb (Binder, 2020). Paradicsomban eddig összesen hét etilén receptort azonosítottak (Liu M. és mtsai., 2015). ET hiányában egy szerin/treonin kináz a CTR1 foszforilálva tartja az EIN2-t, aminek eredménye lesz ET választ serkentő TF-ek ubiquitinációja. ET jelenlétében viszont csökken az EIN2 CTR1 általi foszforilációja, ezt követően a C terminális végük leválik, ami a sejtmagban aktiválja az EIN3 transzkripciós faktort, mely felelős lesz további transzkripciós faktorok (pl. ERF1, ORA59) aktiválásáért (Li és mtsai., 2019), így eredményezve az ET válasz kialakulását. Az EIN3 feldúsulását ezen kívül az ET az EBF1

és EBF2 nevű F-box fehérjék gátlásával is segíti, mivel ezek a fehérjék az EIN3-mal komplexet alkotva elősegítik annak ubiquitinációját és lebomlását (Merchante és mtsai., 2015). A *Never ripe (Nr)* paradicsom mutánsokban az ETR3 (amely az *Arabidopsis* ETR1 ortológja) receptorban egy aminosav kicserélődése a receptor ET-kötő régiójában megakadályozza az ET kötődését. A vad típushoz képest a *Nr* mutációval rendelkező növények termései tipikusan kevesebb poligalakturonáz enzimet tartalmaznak, valamint csökkent cukortartalommal és szerves savtartalommal rendelkeznek, továbbá színük sárga marad (Nascimento és mtsai., 2021). A mutáció nem csak a termésben, hanem minden szervben kifejeződik. Nascimento és munkatársai azt találták, hogy az ET jelátvitelben bekövetkezett zavar a szénhidrát anyagcsere, megváltozott szén-asszimiláció, valamint az általa okozott metabolikus módosulások együttes hatásának eredményeképpen felelős a növények növekedésének fokozódásáért (Nascimento és mtsai., 2021).

2.5.2. Jázmonsav

A JA a növekedés és fejlődés fontos szabályozója, emellett fontos funkciókat lát el számos biotikus és abiotikus stressz elleni védekezésben, ilyenek például sérülés (Mostafa és mtsai., 2022), a szárazságstressz (Wang és mtsai., 2021), valamint az UV-stressz (Choudhary és mtsai., 2021). A JA bioszintézise a növényekben több lépésből álló enzimatis folyamat, amely az α -linolénsavból indul ki. A folyamat a plasztiszokban kezdődik, ahol a lipoxigenáz (LOX) enzim az α -linolénsavat 13S-hidroperoxi-oktadekatriénsavvá alakítja. Ezt követően az allén-oxid-szintáz (AOS) és az allén-oxid-cikláz (AOC) közreműködésével 12-oxo-fitodiénsav (OPDA) képződik. Az OPDA a peroxiszómákba kerül, ahol az OPDA-reduktáz (OPR) és több β -oxidációs ciklus révén (+)-7-izo-JA-vá alakul. A keletkező JA ezután a citoszolba szállítódik, ahol aktív származékává, például jázmonoil-izoleucinná (JA-Ile) vagy metil-jázmonáttá (Me-JA) alakul, amelyek kulcsszerepet játszanak a növények elsősorban nekrotróf patogénekkal szembeni védekezési reakcióinak, stresszadaptációjának és fejlődésének szabályozásában (Ghorbel és mtsai., 2021). Normál körülmények közt a JA-Ile szintje alacsony, így a JAZ (Jasmonate ZIM Domain) transzkripciós represszor fehérjék koinhibitorokkal együtt (TPL, NINJA) számos bHLH transzkripciós faktort kötnek (pl. MYC2/3/4, TT8, GL3) - melyek mind fontos szerepet töltenek be a JA jelátvitelben,- ami így a transzkripciós faktorokhoz való kötődésük eredményeként gátolt állapotban tartja a jelátvitelt (Fernández-Calvo és mtsai., 2011; Qi és mtsai., 2011). Patogén jelenlétében a

JA-szint növekszik, melyet a COI1 F-box receptorok érzékelnek, ezután az SKP1-szerű fehérjékkel együtt egy úgynevezett SCF^{COI1} komplexet alkotnak. Ez az SCF^{COI1}-komplex lesz a JAZ-fehérjék degradációjáért felelős (Sheard és mtsai., 2010), ami által a korai MYC transzkripciós faktorok felszabadulva a gátlás alól a JA-válasz gének promóterében található G-box szekvenciához kötődve iniciálják a transzkripciót (Kazan és Manners, 2013). A MYC transzkripciós faktorok (pl. MYC2) központi szerepet töltenek be a JA jelátviteli útvonalában, ahol számos a védekezésben, másodlagos anyagcserében és stresszválaszokban részt vevő gén expresszióját szabályozzák. Aktiválják például azokat a géneket, amelyek a terpenoidok, alkaloidok és flavonoidok bioszintéziséért felelősek, ezek pedig alapvető fontosságúak a növény kórokozókkal szembeni védekezésében (Zeng és mtsai., 2025). A MYC transzkripciós faktorok szabályozzák a stresszválaszokhoz kapcsolódó gének működését is, többek között az antioxidáns enzimek és a vízhiánytüreásban szerepet játszó gének expresszióját (Song C. és mtsai., 2022). Emellett az ABA, ET, SA jelátviteli útvonalakkal együttműködve hangolják össze a növény védelmi válaszait. Befolyásolják továbbá az antimikrobiális fehérjék és a sebzésre reagáló gének kifejeződését, ezáltal egyensúlyt teremtenek a növekedés és a védekezés között (Song C. és mtsai., 2022). A MYC2 által szabályozott represszorok, például a JAM fehérjék, negatív visszacsatolást biztosítanak, amely finomhangolja a JA-jelátvitelt (Sasaki-Sekimoto és mtsai., 2013). Ezek mellett a MYB transzkripciós faktorok az egyik a növényekben található legnagyobb transzkripciós faktor családnak, ebből adódóan szerepük rendkívül sokrétű, többek közt a biotikus stressz elleni védekezésben is jelentősek. A MYB transzkripciós faktorok szerepet játszanak mind a fizikai védekezésben –például a viasz- és lignintermelés elősegítésével, (Zhang Y-L. és mtsai., 2019; Kim és mtsai., 2020)– mind pedig a kémiai védekezésben, többek között a másodlagos anyagcseretermékek, például a flavonoidok és glükozinolátok bioszintézisének serkentésével, de például a nyárfában a *B. cinerea* elleni védekezéshez is hozzájárulhatnak (Zhang és mtsai., 2015; Bai és mtsai., 2020). A JAZ kulcsfontosságú MYB transzkripciós faktorokat köt, így megemelkedett JA koncentráció esetén ezen MYB faktorok képesek a JA-függő védelmi válaszok kialakításának segítésére (Song és mtsai., 2011). Bizan és munkatársai (2025) azt találták, hogy a MYB47 és a MYB95 a JA-válaszok egy részének szabályozásában is részt vesznek, ilyenek például a sérülésre adott védelmi reakciók, valamint az ER-testek kialakulása (Bizan és mtsai., 2025). A MYB47 és a MYB95 a JA által indukált védekezéssel kapcsolatos gének expressziójára is hatással van: például a *TSA1* és a *BGLU18*

kifejeződését pozitívan szabályozzák, amelyek hozzájárulnak a kórokozókkal és rovarokkal szembeni ellenálló képességhez (Bizan és mtsai., 2025).

2.5.3. Szalicilsav

A SA egy kulcsfontosságú növényi védekezési hormon, melynek elsősorban a biotróf patogének elleni védekezésben van szerepe. Bioszintézise a növényekben két útvonalon valósul meg: a fenilpropanoid úton, amelyben a fenilalanint a fenilalanin-ammónia-liáz (PAL) transzfahéjsavvá alakítja a citoszolban, majd a következő lépésben a peroxiszómában a SA a benzoésavból hidroxilációval alakul ki. A patogén által indukált SA-felszabadulás a legújabb kutatások szerint 90%-ban viszont egy ezzel párhuzamos útvonalon, az izokorizmat-útvonalon történik lúdfüben (Rekhter és mtsai., 2019). A szintézis ebben az esetben a kloroplasztisban található korizmatból indul ki, amiből az izokorizmat szintáz (ICS) segítségével keletkezik izokorizmat (IC). Az IC ezután a citoszolba transzportálódik, ahol glutamáttal kapcsolódva izokorizmat-9-glutamáttá alakul, ami vagy enzimatikusan a EPS1 által, vagy spontán SA-vá és 2-hidroxi-akrilóil-N-glutamáttá alakul (Hong és mtsai., 2025). Fontos megjegyezni azonban, hogy a különböző fajok e két útvonalat eltérő gyakorisággal használják: a PAL-on keresztüli szintézis rizsben gyakoribb, míg lúdfüben a ICS útvonal a domináns (Lefevere és mtsai., 2020). A SA jelátvittele az NPR1 fehérjén keresztül valósul meg. Alacsony SA koncentrációnál az NPR1 multimer formában a citoszolban található meg. Amennyiben a SA szint növekszik, az NPR1 monomerizálódik, redox változásokat követően a sejtmagba vándorol, ahol a TGA transzkripciós faktorokkal védekezési gének (pl. *PR1*, *PR2*, *PR5*) expresszióját indukálja (Ding és Ding, 2020). Korábban azt tartották, hogy a SA nem csak a gyors, lokális hiperszenzitív válasz kialakításában vesz részt, hanem a SAR kialakulásához is nélkülözhetetlen, mivel a bakteriális szalicilsavbontó *NahG* gént kifejező, SA akkumulációra nem képes növényekben SAR kialakulása nem történt meg (Ding és Ding, 2020). Viszont Bernsdorff és munkatársai kimutatták, hogy még az *icsics2* mutáns növényekben, melyekben nem csak a patogénfertőzésre termelődő SA szintézise nem történik meg, hanem az alap SA szint is jelentősen alacsonyabb, mint a nem mutáns növényekben, kialakulhat SAR (Bernsdorff és mtsai., 2016). További kutatások során bebizonyították, hogy a nem fehérjealkotó aminosav, a pipekolinsav bioaktív származéka, az N-hidroxipipekolsav -melynek az akkumulációját segíti a SA- szintén felelős a SAR kialakulásáért és fenntartásáért (Wenig és mtsai., 2019). A SA szabályozza mind a ROS képződését, mind azok eltávolítását, ezzel szolgálva a redoxegyensúly kialakítását és

fenntartását, amely elengedhetetlen a hatékony védekezési válaszokhoz és a stressztoleranciához (Lukan és Coll, 2022). A patogén érzékelése után a SA felhalmozódása serkenti a ROS-termelést a fertőzési helyeken a NADPH-oxidázok aktiválásán keresztül, ami hozzájárulhat a lokális oxidatív robbanáshoz, ezáltal a HR kialakulásához, valamint jelként szolgálhat a SAR kialakulásához (Herrera-Vásquez és mtsai., 2015). A ROS akkumulációjához a SA az antioxidáns enzimek szabályozásával (pl. CAT, APX) is hozzájárul, esetenként akár azok aktivitásának csökkentésével segíti elő a HR kialakulását (Lamb és Dixon, 1997; S. Mishra és mtsai., 2024). Ez a szabályozott gátlás elősegíti a ROS felhalmozódását, amely másodlagos jelátvivőként működik, és redoxérzékeny transzkripció faktorokon keresztül aktiválja a védekezési gének, köztük a *PR* gének kifejeződését. A SA a mitokondrium ROS homeosztázisát is befolyásolja, többek között az elektrontranszportlánc, valamint a mitokondriumban található antioxidáns rendszerek komponenseinek szabályozásán keresztül, ezáltal hatva a PCD folyamataira, amelyek alapvetőek az immunválasz szempontjából (Poór, 2020). A SA és a ROS kölcsönhatása egy visszacsatolási rendszert alkot, amelyben a ROS serkenti a SA bioszintézisét az ICS útvonalon keresztül, míg a SA finomhangolja a ROS szintjét, így a két rendszer együttesen felelős a védekezési válaszok kialakulásáért (Lukan és Coll, 2022).

2.5.4. Abszicizinsav

Az ABA egy terpenoid eredetű növényi hormon, amely szintén jelentős szerepet játszik a növényi fejlődés és a környezeti stresszekre adott válaszok szabályozásában. Bioszintézise több lépésből álló folyamat, amely elsősorban a plasztiszokban és a citoplazmában zajlik. A folyamat karotinoid prekursorok enzimatis hasításával kezdődik a plasztiszokban, melyet az ABA bioszintézis egyik kulcsenzime, a 9-cisz-epoxikarotinoid-dioxigenáz (NCED) katalizál, melynek eredményeképpen jön létre egy 15 szénatomos köztes termék a xantoxin. A xantoxin ezt követően a citoplazmába kerül, ahol abszicizinsav-aldehiddé, majd aktív ABA-vá alakul a rövid láncú dehidrogenáz/reduktáz (SDR) és az ABA-aldehyd-oxidáz (AAO) enzimek által (Khan, 2025). A folyamat szabályozása elsősorban az NCED génexpressziójára hatva történik, mely rendkívül érzékeny a különböző környezeti stresszorokra, mint a szárazság és a sóstressz (Iuchi és mtsai., 2001). Szerepét általában a magérés folyamatokkal, a nyugalmi állapot kialakításával, valamint a csírázás gátlásával kapcsolják össze, azonban az elmúlt évtizedek kutatásai egyértelművé tették, hogy az ABA kulcsszereplője mind a

biotikus, mind az abiotikus stresszérzékelésnek és -válasznak is (Khan, 2025). Abiotikus stresszhatások, például vízhiány, sóstressz vagy alacsony hőmérséklet hatására az ABA-szint gyorsan megemelkedik, a sztómák záródnak, többek között az ABA hatására fokozódó ROS- és NO termelődést követően, így csökkentve a transzspirációt és elősegítve a vízmegtartást (Rai és mtsai., 2024). Emellett az ABA a stressz-indukált génexpresszió egyik fontosabb szabályozója, mivel több száz, a sejtek védelmét, ozmotikus egyensúlyát és antioxidáns kapacitását növelő gén transzkripcióját serkenti (Hewage és mtsai., 2020). Az ABA jelátvitelben a növényekben található számos TF szerepet játszik. A lúdfű *AtMYB60* a zárósejtekben expresszálódik, és a sztómanyitást szabályozza (Cominelli és mtsai., 2005). A szója *GmMYB84* gén, melyet szárazság, sóstressz és az ABA indukál, fontos szerepet játszik a sejt redox homeosztázisának fenntartásában és az abiotikus stresszválasz szabályozásában. Ezen TF túltermeltetése növelte a szárazságtűrést, valamint a POD, SOD és CAT antioxidáns enzimek aktivitását (Wang N. és mtsai., 2017). A nyír *BplMYB46* gén a sejtfalbioszintézisben, továbbá az abiotikus stressz elleni védelemben tölt be fontos szerepet, túlexpressziója javítja az ozmotikus stressztűrést, valamint növeli az enzimatisz antioxidánsok (pl. SOD, POD) aktivitását (Guo és mtsai., 2017). A MYB TF-ok mellett a NAC családba tartozók is részt vesznek az ABA-jelátvitelben. A rizsben található *OsNAC006* gén expressziójának szabályozásában az ABA-n kívül a H_2O_2 , valamint abiotikus stresszorok is szerepet játszanak, hiányában a csökkent klorofillszint, alacsonyabb SOD és POD aktivitás, valamint megnövekedett MDA szint tapasztalható, ami a sejtek oxidatív stressz elleni védelmének gyengülését jelzi (Wang és mtsai., 2020). Számos egyéb NAC gén (pl. *TaRNAC1*, *SINAC35*) ABA-függő módon javítja a stressztoleranciát (Wang G. és mtsai., 2016; Shen és mtsai., 2017). Az ABA receptor PLY6 képes közvetlenül kapcsolódni a MYC2 TF-hoz, az interakció ABA jelenlétében fokozódik (Aleman és mtsai., 2016). A MYC TF-ok más ponton is részt vesznek az ABA válaszokban, ugyanis az *RD22* (egy szárazságra reagáló gén) expresszióját fokozzák, továbbá a MED25 alegységen keresztül is hatással lehetnek az ABA-JA kölcsönhatás befolyásolására (Aleman és mtsai., 2016). Az ABA szerepe azonban nem merül ki az abiotikus stressztolerancia szabályozásában: egyre több bizonyíték utal arra, hogy a növény–patogén interakciók során is fontos funkcióval rendelkezik. Az ABA szerepe a patogének elleni védekezés során kettős. Egyrészt a fizikai védelem elősegítéséért felelős, a kallóz lerakódás- és termelés fokozásán, valamint a ROS produkció serkentésén keresztül, amelyek együttesen korlátozzák a kórokozók behatolását és terjedését a növényi szövetekben (García-

Andrade és mtsai., 2020), másrészt viszont, ha a szintje tartósan magas, akkor a SA jelátviteli utat gátolja, ami a biotróf patogénekkal szembeni védekezést kompromittálhatja (Wei és mtsai., 2025). A fent említett folyamatok együttesen azt sejtetik, hogy az ABA az ET-hez hasonlóan egyfajta finomhangoló szerepet tölt be, a védekezési válaszok, valamint a fejlődés és növekedés között. Továbbá az ABA a SA-val való komplex kölcsönhatásainak eredményeképp segítheti a nekrotróf patogénekkal szembeni védekezést.

2.6. Hormonok kölcsönhatásai a védekezés során

Általánosan elmondható, hogy a JA és ET szerepe meghatározó a nekrotróf patogének elleni védekezésben, míg a biotrófok ellen a SA által indukált védelmi útvonal az elsődleges. Fontos megjegyezni azonban, hogy egyik hormon sem egy zárt rendszerben működik, függetlenül a többitől, hanem a többi védekezési faktorial és hormonnal való kölcsönhatásban, közösen alakítják ki a növényi immunválaszt. A JA/ET és a SA jelátvitel számos ponton antagonizál egymással: *Brassica napus* MAP kináz 4 (MPK4) túltermelő mutáns lúdfű növényekben a JA szintje szignifikánsan csökkent volt, ezzel párhuzamosan viszont a növények megnövekedett rezisztenciát mutattak a *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* biotróf patogénnel szemben. Mivel a növényekben a SA szint nem változott, ezért Zhang és munkatársai azt gyanítják, hogy a megnövekedett rezisztencia valószínűleg a JA válaszok szupressziójából következik (Zhang T. és mtsai., 2019). A JA jelátvitel mindkét ágában találhatóak SA által negatívan szabályozott molekulák, ilyenek a PDF1.2 a JA által szabályozott ERF1 útvonalon (mely integrálja az ET-t és JA-t), illetve a VSP2 a MYC2 ágon (Pieterse és mtsai., 2012). A MYC2 transzkripciós faktor központi szerepet játszik a JA, az ABA, a SA, a gibberellinsav (GA), és az auxin (IAA) közötti kölcsönhatások szabályozásában is (Kazan és Manners, 2013). A MYC2 kulcsszerepet játszik a JA-válaszok aktiválásában, miközben gátolja a SA által szabályozott védekezési mechanizmusokat. Normál körülmények között a MYC2-t represszálják a JAZ fehérjék, ezért mikor a JA szintje megnövekedik, a MYC2 felszabadul a gátlás alól (a JAZ fehérjék COI1 által indukált ubikvitinálódása által), és JA jelátviteli gének aktiválásáért lesz felelős (Zander és mtsai., 2020). A MYC2 ezzel párhuzamosan a SA jelátviteli úton gátló funkciót is ellát (Kazan és Manners, 2013). A MYC2 képes gátolni a SA szintézisben résztvevő *izokorizmát szintáz* (ICS1), valamint serkenteni a SA katabolizmusában szerepet játszó *SAGT1*, *BSMT1* gének kifejeződését, ezáltal csökkentve az aktív SA mennyiségét (Kazan és Manners, 2013). Ezekkel

összhangban a MYC2 túltermelő lúdfű *myc2* mutáns nagyobb rezisztenciát mutat nekrotróf patogének ellen, ami a fokozott JA válaszoknak köszönhető (Gautam és mtsai., 2021). Fontos megemlíteni viszont, hogy ez a JA-SA antagonizmus kutatások szerint koncentrációfüggő is: Mur és munkatársai azt találták, hogy lúdfű növényeket alacsony JA és SA koncentrációval kezelve azok a *PDF1.2* és *PR-1* gének expresszióját serkentették, magasabb koncentrációban alkalmazva viszont gátló hatást fejtenek ki (Mur és mtsai., 2006).

Az utóbbi időben a kutatások rávilágítanak, hogy az ABA szerepe is fontos a védelemi hormonok működésének összehangolásához. A SA-val való kölcsönhatását vizsgálva azt tapasztalták, hogy a magas ABA-szint gátolhatja a *PAL* expresszióját, ezáltal visszaszorítva a SA bioszintézisét, míg a megnövekedett SA-szint bizonyos kórokozó-fertőzések során csökkentheti az *NCED* gén expresszióját, ezáltal gátolva az ABA képződését (Saar és Pöld, 2024). Érdekes módon a megemelkedett ABA szint képes gátolni az NPR1 által serkentett transzkripciót, specifikusan a WRKY, valamint a TGA TF-ok gátlásával (Ding és mtsai., 2016). Ezt az antagonizmust az is megerősíti, hogy habár az ABA túltermelő *Arabidopsis* mutánsok szárazságtűrőbbek voltak, viszont csökkent ellenállóképességet mutattak *P. syringae* fertőzéssel szemben (Fan és mtsai., 2009). Ez az antagonizmus viszont szintén koncentrációfüggő lehet, mivel SA és ABA kezelés hatására kukorica, valamint szója növényekben sikerült mind a biotikus, mind pedig az abiotikus stressztoleranciát növelni az antagonisztikus hatások kiváltása nélkül (Saar és Pöld, 2024).

Az ABA és JA/ET kölcsönhatása szintén komplex. Az ABA receptor PYL komplexet képez a JAZ fehérjével, ami aktiválja a MYC2 transzkripciós faktor működését. Egyrészt a MYC2 a MED25 mediátorfehérje közvetítésével aktiválja a JA által szabályozott *VSP2* gén expresszióját, amely a növényevők elleni védekezésben vesz részt, másrészt a MYC2 gátolja a *PTL1* és *PTL2* gének kifejeződését, valamint a gyökérnövekedést. Emellett az ABA előidézti a JAZ12 fehérje lebomlását is, amely kulcsszerepet játszik a JA és az ABA jelátviteli útvonalak közötti kölcsönhatások finomhangolásában (Chen és mtsai., 2011; Pauwels és mtsai., 2015). Egy érdekes interakciót figyeltek meg Long és munkatársai, mikor a *Xanthomonas citri* subsp. *citri* (*Xcc*) fertőzést vizsgáltak narancs növényekben (Long és mtsai., 2019). Az ABA-kezelés fokozta az *AOS1-2* gén expresszióját és a JA-felhalmozódást, ami a Wanjincheng narancsban a betegséggel szembeni megnövekedett fogékonysághoz vezetett, míg az ABA szintézist gátló nátrium-tungát alkalmazása ellentétes hatást eredményezett. Long

és munkatársai eredményeik alapján egy modellt javasolnak, ahol is a biotróf patogén a fertőzésre fogékony növényben ABA által indukált JA akkumulációt eredményez, ami gátolja a SA által irányított védelmi válaszok kialakulását (Long és mtsai., 2019). Ez a 2019-es kutatás árnyalja az Anderson és munkatársai által alkotott képet, ami szerint az ABA és a JA/ET jelátviteli utak közt antagonizmus jellemző (Anderson és mtsai., 2004). Anderson kutatásai alapján ugyanis az exogén ABA kezelés csökkentette mind az alap, mind pedig a patogén-indukálta JA/ET szignalizációban szerepet játszó védelmi gének expresszióját. Ezzel párhuzamosan az ABA bioszintézisben sérült mutások esetében ugyanezen gének növekedett expressziója volt megfigyelhető (Anderson és mtsai., 2004). A fentebbi eredmények alapján elmondható, hogy a hormonok között bonyolult interakció áll fenn, mely faj-, patogén-, koncentráció- és napszakfüggő módon határozza meg a növények védekezési válaszait.

2.7. A növényi patogének életformái

A növényi patogéneket a szakirodalom hagyományosan három fő csoportra osztja: nekrotrófokra, amelyek az elhalt növényi sejtekből nyerik tápanyagaikat, biotrófokra, melyek az élő sejtekből szerzik a túléléshez szükséges energiát, míg a harmadik csoportot alkotják a hemibiotrófok, melyek mind biotróf, mind nekrotróf tulajdonságokat is mutatnak életciklusuk során. Az utóbbi időben számos nekrotrófnak gondolt gombafajról kiderült, hogy hemibiotróf, mivel gyakran rendelkeznek egy rövid biotróf szakasszal a fertőzés korai fázisában (Glazebrook, 2005). A biotrófokra jó példa az oomikóta patogén *Phytophthora parasitica*, valamint az aszkomikóta *Erysiphe orontii* és *Erysiphe cichoracearum*. Ezen organizmusok anélkül fertőzik meg a növényt, hogy a sejteket elpusztítanák, tápanyagaikat a növényi sejtek működése során keletkező metabolitokból nyerik. A fertőzés során a patogén hausztóriumokat alakít ki a gazdasejten belül, amelyek tovább növekednek a levélszövetben, behatolva a mezofillum sejtjeibe is, végül a sztómákon keresztül feltűnnek a konídiospórák (Fei és Liu, 2023). A biotrófok elleni növényi védekezés egyik fontos eleme a sejtfal áthatolása elleni védelem („penetration defense”), ami a kórokozó sejtbe való bejutását gátolja a sejtfal és a membrán megerősítése által, továbbá a PCD, amely a fertőzött sejtek célzott elpusztításával gátolja a patogén tápanyaghoz jutását, ezáltal korlátozva annak terjedését a növényi szövetekben (Abera Gebrie, 2016). Az első védelmi reakciók közt szerepel a ROS akkumuláció is, mely két szakaszban valósul meg: először a néhány perccel a patogén érzékelése után, aztán a rezisztens növények esetén megismétlődik néhány óra

múlva (Mittler és mtsai., 2022). A ROS felszabadulással együtt járnak protein foszforilációs és ion influx események, melyek meghatározóak lehetnek a rezisztencia kialakulásának szempontjából (Chandra és mtsai., 1996). Biotróf fertőzés esetén a gyors lokális választ és az indukált szisztémás védekezést elsősorban a SA növényi védelmi hormon szabályozza (Pétriacq és mtsai., 2016). Számos patogén, például a *Pseudomonas syringae* termel a növényi hormonokhoz hasonló effektormolekulákat, a *P. syringae* esetében ez a koronatin (COR), mely egy JA analóg, így a JA-SA antagonizmust kihasználva igyekszik elnyomni a SA-mediálta immunválaszt, mely kulcsfontosságú a biotróf kórokozók elleni védelemhez (Fei és Liu, 2023). Néhány patogén más módon, például az ABA upregulációján keresztül éri el a SA által kialakított immunitás gátlását (Long és mtsai., 2019).

Nekrotróf (mely gyakran tulajdonképpen hemibiotróf) kolonizáció során a sejtfalbontó enzimek felszabadulását követi a gazdanövénybe való bejutás, amit lézió (a fertőzést körülvevő elhalt sejtekből álló terület) kialakulása követ, mely továbbterjed, és a fertőzés a gazdanövény pusztulásával jár (Ghozlan és mtsai., 2020). Míg a PCD a biotróf kórokozók elleni sikeres védekezést jelenti, a nekrotróf patogének esetén a sikeres fertőzés jele. Az indukált HR ROS produkcióval, a klorofillek lebontásával, a mitokondriumok megduzzadásával, a kloroplasztiszok degradálódásával, valamint vakuolizációval jár (Gong és mtsai., 2020). A rezisztencia kialakulása nagyban függ a JA, ET és ABA hormonoktól, továbbá azok SA-val való kölcsönhatásától (Checker és mtsai., 2018). A nekrotróf patogének elleni védekezés fő modulátorai a JA és az ET (Ghorbel és mtsai., 2021). Ezt igazolja, hogy az *Arabidopsis* JA knockout mutáns növények érzékenyebbek voltak *Botrytis* fertőzésre, valamint *Alternaria brassicicola* gombapatogénnek kitett növényekben a JA szintje szignifikánsabban magasabb volt, mint az egészséges egyedekben (An és Mou, 2013; Kidd és mtsai., 2009; Zander és mtsai., 2010). Érdekes módon az ET jelátvitelben bekövetkezett mutáció hatására a lúdfű növények nem mutattak nagyobb érzékenységet *A. brassicicola*-val szemben, viszont *B. cinerea*-val szembeni védekezésük már kompromittált volt, továbbá az ET inszenzitív (*ein 2-5*) növények érzékenyek voltak a *Fusarium oxysporum* és *Sclerotinia sclerotiorum* fertőzésekre is (Zhu és mtsai., 2011).

2.8. A *Botrytis cinerea* fertőzési stratégiái és virulenciafaktorai

A *Botrytis cinerea* az egyik legrégebben ismert és tanulmányozott gombafaj (Bi és mtsai., 2023). A legfrissebb taxonómiai eredmények szerint 38, a *Botrytis* nemzetséghez tartozó fajt azonosítottak, melyek közül a *B. cinerea* az egyik legjobban kutatott (Garfinkel, 2021). A *Botrytis* nemzetség legtöbb fajához képest a *cinerea* egy generalista patogén, azaz több, mint 1000 növényfaj megfertőzésére képes (Elad és mtsai., 2016). Ideális körülmények között (fogékony gazdanövény, optimális páratartalom és hőmérséklet) a *B. cinerea* spórák 4-12 óra alatt csíráznak ki. A kialakuló csíratömlő vagy közvetlenül, vagy apresszórium segítségével jut be a növényi sejtek belsejébe (Bi és mtsai., 2023). A fertőzés kezdeti fázisában a gombának elég növényi szövetet kell károsítania, hogy abban a fertőzés további fázisaihoz elegendő mennyiségű gomba biomassza tudjon felhalmozódni. Ennek érdekében a sejtfalbontó enzimeken és toxinokon kívül a *B. cinerea* számos sejthalált indukáló fehérjét termel, valamint Govrin és Levine kutatásaik során azt is bizonyították, hogy a gomba képes a növény saját PCD-t indukáló folyamatait manipulálni, ezzel is tovább segítve a fertőzési lézió terjedését (Govrin és Levine, 2000). A gomba-okozta léziót körbevevő, még nem fertőzött, de halott sejtek (Rowe és mtsai., 2010) jelenléte miatt feltételezik a gomba által termelt, sejthalált indukáló, diffúzióra képes anyagok meglétét, viszont ennek a jelenségnek az oka lehet a növényi HR kontrollálatlan terjedése is (Torres és mtsai., 2005). A növények védekezésük érdekében számos mikotoxikus vegyületet (pl. tomatin, glükozinolátok bomlástermékei, camalexin) termelhetnek, melyeket a gomba vagy enzimatikusan próbál semlegesíteni, vagy ABC transzporterekkel igyekszik a sejtjeiből eltávolítani (Stefanato és mtsai., 2009; You és van Kan, 2021). A *B. cinerea* virulenciafaktorai közé tartoznak a toxinok, különböző degradáló enzimek (sejtfalbontó enzimek (PCWD), proteázok, lipázok, cellulázok), valamint a már említett sejthalált indukáló fehérjék. A toxinok közé tartozik a botcinin, botrydial, valamint fontos fertőzést elősegítő faktor az oxálsav is (Dalmis és mtsai., 2011). A PCWD enzimek fő feladata a gomba növényi sejtekbe való bejutásának biztosítása, amit alátámaszt az is, hogy a fertőzésre nem képes törzsek közös vonása ezen enzimek szekretálására való képtelenség (de Vallée és mtsai., 2019). Jelenleg legalább 12 sejthalál-indukáló fehérje (CDIP) ismert és jellemzett, amelyek funkcionális és szerkezeti alapon fehérjecsaládokba csoportosíthatóak: poligalakturonázok (PG1 és PG2), melyek a sejtfal bontásáért felelősek, transzglikozilázok (BcCrh4), cisztein-gazdag fehérjék (BcPlp1), valamint az

SGNH hidroláz fehérjék, mint a BcRAE és BcFAT (Zhang és mtsai., 2024). Újabb vizsgálatok alapján azonban annak ellenére, hogy a legtöbb ismert fitotoxikus vegyület hiányzott a 12x knockout *B. cinerea* mutánsból, a növényen kiválasztott szekretómái továbbra is jelentős fitotoxikus aktivitást mutattak, bizonyítva, hogy további, eddig ismeretlen CDIP-ek is hozzájárulhat a PCD és a virulencia kialakulásához (Leisen és mtsai., 2022). Néhány katalitikus CDIP sejthalált kiváltó hatása független az enzimaktivitásától, és bizonyos esetekben egy 20-40 aminosavból álló epitóp is elegendő volt a sejthalál kiváltásához. A *bxcyn11a* és *bcspl1* deléciós mutánsok csökkent virulenciát mutattak, ami alátámasztja a CDIP-ek szerepét a patogenitásban. Más CDIP-ek deléciója nem mutatott egyértelmű hatást, de a *hip1* vagy *bciebl* túltermelése kissé növelte a virulenciát, míg a *bxyg1* túltermelése korai nekrozist idézett elő a növényekben (Kars és mtsai., 2005; Nafisi és mtsai., 2014). Mivel a *B. cinerea* által termelt toxinok nem gazdaspecifikusak, valamint az avirulencia (Avr) fehérjék sem, így az ETI helyett a növények elsősorban a PTI-re támaszkodnak a gomba ellen való védekezés során. Napjainkban a gazdálkodók leggyakrabban antifungális vegyszereket, úgynevezett fungicideket alkalmaznak a szürkerothadás elleni védekezés során mind az üvegházakban, mind pedig a szabadföldön (Xiong és mtsai., 2019; Roca-Couso és mtsai., 2021). Ezen technikák hosszútávú alkalmazása azonban akadályokba ütközhet, mivel a *Botrytis* nemzetség tagjai rendkívül alkalmazkodóképes fajok, és gyakran rezisztenciát fejlesztenek ki számos kereskedelmi forgalomban használt fungiciddel szemben (Diao és mtsai., 2020).

2.9. A növények *Botrytis cinerea* elleni védekezése

A növények *Botrytis* elleni védekezésének legelső eleme a fizikai gát, a felszínen elhelyezkedő kutikula, valamint a sejtfal. Ezek integritását a szürkepenész a már fentebb említett módon, sejtfalbontó enzimek (pl. pektinázok, hemicellulázok, cellulázok) segítségével igyekszik áttörni (AbuQamar és mtsai., 2017). A gombafertőzés későbbi fázisaiban a fitotoxikus, másodlagos metabolitok is a patogén eszköztárát képezik (pl. oxálsav, botrydial) (AbuQamar és mtsai., 2017; Bi és mtsai., 2023), melyek azonban nem gazdaspecifikusak. A kórokozók által termelt mikrobiális eredetű konzervált molekulákra a növényi válasz a PAMP aktiválódása, valamint az endogén eredetű molekulák a DAMP kialakulásáért lesznek felelősek. A *B. cinerea* esetében számos PAMP-ot azonosítottak, melyek képesek a szisztémás indukált immunválasz indukálására, mint például a BcSPL1 (Frías és mtsai., 2013), BcGs1 (Zhang Y. és mtsai., 2015) és a BcIEB1 fehérjék (González

és mtsai., 2016). További *B. cinerea* által termelt molekulák, melyek a növényben immunválasz kialakításáért felelősek, lehetnek úgynevezett nektrózt és ET termelést indukáló fehérjék (Ono és mtsai., 2020), valamint a sejtfal bontásában résztvevő enzimek, az endopoligalakturonázok (Bcpg1, Bcpg2) és xilanázok (Bcxyn11A) (Valero-Jiménez és mtsai., 2019). A DAMP-ok a növényi sejtfal lízise közben felszabaduló molekulák, például ilyenek a pektin bontása során felszabaduló oligogalakturonidok (Voxeur és mtsai., 2019), valamint a poliszacharidok, melyek a cellulázok működése nyomán keletkeznek (Hou és mtsai., 2019). A DAMP molekulákat a WAK1 (egy RLK-típusú receptor) érzékeli, míg a MAMP molekulákat a növényekben a CERK1 és LYM2 (RLK-k), valamint az RPBG1 (egy RLP-típusú receptor) ismeri fel. Ezek RLK, valamint RLP receptorok további receptorokkal dimerizálódva, mint a BAK1, SOBR1 (LRR-RLK-típusú fehérjék), BIK1 (RLCK) lesznek felelősek MAPK kaszkádok aktiválásáért, ezáltal a rajtuk keresztül történő jelátvitelért. A MAPK-k közül kiemelendő a MAPK4 szerepe, mely felelős a WRKY33 TF aktivációjáért, aminek eredménye védekezési a gének, - többek között a kamalexin nevű fitoalexin- expressziójának serkenése lúdfűben. A WRKY33 pozitívan szabályozza továbbá az ET/JA jelátvitelben részt vevő gének expresszióját, amelyek kulcsfontosságúak a nektróf kórokozókkal szembeni rezisztenciához (Dong és mtsai., 2024). Emellett a WRKY33 gátolja a SA és ABA jelátviteli útvonal génjeinek kifejeződését, ezáltal befolyásolja a PCD-t és a védekezési válaszokat (Liu S. és mtsai., 2015). A hormonális jelátviteli utak szintén jelentős szerepet játszanak a gomba elleni védekezésben. A SA elsősorban a biotróf patogének elleni védekezésben játszik kulcsszerepet, ezért nem meglepő módon a lúdfű *npr1* (*npr1* géneket nem kifejező), valamint a *sid2* (szalicilsav-indukció-hiányos 2) mutánsok nem mutattak nagyobb érzékenységet *B. cinerea*-val szemben, mint a vad típusú növények (Angulo és mtsai., 2015). Paradicsomban viszont ha a SA mennyisége csökkent volt (*NahG* növények, SA hidroxilázt termelő mutánsok), akkor a vad típusú növényekhez képest érzékenyebbek voltak a *B. cinerea* fertőzésre, viszont ugyanez a mutáció nem volt hatással a védekezésre *Nicotiana benthamiana*, valamint lúdfű esetében (Ferrari és mtsai., 2003). Kimutatták továbbá, hogy a SA két bioaktív formája, a metilszalicilsav és az acetilszalicilsav képes a *B. cinerea* növekedésének gátlására *in vitro* (Dieryckx és mtsai., 2015).

A JA-ról ismert, hogy a nektróf patogénekkal szembeni védekezés egyik meghatározó szereplője: a *JA-rezisztens 1* (*jar1*), valamint *koronatin-érzékenlen 1* (*coi1*) JA érzékelésében gátolt növényeket a *B. cinerea* jobban fertőzte (Li Y. és mtsai., 2021a).

Ennek megfelelően a zsírsav-oxigenizáció-serkentett (*fou2*), *opr3* (*12-oxophytodienoic acid reductase 3*) mutánsok viszont -amelyekben megnövekedett az endogén JA szint-, fokozott rezisztenciát mutattak a *B. cinerea*-val szemben (Scalschi és mtsai., 2015; Degtyaryov és mtsai., 2023). A JA szintézisében gátolt *def1* (*defenseless1*) és a *spr2* (*suppressor of prosystemin-mediated responses2*) mutánsok érzékenyebbek voltak a fertőzésre (El Oirdi és mtsai., 2011).

Az ET szerepe hasonlóan a JA-hoz, nélkülözhetetlen a nekrotrófok elleni védelmi válasz kialakulásához: az ET-érzékeny (*ein2*, *ein3*), valamint ET receptor (*etr1*) mutáns növényekben a védekezés korlátozott volt (Zhang S. és mtsai., 2022). A paradicsomból származó *TPK1b* (*Tomato Protein Kinase 1b*) gén, amely egy receptor kinázt kódol, és az ET-függő védekezési válaszokat szabályozza, szintén szükséges a *B. cinerea*-val szembeni rezisztenciához (AbuQamar és mtsai., 2008). Ezek az eredmények arra utalnak, hogy az ET jelátviteli útvonal létfontosságú szerepet játszik a növényi védekezésben a *B. cinerea* ellen. Az ET és a JA szinergikusan fokozzák a *B. cinerea*-val szembeni rezisztenciát. Az ET jelátvitelének egyes komponensei – beleértve az etilénválasz faktorokat (ERF) – a JA jelátviteli útvonal downstream elemeiként vagy azzal párhuzamosan működve aktiválják a védekezési géneket, például a *PDF1.2*-t. Ez a szinergikus hatás fokozza a növény ellenálló képességét a *B. cinerea*-val szemben, továbbá az ET pozitívan szabályozza a JA bioszintézisében részt vevő *AOS* gén expresszióját, míg a MeJA indukálja az *ACO* gén kifejeződését, ami fokozott ET-termeléshez vezet (Li és Cheng, 2023). A MYC2 TF gátolja az EIN3 DNS-kötő aktivitását, míg fordítva, az EIN3 is a MYC2 működését, ami a JA és ET jelátviteli utak közötti kölcsönhatásra utal. A *B. cinerea*-val fertőzött növények ET-t termelnek, amely stabilizálja az EIN3 és EIL1 TF-okat, míg a JA a JAZ represszorfehérjék lebontását idézi elő, ezáltal fokozva az EIN3 és EIL1 aktivitását (Binder, 2020). Az ERF1 és ORA59 TF-ok – amelyek közvetlen célpontjai EIN3-nak – aktiválják a *PDF1.2* gén expresszióját, és összekapcsolják az ET, JA és SA jelátviteli utak transzkripció szintű szabályozását. A SA, valamint a JA-ET jelátviteli útvonalak kölcsönösen antagonizálják egymást, ez a kölcsönhatás pedig a *B. cinerea* elleni védekezés során is megfigyelhető. A fertőzés során fellépő HR, amit a botrydial okoz, SA-függő, valamint a fertőzés során a gomba által kiválasztott exopoliszacharid a SA útvonalat aktiválja, ezzel gátolva a növény JA-mediálta védekezését (El Oirdi és mtsai., 2011). Az lúdfű *RESURRECTION* (*RTS1*) génben funkcióvesztéses mutáns növények megnövekedett rezisztenciát mutatnak *B. cinerea*-val szemben. Mang és munkatársai azzal magyarázzák a jelenséget, hogy a SA

jelátvitel gátlása magával vonja a JA-indukálta válaszok serkentését (Mang és mtsai., 2009). A SA-indukálta *glutaredoxin* gének overexpressziója a PDF1.2 JA-indukálta védelmi fehérje kifejeződésének gátlását vonja maga után, ezáltal fokozva a *B. cinerea*-val szembeni érzékenységet (Ndamukong és mtsai., 2007). Ebben az interakcióban az ET egy finomhangoló szerepet tölt be, többek között az által, hogy képes a SA által indukált *PR1* gén expresszióját serkenteni, ezáltal pedig a SA későbbi gátló hatását tompítani (Leon-Reyes és mtsai., 2010).

Az ABA szerepe sem elhanyagolható a növények védekezési folyamataiban, mivel számos hormonális kölcsönhatást szabályoz. Általánosan elmondható, hogy az ABA szerepe a többi védelmi hormonnal szemben (ET, JA, SA) többségében antagonisztikus: a SA esetében a bioszintézist képes gátolni, így érzékenyebbé téve a növényeket a biotikus fertőzésekre, míg a JA/ET védekezési útvonal esetében a negatív hatás az általuk serkentett gének expressziójának gátlásában nyilvánul meg (Yang és mtsai., 2019; Aerts és mtsai., 2021). Az ABA képes továbbá a kallóztermelést serkenteni, ami a SA által szabályozott védelmi mechanizmusokra szintén negatív hatást gyakorol. Magas ABA szintet találtak a *Cercospora beticola* kolonizációja során, valamint mikor már láthatók voltak a nekrotikus léziók, a megemelkedett ABA szint már a szárazságstresszelt növényekben tapasztalható szintet érte el (Schmidt és mtsai., 2008). A lúdfű ABA-hiányos mutánsain végzett vizsgálatok fokozott fogékonyságot mutattak a *Pythium irregulare* oomikóta, és az *Alternaria brassicicola* nekrotróf gombákkal szemben, ami arra utal, hogy az ABA ezen kórokozók elleni védekezésben pozitív szabályozóként működik (Adie és mtsai., 2007; Flors és mtsai., 2008). Ezzel szemben exogén ABA kezelés érzékenyebbé tette a paradicsomnövényeket szürkepenész fertőzésre (Audenaert és mtsai., 2002). Az ABA-indukálta érzékenység mögött számos folyamat állhat, ilyenek lehetnek a ROS-, a NO- és az ET termelésének befolyásolása (Mur és mtsai., 2013; Windram és mtsai., 2016). Az ABA azonban emellett a rezisztencia kialakulásának egyik faktora is lehet, ugyanis számos olyan gén expresszióját serkenti, amik segítik a sejtfal megerősítését, valamint az ozmotikus egyensúly fenntartását (Hewage és mtsai., 2020). Az ABA képes emellett növelni a sejtek antioxidáns kapacitását, ami hozzájárulhat a *B. cinerea* elleni eredményes védekezéshez (Zhai és Li, 2019).

2.10. A fény hatása a növény védelmi válaszáira

2.10.1. A növényi fotoreceptorok

Amellett, hogy a fotoszintézis egyik fő mozgatórugója, a fény kulcsfontosságú szerepet tölt be a növény fejlődésének, növekedésének, cirkadián ritmusának, valamint a védelmi válaszainak szabályozásában (Wu W. és mtsai., 2025). Míg a kloroplasztiszokban található klorofill molekulák által a növények a fény energiáját közvetlenül használják metabolizmusuk és életfolyamataik fenntartásához, addig a különböző fényérzékelő molekulák, a fotoreceptorok a fény minőségét érzékelik, ezáltal meghatározva a növény különböző hullámhosszú megvilágításra adott válaszait. A fotoreceptorok olyan molekulák, melyek a fény közvetlen vagy közvetett érzékelésével (például kromofórok segítségével) szignalizációs kaszkádokat indítanak el (Griffin és Toledo-Ortiz, 2022). Jelen tudásunk szerint összesen hatféle fotoreceptor ismert: fény-oxigén-feszültség (LOV)-érzékelők, xantopszinok, fitokrómok, kék fényt érzékelő flavin-adenin-dinukleotid (BLUF) receptorok, kriptokrómok és rodopszinok (Möglich és mtsai., 2010). A növényekben a fényérzékelésért az alábbi receptorok felelősek: a vörös fényt (620-700 nm vörös fényről, 700-750 nm tartományban a távoli vörösről beszélünk) a fitokrómok (PHY), a kék fényt (320-500 nm) a kriptokrómok (cry1-3), fototropinok (phot1,2) és F-box fehérjék (ZTF, FKF1 LKP2) ismerik fel, végül, de nem utolsó sorban az UV-B (280-320 nm) receptora az UVR8 (Paik és Huq, 2019).

A fény minősége kulcsfontosságú tényező lehet a növény-patogén interakciók, többek közt a *B. cinerea* fertőzés kimenetelének alakításában (Courbier és mtsai., 2020; Fernández-Milmanda és mtsai., 2020). Ezek közül kiemelendő azonban a vörös fény hatása a növény védelmi folyamataira (Gallé és mtsai., 2021). A fotoreceptorok közül a PHYB a legnagyobb mennyiségben előforduló fitokróm, amely az elsődleges vörösfény-érzékelőként működik: szerepet játszik a növények normál növekedésének és fejlődésének szabályozásában, emellett hőmérséklet-érzékelőként úgynevezett termoreceptorként is funkcionálhat (Yi és mtsai., 2024). Ezáltal képes integrálni a fény- és hőmérsékleti jelátviteli útvonalakat, hozzájárulva az adaptív válaszokhoz, például a különböző stresszhatásokkal szembeni megnövekedett tolerancia kialakításához (Kim és mtsai., 2021; Yi és mtsai., 2024). A növényi fitokrómokat kódoló gének filogenetikai elemzése három alapvető fitokróm jelenlétére utal, melyek valószínűleg génduplikációval keletkeztek: először a PHYA + PHYC és PHYB alcsoportok, melyektől később divergált a PHYA és PHYC csoport, ezek után a PHYE vált le a PHYB vonalból, a kétszikűek

megjelenése körül, míg a PHYD még később, a *Cruciferae* család megjelenésének idejére tehető (Rockwell és Lagarias, 2020). A növénybiológiában általánosan használt modellnövényben, a lúdfűben öt fitokróm található (PHYA,B,C,D,E). Ezek közül a PHYB és a PHYD két szorosan rokon, nagy szekvenciahomológiát mutató fitokróm (Clack és mtsai., 1994). A paradicsomban szintén öt fitokróm van jelen, beleértve a lúdfű PHYA, C és E homológjait, valamint két PHYB-típusú fitokrómot, a PHYB₁-et és a PHYB₂-t (Hauser és mtsai., 1998). Ugyanakkor a paradicsom PHYB₁ és PHYB₂ nem ortológ az *Arabidopsis* PHYB és PHYD fitokrómjaival, hanem valószínűleg a *Solanaceae* családon belüli független génmegkettőződés eredménye (Pratt és mtsai., 1995). A fitokróm holoprotein két részből áll: egy apoproteinből, amelyhez kapcsolódik egy fényérzékelő, fotonabszorbeáló fitokromobilin (Bae és Choi, 2008). Mivel a legtöbb membrán a fény szempontjából teljesen átjárható, ezért a fitokróмок a legtöbb fotoreceptorhoz hasonlóan vízoldhatók, és a citoplazmában szintetizálódnak, valamint inaktív formájuk is itt található meg. A fitokróмок által történő fényérzéklés első lépése a távoli vörös, vagy vörös fény érzékelése a PHYA, illetve a PHYB-E receptorokkal (Kottke és mtsai., 2018). Amikor egy foton elnyelődik, a vörös fényt elnyelő (Pr) forma fotokonverzióval átalakul a távoli vörös fényt elnyelő (Pfr) formává. A fiziológiailag aktív konformációja a firokróмокoknak a Pfr, mely kialakulását követően a sejtmagba transzlokálódik, ahol a vörösfény-indukálta válaszok kialakulásáért lesz felelős (Hoang és mtsai., 2019). Feltételezések szerint a fitokróмок nem tartalmaznak endogén sejtmagi lokalizációs jelet (NLS), így valószínűsíthető, hogy a sejtmagba történő transzportjuk az NLS-t tartalmazó jelátviteli partnereiknek köszönhető (Hoang és mtsai., 2019). Ilyenek a PHYA esetében az FHY1 és FHL, melyeknek az N terminális végén található NLS (Rösler és mtsai., 2007). Miután a sejtmagba jutottak, az aktivált fitokróмок downstream jelátviteli komponensekkel kapcsolódnak, ezek közül is kiemelendők a fitokróm interakciós faktor (PIF) és COP (Constitutive Photomorphogenic) TF-ok, melyek kulcsszerepet töltenek be a fitokróm által mediált jelátviteli folyamatokban. Sőtétben a PIF feladata a szkotomorfogenezis kialakítása, a COP1-SPA komplex pedig az ubiquitin ligáz aktivitáson keresztül felelős a HY5 (ELONGATED HYPOCOTYL5) TF lebontásáért, mely a fotomorfogenezis kialakításában játszik kulcsszerepet (Sheerin és mtsai., 2015). Fény jelenlétében az aktivált Pfr a PIF TF-ok foszforilációt követő degradációját, valamint a COP1-SPA komplex felbomlását, ezáltal pedig a HY5 TF feldúsulását eredményezi (Pham és mtsai., 2018). A fent leírtak alapján látható, hogy a Pfr állapot gátolja a fotomorfogenezis negatív szabályozóit, ezzel elősegítve annak

kialakulását, ezen kívül pedig fontos szerepet tölt be a cirkadián ritmus szabályozásában, az antocián szintézisben és a virágzás kiváltásában is (Paik és Huq, 2019; Gallé és mtsai., 2021).

A kriptokrómok megtalálhatóak mind állatokban, gombákban, baktériumokban és növényekben. A kriptokrómok kromofórja a flavin adenin dinukleotid (FAD) (Chaves és mtsai., 2011). A lúdfű genomja két kriptokrómot kódol (CRY1, CRY2), amik közül a CRY1 fő funkciója a deetiáció és a sejthalál szabályozása, a CRY2 pedig a fotoperiodikus virágzásért felelős (Lin és Shalitin, 2003). Ezzel szemben a paradicsom genomjában négy kriptokrómot kódoló szekvencia található: a CRY1a, CRY1b, CRY2 és a CRY3 (Facella és mtsai., 2006). Ezen gének közül azonban a CRY1b csak egy töredezett másolata a CRY1a-nak, és annak a 'loss of function' mutációját nem képes kompenzálni (Weller és mtsai., 2001). A CRY1a szerepet játszik a fotomorfofenikus fenotípusok szabályozásában, mint például a hipokotil és a szár megnyúlása, az antocián- és karotinoid-bioszintézis, valamint az apikális horog kinyílása (Liu és mtsai., 2018). A CRY2 funkcióját paradicsomnövényekben a gén overexpressziójával tanulmányozták, ahol azt találták, hogy a mutánsok hasonló fenotípust mutattak, mint az *Arabidopsis CRY-overexpresszó* mutánsok, azaz nagy valamint alacsony erősségű kék fény alatt internódium, és hipokotil megrövidülést, azonban voltak csak paradicsomban kimutatott változások is: antociánok és klorofill túltermelése a levelekben, valamint a flavonoidok és likopin fokozott szintézise a termésekben, csökkent apikális dominancia és a virágzás késleltetése (Giliberto és mtsai., 2005). Fontos megemlíteni, hogy paradicsomban a CRY1a és a CRY2 felelős a sejtmagi és kloroplasztisz gének expressziójának diurnális szabályozásáért is, valamint különböző növényi hormonokkal kölcsönhatásban felelősek a fényválaszok alakításáért (Facella és mtsai., 2012; Liu és mtsai., 2018). Fény jelenlétében a kriptokrómok konformációváltozáson esnek át, melynek eredménye homooligomerek kialakulása, melyek felelősek a további szignalizációs folyamatok elindításáért (Liu és mtsai., 2008; Wang Q. és mtsai., 2016). A CRY jelátvitel alapvetően kétféle módon valósul meg, ezek közül az egyik a már fentebb említett COP1-SPA ubiquitin ligáz komplex inaktiválása direkt, kék fény-függő kötődéssel (Liu és mtsai., 2016). A COP1/SPA1 komplex kötése mellett az az úgynevezett CIB fehérjékhez is megtörténhet, ezzel segítve a fotoperiodikus virágzást (Liu és mtsai., 2008).

A fototropin fehérje az N terminális részen tartalmaz kettő darab LOV domént, melyek egyenként nem-kovelensen kötnek egy flavin mononukleotid kromofórt (Kimura és Kagawa, 2006). A többi fotoreceptorral ellentétben a fototropinok a

plazmamembránban lokalizáltak, és az aktiválást követően a PHOT1 a citoplazmába, a PHOT2 pedig a Golgiba kerül (Suetsugu és Wada, 2013). Kék fény hatására a LOV doménon található flavin mononukleotid kromofór a LOV domén egy konzervált cisztein oldalláncával kovalens kötést képez, az így létrejövő konformációváltozás nyomán pedig a C terminálison található kináz alegység felszabadul a gátlás alól (Suetsugu és Wada, 2013). A további szignalizációs lépések a fiziológiai válaszoktól függenek, a BLUS1 kináz foszforilálása például nélkülözhetelen a sztómányitódáshoz (Takemiya és mtsai., 2013), továbbá a fototropin szubsztrátok auxin grádiens kialakulását indukálhatják, ezáltal pedig fototropizmust, valamint a citoskeleton fényindukált átszerveződését eredményezhetik (Kong és mtsai., 2013).

Szintén LOV domént tartalmazó receptortok a Zeitlupe-család tagjai, mely csoport magába foglal háromféle fotoreceptort: a ZEITLUPE (ZTL), FKF1 és LKP2 receptorokat. Szerepük a cirkadián óra komponenseinek stabilizálása, valamint a fotoperiodikus virágzás szabályozása (Christie és mtsai., 2018).

Az UVR8 UV-B receptor inaktív formája a citoszolban dimerként található meg, mely UV fény érzékelését követően monomerizálódik, és szintén a COP1 E3 ubikvitin ligáz fehérjét gátolva éri el a HY5 feldúsulását a sejtmagban (Liang és mtsai., 2018). A fiziológiailag aktív dimer monomerré revertálását a RUP fehérje a COP1 leszorításával segíti, ezáltal negatívan szabályozva az UVR8 jelátvitelét (Jenkins, 2014).

2.10.2. A fény növényi védekezésben betöltött szerepe

Mivel a növények energiájuk jelentős részét a fényből nyerik, ebből következően a metabolizmusuk, növekedésük és fejlődésük is szorosan összefügg a napszakok váltakozásával. A növények energiatermelése nappal történik, mikor a fotoszintetikus rendszer aktív, ez pedig megköveteli a sztómák nyitvatartását a gázcsere miatt, így ideális bejutási pontot biztosítva a kórokozóknak (Legnaioli és mtsai., 2009). Ezért este, mikor a sztómaapertúrák átmérője kisebb, a növények megnövekedett rezisztenciát mutatnak azon patogének ellen, melyek jellemző bejutási pontja a nyitott sztóma. Ugyanakkor számos kutatás szerint a sötétben nevelt növények gyenge védelmi válaszokat mutatnak virális-, bakteriális-, valamint gombakórokozók ellen (Yang és mtsai., 2015; Iqbal és mtsai., 2021). A fény minősége, mennyisége és a megvilágítás hossza mind befolyással van a növény védekezőképességére: szabályozza a SA-val szembeni érzékenységet, a HR kialakulását, valamint a *PR* gének expresszióját (Hua, 2013; Genoud és mtsai., 2002). A növényi immunválaszok fényfüggése mind a fotoszintézisen, mind pedig a

fotoreceptorokon keresztül szabályozott (Hua, 2013). A fotoszintetikus apparátus például fontos forrása lehet a ROS-nak, melyek hozzájárulhatnak a védekezéshez (Gallé és mtsai., 2019). Ezt támasztják alá Hua és munkatársainak eredményei, melyek szerint mutáns lúdfű növényekben, melyekben nem történik meg a nem-fotokémiai kioltás (NPQ), a korai védekezési markerek, például a *WRKY22* és *WRKY29* indukciója fokozódott, a késői marker *PR1* és *PR5* expressziója pedig teljesen megszűnt (Hua, 2013). A fotoszintetikus rendszer működésének zavara szintén szerepet játszik a *Nicotiana benthamiana* növények tarlórépa göndörödés vírus (TCV) ellen való rezisztenciájának csökkentésében (Hua, 2013). A kloroplasztisz különösen jelentős szerepet tölt be a növények védekezésében, amellett, hogy fent említettek szerint ROS- és NO-forrás, az ABA-, JA- és ET szintézis kezdeti lépései, valamint a SA elsődleges szintézise is itt zajlanak (Lu és Yao, 2018). A PTI egyik szegmense, hogy a sejtmagban kódolt kloroplasztisz gének expressziója csökken, míg a a PSI által generált ROS nagy jelentőségű a folyamat szempontjából (Littlejohn és mtsai., 2021).

A fény jelenléte nem csak a fertőzés alatt, hanem a fertőzés előtt is meghatározó jelentőségű (Rasool és mtsai., 2014). A fitokrómok szükségességét a HR kialakuláshoz, valamint a *PR* gének aktiválásához Genoud és munkatársai bizonyították. Kísérleteik során *phyA* és *phyB* mutáns, valamint vad típusú növényeket kezeltek, melyeket sötétben, illetve fény alatt neveltek. A sötétben nevelt vad típusú növények esetében a *PR* gének nem expresszálódtak, valamint a HR kialakulása sem történt meg. A fent említett fitokróm mutánsok egyikében sem fejeződtek ki a *PR* gének, indikálva, hogy a PHYA valamint PHYB megléte elengedhetetlen a megfelelő védelmi válasz kialakulásához (Genoud és mtsai., 2002). Mivel a fitokrómok (más fotoreceptorok mellett) aktívan részt vesznek az immunválasz szabályozásában, ezt kihasználva lehetőség van annak megvilágítás általi befolyásolására. Yang és munkatársai *Arabidopsis* növényeket különböző hullámhosszúságú fényvel kezeltek teljes éjszakán át 3 napig, ezután fertőzték őket *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 törzsszel. Azt találták, hogy a vörös fényvel való kezelés szignifikánsan megnövelte a növények rezisztenciáját, köszönhetően a védelmi gének expresszió-növekedésének, valamint a vörösfény-indukálta SA akkumulációnak (Yang és mtsai., 2015). Ezt az eredményt az is alátámasztja, hogy az *NPR1* SA jelátvitelben fontos szerepet játszó gén csendesítésével sikerült a vörösfény-indukálta rezisztenciát csökkenteni az általuk használt *Arabidopsis-Pseudomonas* patorendszerben (Yang és mtsai., 2015). Ezzel szemben a távoli vörös fény (alacsony vörös/távoli vörös arány) csökkenti a *B. cinerea*-indukálta védelmi gének

indukcióját, többek közt az *ERF1* és *PDF1.2* kifejeződését lúdfű növényekben, melyek fontos szerepet töltenek be a JA által indukált védekezési jelátvitelben (Cerrudo és mtsai., 2012). Fontos kiemelni, hogy az alacsony vörös/távoli vörös fény arány által gátolt JA-indukálta védelmi válaszok a SA jelátvitelben károsodott növényekben is sérültek, valamint, hogy a represszív hatás csak funkcionális JAZ10 receptor jelenlétében érvényesül (Cerrudo és mtsai., 2012). Ebből közvetve az a következtetés is levonható, hogy a sűrűn elhelyezkedő, fényért versengő növények fogékonyabbak lehetnek a gombák által okozott fertőzésekre.

A kék fény érzékeléséért több receptorcsalád felelős, viszont az irodalomban még kevés adat található meg védekezésben betöltött szerepükről. A fototropinoknak csak kevés szubsztrátja ismert, melyek a jelátvitelben szerepet játszhatnak, viszont ilyenek az NRL családba tartozó BTB/POZ domént tartalmazó fehérjék, melyek számos fehérje ubikvitinációjáért felelősek (Christie és mtsai., 2018), többek között a SWAP70 transzkripciós faktornak, mely az immunválaszok egy pozitív szabályozója (He és mtsai., 2018). Ezzel egyetértésben azt találták, hogy a fototropint túltermelő burgonya növények érzékenyebbek a *Phytophthora infestans* fertőzésre (Naqvi és mtsai., 2022). A kék fény érzékeléséért felelős másik receptor család a kriptokrómok, melyekről az irodalomban az olvasható, hogy segítik a lúdfű TCV elleni védekezését: az *R* gének által mediált HR válasz kialakulásában és stabilizálásában játszanak szerepet, érdekes módon a PHOT2 fototropinnal együtt (Jeong és mtsai., 2010). Fontos megjegyezni, hogy a CIB1, mely a kriptokrómokkal kölcsönható fehérje, gátolja az immunválasz kialakulását bizonyos PAMP-okkal szemben (Turnbull és mtsai., 2019). A Zeitlupe család része a cirkadián órának, és fontos szerepet tölt be a fényindukált sztómanyitódás szabályozásában is. A kutatások alapján gyanítható, hogy a ZTL lehet a kapocs a cirkadián óra és a JA-mediálta védekezés között. Csendesített ZTL növényekben a gyökér cirkadián órája rendellenes működést mutatott, valamint a növények dohányféreg (*Spodoptera littoralis*) elleni védekezése is gyengébb volt (Li és mtsai., 2018). Li és munkatársai kimutatták, hogy a ZTL direkt kapcsolódik a JAZ fehérjékhez, így szabályozva a JA-MYC2 jelátviteli rendszert, mely nélkülözhetetlen a nikotin bioszintéziséhez (Li és mtsai., 2018). Egy fototropin receptor (FKF1) aktív formája gátolja a COP1 ubikvitin ligáz aktivitását, ezzel is segítve a fotomorfogenezis kialakulását (Lee és mtsai., 2017; Li Y. és mtsai., 2021b).

A védekezésben az UV-B fény szerepe sem elhanyagolható, ugyanis a *Solanaceae* családba tartozó növények esetében a proteináz inhibitorok termelését serkenti, valamint több esetben megfigyelték, hogy a növényi sejtek mérgezőbbek lesznek, mely reakciók a

növényevőkkel szembeni védekezést fokozzák (Ballaré, 2014; Ballaré és Pierik, 2017; Rechner és mtsai., 2017; Meyer és mtsai., 2021). Ezzel párhuzamosan az UV-B receptor UVR8 felelős lehet a védekezést elősegítő másodlagos anyagcseretermékek, például fenolos vegyületek termelődéséért is, mely a szintén patogének elleni védekezést segíti (Demkura és Ballaré, 2012).

2.10.3. A vörös fény szerepe a szalicilsav-indukálta védelmi válaszokban

A SA jelátvitel is hatékonyabban működik magas vörös/távoli vörös fény arány esetén. A vörös fény a SA szint növekedésének segítségével közvetetten hozzájárul a ROS termelődéshez, mely nélkülözhetetlen a patogéntámadások elhárításához. A korábban említett, a fotomorfogenezis kialakításában kulcsszerepet betöltő HY5 TF vörös fény hatására az EDS1 promóteréhez köt, elősegítve a rezisztencia kialakítását lúdfűben az *Erwinia amylovora* patogén ellen (Singh és mtsai., 2025). Az EDS1 ezen hatását a PAD4-gyel komplexet formálva gátolja a MYC2 transzkripciós faktort, mely a JA jelátvitel központi molekulája. Ennek köszönhetően történhet meg a SA felhalmozódása, ami által a biotróf patogének elleni védekezés hatékonyan végbemehet. A növények és patogének közötti evolúciós versenyfutás egyik példája a *Hyaloperonospora arabidopsidis* patogén, mely a fertőzése elősegítése érdekében egy HaRxLL470 nevű effektormolekulát termel, mely a HY5 transzkripciós faktorra történő interakciója által gátolja annak a védekezésre és SA jelátvitelre gyakorolt pozitív hatását (Chen, Ma, és mtsai., 2021). Genoud és munkatársai azt találták, hogy a *PRI* SA-mediálta védekezési markergén expressziója szoros összefüggést mutat a PHYA és PHYB fitokrómok által indukált jelátvitellel (Genoud és mtsai., 2002). Fitokróm mutáns lúdfű növényeket használva azt is kimutatták, hogy a HR kialakulását is nagyban befolyásolják a fitokrómok által küldött jelek, és azok erőssége. Kísérleteik során megállapították, hogy a *phyab* mutánsokban egy inkompetens patogén, a *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 növekedése erőteljesebb volt mint *psi2* mutáns növényekben, melyek a vörös és távoli vörös fényre fokozott válaszokat mutattak (Genoud és mtsai., 2002). Alacsony vörös/távoli vörös fény arányú megvilágítás alatt a SA által indukált kinázok kevésbé aktívak, ami kevesebb NPR1 foszforilációt eredményez, ami szintén a SA által mediált védelmi válaszok gyengébb kifejeződését eredményezi (Pierik és Ballaré, 2021).

2.10.4. A vörös fény szerepe a jázmonsav-indukálta védelmi válaszokban

Régóta ismert, hogy a zsúfolt állományban élő, kompetíciónak kitett növények csökkent immunválaszt mutatnak patogéntámadás esetén. A teljes fényben a vörös/távoli vörös fény aránya 1.2 körüli érték, mely esetén a növényekben a PHYB nagyrészt aktív konformációja, a Pfr található meg. Ez a vörös/távoli vörös arány sűrűbb állományban jelentősen lecsökken, -mivel a klorofillok jelentős mennyiségű fényt nyelnek el a vörös tartományban-, így az inaktív receptor konformáció, a Pr kerül túlsúlyba (Pierik és de Wit, 2014). Ez az árnyékelkerülési válasz (SAS) kialakulásához vezet, mely azonban elnyomható külsőleg alkalmazott, nagy koncentrációjú JA kezeléssel (Cipollini, 2005), valamint a JA-at hiperexpresszáló mutánsokban sem alakul ki SAS (Major és mtsai., 2020). Ezen kívül a távoli vörös fény pozitív regulátora az *ST2a* génnek, mely a JA biológiailag inaktív molekulává való átalakulását indukálja (Gidda és mtsai., 2003; Fernández-Milmanda és mtsai., 2020). Mivel a Pfr fontos pozitív szabályozó szerepet játszik a növényi védekezésben, kulcsfontosságú két hormon, a JA és a SA homeosztázisában is (Cargnel és mtsai., 2014), csökkent mennyisége pedig kompromittált immunválaszhoz vezet (Ballaré, 2014). Paradicsomban végzett kísérletek során azt találták, hogy az alacsony JA szint jelentősen csökkentette a növényevők elleni védekezéséhez szükséges fehérjék képződését (Cortés és mtsai., 2016), valamint cukrok felhalmozódásához is vezetett, mely elősegíti a nekrotróf patogének szaporodását a növényi szövetekben (Courbier és mtsai., 2020). A PHYB a növény JA érzékenységét képes csökkenteni, ezt a hatását feltételezhetően a JAZ fehérjét gátló szabályozó faktorok, mint például a DELLA fehérjék pozitív regulációjával éri el (Hou és mtsai., 2010). Ezen kívül a PHYB a JA jelátvitelt pozitívan szabályozó TF-ok, mint például a MYC2 expresszióját is serkentheti (Leone és mtsai., 2014). Ezzel egyetértésben Xiang és munkatársainak sikerült PHYB hiányos és túltermelő lúdfű növények segítségével kimutatni, hogy míg az alultermelő mutánsok csökkent rezisztenciát, addig a túltermelők megnövekedett ellenállóképességet mutattak *B. cinerea* ellen (Xiang és mtsai., 2022). Kimutatták továbbá, hogy a PHYB alultermelő mutánsokban a JA-Ile szignifikánsan csökkent mennyiségben volt jelen. Ezzel párhuzamosan a PHYB inaktivációja a JA útvonal negatív regulátoraként funkcionáló JAZ fehérje stabilitását növelte, míg ezzel együtt a MYC2 instabilitása fokozódott (Xiang és mtsai., 2022). Ez a redukált MYC stabilitás szintén fontos szerepet játszik a távoli vörös fény általi JA jelátvitel-gátlásban (Chico és mtsai., 2014). A JA-ról továbbá Hiltbunner és Li kutatásai alapján az is kiderült,

hogy a JAZ1 gátolja a phyA jelátvitelt az FHY3 TF-on keresztül azáltal, hogy annak az FHY1 és FHL faktorokra gyakorolt pozitív hatását meggátolja (Hiltbrunner és mtsai., 2006; Lin és mtsai., 2008).

2.10.5. A vörös fény szerepe az etilén-indukálta védelmi válaszokban

A vörös fényt érzékelő fitokrómok, azok közül is a fitokróm B jelentős hatást gyakorolnak mind az ET jelátvitelre, mind pedig az ET bioszintézisére. Shi és munkatársai azt találták, hogy a PHYB képes direkt kötni az EIN3 transzkripciós faktort, így biztosítva felületet az EBF1/EBF3 E3 ligázok kötődéséhez, ezáltal pedig fényfüggő módon pozitívan szabályozni az EIN3 lebontását (Shi és mtsai., 2016). Egy további kutatásban Zhang és munkatársai kiegészítő vörösfény-megvilágítás hatását vizsgálták a paradicsom termésének fejlődésére (Zhang J. és mtsai., 2020). A vörösfény-kezelést kapott termések átlagosan három nappal hamarabb kezdtek el pirosba fordulni, mint a kezelést nem kaptak, ezzel párhuzamosan az általuk vizsgált mutánsok, melyek a termésérésben gátoltak, nem értek be vörös fény hatására sem. Azt találták továbbá, hogy a vörös fény hozzájárult mind az ET bioszintézisében (*SIACS2*, *SIACS4*, *SIACO1*), valamint attól upstream elhelyezkedő TF-ok (*SIRIN*, *SINOR*, *SICNR*, *SITAGL1*, *SIAP2a*) expressziójának serkentéséhez vad típusú növényekben (Zhang J. és mtsai., 2020). Vizsgálták továbbá a termésben előforduló fitokróm- (*SIPHYA*, *SIPHYB1*, *SIPHYB2*, *SIPHYF*), valamint karotinoid metabolizmusért felelős (*SIGGPPS*, *SIPSY1*) gének expressziójának változását a vörös fény hatására, melyek esetében a kezelés eredményeképpen szintén növekedés volt kimutatható (Zhang, Z-W. és mtsai., 2020). Ezen kísérletek eredményeiből arra lehet következtetni, hogy a kiegészítő vörösfény-kezelés az ET bioszintézisének, valamint jelátvitelének serkentésén keresztül felelős a termésérés elősegítéséért. Wu és munkatársai azt találták, hogy a vörös fény egy ERF TF (*CmRAP2-13*) gátlásával járul hozzá a dinnye liztharmattal szembeni megnövekedett ellenállóképességéhez (Wu X. és mtsai., 2025). A *CmRAP2-13* az ET szintézisében szerepet játszó gének (*CmERF27* és *CmACS10*) gátlásáért felelős, melyek közül a *CmERF27*-et fehérjeszinten képes kötni (Wu X. és mtsai., 2025). Ugyanakkor a vörös fény receptor PHYB jelenlétében a *CmRAP2-13* szignifikánsan gátolt volt, ezáltal számos védelmi gén expressziója megnövekedett. Ezekből az eredményekből arra lehet következtetni, hogy a *CmRAP2-13* egy központi TF lehet, mely finomhangolja az ET és vörös fény kölcsönhatásokat dinnyében (Wu X. és mtsai., 2025). Az ET hatása azonban fajfüggő, melyet Weller és munkatársai ET mutáns borsónövények vizsgálatával

bizonyítottak: azonosítottak egy fenotípust, mely vörös fény alatt jelentősen késleltetett szilikon szénészterit mutatott, emellett viszont jelentősen megnövekedett levélfelülettel rendelkezett (Weller és mtsai., 2015)

Az általuk karakterizált *ein2* mutáció hatása fehér fény alatt viszont alig mutatkozik, melyből arra következtettek, hogy az ET-nek elegendő fény jelenléte mellett minimális szerepe van a borsó csíranövény fejlődésében (Weller és mtsai., 2015). Ezzel ellentétben lúdfü esetében az ET a hipokotil megnyúlását okozza, mely az *ein2* valamint az *etr1* mutációkban gátolt. A kitozán, mely egy konzervált gomba elicitor, képes indukált rezisztenciát kiváltani növényekben, mely fény- és ET-függő (Czékus és mtsai., 2021). Czékus és munkatársai kutatásai során azt találták, hogy paradicsomnövényekben a fény serkenti az ET, valamint a szuperoxidgyök-anion termelését, mely folyamatok sötétben, valamint ET receptorok (*Nr*) mutációja esetén gátoltak (Czékus és mtsai., 2021).

2.10.6. A vörös fény hatása az redox homeosztázisra

A vörös fény a hormonok mellett az antioxidánsokra is hatással van, ahogy azt Lauria és munkatársai is bemutatták, viszont ez a hatás fajfüggő is lehet, ugyanis míg legtöbbször antioxidánsok aktivitásának növekedését okozza (Mirzahosseini és mtsai., 2020; Oh és mtsai., 2021; Lauria és mtsai., 2023b), addig a hócsalánál az antioxidáns enzimaktivitások (pl. szuperoxid-dizmutáz, peroxidáz) csökkenését eredményezte (Rehman és mtsai., 2020). Korábbi kísérletek során eper növényeket a természetes fény mellett különböző hullámhosszúságú (piros, zöld, kék és fehér) kiegészítő fényel kezeltek 60 napig, és az ezután végezett mérések alapján kismértékű CO₂ asszimiláció-csökkenést tapasztaltak, mely azonban nem vezetett levél száraztömeg-, valamint felületcsökkenéshez. A vörös fény továbbá megnövelte a H₂O₂, valamint a MDA szintjét, mely kismértékű oxidatív stressz jelenlétére utalt, azonban a szerzők azt feltételezik, hogy ez priming hatású, pozitív, úgynevezett eustressz (Lauria és mtsai., 2023b). A vizsgált enzimatis antioxidánsok aktivitásának, valamint expressziójának tekintetében egyaránt növekedést tapasztaltak a kiegészítő vörösfény-kezelés hatására, mely segít megőrizni a növény redox homeosztázisát, valamint szerepe volt a priming során. Lauria és munkatársai egy másik, ehhez kapcsolódó kutatásuk során azt találták, hogy a vörös fényel történő kiegészítő kezelés hatására növekedett a gyümölcs ellenállósága a *Botrytis* fertőzéssel szemben (Lauria és mtsai., 2023a). Összeségében a szerzők azt a modellt állítják fel, hogy a vörös fény hatására felszabaduló ROS elősegíti néhány, a *Botrytis* elleni védekezésben szerepet játszó gén [*FxaPE41*] (a sejtfal felépüléséért

felelős), *FxaPGIP1* (a gomba poligalakturonázokat gátoló, *FxaBG2-1* (*Botrytis* béta-glükánok lebontásáért felelős)] expresszióját (Lauria és mtsai., 2023a). A kiegészítő vörösfény-kezelés mellett, hogy eper esetében növeli a termés mennyiségét, valamint a flavonoidok és az antociánok felhalmozását (Oh és mtsai., 2021; Lauria és mtsai., 2023a), gyakran serkenti a vegetatív növekedést is (Mirzahosseini és mtsai., 2020; Oh és mtsai., 2021; Rehman és mtsai., 2020).

2.11. A cirkadián ritmus és a növényi védekezés

A növények a legtöbb élőlényhez hasonlóan rendelkeznek egy belső cirkadián órával, mely egy nagyjából 24 órás ritmus szerint működő biológiai oszcillátor (Karapetyan és Dong, 2018). Ez a molekuláris mechanizmus teszi lehetővé, hogy a növény kiaknázza a környezeti tényezők eme előre látható váltakozását, és életfolyamatait hozzájuk igazítsa (West és Bechtold, 2015). A lúdfű gének mintegy 30%-a mutat fény által befolyásolt expressziós mintázatot, ami szintén kiemeli a cirkadián ritmus növényi életfolyamatokra gyakorolt hatásának jelentőségét (Michael és mtsai., 2008). A napszakok ezen váltakozásának prediktálása lehetővé teszi a növények számára, hogy előrejelezzék a fertőzés szempontjából kritikus idő-intervallumokat, és időszakosan fokozzák rezisztenciájukat (Roden és Ingle, 2009). Ezzel megegyezően a patogének virulenciája, valamint a növényevők táplálkozása is mutat napszakfüggő jellegzetességeket (Lu és mtsai., 2017). A növényi cirkadián óra alapja alapvetően két, hajnalban expresszálódó MYB transzkripciós faktorból (LHY, CCA1), valamint egy este kifejeződő TOC1 transzkripciós faktorból áll (McClung, 2019). Az LHY és a CCA1 közösen szupresszálják az esti faktorokat, mint például a pseudo-response regulator PRR5/7/9, az ELF3 és a GI fehérjét (Butt és mtsai., 2020) és aktiválják a nappal kifejeződő géneket. Napnyugta után az evening complex (EC) komponensei gátolják a korai PRR gének expresszióját, amelyek viszont visszacsatolással szabályozzák a reggeli fázis génjeit (Bendix és mtsai., 2015). A reggeli vörös fény hatására kifejeződő LHY és CCA1 segítik a növény védekezését oomikóták és biotróf bakteriális patogének ellen, mint például a *P. syringae* (Butt és mtsai., 2020). A cirkadián óra növényevők elleni védekezésben betöltött szerepét Goodspeed és munkatársai mutatták be: az u-betűs aranybagoly (*Trichoplusia ni*) táplálkozása a nap második felére esik, mely egybevág a növényevők elleni fő védelmi hormon, a JA megemelkedett szintjével. Amennyiben a növényevők és a növények cirkadián ritmusa megegyezett, a szövetveszteség szignifikánsan kisebb volt, mint amikor ellentétes cirkadián ritmussal rendelkeztek

(Goodspeed és mtsai., 2013). A JA esti feldúsulása első látásra ellentmondhat annak, hogy Ingle és munkatársai azt találták, hogy a növények *Botrytis cinerea* elleni érzékenysége esti inokuláció esetében szignifikánsan nagyobb a hajnalihoz képest (Roden és Ingle, 2009). Mivel a gombafertőzést spórával végezték, ezt az eltérést a spóra csírázásához szükséges idővel magyarázták, ugyanis ahhoz nagyjából 12 óra szükséges, így a fertőző gombafonalak megjelenése szintén a JA csúcs idejére esett (Roden és Ingle, 2009). Egy másik aspektusa a JA bioritmusának, hogy az órakomponens TIC, melynek feldúsulása estére tehető, facilitálja a MYC2 JA szignalizációban fontos szerepet betöltő fehérje lebontását (Kazan és Manners, 2013). A JA-val ellentétben a SA feldúsulása az esti időszakra esik, ugyanis az ICS1 a SA szintézisben kulcsszerepet betöltő fehérje az este kifejeződő CHE óra TF szabályozása alatt áll (Zheng és mtsai., 2015). A SA esti/hajnali megemelkedett szintje valószínűleg a virulenciájuk csúcspontját reggel elérő biotróf patogének elleni védekezésre való felkészülést szolgálja. Érdekes módon a *che* mutáns növényekben a SAR károsodott, mely a SA cirkadián oszcilláció szükségességére utal a SAR kialakulásához. Fraser és munkatársai megállapították, hogy a SA befolyásolja az lúdfű növények cirkadián ritmusát a SA fő transzkripciós koaktivátorán, az NPR1-en keresztül (Fraser és mtsai., 2024). Fordított irányban a cirkadián óra szabályozza a SA által indukált, NPR1-függő védekezési gének átíródási szintjét. Emellett a *CCA1* óragén elengedhetetlen a SA által kiváltott immunválaszhoz a növények egyik fő bakteriális kórokozójával, a *Pseudomonas syringae*-vel szemben (Fraser és mtsai., 2024).

3. Célkitűzések

Munkánk célja volt feltárni, hogy az éjszakai vörösfény-megvilágítás milyen hatással van a paradicsomnövények életfolyamataira, különös tekintettel a ROS homeosztázisra, valamint a különböző védekezési hormonok szintjére és markergénjeik kifejeződésére. Ezzel párhuzamosan kíváncsiak voltunk, amennyiben a vörös fényt „night break” módon, azaz a sötét periódusban, rövid ideig alkalmazzuk, a növény ellenállóbbá válik-e a nekrotróf gombapatogén *Botrytis cinerea* ellen. Mivel kevés kutatás foglalkozik a vörös fényvel “night break” kontextusban alkalmazva, valamint a vörös fény patogének elleni védekezést serkentő hatása ismert, viszont a mögötte lévő folyamatok kevésbé feltártak, a kutatás hiánypótló lehet. Emellett mivel az ET a nekrotróf patogének elleni védekezésben kulcsfontosságú szerepet játszó fitohormon, szerepét a vörös fényre adott válaszokban ET receptor mutáns *Never ripe* növények segítségével vizsgáltuk, hogy új információkat kapjunk a hormon fényregulációjával kapcsolatban.

Kutatásaink során a következő kérdéseket tettük fel:

1. Hogyan alakul a reaktív oxigénformák szintje, valamint az azok homeosztázisában részt vevő, főbb enzimatis antioxidasok aktivitása, és az azokat kódoló gének expressziója éjszakai vörösfény-megvilágítás hatására?
2. Mik azok a változások, amik csak közvetlenül a megvilágítás után mutathatók ki, valamint melyek azok, melyek 3 órával később is megfigyelhetők?
3. Milyen hosszú vörösfény-megvilágítás lehet elegendő paradicsomnövények edzésére a ROS metabolizmusban bekövetkező változások alapján?
4. A vörös fényvel történő megvilágítás milyen hatással van a védekezésben részt vevő hormonok szintjére, valamint markergénjeik expressziójára?
5. Az RNS szekvenálás eredménye kimutat-e egyéb potenciálisan védekezést segítő gének expressziójában történő változást, esetlegesen milyen más gének szintjében következik be módosulás a vörös fényvel történő megvilágítás hatására?
6. A megvilágítást hosszabb távon keresztül alkalmazva milyen egyéb, különösképpen biokémiai és molekuláris biológiai hatások figyelhetők meg?
7. A vörös fény „night break” módon alkalmazva is segíti-e a paradicsomnövények *B. cinerea* elleni védekezését?
8. Milyen szerepet játszik az ET a vörös fény által indukált hatások kialakításában?

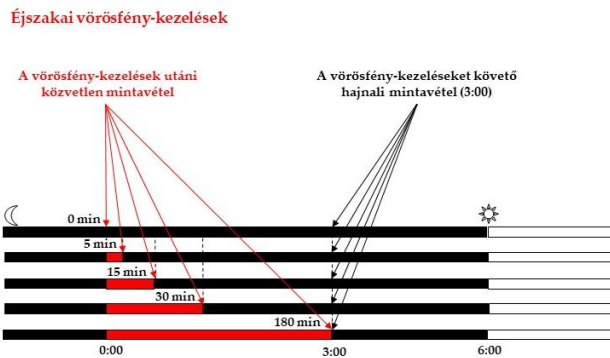
4. Anyagok és módszerek

4.1. Növénynevelési körülmények

A kísérleteinket *Solanum lycopersicum* L. cv. Ailsa Craig vad típusú paradicsomnövényeken, valamint annak etilén receptor mutáns (*Never ripe, Nr*) változatán végeztük. A magokat három napig 27 °C-on előcsíráztattuk, majd perlitben neveltük két hétig. Két hét után hidropónikus rendszerbe kerültek, ahol a kísérletek kezdetéig, 5-6 hetes korukig neveltük őket. Az 5,8-as pH-jú tápoldatot kétnaponta cseréltük, melynek az összetétele a következő volt: 2 mM $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$; 1 mM MgSO_4 ; 0,5 mM KH_2PO_4 ; 0,5 mM Na_2HPO_4 ; 0,5 mM KCl ; 10^{-6} M MnSO_4 ; $5 \cdot 10^{-7}$ M ZnSO_4 ; 10^{-7} M CuSO_4 ; 10^{-7} M $(\text{NH}_4)_6\text{Mo}_7\text{O}_{24}$; 10^{-7} M AlCl_3 ; 10^{-7} M CoCl ; 10^{-5} M H_3BO_3 ; $2 \cdot 10^{-5}$ M Fe(III)-EDTA. A növényeket 12/12 órás nappali/éjszakai fotoperiódus mellett neveltük (világos szakasz: 6:00–18:00; sötét szakasz: 18:00–6:00), $200 \mu\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}$ fényintenzitás mellett. A megvilágítást fehér LED-ek (5700 K), valamint távoli vörös LED-ek kombinációjával biztosítottuk (PSI, Drásov, Cseh Köztársaság). A növényeket 24/22 °C-os nappali/éjszakai hőmérsékleten, valamint 55–60%-os relatív páratartalom mellett neveltük, biztosítva a növekedéshez szükséges kontrollált környezeti feltételeket (Poór és mtsai., 2011).

4.2. A vörösfény-kezelés

A növényeket éjfélkor különböző időtartamú (5, 15, 30, valamint 180 perc) vörösfény-kezelésnek vetettük alá LED világítás segítségével (LED, V-TAC; Plovdiv; Bulgária; $3,6 \text{ W m}^2$; 590–660 nm, maximum: 630 nm). A mintákat éjfélkor (6 órával a fényperiódus vége után), közvetlenül a vörösfény-kezelést követően (0, 5, 15, 30 és 180 perc múlva), valamint hajnali 3 órakor gyűjtöttük a korábban vörös fényel kezelt növényekről. A kontroll mintákat ugyanabban az időpontban szedtük, vörös fényel nem kezelt, azonos korú növényekről. A mintavétel teljesen kifejlődött levelekből történt, ép paradicsomnövényekről (1. ábra).



1. ábra: A paradicsomnövényeken végzett éjszakai vörösfény-kezelések kísérleti elrendezése és a mintavétel időpontjai.

4.3. *Botrytis cinerea* fertőzés

A *B. cinerea* fertőzéshez SZMC 21472 (Szegedi Mikrobiológiai Gyűjtemény) gombatorzset alkalmaztuk, melyet havonta oltottunk át új táptalajra (1X töménységű burgonya dextróz (VWR International, Leuven, Belgium), 2%-os agarral (VWR International, Leuven, Belgium)). A teljesen kifejlődött, levéllyel együtt leválasztott paradicsomlevelek fonáki epidermiszét három különböző ponton inokuláltuk 10 µl hifaszuszpenzióval (10^4 telepképző egység mL⁻¹). A fertőzött leveleket nedves szűrőpapírra helyeztük Petri-csészében, és az üvegházban tartottuk a megfelelő kezelésekhez tartozó nappali és éjszakai körülmények között. A gombafertőzés kialakulásának értékelésére a leveleket Evans-kék festékkel kezeltük két napos fertőzést követően, a Tóth és munkatársai által leírt protokoll szerint (Tóth és mtsai., 2020). A festett levelekről alkoholos forralást követően fényképeket készítettünk dokumentációs rendszerrel (Dark hood DH-50, Biotec-Fischer GmbH, Reiskirchen, Németország; Canon EOS 700D kamera, Tokió, Japán). A fertőzött területek méretét, amelyek kék színnel festődtek meg és a sejtpusztulásra utaltak, az ImageJ szoftver (<https://imagej.net/ij/>) segítségével mértük le. Kezelésenként három levelet használtunk, és a kísérletet háromszor ismételtük meg. A gombával szennyezett eszközöket hypóval, valamint autoklávban fertőtlenítettük.

4.4. Fiziológiai mérések

A fiziológiai mérésekhez teljesen kifejlített paradicsomleveleket gyűjtöttünk be egy hét éjszakán át tartó vörösfény-kezelés után. A friss tömeg (FT) meghatározásához a sértetlen leveleket a mintavétel után azonnal lemértük, majd 60 °C-on, két napig szárítottuk, ezt követően határoztuk meg a száraz tömeget (SZT). A levélterület méréséhez képeket készítettünk (Dark hood DH-50, Biotec-Fischer GmbH, Reiskirchen,

Németország; Canon EOS 700D kamera, Tokió, Japán) a levelekről, majd ImageJ szoftverrel (<https://imagej.net/ij/>) végeztük a kiértékelést. A szár- és internódiumátmérőket a mintát szolgáltató levelek felett és alatt vonalzóval, illetve tolómérővel határoztuk meg. A levél vastagságát a lemez középső részének 4 % (w/v) paraformaldehid oldatban történő fixálása után mértük meg, Barroso és munkatársai (2006) protokollja szerint (Barroso és mtsai., 2006). A szöveteket ezt követően 5 % (w/v) agarózba ágyasztuk be Zelko és munkatársai módszere alapján (Zelko és mtsai., 2012), majd vibratómmal (Zeiss-Microm HM650V; Carl Zeiss, Jéna, Németország) egységes, 100 µm vastag metszetekre vágtuk őket. A levélmetszeteket fényképeztük Zeiss Axiovert 200 M invertált mikroszkóppal (Carl Zeiss, Jéna, Németország), mely digitális kamerával van felszerelve (AxioCam HR HQ CCD, Carl Zeiss, Jéna, Németország). A fotókon végzett méréseket az Axiovision Rel. 4.8 szoftverrel végeztük (Carl Zeiss, Jéna, Németország).

4.5. Kallóz festés

Egy cm átmérőjű levélkorongokat frissen készítettük a levelekből, majd 96% (v/v) etanolban, szobahőmérsékleten, egy éjszakán át inkubáltuk őket. A mintákat másnap háromszor mostuk steril desztillált vízzel. A levélkorongokat ezután 0,05% (w/v) anilinkékkel festettük -mely 0,07 M foszfátpufferben (pH 8,0) volt feloldva- egy éjszakán át (Po-Wen és mtsai., 2013). Az anilinkék-fluoreszcenciát Zeiss Axiovert 200M fluoreszcens mikroszkóppal detektáltuk DAPI szűrőkészlettel (gerjesztés: 365 nm; emisszió: 445/50 nm) (Carl Zeiss AG, Jéna, Németország), a mikroszkóp nagyfelbontású digitális kamerával (AxioCam HR, Carl Zeiss AG, Jéna, Németország) volt felszerelve. Az adatokat az Axiovision Rel. 4.8 szoftverrel értékeltük (Carl Zeiss, Jéna, Németország). Kezelésenként kilenc levelet vizsgáltunk, és a kísérletet legalább háromszor megismételtük.

4.6. Az aszkorbát és a glutation tartalom meghatározása

Az ASA és GSH tartalmának meghatározásához 250 mg levélmintát jéghideg 5%-os triklórecetsav (TCA) oldattal dörzsöltünk el. Centrifugálás (20 perc, 4 °C, és 16000g) után a felülúszó 100 µl-jéhez 100 µl 75 mM-os pH 7-es kálium-foszfát puffert, valamint 10 mM-os ditiotreitolt (DTT) adtunk az összes aszkorbát tartalom meghatározásának érdekében, majd az el nem reagált DTT-t 0,5%-os N-etil-maleimiddal távolítottuk el. Az aszkorbát koncentrációját 10 % (w/v) TCA, 43 % (w/v) H₃PO₄, 4 % bipiridil és 3 % (w/v)

FeCl₃ elegyében spektrofotométerrel (KONTRON, Milánó, Olaszország) 525 nm-en mértük meg (Tari és mtsai., 2015).

A GSH koncentrációját enzimatikus teszttel határoztuk meg, amely 100 mM-os nátrium-foszfát pufferből (pH 7,5), 0,2 mM 5,5'-ditiobisz(2-nitrobenzoészav)-ból (DTNB), 0,2 mM NADPH-ből, 1 U glutation-reduktázból és 20 µL felülúszóból állt, összesen 1 ml térfogatban. A GSH koncentrációját spektrofotométerrel (KONTRON, Milánó, Olaszország) határoztuk meg 412 nm hullámhosszon (Tari és mtsai., 2015).

4.7. A szuperoxidgyök-anion produkció meghatározása

A levelek szuperoxidgyök-anion tartalmát Chaitanya és Naithani (1994) módszere alapján határoztuk meg. Ehhez 100 mg fagyasztott mintát 0,1 M pH 7,2-es nátrium-foszfát pufferben homogenizáltunk, 1 mM nátrium-dietil-ditiokarbamát-trihidrát (SDDT; Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, Egyesült Államok) jelenlétében, mely a SOD enzimet volt hivatott gátolni. A homogenizátumot centrifugáltuk (18900g, 4 °C, 15 perc) majd a felülúszóból végeztük el a mérést. A vizsgálathoz 300 µl felülúszóhoz 650 µl 0,1 M pH 7,2-es nátrium-foszfát puffert mértünk, majd a reakciót 50 µl 12 mM-os nitrokék-tetrazólium-klorid (NBT) oldattal indítottunk el. A reakcióelegy abszorpcióját 540 nm-en határoztuk meg 2 (A₀) és 7 perc (A_S) elteltével. A szuperoxidgyök-anion produkciót a $\Delta A_{540} = A_S - A_0$ formula segítségével határoztuk meg, majd az eredményeket FT-re vonatkoztattuk $\Delta A_{540} (\text{min}^{-1} \text{ gFT}^{-1})$ (Chaitanya és Naithani, 1994).

4.8. A hidrogén-peroxid tartalom meghatározása

A kezelés hidrogén-peroxid szintre gyakorolt hatásának vizsgálatához 200 mg frissen szedett levelet homogenizáltunk 1 ml hűtött 0,1%-os TCA-ban. 10 perc 4 °C-on 13400g-n történő centrifugálás után a következő reakcióelegyet állítottuk össze: 250 µl felülúszó, 250 µl 50 mM K-os foszfát-puffer (pH: 7,0), valamint 500 µl 1 M-os kálium-jodid oldat. Vortexelés után a reakcióelegyet 10 percig sötétben inkubáltuk, majd a minták abszorbanciáját 390 nm-en mértük spektrofotométer (KONTRON, Milánó, Olaszország) segítségével (Velikova és mtsai., 2000). A hidrogén-peroxid pontos mennyiségének meghatározásához kalibrációs egyenest készítettünk ismert koncentrációjú H₂O₂ oldatokból, majd az eredményeket µmol gFT⁻¹ formátumban adtuk meg.

4.9. Az etilén termelés meghatározása

A termelt ET mennyiségének meghatározásához 500 mg levelet helyeztünk gázgyűjtő üvegbe. A leszedés után a mintákat egy órán keresztül szobahőn, sötétben inkubáltuk. Az inkubációs idő végén a keletkezett gázból 250 μ l mintát vettünk légmentesen záró Hamilton-fecskendő 1725 RN (Hamilton Company, Bonaduz, Svájc) segítségével, majd ezt beinjektáltuk az Agilent 6890 (Agilent Technologies Inc., Santa Clara, CA, Egyesült Államok) gázkromatográfba. A kromatográf egy lángionizációs detektorral (FID) volt felszerelve az ET mennyiségének meghatározása érdekében. Az oszlop egy HP-PLOT/Q+PT (Cat No.19095P-QO4PT; Agilent Technologies Inc. Santa Clara, CA, Egyesült Államok) oszlop volt a következő paraméterekkel: 30 m \times 0.53 mm \times 40 μ m. A mozgófázis (vivógáz) 5.0-ás tisztaságú hidrogén (Messer Hungarogáz Ltd., Budapest, Magyarország) volt. A termosztát hőmérséklete 50 $^{\circ}$ C volt. Az áramlási sebesség 4,5 ml/perc volt, a megoszlási hányados pedig 9:1. Az ET mennyiségét kalibrációs görbe alapján határoztuk meg, az óránkénti termelést FT-re vonatkoztattuk (nl $\text{gFT}^{-1} \text{ h}^{-1}$) (Poór és mtsai., 2015).

4.10. A szalicilsav-, jázmonsav- és abszcizinsav-tartalom meghatározása

A SA tartalom meghatározását nagynyomású folyadékkromatográfias módszerrel (HPLC) határoztuk meg Pál és munkatársai (2005) által leírt módszer alapján (Pál és mtsai., 2005). A minták szabad SA tartalmát nagynyomású folyadékkromatográfias (HPLC) módszerrel mértük meg, reverz-fázisú oszlopon történő elválasztással (Synergy Fusion-RP, 4 μ m; 150 \times 4,6 mm; Phenomenex), 25 $^{\circ}$ C-on (Waters rendszer, Milford, MA, Egyesült Államok). A detektálást W2475 típusú szkennelő fluoreszcencia detektorral (Waters, Milford, MA, Egyesült Államok) végeztük, 305 nm gerjesztési és 407 nm emissziós hullámhosszon. A JA és ABA tartalmat Pál és munkatársai (2019) módszere alapján határoztuk meg egy Waters Acquity I Class UPLC rendszer (Milford, MA, Egyesült Államok) alkalmazásával (Pál és mtsai., 2019). Az elválasztást követően a detektálást tömegspektrometriás módszerrel végeztük, egy Unispray (US) ionforrással ellátott Waters Xevo TQXS készüléken (Waters, Milford, MA, Egyesült Államok). Az adatok kiértékeléséhez a Waters MassLynx 4.2 és TargetLynx szoftvereket használtuk. A hormontartalmak meghatározását kétszer ismételtük, melyek során minden esetben kezelésként hat párhuzamossal dolgoztunk, melyekhez legalább hat különböző

növényről gyűjtöttünk mintát. A SA, JA és ABA mennyiségét ng g FT⁻¹ értékben adtuk meg.

4.11. RNA-seq analízis

A transzkriptomikai analízishez körülbelül 100 mg levélmintát szedtünk, melyet azonnal folyékony nitrogénben fagyasztottunk. Az RNS izolálást Quick-RNA™ Miniprep Kittel (Zymo Research, Irvine, CA, Egyesült Államok) végeztük. A kivont RNS integritását először agaróz gélen ellenőriztük, majd ha azon intaktnak mutatkoztak, szekvenálás előtt másodszor is ellenőriztük Agilent 2100 Bioanalyzer kapilláris gél-elektroforézises készülékkel (Agilent, Santa Clara, CA, Egyesült Államok), az Agilent RNA 6000 Nano Kit alkalmazásával. A poli-A farokkal rendelkező RNS-eket először a NEBNext Poly(A) mRNA Magnetic Isolation Module segítségével szelektáltuk, majd a szál-specifikus, indexelt szekvenálási könyvtárakat NEBNext Ultra II Directional RNA Library Prep Kit for Illumina és NEBNext Multiplex Oligos for Illumina (New England Biolabs, Ipswich, MA, Egyesült Államok) segítségével készítettük el. A könyvtárakat az Agilent 2100 Bioanalyzer készülékkel, DNA 1000 kitek használatával validáltuk és kvantifikáltuk, majd ezeket összevontuk és Illumina MiSeq készüléken szekvenáltuk a MiSeq Reagent Kit V3-150 (Illumina Inc., San Diego, CA, Egyesült Államok) felhasználásával, 2 × 75 bp paired-end read-eket generálva. A fastq fájlokat a MiSeq Reporter Software-rel hoztuk létre. Az adapterek és a gyenge minőségű szekvenciák eltávolítását a TrimGalore/Cutadapt szoftverrel végeztük (<https://github.com/FelixKrueger/TrimGalore>). A szekvenciák illesztését a *Solanum lycopersicum* ITAG4.0 referencia-genomhoz (<https://solgenomics.net/>) a HISAT2 szoftverrel hajtottuk végre (<https://github.com/DaehwanKimLab/hisat2>). A read-ek számolását az R/Bioconductor GenomicAlignments csomag segítségével végeztük, a differenciált génexpressziós analízist pedig a DESeq2 szoftverrel hajtottuk végre (Love és mtsai., 2014). A génexpresszióban bekövetkező változásokat szignifikánsnak tekintettük, ha a q-érték kisebb volt, mint 0,05.

A génfunkciók értelmezéséhez gene ontology (GO) elemzést az agriGO felületén (<http://systemsbiology.cau.edu.cn/agriGOv2/>), valamint KEGG analízist a KOBAS 3.0 (<http://kobas.cbi.pku.edu.cn/>) segítségével végeztünk.

4.12. RNS izolálás, qRT-PCR

Az RNS kivonáshoz gyűjtött levélmintákat a leszedés után azonnal folyékony nitrogénben fagyasztottuk, majd felhasználásig -80 °C-on tároltuk. A qRT-PCR

vizsgálatokhoz körülbelül 100-150 mg folyékony nitrogénben elporított mintához adtunk 1 ml TRI reagenst, aminek összetétele a következő volt: 1,82 M guanidium izotiocianát; 11,36 mM nátrium-citrát; 200 mM kálium-acetát (pH 4,0); 0,73 mM N-laurilszarkozin; 45,45% fenol, valamint a reakcióelegy tartalmazott még 3 µl merkaptotetanolt. 3 perc 65 °C-on történő melegítés után a reakcióhoz adtunk 200 µl kloroformot, majd 4 °C-on 11180 g-n centrifugáltuk a mintákat 15 percig. Ezután a felülúszóhoz adtunk 375 µl kloroform:izoamilalkoholt (24:1), újra centrifugáltuk (11180g, 4 °C, 15 min), majd ezt a lépést még egyszer megismételtük. A felülúszóból az RNS-t izopropanollal csaptuk ki, majd 10 perc szobahőn történő inkubálás után ismét centrifugáltuk (16000g, 4 °C, 10 perc). A pelletet 70%-os etanollal tisztítottuk, majd az RNS-t 30 µl tisztított vízbe oldottuk vissza. Annak érdekében, hogy a lehető legtisztább, genomi DNS-től mentes legyen a kapott RNS, azon DNáz kezelést végeztünk. A mintákat DNáz enzimmel (Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, Egyesült Államok) együtt 30 percig, 37 °C-on inkubáltuk. A kezelés után a fehérjéket 600 µl kloroform:fenol (1:1) elegyével távolítottuk el, majd a tisztítási lépést centrifugálás (16000g, 15 perc, 4°C) után 400 µl kloroformmal folytattuk. Végül a felülúszóban lévő RNS-t 96%-os etanol és 20 µl 3 M Na-acetát elegyében egy éjszakán át -20 °C-on inkubáltuk. Az inkubálást követően centrifugáltuk (16090g, 10 perc, 4 °C), majd a pelletet vízben oldottuk, ezután az RNS koncentrációját NanoDrop ND-1000 (NanoDrop Technologies, Washington, DC, Egyesült Államok) segítségével határoztuk meg.

Az így kapott RNS 1 µg-jából, amennyiben annak tisztasága megfelelő volt (260/280: ~2 és 260/230: ~2-2.2), cDNS-t írtunk reverz transzkriptáz enzim (Thermo Scientific, Waltham, MA, Egyesült Államok) segítségével. A reakció 37 °C-on 1 órán át tartott. A kapott cDNS integritását, valamint tisztaságát agaróz gélelektroforézissel ellenőriztük. A qRT-PCR reakciót 5 µl 2X Maxima SYBR Green qPCR Master Mix-ből (Thermo Scientific, Waltham, MA, Egyesült Államok), 3 µl nukleázmentes vízből, 0,4 µl primer párból, és 1,6 µl, 20-szorosára hígított cDNS-ből állítottuk össze. A primereket az adatbázisokban (<http://solgenomics.net/>) található, ismert szekvenciák alapján terveztük Primer 3 szoftver (<https://primer3.org/>) segítségével. A primereket az olvadási görbék, valamint az NCBI BLAST program segítségével ellenőriztük. A PCR programban egy iniciális 95 °C-os denaturációs lépést követett egy 40 ciklusból álló reakciósor (15 másodperc, 95 °C; 1 perc, 60 °C). Az adatok elemzéséhez a készülékhez tartozó qTOWER 2.2 szoftvert (Analytik Jena, Jéna, Németország) használtuk Takács és munkatársai módszere alapján (Takács és mtsai., 2018). Referenciagénként paradicsom

elongációs faktor $1\ \alpha$ (*SIEF1 α*), valamint 18S riboszomális RNS gént (*18S rRNA*) használtunk. A génexpresszióban bekövetkező változásokat a Livak és Schmittgen által leírt módon számoltuk (Livak és Schmittgen, 2001).

4.13. A fehérjetartalom meghatározása

A fehérjetartalmat a Bradford által 1976-ban leírt módon határoztuk meg (Bradford, 1976). Az összeállított reakció 100 μ l Bradford reagenst (Biorad, Hercules CA, Egyesült Államok) és 900 μ l vizet tartalmazott, majd ehhez adtunk 2 μ l felülűszót. Vortexelés után a spektrofotométerrel (KONTRON, Milánó, Olaszország) 595 nm-en mértük az oldat abszorbanciáját. A pontos fehérjemennyiséget borjú szérum albumin (BSA; Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, Egyesült Államok) standard hígítási sor alapján számoltuk ki.

4.14. A főbb antioxidáns enzimek aktivitásának meghatározása

A főbb enzimatisz antioxidánsok aktivitásának meghatározása érdekében 200 mg frissen szedett kifejlett, egész levelet dörzsöltünk el 1 ml extrakciós pufferben [100 mM foszfát-puffer (pH 7,0), 1 mM fenil-metil-szulfonil-fluorid (PMSF), 1% (tömeg/térfogat) polivinil-polipirrolidon (PVPP)]. A kapott homogenizátumot 20 percig centrifugáltuk 4 °C-on és 16000g-n. Centrifugálás után a felülűszót egy új eppendorf csőbe pipettáztuk, majd a további méréseket ezzel a felülűszóval végeztük. A SOD aktivitás meghatározását spektrofotométerrel (KONTRON, Milánó, Olaszország) végeztük, a reakció során az NBT színváltozását használtuk indikátorként. Egy egységnyi SOD-aktivitás az az enzimaktivitás, amely az NBT redukcióját ötven százalékkal képes csökkenteni (Dhindsa és mtsai., 1981). Az 1,5 ml reakcióelegy tartalmazott 1375 μ l SOD puffert (50mM pH 7 foszfát puffer, 0,1 mM Na-EDTA, 13 mM metionin), valamint 50 μ l 5mM NBT oldatot és 50 μ l 0,2 mM riboflavint. Ehhez adtunk 25 μ l enzimkivonatot, majd fényen történő inkubáció után minden mintát a saját, sötétben tartott kontrolljával szemben lemértük. A CAT enzim a H₂O₂ vízzé és oxigénné történő lebontásáért felelős. Mérési rendszerünkben a reakcióelegy abszorbanciájának csökkenését követtük nyomon (KONTRON, Milánó, Olaszország) 240 nm-en, mivel az a H₂O₂ elnyelési maximuma. Egy U CAT annak a mennyiségnek felel meg, amely 1 μ mol H₂O₂ lebontására képes percenként (Upadhyaya és mtsai., 1985). Az APX aktivitásának meghatározásához 200 mg levélmintát homogenizáltunk 1 mM PMSF, 50 mM NaCl, 1 mM ASA, valamint 1,2 mM EDTA-tartalmú 50 mM K-foszfát pufferben (pH 7,0). Ebben az esetben is a fentebb

említett centrifugálási protokollt használtuk. Az APX aktivitásának indikátora az ASA mennyiségének csökkenése volt, amit 290 nm-en követtünk nyomon. Ebben a rendszerben 1 U az az APX aktivitás, ami 1 perc alatt 1 μ mol aszkorbátot képes oxidálni (Csiszár és mtsai., 2015).

4.15. A NADPH-oxidáz aktivitás meghatározása

A NADPH-oxidáz enzim aktivitásának meghatározásához körülbelül 250 mg fagyasztott növényi mintát folyékony nitrogénben porítottuk, majd 1:1 arányban extrakciós puffert (50 mM Na-foszfát puffer (pH 6,8), 1% Triton X-100) mértünk hozzá. A kapott elegyet 16000 g-n, 4 °C-on 20 percig centrifugáltuk. A felülúszó fehérjetartalmát Bradford-módszerrel határoztuk meg, majd abból annyit, amennyi 100 μ g fehérjét tartalmazott, 2x loading pufferrel [62,5 mM Tris-HCl (pH 6,8), 10% (v/v) glicerin, 0.025% (w/v) brómfenol kék] kevertük, majd géltre töltöttük. A gél egy 4%-os stacking, illetve egy 10%-os szeparáló fázisból állt, míg a puffer, melyet a futtatáshoz használtunk 25 mM-os pH 8,3 TRIS oldat volt, ami 192 mM glicint tartalmazott. A gélt 60 V-on futtattuk 30 percig, majd 120 V-on 1-3 óráig. A géleket a futtatás után 6 mM-os NBT oldatban, melyet 10mM TRIS (pH 7,4) oldattal készítettünk- inkubáltuk 20 percig, majd lefotóztuk. Negatív kontrollként NBT helyett 100 μ M difenil-jodónium-klorid (DPI) oldatban inkubált gélt használtunk. A sávok intenzitásának méréséhez ImageJ (<https://imagej.net/ij/>) programot használtuk (Poór és mtsai., 2017).

4.16. Statisztikai analízis

A kísérletekhez legalább három független biológiai ismétlésből származó, ismétlésenként minimum 3 technikai párhuzamot használtunk. A grafikonokon az ismétlések átlagai vannak feltüntetve, szórással. A kezelések hatása és a különböző időpontok közötti különbségek statisztikai feltárásához egyszempontos ANOVA módszert használtunk, majd a csoportok közötti páronkénti összehasonlításokat Duncan-féle többtartományú próba segítségével végeztük el. A statisztikai értékeléshez a SigmaPlot 11 (Systat Software Inc., Erkrath, Németország) programot használtuk. A statisztikailag szignifikáns ($p \leq 0,05$) különbségeket különböző betűvel jelöltük.

5. Eredmények

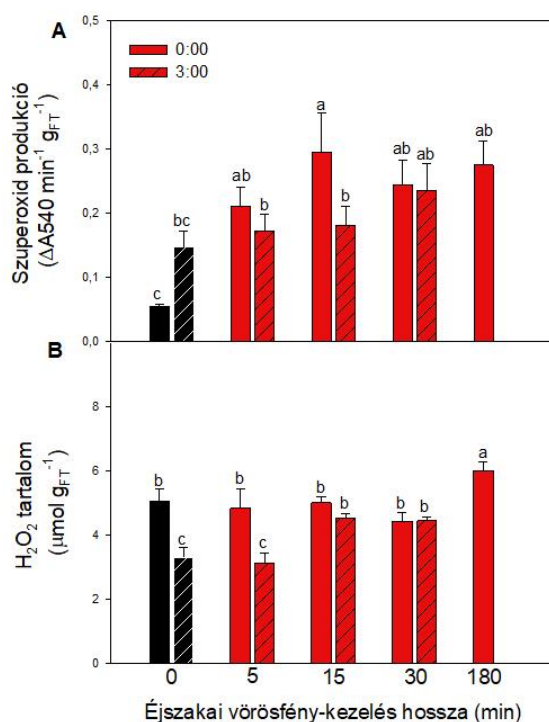
5.1. Egyszeri vörösfény-kezelés hatása

5.1.1. Vörös fény hatása a ROS szintekre

Először a különböző időtartamú (5-180 percig tartó) vörösfény-kezelés hatását vizsgáltuk intakt paradicsomlevelekben a ROS produkcióra, úgy, mint a szuperoxidgyök-anion és a hidrogén-peroxid, melyek jelátviteli molekulaként is funkcionálhatnak. A kezeléseket követően (mely éjjélkor történt, éppen a sötét periódus közepén) két mintavételi időpontot választottunk ki: az egyik rögtön a megvilágítás után, a másik három órával később, hajnali három órakor volt, mely időpontban a legalacsonyabb az antioxidáns enzimek aktivitása.

A szuperoxidgyök-anion szintje a megvilágítás hosszától függetlenül megemelkedett amikor a kezelés után mértük, viszont ez a különbség három óra után eltűnt (2. ábra, A).

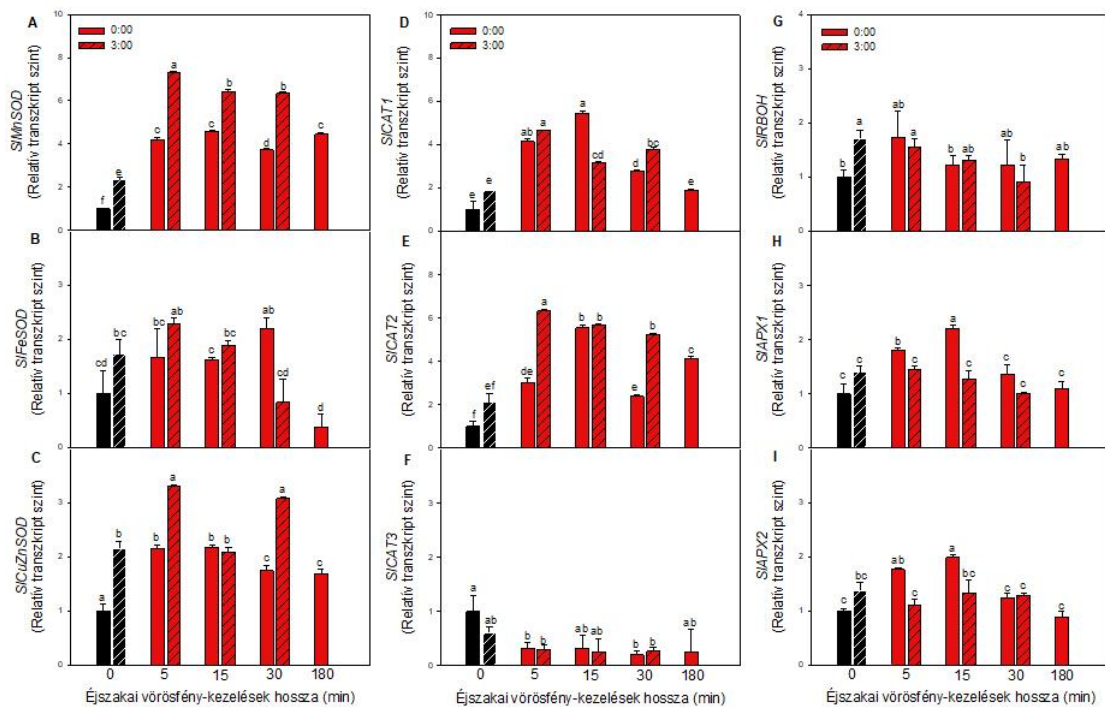
A H_2O_2 szintről általánosan elmondható, hogy hajnalban alacsonyabb, mint éjjélkor, viszont a vörös fénynek közvetlenül a megvilágítás után nem tudtunk hatását kimutatni a három óráig tartó kezelésen kívül, míg hajnalban a 15 és 30 perces megvilágítás szignifikánsan növelte a H_2O_2 szintjét a levelekben (2. ábra, B).



2. ábra: A szuperoxidgyök-anion (A) és a hidrogén-peroxid (B) szintjének változása, amit különböző hosszúságú éjszakai vörösfény-kezelések hatására közvetlenül a kezelések után (sima, oszlopok), illetve hajnalban, 3:00 órakor (sávozott oszlopok) mértünk a paradicsomnövények leveleiben (átlag ± SE, n = 6). Az azonos időpontban mért adatok közötti szignifikáns különbségeket eltérő betűk jelölik ($p \leq 0,05$; Duncan-teszt).

5.1.2. A vörös fény hatása az antioxidáns enzimek génexpressziójára és aktivitására

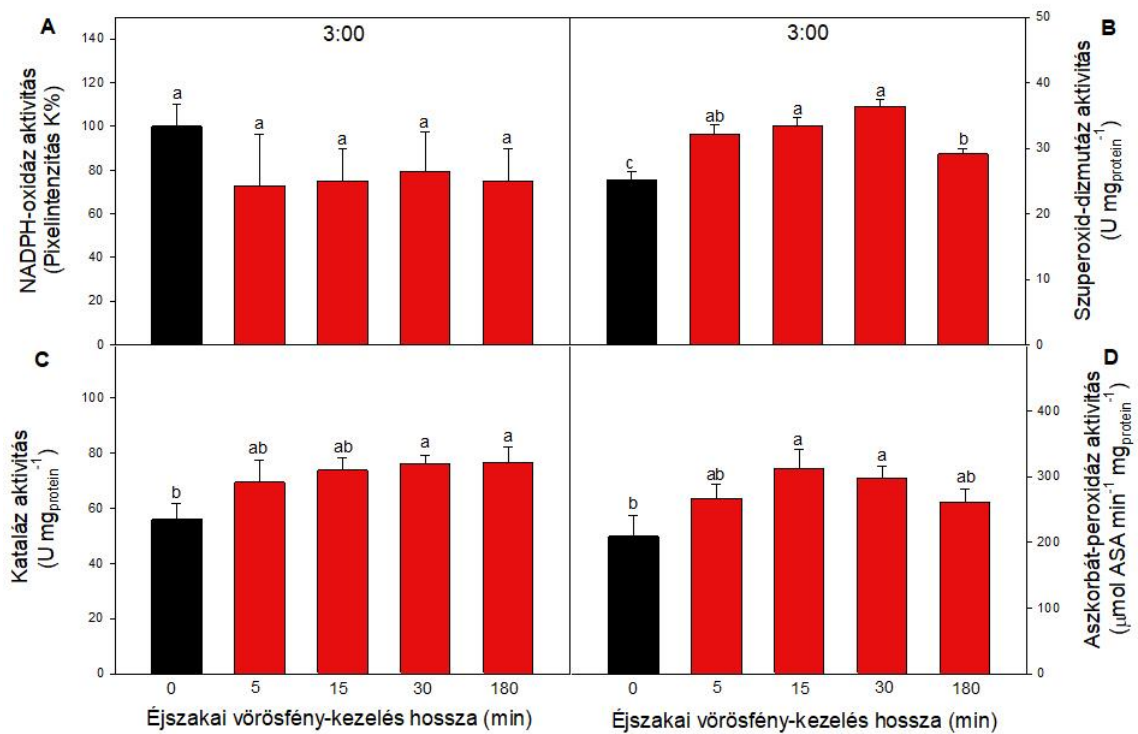
A ROS szintjének változására adott válaszként a kulcsfontosságú antioxidáns enzimek génexpressziós szintű változásait is megvizsgáltuk. A SOD izoformái közül a *SIMnSOD* és *SICuZnSOD* expressziója rögtön megvilágítás után növekedést mutatott, azonban ez a megemelkedett szint a kontrollhoz képest három órával később kizárólag a *SIMnSOD* esetében volt kimutatható (3. ábra, A-C). A paradicsomban található CAT enzimek izoformái közül a *SICAT1* és *SICAT2* relatív transzkript szintje a megvilágítás hosszától függetlenül növekedést mutatott, míg a *SICAT3* expressziója nem mutatott változást (3. ábra, D-F). Bár a *SIRBOH* expressziója hajnalban kontroll körülmények között megemelkedett volt, a vörös fénynek eredményeink alapján nem volt rá hatása (3. ábra, G). Az általunk vizsgált két paradicsom APX gén, a *SIAPX1* és *SIAPX2* expressziója közvetlenül az 5 és 15 perces kezelések után szignifikánsan megemelkedett, viszont ez a változás nem volt tartós, a hajnali időpontban már nem volt kimutatható (3. ábra, H, I).



3. ábra: A paradicsom ROS homeosztázisában részt vevő enzimatisz antioxizáns gének expressziós változása különböző időtartamú vörösfény-kezelések hatására (A–C: szuperoxid-dizmutáz; D–F: kataláz; G: NADPH-oxidáz; H–I: aszkorbát-peroxidáz). A kontrollhoz viszonyított relatív expressziót közvetlenül a kezelések után (sima oszlopok), valamint hajnalban, 3:00 órakor (sávozott oszlopok) vizsgáltuk (átlag \pm SE, $n = 3$). Az azonos időpontban mért adatok közötti szignifikáns különbségeket eltérő betűk jelölik ($p \leq 0,05$; Duncan-teszt).

A fenteli mérések után megvizsgáltuk, hogy a ROS metabolizmusban résztvevő enzimek aktivitásának szintjében szintén következik-e be változás a kezelések hatására. Ehhez a NADPH-oxidáz, SOD, CAT és APX enzimek aktivitását vizsgáltuk három órával a kezelés után, ugyanis ekkorra a ROS-metabolizmusban részt vevő enzimek aktivitásában bekövetkező szabályozott változások –különösen az újonnan szintetizált vagy poszttranszlációsán módosított fehérjék aktivációja– már kimutathatóvá válnak. A mérések alapján a NADPH-oxidáz aktivitásában nem következett be lényeges változás (4. ábra, A). A SOD aktivitását a vörös fény a kezelés időtartamától függetlenül szignifikánsan megnövelte (4. ábra, B), míg ez az időtartam a CAT esetén 30, valamint 180 perc volt (4. ábra, C). Az APX esetében annak aktivitása 15, valamint 30 perc megvilágítás után mutatott szignifikáns emelkedést (4. ábra, D). Összeségében tehát elmondható, hogy a 30 perces éjszakai vörösfény-kezelés megnövelte a SOD, az APX, valamint a CAT antioxizáns enzimek aktivitását, míg 15 perc alatt ezt a hatást csak a SOD

és az APX esetében érte el. A mindössze 5 perces megvilágítás pedig csak a SOD aktivitására volt pozitív hatással (4.ábra, B).



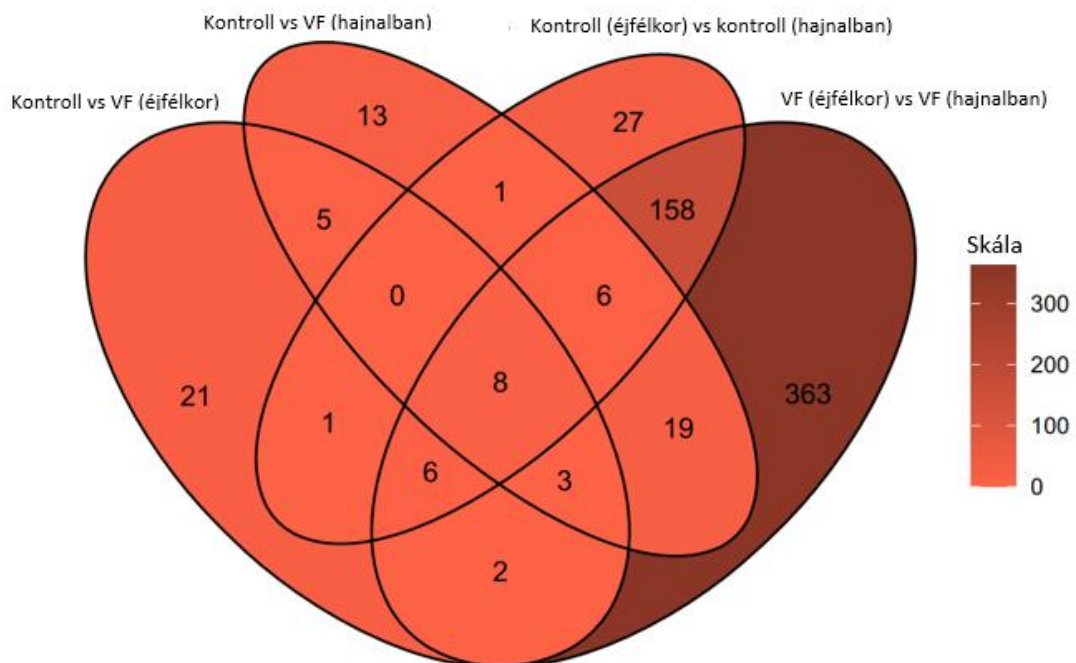
4. ábra: A NADPH-oxidáz (A), a szuperoxid-dizmutáz (SOD; B), a kataláz (CAT; C) és az aszkorbát-peroxidáz (APX; D) aktivitásának változása különböző időtartamú éjszakai vörösfény-kezeléseket követően. A mintavételezésre sötétben, hajnalban (3:00-kor) került sor a paradicsomnövények leveleiből (átlag + SE, n = 6). Az azonos időpontban mért adatok közötti szignifikáns különbségeket eltérő betűk jelölik ($p \leq 0,05$; Duncan-teszt).

A különböző ideig tartó megvilágítást követően a ROS, valamint azok metabolizmusának szabályozásában szerepet játszó enzimek génexpressziójában és aktivitásában bekövetkezett változások alapján a vörösfény-kezelés hosszát a további kísérletek során 30 percben határoztuk meg, így a következőkben az éjszakai vörösfény-megvilágítás hosszútávú hatásainak vizsgálatához ezt a kezelési időtartamot választottuk.

5.1.3. Transzkriptomikai analízis

A vörösfény-okozta változások alaposabb feltérképezésének érdekében a kezelés után közvetlenül, valamint a hajnali mintavételi időpontban (3:00 órakor) RNS szekvenálást végeztünk. Ennek eredményeképpen számos eltérő expressziót mutató gént (DEG) sikerült találni, melyek főként a cirkadián ritmus szabályozásában játszanak szerepet, azonban vannak közöttük védelmi gének is. Négyféle összehasonlítást végeztünk: egyrészt a kontroll és vörösfény-kezelt növények génexpresszióját

hasonlítottuk össze két időpontban – éjfélkor és hajnal három órákor –, másrészt mindkét kezelési csoporton belül is összevetettük az éjfélkor és hajnalban gyűjtött minták génexpressziós mintázatát. Az összehasonlított csoportok közt található átfedő DEG-eket Venn-diagrammon ábrázoltuk (5. ábra). Ahogy az ábrán látható, 8 olyan DEG-et azonosítottunk, melyek minden csoportban változást mutattak. Ezen a 8 génen kívül még további 8 gén volt, mely a megváltozott expressziós mintázatát hajnalig megtartotta. Ezen gének közül 3 változást mutatott a vörös fényel kezelt csoporton belül is a hajnali, valamint az éjféli összehasonlítások között, míg 5 olyan gén volt, amely kizárólag a vörös fény és a kontroll összehasonlításában volt jelen, kifejeződése jelentősen megváltozott, mely változás a 3:00 órás mintavételig jelentős maradt (5. ábra). Fontos kiemelni, hogy az általunk detektált DEG-ek közül majdnem mindegyik megemelkedett expressziót mutatott a kezelése hatására (5. ábra). Érdekes továbbá, hogy a legtöbb DEG-et az azonos kezelési csoporton belül, a két mintavételi időpont között találtuk: a vörös fény esetében ez 565, míg a kontroll csoport esetében 207 gént jelentett, ezek közül 178 gén expressziója mutatott változást mindkét csoportban. Ez a kezelt és kontroll csoportok közti összehasonlításban éjfélkor 46, míg hajnalban 55 gén esetében mutatott megváltozott expressziót. E két csoport között 16 közös gént sikerült azonosítanunk (5. ábra).



5. ábra: Az RNA-seq eredményei Venn-diagrammon ábrázolva. A diagram a 30 perces éjszakai vörösfény-kezelés után közvetlenül, valamint hajnalban, három órával később (3:00 órákor) detektált, megváltozott expressziójú gének közötti átfedéseket mutatja be.

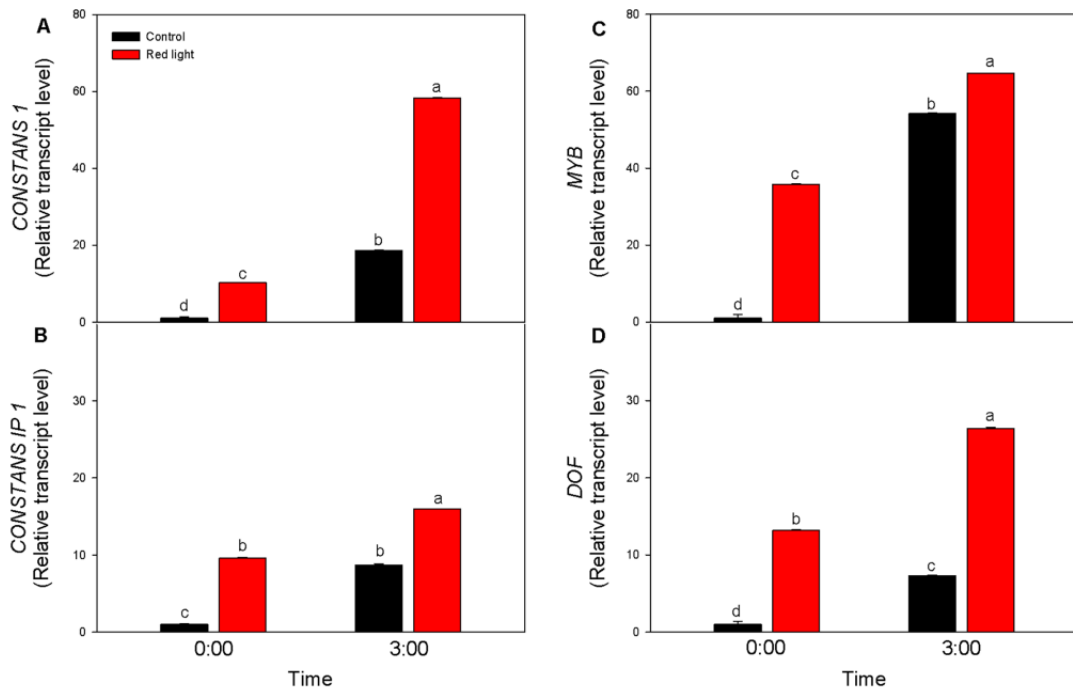
A DEG mellett a génexpressziós adatok alapján funkcionális kategóriaelemzést, úgynevezett gén ontológiai (GO) analízist is végeztünk. Ennek célja a génexpressziós változások kontextusba helyezése, azaz annak kimutatása, hogy melyik funkcionális kategóriákban gazdagodtak vagy voltak alulreprezentálva a DEG-ek. Közvetlenül a vörös fényel történő megvilágítás után az azonnal változást mutató gének jellemzően a celluláris komponens (CC) kategóriához tartoznak, azon belül a fényérzékeléshez, valamint a fotoszintetikus apparátushoz kötődtek. Ezt az okozhatja, hogy a vörös fény közvetlenül hatással van a fényérzékelő rendszerekre, valamint azokra a génekre, melyek a fotoszintézishez kapcsolódó folyamatokat szabályozzák. Hajnalban viszont a biológiai folyamatok (BP) kerülnek túlsúlyba, ez hosszabb távú szabályozási jelátvitel megváltozására utalhat. A hajnalban felülreprezentáltabb GO útvonalak a cirkadián ritmushoz, a fényingerre adott sejtszintű válaszokhoz, valamint a fotoperiodizmushoz kapcsolódtak. Fontos megjegyezni, hogy míg a gyors, közvetlen vörös fény után kialakuló válaszban a CC-hez kapcsolódó gének is aktiválódtak (pl. kloroplasztiszhoz, membránokhoz kötött folyamatok), addig a hajnali mintákban ilyen típusú CC GO-domének nem jelentek meg. Ez arra utal, hogy a hajnali válasz inkább funkcionális, szabályozási folyamatokat érintett, nem pedig sejt szerkezeti átalakulásokat.

A vörös fény hatására azonnal megnövekedett több kloroplasztiszban lokalizálódó, *klorofill a/b*-kötő fehérjéket kódoló gén (*Solyc02g070940.1*; *Solyc02g071030.2*; *Solyc03g005760.1*; *Solyc03g005770.4*) transzkripció szintje, és ez a hatás még a kezelést követő 3 órával is kimutatható volt (1. táblázat). Ezen felül a vörös fény azonnal indukálta több cirkadián ritmushoz kapcsolódó gén, például a *Constants 1* (*Solyc02g089540.3*), a *CONSTANS interacting protein 1* (*Solyc06g073180.3*), valamint a cinkujj-fehérjét kódoló *CONSTANS-LIKE 10* (*Solyc10g006755.2*) transzkripcióját (1. táblázat). A vörös fény közvetlenül kezelés után növelte továbbá több TF, például a *DOF*-típusú zinkfinger-fehérjét (*Solyc06g069760.3*), valamint egy *MYB* transzkripció faktor (*Solyc10g084370.3*) kódoló gén expresszióját (1. táblázat). Fontos megemlíteni, hogy ezen gének közül több esetében kontroll körülmények között is megfigyelhető volt expressziós növekedés hajnalban, ilyenek a *Solyc02g070940.1*, *Solyc02g089540.3*, *Solyc06g069760.3*, *Solyc06g073180.3*, *Solyc10g084370.3* és *Solyc12g011450.2* (1. táblázat). Érdekes módon a vörös fény hatása nagyobb lehet közvetlenül megvilágítás után, mint hajnalban, erre példák a *Solyc02g070940.1*, *Solyc02g089540.3*, *Solyc04g009050.4*, *Solyc10g084370.3* és *Solyc06g073180.3* gének. (1. táblázat)

Közös DEG-ek a négy összehasonlítás között		log2FoldChange							
Gén ID	Leírás	K	VF	K3	VF3	K	K3	VF	VF3
Solyc02g070940.1	Chlorophyll a-b binding protein, chloroplastic	5.55	4.89	3.24	2.57				
Solyc02g089540.3	CONSTANS 1	2.26	1.72	3.56	3.03				
Solyc05g056050.3	Chlorophyll a-b binding protein, chloroplastic	1.33	1.77	1.84	2.28				
Solyc06g069760.3	DOF zinc finger protein	2.78	1.76	2.60	1.59				
Solyc06g073180.3	CONSTANS interacting protein 1	3.19	1.56	2.98	1.35				
Solyc09g090570.2	Proton gradient regulation 5	0.87	0.84	1.22	1.20				
Solyc10g084370.3	MYB transcription factor	4.34	1.39	5.14	2.19				
Solyc12g011450.2	Chlorophyll a-b binding protein, chloroplastic	1.68	1.81	2.30	2.43				
Solyc02g071030.2	Chlorophyll a-b binding protein, chloroplastic	2.26	3.57						
Solyc03g005760.1	Chlorophyll a-b binding protein, chloroplastic	3.33	5.25						
Solyc03g005770.4	Chlorophyll a-b binding protein, chloroplastic	4.27	4.72						
Solyc03g114950.2	ABC transporter B family member 27	1.32	1.17						
Solyc03g115770.3	Two-component response regulator-like APRR5	1.04	1.67						
Solyc04g009050.4	LNK1 like protein	4.04	3.71						
Solyc09g097770.3	Cell wall protein	0.67	0.82						
Solyc10g006755.2	Zinc finger protein CONSTANS-LIKE 10	2.07	1.76						

1. táblázat: Az RNS-szekvenálás alapján megváltozott expressziójú gének, melyek legalább két összehasonlításban feltűntek. (K: kontroll éjféltkor; VF: mintavétel a 30 perces vörösfény-kezelést követően közvetlenül; K3: kontroll hajnalban; VF3: mintavétel a 30 perces éjszakai vörösfény-kezelést követően hajnalban; n = 3).

Az RNA-seq eredményeit négy kiválasztott gén expressziójának RT-qPCR-rel történő elemzése is megerősítette. A *Constants 1* (*Solyc02g089540.3*) és a *CONSTANS interacting protein 1* (*Solyc06g073180.3*) génexpressziója hasonló tendenciát mutatott: a vörös fény mind közvetlenül a kezelés után, mind három órával később, hajnalban szignifikánsan növelte ezen gének expresszióját a kontrollhoz képest (1. táblázat). Emellett két TF, a *MYB* (*Solyc10g084370.3*) és a *DOF* (*Solyc06g069760.3*) géneinek expressziója is hasonló mintázatot követett: a vörös fény minden esetben szignifikánsan fokozta ezen gének kifejeződését (6. ábra).

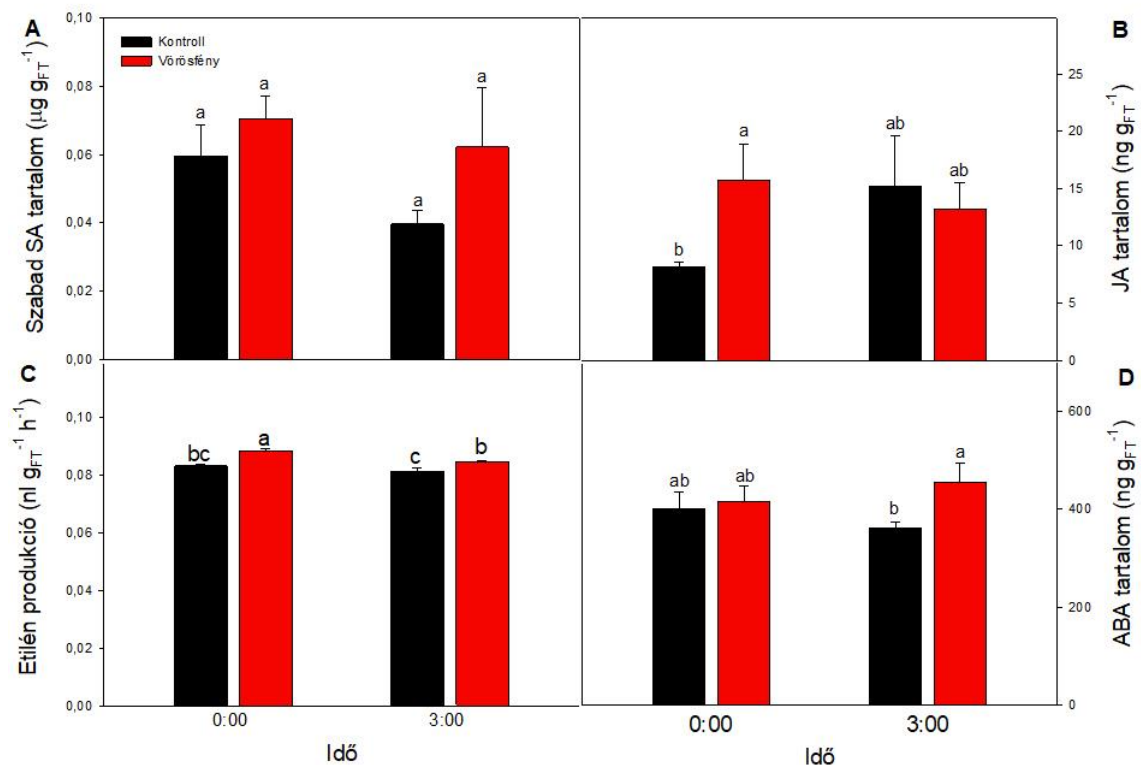


6. ábra: A Constans 1 (A), a CONSTANS-interakciós fehérje 1 (B), a MYB (C) és a DOF (D) relatív transzkripciós szintjeinek változása 30 perces éjszakai vörösfény-kezelést követően, amelyet éjfélkor (közvetlenül) vagy sötét periódust követően hajnalban (3:00). Az azonos időpontok között különböző betűkkel jelölt adatok szignifikáns eltérést jeleznek. ($p \leq 0,05$ szinten; Duncan-teszt).

Az RNA-seq analízis alapján számos gén expressziója azonban csökkent. Az éjfélkor kontroll és a hajnali kontroll összehasonlítása során jól ismert, cirkadián szabályozás alatt álló géneket azonosítottunk, például a *Bhlhe41* transzkripciós represszort (*Solyc06g008030.3*), a pektinészteráz kódoló *Solyc03g083770.1*, a hősokkfehérje (HSP) *Hsp20*-at (*Solyc07g055720.5*), valamint szintén a HSP-hez tartozó *DnaJ* (*Solyc02g014860.3*) gént (1. melléklet). A legtöbb csökkent expressziót mutató gént a vörös fényen belül az éjfélkor és hajnali mintvételi időpontok közötti összehasonlítás során találtuk, számszerűleg 90 darabot, ebből arra következtethetünk, hogy ezen gének megvilágítástól függetlenül tartják a cirkadián ritmust. Érdekes módon a hajnali vörösfény-kezelés és kontroll csoportok közötti összehasonlítás során nem találtunk csökkent expressziójú DEG-eket. Ezzel szemben rögtön a megvilágítás után 13 gén mutatott csökkent expressziót: többek közt az auxin által szabályozott *IAA17* (*Solyc06g008590.3*), az expanszint kódoló *Solyc09g018020.3*, a pektin-liáz kódoló *Solyc05g014000.5*, valamint a béta-galaktozidáz kódoló *Solyc06g062580.3*, amelyek a sejtfal módosításához kapcsolódnak (3. melléklet).

5.1.4. A vörös fény hatása a védelmi hormonok szintjére

Következő lépésként a SA, JA, ET és ABA hormonok szintjét vizsgáltuk, mivel ezek kulcsfontosságú szabályozói a növényi védelmi válaszoknak. A paradicsomlevelek szabad SA-tartalmában csak enyhe növekedés volt megfigyelhető, de nem történt szignifikáns változás a 30 perces éjszakai vörösfény-kezelést követően, sem éjfélkor, sem a hajnalban végzett mintavételezéskor (7. ábra, A). Ezzel szemben a JA-szint azonnal emelkedett a 30 perces vörösfény-kezelést követően (7. ábra, B), Az ET produkció mindkét vizsgált időpontban szignifikánsan nőtt a vörös fény kezelés hatására (7. ábra, C), míg az ABA-szint az éjszakai vörösfény-kezelés után 3 órával mutatott növekedést (6. ábra, D).



7. ábra: A szabad szalicilsav (SA; A), a jázmonsav (JA; B), az etilén (ET; C) és az abszizinsav (ABA; D) tartalom változása 30 perces éjszakai vörösfény-kezelést követően paradicsomnövények leveleiben közvetlenül a kezeléseket után, valamint hajnalban, 3:00 órakor (átlag + SE, n = 5). A különböző betűk szignifikáns eltérést jeleznek ($p \leq 0,05$; Duncan-féle többszörös összehasonlítás).

5.2. A 30 perces vörösfény-kezelés hosszútávú alkalmazásának és az etilén szerepének vizsgálata

5.2.1. Főbb fiziológiai változások

Elsőként azt vizsgáltuk, hogy az éjszakai vörösfény-kezelés miként befolyásolja a paradicsomnövények biomassza-produkcióját és növekedését, egyhetes, napi harminc perces kezelést követően, vad típusú (VT) és ET receptor-mutáns (*Never ripe*; *Nr*) genotípusokban.

Az éjszakai vörös fény alkalmazása nem eredményezett szignifikáns változást a levelek friss- és száraz tömegében, valamint levélfelületében (2. táblázat). Hasonlóan, a vörös fény nem befolyásolta szignifikánsan ezeket a paramétereket az *Nr* mutánsban sem, ugyanakkor az értékek általában alacsonyabbak voltak a VT növényekhez képest (2. táblázat). Ezzel szemben a levélvastagság csökkent, míg az internódiumhossz növekedett a VT növényekben, már egyhetes vörösfény-kezelést követően is (2. táblázat). A levélvastagság alapvetően nagyobb volt az *Nr* növényekben, azonban az a vörösfény-kezelés hatására hasonló mértékű csökkenést mutatott, mint a VT esetében. Ezzel egyidőben az internódium hossza nem változott az *Nr* növényekben, azonban a szár átmérője csökkent, amely változás a VT növényekben nem volt megfigyelhető (2. táblázat).

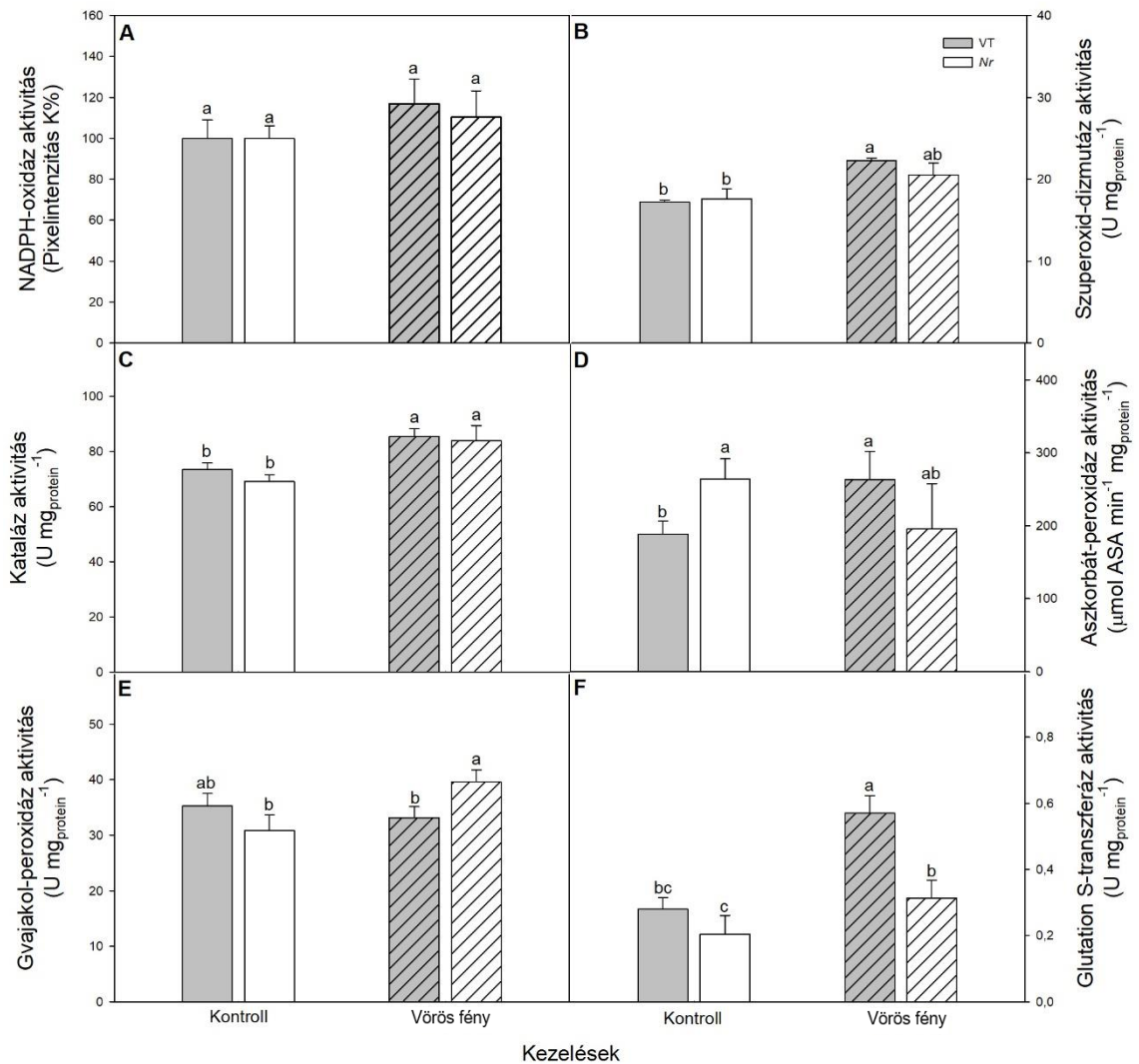
Paraméterek	Kezelés			
	Kontroll		Vörös fény	
	VT	<i>Nr</i>	VT	<i>Nr</i>
Friss tömeg (mg FT)	749.51+27.81 ^a	614.76+53.95 ^b	738.74+36.74 ^a	497.10+37.74 ^b
Száraz tömeg (mg SZT)	80.60+5.66 ^a	72.58+9.11 ^b	70.17+5.32 ^a	58.45+4.83 ^b
Levélfelület (cm ²)	70.76+2.36 ^a	52.73+3.73 ^b	67.51+3.02 ^a	51.26+8.64 ^b
Levélvastagság (µm)	147.65+2.78 ^b	165.52+3.48 ^a	137.04+3.38 ^c	131.50+2.69 ^c
Internódiumhossz (cm)	5.76+0.17 ^b	5.55+0.44 ^{bc}	6.85+0.17 ^a	4.91+0.32 ^c
Szárátmérő (mm)	2.52+0.10 ^a	3.08+0.18 ^b	2.57+0.11 ^a	2.60+0.17 ^a

2. táblázat: A paradicsomnövények biomassza-produkciójában és növekedési paramétereiben bekövetkező változások egy hétig tartó, napi 30 perces éjszakai vörösfény-kezelést követően vad típusú (VT) és *Never ripe* (*Nr*) paradicsomnövényekben (átlag ± SE, n = 12). Az eltérő betűkkel jelölt értékek szignifikáns különbséget jeleznek a ($p \leq 0,05$ szinten Duncan-teszt).

5.2.2. Egy hétig tartó 30 perces vörösfény-kezelés hatása az antioxidáns homeosztázisra

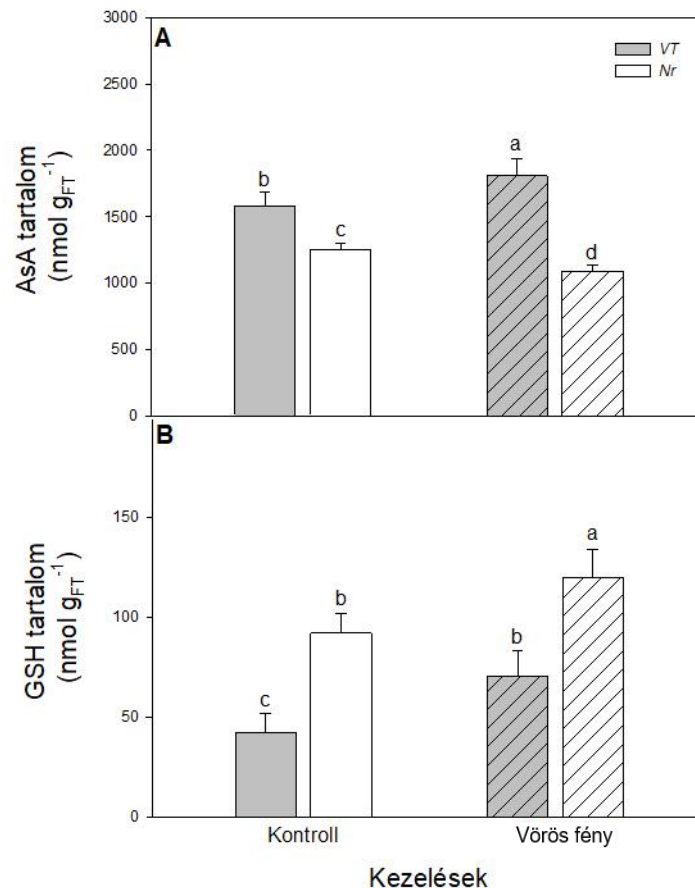
A 30 perces, egy héten át tartó éjszakai vörösfény-kezelés szignifikánsan növelte a SOD, a KAT, az APX és a GST aktivitását a VT paradicsomnövények leveleiben

hajnalban, 3 órakor a sötét periódus alatt (8. ábra, B, C, D, F). Ugyanakkor a vörös fény nem befolyásolta számottevően a NADPH-oxidáz és a POD aktivitását a VT levelekben ugyanebben az időpontban (8. ábra, A, E). Az *Nr* mutáns leveleiben a vörös fény jelentősen fokozta a KAT, a POD és a GST aktivitását, a POD és GST esetében ezek a változások szignifikánsan eltértek a VT növényekben megfigyeltektől (8. ábra, C, E, F). Ezzel szemben a NADPH-oxidáz, a SOD és az APX aktivitása az *Nr* levelekben nem változott számottevően a vörös fény hatására (8. ábra, A, B, D).



8. ábra: A NADPH-oxidáz (RBOH; A), a szuperoxid-dizmutáz (SOD; B), a kataláz (KAT; C), az aszkorbát-peroxidáz (APX; D), a gvajakol-peroxidáz (POD; E) és a glutation-S-transzferáz (GST; F) enzimek aktivitásában bekövetkezett változások 30 perces, egy héten át tartó éjszakai vörösfény-kezelést (sávozott oszlopok) követően vad típusú (VT) és *Never ripe* (*Nr*) paradicsomnövények leveleiben hajnal 3 órakor (átlag ± SE, n = 6). Az azonos időpontban mért értékeknél a különböző betűkkel jelölt adatok statisztikailag szignifikáns eltérést mutatnak ($p \leq 0,05$; Duncan-teszt).

A vörös fény éjszakai alkalmazása egy héten keresztül szignifikánsan növelte az ASA és a GSH mennyiségét a VT paradicsomnövények leveleiben hajnalban (9. ábra). Érdekes, hogy a vörösfény-kezelés csökkentette az ASA szintjét az *Nr* mutáns növényekben (9. ábra, A), ugyanakkor a GSH-tartalom ezekben a levelekben szignifikáns növekedést mutatott (9. ábra, B).

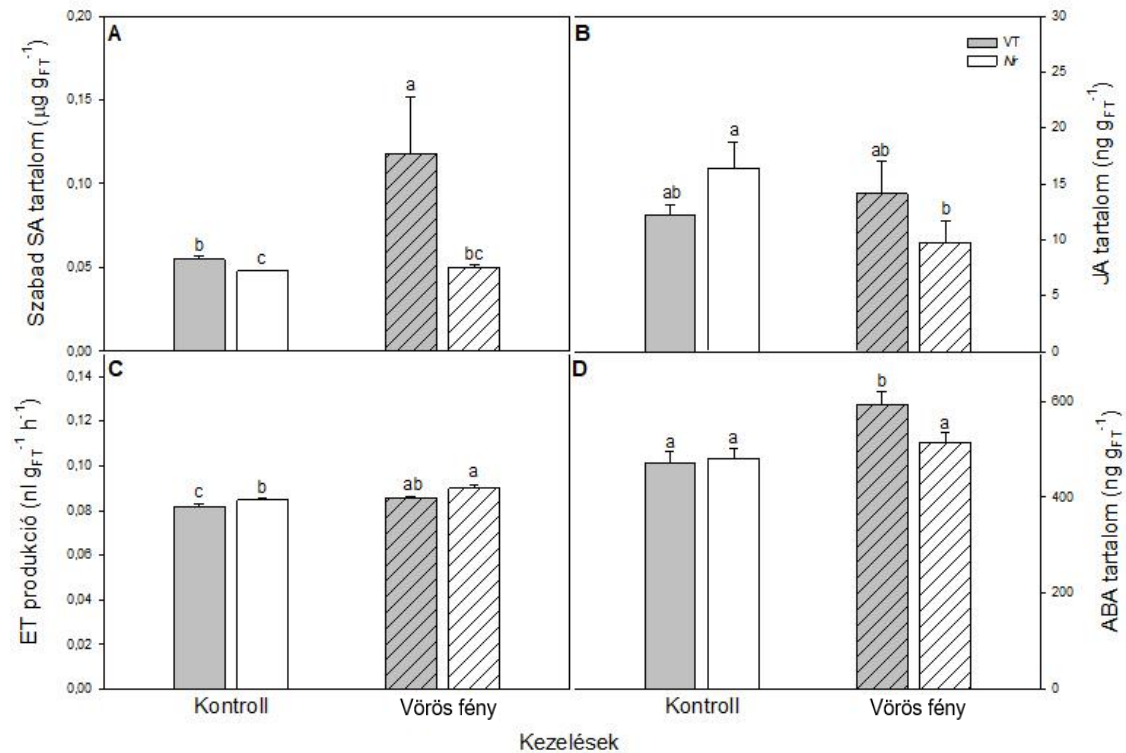


9. ábra: Az aszkorbát (ASA; A) és a redukált glutation (GSH; B) tartalom változásai 30 perces, egy héten át tartó éjszakai vörösfény-kezelést (sávozott oszlopok) követően vad típusú (VT) és *Never ripe* (*Nr*) paradicsomnövények leveleiben hajnali 3 órakor (átlag ± SE, n = 6). Az azonos időpontban mért értékeknél a különböző betűkkel jelölt adatok statisztikailag szignifikáns eltérést mutatnak ($p \leq 0,05$; Duncan-teszt).

5.2.3. A védekezésben részt vevő hormonok szintjének változása

Egy hétig alkalmazott, napi harminc perces éjszakai vörösfény-kezelést követően a védekezéssel összefüggő főbb fitohormonok szintjének változásait is vizsgáltuk. A vörös fény alkalmazása szignifikánsan megnövelte a SA, az ET és az ABA szintjét a VT növények leveleiben hajnalban (10. ábra, A, C, D). Ezzel szemben az *Nr* mutáns növényekben a vörösfény-kezelés hatására szignifikánsan csökkent a magasabb bazális

JA szint a VT-hez képest hajnalban (10. ábra, B). Bár az ET szintje vörösfény-kezelés hatására emelkedett az *Nr* levelekben is, az SA és az ABA koncentrációja ebben a genotípusban nem változott szignifikánsan (10. ábra, A, C, D). Ezek az eredmények arra utalnak, hogy a vörös fény alkalmazása különböző módon befolyásolja a védelmi hormonális válaszokat a VT és az ET-érzékeny *Nr* növényekben.



10. ábra: A szabad szalicilsav (SA; A), a jázmonsav (JA; B), az etilén (ET; C) és az abszcizinsav (ABA; D) szintek változásait mutatja be az ábra, 30 perces, egy héten át alkalmazott éjszakai vörösfény-kezelést (sávozott oszlopok) követően vad típusú (VT) és *Never ripe* (*Nr*) paradicsomnövények leveleiben hajnali 3 órakor (átlag \pm SE, $n = 6$). Az azonos időpontban mért adatok közötti szignifikáns különbségeket eltérő betűk jelölik ($p \leq 0,05$; Duncan-teszt).

5.2.4. Az RNS szekvenálás eredményei

Ezután az egy hetes, napi harminc perces vörös fény alkalmazása által kiváltott molekuláris változásokat vizsgáltuk transzkriptomikai elemzéssel, a VT és az *Nr* paradicsomnövények leveleiben, hajnalban. Az eredmények alapján összesen 81 gén expressziója változott szignifikánsan mindkét genotípusban, azonban ellentétes irányú mintázattal (3. melléklet, valamint 4. melléklet). Ezen gének expressziója mind szignifikánsan megemelkedett az *Nr* növényekben, míg a VT növényekben csökkent a vörösfény-kezelést követően, hajnalban. A legjelentősebb változások több kloroplasztiszhoz kapcsolódó, *klorofil a/b*-kötő fehérjét kódoló gén esetében jelentkeztek (pl. *Solyc01g105030.3*, *Solyc02g070940.1*, *Solyc02g070950.1*,

Solyc02g070970.1, *Solyc02g070980.1*, *Solyc02g070990.1*, *Solyc02g071000.1*,
Solyc02g071010.1, *Solyc02g071030.1*, *Solyc03g005760.1*, *Solyc03g005770.4*,
Solyc03g005780.4, *Solyc03g115900.5*, *Solyc05g056050.3*, *Solyc07g063600.3*,
Solyc12g011450.2), melyek többsége a differenciálisan expresszált gének közt található.
Ezen kívül jelentős eltérések voltak tapasztalhatóak a cirkadián ritmust és a virágzást
szabályozó gének esetében, mint a *CONSTANS-LIKE 3 zinkfingerprotein* gén
(*Solyc01g110370.4*), a *CONSTANS 1* (*Solyc02g089540.3*), más *CONSTANS-like*
(*Solyc07g053140.3*), valamint a virágzást gátló *SP5G* (*Solyc05g053850.3*) és a *Gigantea*
(*Solyc12g056650.2*). Emellett több transzkripciósi faktort és enzimet kódoló gén
expressziója is megváltozott, például a zeaxantinból violaxantint képző enzim
(*Solyc02g090890.4*), a *peptidil-prolil cisz-transz izomeráz* (*Solyc03g119860.3*), a
Nodulin MtN21 család egyik tagja (*Solyc05g005870.3*), a kortikális sejtek határait
kijelölő fehérje (*Solyc08g074480.1*), valamint egy *MYB* családba tartozó TF
(*Solyc10g052470.1*) kifejeződése is (3. melléklet).

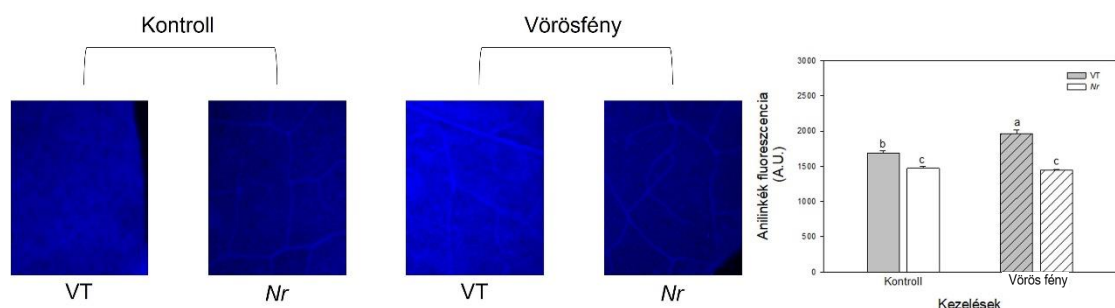
A vörös fény egy héten át tartó, napi 30 perces alkalmazása 149 gén expresszióját
módosította szignifikánsan csak a VT paradicsomnövények leveleiben, melyek közül 81
gén expressziója nőtt, míg 68 géné csökkent (3. melléklet). A megnövekedett expressziót
mutató gének közül kiemelkedő változásokat figyeltünk meg többek között az *SIPIN5*
(*Solyc01g068410.5*), a *citokróm P450 ent-kaurénsav-oxidáz* (*Solyc01g080900.5*), a
GDSL észteráz/lipáz (*Solyc01g111960.3*), egy másik *lipáz* (*Solyc02g090930.3*), valamint
a *réztranszportáló P-típusú ATPáz* (*Solyc03g080100.4*) esetében (3. melléklet). Jelentős
mértékben nőtt továbbá a sebzés- és stresszválaszban részt vevő fehérjét kódoló
fenilkumarán-benziléter-reduktáz (*Solyc04g080550.5*), a BURP domént tartalmazó
fehérje (*Solyc05g005540.5*), az auxin által szabályozott *IAA17* (*Solyc06g008590.3*), a
pektinészteráz (*Solyc07g043240.5*), az *IAA-amido szintetáz 3-9* (*Solyc07g063850.3*), egy
további citokróm P450 enzim (*Solyc08g005650.3*), az *ent-kaurén-szintáz-szerű fehérje 1*
(*Solyc08g005720.5*), a *treonin deamináz* (*Solyc09g008670.3*), valamint a *szalicilsav-
karboxil-metiltranszferáz* (*Solyc09g091550.3*), a *lila savas foszfatáz 3*
(*Solyc12g009800.3*) és az *endoglukanáz 1* (*Solyc12g055980.1*) expressziója is (3.
melléklet). Ezzel szemben a vörösfény-kezelés hatására csökkent az *AC1112*
(*Solyc01g096630.3*), az *RNS exonukleáz 4* (*Solyc02g086850.3*), a *pszeudo-
válaszregulátor 7* (*Solyc04g049680.2*), egy másik citokróm P450 enzim
(*Solyc04g071800.2*), a *GIGANTEA* (*Solyc04g071990.3*), a *CBL-interakciós protein kináz*
20 (*Solyc09g083100.1*), a *pszeudo-válaszregulátor 9* (*Solyc10g005030.4*), valamint az

abszcizinsav-receptor *PYL4* (*Solyc10g076410.1*) expressziója. Ezek az eredmények arra utalnak, hogy a vörös fény tartós, éjszakai alkalmazása jelentősen képes átalakítani a paradicsomnövények génextpressziós mintázatait, különösen a hormonális jelátviteli utak, stresszválaszok és fejlődési folyamatok szintjén.

74 gén mutatott változást kizárólag az *Nr* paradicsomnövények leveleiben (4. melléklet). Ezek közül mindössze öt gén mutatott csökkent expressziót, míg 69 gén expressziója szignifikánsan nőtt. Az emelkedő expressziójú gének közül a legjelentősebb változások az F-box fehérje *PP2-B1* (*Solyc01g099990.3*), egy, az AE családba tartozó aniontranszporter (*Solyc03g120020.4*), káliumtranszporter (*Solyc07g014690.3*), 3 C-szerű klorofill *a-b* kötő fehérje (*Solyc08g067330.1*), valamint a nagy affinitású szulfátranszporter 2 (*Solyc09g082550.3*) esetében voltak megfigyelhetők (4. melléklet). A csökkent kifejeződésű gének közül a legnagyobb mértékű expressziócsökkenés az argináz 2 (*Solyc01g091170.3*) génnél jelentkezett. Az eredmények arra utalnak, hogy az ET-érzékelés módosulása az *Nr* növényekben jelentősen befolyásolja a vörös fény által kiváltott génextpressziós válaszokat, különösen a tápanyag- és iontranszportban, valamint a fotoszintetikus aktivitásban érintett gének esetében.

5.2.5. Az egy héten át alkalmazott 30 perces vörösfény-kezelés etilénfüggő hatása a kallóz depozícióra, valamint a *Botrytis* fertőzésre

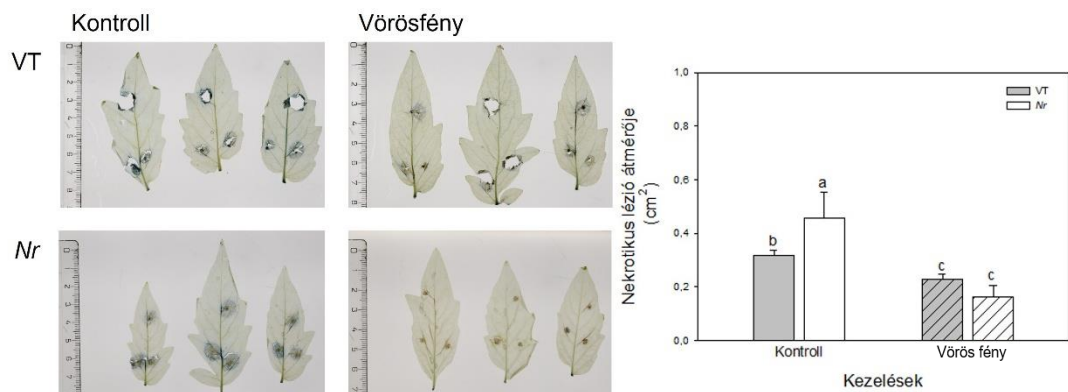
Az éjszakai vörösfény-kezelés megnövelte a kallóz szintjét a vad típusú paradicsomok leveleiben, viszont az *Nr* növények esetében hasonló változás nem volt megfigyelhető (11. ábra).



11. ábra: A kallóztartalom változása anilinkék festéssel vizsgálva egyhetes, éjszakai, 30 perces vörösfény-kezelést (sávozott oszlopok) követően vad típusú (VT) és *Never ripe* (*Nr*) paradicsomnövények leveleiben. Az eltérő betűkkel jelölt adatok (átlag ± SE, n = 6) statisztikailag szignifikáns különbséget jeleznek a $p \leq 0,05$ szinten, Duncan-féle többszörös összehasonlító teszt alapján.

Az éjszakai vörösfény-kezelés szignifikánsan csökkentette a *Botrytis cinerea* fertőzés mértékét, függetlenül az ET hatásától, mivel a nekrotikus léziók mérete

hasonlóan csökkent mind a VT, mind pedig az *Nr* növények levelein, vörös fényel történt előkezelés esetén (12. ábra).



12. ábra: A *Botrytis cinerea* fertőzés által okozott nekrotikus léziók területének változása Evans-kék festés alapján, 30 perces, egy héten át alkalmzott éjszakai vörösfény-kezelést (sávozott oszlopok) követően vad típusú (VT) és *Never ripe* (*Nr*) paradicsomnövények levelein (átlag ± SE, n = 6). Az azonos időpontban mért, különböző betűkkel jelölt értékek szignifikáns különbséget jeleznek. ($p \leq 0,05$ szinten ; Duncan-teszt).

6. Eredmények értékelése

6.1. Az egyszeri vörösfény-kezelés hatásai

6.1.1. A vörös fény hatása a ROS és az antioxidáns enzimek metabolizmusára

Kutatásaink fő célja volt annak a feltárása, hogy a paradicsomnövények védekezése a *B. cinerea* ellen fokozható-e rövid ideig tartó éjszakai vörösfény-megvilágítással. Továbbá annak kiderítése, hogy a vörös fény alkalmazása képes-e hatékonyan újraaktiválni a sötét periódus második felében a növények védekező mechanizmusait, pl. az antioxidáns enzimeket. Emellett célkitűzésünk volt a ROS és a védekezésben szerepet játszó hormonok mennyiségének meghatározása, amelyek szintje jelentősen változhat a hajnalban alkalmazott vörösfény-kezelést követően. Az ilyen irányú kísérletek az utóbbi időben nagy teret nyertek, mivel ezáltal gazdaságos, illetve környezetbarát módon lehetne javítani a növények ellenállóságát a különböző patogénekkal szemben. Éppen ezért több kutatás is vizsgálta a vörös fény növényi védekezést serkentő hatását (Cao és mtsai., 2016; Wang és mtsai., 2023; Yang és mtsai., 2023), ugyanakkor kevés a forrás a vörös fény úgynevezett „night break” formában való alkalmazásáról, azaz amikor a megvilágítást csak rövid időre, jellemzően a sötét periódus közepén kapcsolják fel. Elsőként Yang és munkatársai 12 óráig tartó vörös fény hatását vizsgálták, és az találták, hogy a kezelés serkenti paradicsomnövények védekezését a *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 kórokozó ellen (Yang és mtsai., 2015). Pelsőczy és munkatársai kimutatták, hogy búza esetében már akár rövid időtartamú (15 perces) éjszakai vörösfény-megvilágítás is elég lehet a növény védekezésének átprogramozásához a *Fusarium* fajok által termelt fumonizin B1 toxin ellen (Pelsőczy és mtsai., 2023). Meng és munkatársai eperleveleket vizsgálva azt találták, hogy a fotoperiódust megelőző 6 órás vörösfény-kezelés képes növelni a növények rezisztenciáját *B. cinerea* patogénnel szemben (Meng és mtsai., 2023). Azonban Sheerin és munkatársai eredményei alapján már 5 perc vörösfény-kezelés után megfigyelhető a fitokrómok aktív Pfr formájának a sejtmagba való transzportálódása sötétben nevelt lúdfű növényekben (Sheerin és mtsai., 2015). Éppen ezért a fentebb leírtak alapján kezdtünk hozzá a vörösfény-megvilágítás ideális hosszának megállapításához paradicsomnövényekben, a vizsgált időtartamok 5, 15, 30, valamint 180 perc voltak. A megvilágítás célja az este, különösen a hajnalban, fény hiányában csökkent aktivitást mutató enzimikus antioxidánsok, és a detoxifikálásban részt vevő enzimek (CAT, SOD,

POD, GST) újraaktiválása, ugyanis ezek segítségével lehetnek a növénynek a védekezés során, mivel a patogének viszont pont ebben az időszakban a legaktívabbak (Gallé és mtsai., 2018; Schumacher és mtsai., 2014). A megvilágítás hatását az enzimek aktivitására, valamint azok génjeinek expressziójára két időpontban vizsgáltuk, rögtön a megvilágítás végén, valamint hajnalban, 3:00 órakor, mikor is a vizsgált enzimek aktivitása normál körülmények között a legalacsonyabb.

Először a ROS produkció változását elemeztük: a szuperoxidgyök-anion esetében azt tapasztaljuk, hogy szintje rögtön a megvilágítás után, minden esetben megemelkedett, viszont hajnalban már nem sikerült szignifikáns különbséget kimutatni a produkciójában. A paradicsomlevelek H_2O_2 -szintje a hajnali időpontban alacsonyabbnak bizonyult, mint éjfélkor, azonban a 15 és 30 perces éjszakai vörös-fénykezelés után, valamint a 180 perces megvilágítást követően szignifikáns emelkedést mutatott a kontrollhoz képest hajnalban. Ezen két ROS fontos szerepet tölt be a jelátvitelben, kulcselemei az úgynevezett ROS-hullámnak (Fichman és mtsai., 2023). A ROS-hullám egy sejtről sejtre terjedő szignalizációs kaszkádot indít, mely az RBOHD aktivációjával kezdődik, az így keletkező szuperoxidgyök-aniont a SOD enzimek H_2O_2 -dá alakítják, melyet a szomszédos sejtek érzékelnek, és ennek hatására azokban is beindul ez az O_2^- / H_2O_2 termelési folyamat, mely ily módon akár az egész növényre, percekben belül kiterjedhet (Mansoor és mtsai., 2022; Fichman és mtsai., 2023). A hidrogén-peroxidot enzimatis (pl. CAT, APX, POD), valamint nem-enzimatis (pl. aszkorbát, flavonoidok) antioxidánsok semlegesítik. A ROS semlegesítésnek és keletkezésnek a finom egyensúlya szükséges a sejtek redox homeosztázisának fenntartásához, valamint az ingerre adott megfelelő válasz kialakításához (Mittler, 2017). A ROS-ok a sejt szignalizációs útvonalaira oxidatív poszt-transzlációs módosításokon keresztül is hatással vannak, ennek köszönhetően számos egyéb folyamat is a befolyásuk alatt áll (Huang és mtsai., 2019; Nietzel és mtsai., 2020). Ezek magukba foglalják többek között foszfatázok oxidációs módosításán át a gyors sztómazáródást (Murata és mtsai., 2001), bizonyos TF-ok oxidatív módosításai által mind a biotikus (NPR1 sejtmagi lokalizációjának elősegítésén keresztül) (Zavaliev és Dong, 2024), mind pedig az abiotikus (a BRASSINAZOLE-RESISTANT1 (BZR1) DNS kötését elősegítve) (Tian és mtsai., 2018) stresszválasz kialakítását. Chae és munkatársai egy negatív feedback loop-ot is leírtak, ahol az *S*-nitrozoglutation-reduktáz inaktiválása az RBOH *S*-nitrozilációjához, ezáltal annak inaktivációjához vezet (Chae és mtsai., 2021).

A vörös fény korábban kimutatott hatásai között van számos enzimátikus antioxidáns serkentése, ami a *B. cinerea* elleni védekezéshez feltételezhetően hozzájárul (Xu és mtsai., 2017). Bordáskel (*Brassica rapa* subsp. *chinensis*) esetében betakarítás után alkalmazva növelte annak antioxidáns kapacitását, ami a szenescencia kitolódását eredményezte (Guo és mtsai., 2025). A ROS ezen antioxidáns kapacitást serkentő hatása, valamint szerepe transzkripció szinten is központi szereplővé teszi a stressz során a védelmi válaszok kialakításában (Schieber és Chandel, 2014). Eredményeink ezt megerősítve azt mutatták, hogy már az 5-30 perces vörösfény-kezelés szignifikánsan indukálta több SOD- (*SlMnSOD* és *SlCuZnSOD*) és CAT- (*SlCAT1* és *SlCAT2*) kódoló gén expresszióját azonnal, valamint 3 órával később, hajnalban is. Az APX (*SlAPX1* és *SlAPX2*) transzkript szintje szintén azonnal növekedett az 5 és 15 perces éjszakai vörösfény-kezelés hatására, ugyanakkor hajnalban a *SlAPX* gének transzkript szintje nem változott szignifikánsan, hasonlóan az *SIRBOH* génhez. Ezzel egyidőben a SOD, CAT és APX enzimaktivitása alapvetően megnövekedett hajnalban, és a 30 perces vörösfény-kezelés váltotta ki a leghatékonyabban ezt a hatást.

Összességében megállapítható, hogy az éjszakai 30 perces vörös fény expozíció jelentős változásokat váltott ki a szuperoxidgyök-anion- és H₂O₂ produkcióban, valamint befolyásolta a ROS-metabolizmust, ezáltal fokozhatta a paradicsomnövények védekezési válaszait. A korábban megjelent cikkekhez képest (Xu és mtsai., 2017; Yang és mtsai., 2018; Meng és mtsai., 2023) eredményeink alapján egy rövidebb, mindössze 30 percig tartó vörösfény-kezelés a sötét periódus közepén már elegendő lehet pozitív hatásainak indukciójához, azaz képes a sötétben csökkent aktivitással rendelkező antioxidánsok által mediált védelmi válaszokat aktiválni, mint azt már korábban megfigyelték búza esetében (Pelsőczy és mtsai., 2023).

6.1.2. A vörös fény hatása a védekezésben résztvevő hormonok metabolizmusára

A ROS-on és enzimátikus antioxidánsokon kívül a főbb védelmi hormonok szintjében bekövetkező változások is jelentősek, főleg a hosszútávú növényi védekezés során. A hormonméréseket HPLC segítségével végeztük a 30 perces megvilágítás után közvetlenül, valamint három órával később, hajnal 3 órakor. Érdekes, hogy a SA szintje csak kismértékű, statisztikailag nem szignifikáns emelkedést mutatott. Az irodalommal egybevágóan azt tapasztaltuk, hogy a kontroll esetében is hajnalra lecsökkent a SA szintje, ugyanis azt az este expresszálódó *CCA1* TF szabályozza az *ICS1* génen keresztül (Zheng és mtsai., 2015). A SA-val ellentétben, aminek a szintje este, a sötét periódus

közepén éri el maximumát, a JA szint a relatív nap közepén tetőzik (Karapetyan és Dong, 2018). A kísérleteink során mindössze 30 perc vörösfény-kezelés elengedőnek bizonyult arra, hogy a JA szintjében emelkedést tapasztaljunk. A JA biotikus stressz során elsősorban a növényevők, valamint a nekrotróf patogének elleni védekezésben tölt be kulcsszerepet (Hevia és mtsai., 2015). Ezen napi fluktuációkat a védelmi hormonok szintjében a patogének az evolúciós versenyfutás során igyekeznek kihasználni, ugyanis míg a JA szintje a nap közepén a legmagasabb, addig a gombák egy része, többek között a *B. cinerea* hajnalban fertőz leginkább (Ingle és mtsai., 2015). Ezért, ha a vörösfény-kezelést követően sikerül a JA szintjét hajnalban megemelni, a növény ellenállóképessége fokozható a *B. cinerea*-val szemben. A védekezésben résztvevő további hormonok, az ET és az ABA szintjét a vörösfénnyel történő kezelés eredményeink alapján hajnalban növelte. Korábban Yang és munkatársai mértek egy szignifikáns növekedést az ABA szintézisben szerepet játszó gének expressziójában 12 óra vörösfény-megvilágítás után (Yang és mtsai., 2015). Bulgakov és Koren megállapították, hogy a vörös fény a fitokróm jelátviteli utakon (PIF, HY5), valamint egyéb ABA-szabályozó fehérjéken (ABI5, SnRK2 kinázok) keresztül képes a hajtásban az ABA szintet növelni (Bulgakov és Koren, 2022). Az ABA jelátvitel szerepét a *B. cinerea* elleni védekezésben általában negatívnak tekintik, a JA-ET jelátviteli útvonalakkal való antagonizmusa miatt (AbuQamar és mtsai., 2017; Mengiste, 2012), viszont az irodalom sem egységes, mivel az ABA-hiperakkumuláló lúdfű mutánsokban nem tapasztaltak megnövekedett érzékenységet *B. cinerea*-val szemben (Cui és mtsai., 2016). Liao és munkatársai azt találták, hogy az ABA előkezelés 24 órával a fertőzés előtt képes volt „priming”-ra, azaz felkészíteni az lúdfű növényeket a fertőzésre, ezáltal a növény ellenállóbbá vált a *B. cinerea* fertőzéssel szemben (Liao és mtsai., 2016). Ezt az látszólagos ellentmondást az ABA jelátviteli útvonalak összetettsége magyarázhatja, mivel az ABA jelátvitel számos, egymástól eltérő downstream ágra válik szét, amelyek különböző módon vehetnek részt a *B. cinerea* elleni immunitás szabályozásában (Cui és mtsai., 2019).

6.1.3. Változások a transzkriptomban vörösfény-előkezelést követően

A fent említett enzimaktivitások, hormonszintek, valamint génexpressziós változások mögötti molekuláris mechanizmusok jobb megértésének érdekében az előző kísérleti elrendezéshez hasonló mintavételi időpontban RNASeq analízist végeztünk. Az eredmények szerint számos *klorofill a/b*-kötő fehérjét kódoló gén mRNS szintje

(*Solyc02g070940.1*; *Solyc02g071030.2*; *Solyc03g005760.1*; *Solyc03g005770.4*) már közvetlenül a 30 perces éjszakai vörösfény-kezelést követően megemelkedett, míg két másik gén expressziója (*Solyc05g056050.3*; *Solyc12g011450.2*) csak hajnalban, három órával a vörös fény expozíció után változott meg. A fénygyűjtő komplexet (LHC) kódoló gének és fehérjék expressziója szigorú cirkadián szabályozás alatt áll. Az LHC gének transzkripciója és a fehérjék szintje rendszerint reggel kezd el emelkedni, majd délre éri el maximumát, a nap hátralévő részében pedig csökkenést mutatnak. Ezt a ritmikus mintázatot közvetlenül a cirkadián TF-ok, például a CCA1 és az LHY szabályozzák, amelyek a promóter régiókhoz kötődve közvetlenül irányítják az olyan gének expresszióját, mint például az *LHCB1.3* (Piechulla, 1999). A védekezés során a fénybegyűjtés és az energiaelnyelés LHC-kon keresztüli szabályozása módosíthatja a ROS termelését, amelyek jelátvivő molekulaként működve aktiválják az immunválaszokat, a védelmi válaszok ezen ágán keresztül az LHC pedig részt vehet a biotikus kórokozókkal szemben kialakuló immunválaszban (Han és mtsai., 2023). A ROS-ra kifejttet hatásuk ilyenformán nem csak a biotikus, hanem az abiotikus stresszel szemben is segítheti a növényt, ahogy azt Deng és munkatársai is leírták dohányban hidegstressz esetén (Deng és mtsai., 2014). Emellett Xu és munkatársainak adatai alapján arra következtethetünk, hogy az LHCB-k pozitív szerepet játszanak a zárósejtek ABA-ra adott jelátviteli folyamataiban, és azt sugallják, hogy részben a ROS-homeosztázis szabályozásán keresztül vesznek részt az ABA-jelátvitelben (Xu és mtsai., 2012). A fentiekből arra következtethetünk, hogy az éjszakai vörös fény megvilágítás alkalmazása az LHC gének transzkripciójának növelésével hozzájárulhat a tolerancia kialakulásához és a túlzott ROS termelés csökkentéséhez.

Az LHC gének mellett számos cirkadián ritmus-kapcsolt gén mRNS-ének feldúsulását tudtuk kimutatni. Ezek gének közé tartoztak a *Constans 1* (*Solyc02g089540.3*), a *CONSTANS interacting protein 1* (*Solyc06g073180.3*) és egy zinkfinger fehérjét kódoló, *CONSTANS-LIKE 10* (*Solyc10g006755.2*) gén. A *CONSTANS* gének kulcsszerepet játszanak a *FLOWERING LOCUS T (FT)* transzkripciójának aktivációján keresztül a fotoperiodikus virágzás szabályozásában (Zhang és mtsai., 2023), viszont szerepük a biotikus stressz során kevésbé kutatott. Fontos megemlíteni azonban Serrano-Bueno eredményeit, melyek alapján a *CONSTANS (CO)* képes a JAZ3 E3 ubikvitin ligáz gátolni, melynek eredményeképpen a virág szeneszcenciáért felelős TF-ok aktiválódni tudnak, így feltételezhető a CO JA jelátvitelben játszott pozitív szerepe (Serrano-Bueno és mtsai., 2022). A CO fehérjéről

ismert továbbá, hogy a vörös és kék fény képes stabilizálni azt, viszont sötétben degradálódik (Wang Y. és mtsai., 2025), így a vörös fény a CO-n keresztül is hatással lehet a virágzási folyamatokra, és a JA jelátvitelére.

Az RNASeq kimutatta továbbá egy zinkfinger fehérjét kódoló gén, a *DOF* (*Solyc06g069760.3*) transzkript szintjének növekedését. A DOF kötőhelyek számos gén promóterében megtalálhatóak, melyekhez kötve kulcsfontosságú folyamatokat szabályoznak, ilyen például a fitokrómok jelátvitelére (Zou és Sun, 2023), továbbá a megnyúlásos növekedés, vagy éppen a levél-, gyökér-, illetve a virágfejlődés (Zou és Sun, 2023). Biotikus stressz során sem elhanyagolható a szerepük, ugyanis szőlőben a *VvDOF3* overexpressziója növelte a növény ellenállóképességét a lisztharmattal szemben (Yu és mtsai., 2019), továbbá a *BBF1* tranziens expressziója dohány növényekben megnövekedett vírus-, valamint patogén-rezisztenciát okozott (Sasaki és mtsai., 2015). A redox-rendszerrel való kölcsönhatásukat többek között Cai és munkatársai tárták fel, ugyanis kimutatták, hogy paradicsomban a SIDof22 TF a ROS szabályozását, ezáltal a stressztoleranciát segítette elő az ASA akkumuláción keresztül (Cai és mtsai., 2016). Rizsben *DOF* géneket azonosítottak, mint az antioxidáns enzimek fontos szabályozóit a toxikus fémekre adott stresszválasz során (Zulfiqar és Ashraf, 2022). A kísérleteink során azt tapasztaltuk, hogy a *CONSTANS 1* és a *CONSTANS IP 1* TF-kódoló génekhez hasonlóan a *DOF* mind megvilágítás után, mind pedig három órával később megnövekedett expressziót mutatott.

A *DOF* mellett egy *MYB* (*Solyc10g084370.3*) TF gén esetében is transzkripciósszint-emelkedést tapasztaltunk. A MYB faktorok szerepe a stressz során általánosan ismert, számos védelmi gén promóterén található MYB kötőhely, ezen felül a védekezésben fontos másodlagos anyagcseretermékek expresszióját serkentik, ilyenek például az antociánok, a flavonolok, valamint a lignin (Biswas és mtsai., 2023). Ismert, hogy a MYB72 knockout lúdfű mutánsok nem voltak képesek rhizobium- okozta indukált szisztemikus rezisztencia (ISR) kialakítására olyan kórokozókkal szemben, mint a *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*, a *Hyaloperonospora parasitica*, az *Alternaria brassicicola* és a *B. cinerea*. Van der Ent és munkatársai kutatásaik során arra jutottak, hogy a MYB72 szükséges, de nem elégséges feltétele az ISR kialakulásának, továbbá, hogy a jelátvitelben upstream helyezkedik el az ET-hez képest (Van der Ent és mtsai., 2008). Az AtMYB108, más néven BOS1, kulcsszerepet játszik a növények *B. cinerea*-val szembeni ellenállóképességében. A *MYB108* által kódolt fehérje szabályozza a sejthalál terjedését a gombafertőzésre adott növényi válasz során. A sejthalál

modulálásával a BOS1 segít korlátozni a betegség terjedését, és fokozza a növény ellenállását a *B. cinerea*-val szemben. Ez a szabályozás alapvető fontosságú a növények hatékony immunválaszának kialakításához (Cui és mtsai., 2022). Az általunk talált TF BLAST keresés alapján egy REVEILLE 8 (RVE8), mely nagy affinitással kötődik az úgynevezett evening element (EE) promóterhez, és a cirkadián óra ütemének beállításáért felelős fény-, illetve hőmérsékletfüggő módon (Rawat és mtsai., 2011). Az RVE8 az LHY/CCA1 TF-ok közé tartozik, amiknek az expresszióját a vörös fény a PHYB jelátvitelen keresztül aktiválja (Karapetyan és Dong, 2018). Paradicsomnövényeken végzett kísérleteink eredményei alapján megállapítható, hogy a 30 perces éjszakai vörösfény-kezelés hatékonyan indukálta a MYB TF expresszióját, amely hasonlóságot mutat az LHY/CCA1-like 1 faktorról, ezáltal képes lehet átprogramozni a normál cirkadián ritmust és kiváltani a növényi védekezési válaszokat a paradicsomban.

A fentebb említetteken kívül egy LNK1-szerű fehérje transzkriptjének a feldúsulását is megfigyeltük. Az LNK1 transzkripció koaktivátorként szerepet játszik a fényjelátvitel és a cirkadián óra integrációjában *Arabidopsis*-ban, működését a TOC1 óra-komplex szabályozza (Sanchez és mtsai., 2020). Zhou és kollégái kutatásaik során azt találták, hogy az LNK1 és LNK2 transzkripció korepresszorként működnek, és a MYB3-mal való kölcsönhatásuk révén szabályozzák a fenilpropanoid bioszintézisben fontos szerepet betöltő C4H fehérje transzkripcióját. Mivel a fenilpropanoid útvonal egy jól ismert, másodlagos anyagcsereútvonal, az LNK1 így hatással van a növényi immunitás szempontjából fontos másodlagos metabolitok szintézisére, mint a flavonoidok, lignin, kumarinok, fenolos glikozidok, sztilbének és benzoésavak (Zhou és mtsai., 2017).

A downregulált gének vizsgálata során azt az érdekes megállapítást tettük, hogy szintjük szignifikánsabban alacsonyabb volt, mint az upregulált géneké, továbbá a legtöbb a normál cirkadián ritmus szabályozásához kapcsolódott, például a cirkadián ritmus transzkripció represszorához, a Bhlhe4-hez. Ezen felül a legtöbb ilyen gén a DEG-ek összehasonlításában is megjelent az éjfélnél és hajnalban vörös fényel kezelt csoportok között, ami azt jelenti, hogy cirkadián tendenciájuk hasonló, függetlenül a vörösfény-kezeléstől. Ezen csökkent expressziójú gének, kb. háromnegyede a vörösfény-kezelésen belül a hajnali, valamint az éjfél csoportban is megtalálható volt, ami azt sejteti, hogy a megvilágítástól függetlenül is tartanak egy cirkadián ritmust. Ezzel együtt viszont elmondható, hogy az upregulált génekhez hasonlóan ebben a csoportban található meg a legtöbb gén, azaz a vörös fény számos génre képes hatást gyakorolni. A másik szekvenálási eredményekből származó figyelemreméltó megállapítás, hogy a

hajnali mintavétel kontroll és vörösfény-kezelt mintáinak összehasonlításában egyetlen gént sem találtunk, amely csökkent expresszióval rendelkezett volna. Érdekes módon az éjjeli kontroll és vörös fény összehasonlításban csak 13 gén expresszióját találunk lecsökkentek, amelyek többsége a sejtfal módosításához kapcsolódik, mint például az *expansin* (*Solyc09g018020*), a *pektin liáz* (*Solyc05g014000*) és *béta galaktozidáz* (*Solyc06g062580*) (1.melléklet).

6.2. Az etilén szerepe a vörös fény hatására aktiválódó védelmi válaszokban éjfélnélkor és hajnalban

Előző kísérleteink során a vörösfény-kezelés optimális időtartamát 30 percen határoztuk meg. Ezt követően a vörös fény tartós alkalmazásának hatásait vizsgáltuk a hajnalban aktiválódó védekezési válaszokra. Emellett arra is kerestük a választ, hogy az ET, mint az egyik kulcsfontosságú növényi védekezési hormon, milyen mértékben befolyásolja ezeket a folyamatokat. Az ET és a fény/sötét közötti kölcsönhatás összetett: jól ismert, hogy a sötétség indukálhatja az ET szintézisét, amely számos fejlődési folyamatban játszik szerepet, például a sötétben nevelt magoncokban megfigyelhető „hármás válasz” kialakításában, illetve a szenescencia indukciójában (Ueda és mtsai., 2020). Ismert továbbá az is, hogy az ET szintézis cirkadián szabályozás alatt áll, ahogy azt Finlayson és munkatársai kimutatták cirok esetében (Finlayson és mtsai., 1998). Ugyanakkor a fény által serkentett ET-szintézis és -hatás számos tényezőtől függhet, mint például a fejlődési stádium, a vizsgált szerv típusa vagy a fény minősége, amelyek meghatározhatják a növények alkalmazkodóképességét az életciklusuk során változó környezeti feltételekhez (Harkey és mtsai., 2019). Következésképpen a fény jelenlétének vagy hiányának hatása az ET szintézisére összetett, és a kutatások elsősorban a növényi egyedfejlődés bizonyos, elsősorban korai, még a sötétben történő szakaszaira összpontosítanak. Ugyanakkor korlátozott mennyiségű adat áll rendelkezésre az ET fény- és cirkadián ritmus-függő szerepéről a fejlettebb vegetatív szervekben, különösen a kifejlett növények biotikus stresszhelyzetében.

Az egyhetes vörös fény megvilágítás esetében az ET hatását ET receptor mutáns *Never ripe* (*Nr*) mutánsok segítségével vizsgáltuk. Mivel az ET mellett, hogy védelmi hormon, a növényi növekedésre és egyedfejlődésre gyakorolt hatásáról is ismert (Aragón-Raygoza és Strable, 2025), ezért elsőként a biomassa-produkciót és az egyéb növekedési paramétereket elemeztük, miután a növényeket egy hétig, napi 30 perces éjszakai vörösfény-kezelésnek vetettük alá. Normál körülmények között az *Nr* növények

levelének mind a friss, mind pedig a száraztömege alacsonyabb volt a vad típusú növényekhez képest (Monteiro és mtsai., 2011), ugyanakkor ezt eredményeink alapján a vörös fény egyik genotípusban sem befolyásolta. Ezzel szemben a levélvastagságot, és az internódium hosszát vizsgálva azt találtuk, hogy a levélvastagság csökkent, míg az internódiumhossz növekedett a VT növények esetében. Elmondható viszont, hogy az ET mutáns genotípusban a levelek vastagabbak voltak a VT leveleknél, továbbá ez a paraméter mindkét esetben csökkent a kezelés hatására. Ezzel szemben az *Nr* növények szárközeinek hossza nem változott szignifikánsan a vörös fény alkalmazását követően, ami arra utal, hogy az ET szerepet játszik ebben a folyamatban. Emellett az *Nr* növények szárának átmérője is csökkent, ami a VT paradicsomnál a vörösfény-kezelés hatására nem volt megfigyelhető. Következésképpen megállapítható, hogy az éjszakai vörösfény-kezelés magasabb VT növényeket eredményezett. Cao és munkatársai alkalmaztak vörösfény-kezelést „night break” módon, 1, 2, 3, valamint 4 óránként, aminek eredményeként hajtáshossz-csökkenést, valamint a hajtás átmérőjének növekedését tapasztalták (Cao és mtsai., 2016). Ezt a hatást az IAA, valamint a GA₃ levelekben mért szintjének csökkenésével magyarázták. Hasonló eredményeket közöltek már korábban Steindler és munkatársai, akik leírták, hogy az IAA transzport gátlása elég volt az alacsony vörös/távoli vörös fény alatt növekvő *Arabidopsis* növények hipokotil elongációjának gátlásához (Steindler és mtsai., 1999). Eredményeink alapján a szárnyúlás és a szár vastagsága is a vörös fény által indukált ET szabályozása alatt állhat a kifejlett növényekben. A vörös fény által kiváltott levélvastagság-csökkenés viszont ET-független, és elsősorban a fényviszonyoktól függhet (Ying és mtsai., 2020), ami ezáltal befolyásolhatja a növények anyagcseréjét és védekezési képességét.

6.2.1. Transzkriptomanalízis eredmények

Az ET szerepének alaposabb megértése érdekében transzkriptomikai analízist végeztük egyhetes vörösfény kezelést követően, hajnalban, ami a két genotípus esetében teljesen eltérő eredményre vezetett. 81 gén volt, amelynek expressziója mind az *Nr*, mind pedig a vad típusú *Ailsa Craig* esetében változást mutatott, azonban érdekes módon ezek a változások pont ellentétesek voltak a két genotípus között. A megváltozott expressziót mutató gének többsége *klorofill a/b*-kötő fehérjét kódolt, melyek szoros cirkadián reguláció alatt állnak, kifejeződési maximummal a relatív nap közepén (Liu és mtsai., 2022). Ezek a fehérjék részt vesznek a fényenergia elnyelésében és fotokémiai reakciócentrumokhoz történő átadásában, szerepük van a ROS szintjének

szabályozásában (Han és mtsai., 2023), valamint a *B. cinerea* elleni védekezésben egyaránt (Peng és mtsai., 2021). Ezek az első eredmények, amelyek arra utalnak, hogy a vörös fény expozícióját követően az ET negatívan szabályozhatja *klorofill a/b*-kötő fehérjék egy részét a levélben, ezáltal befolyásolva a paradicsom növekedését és védekezését is. További cirkadián órát és virágzást szabályozó gének, mint például a zinkfinger fehérjét kódoló *CONSTANS-LIKE 3*, a *CONSTANS 1*, a *CONSTANS-LIKE zinkfinger fehérje*, valamint a *Gigantea* a vörösfény-kezelés hatására az *Nr* levelekben a VT-hoz képest fokozott expressziót mutattak. Ez megerősíti az ET negatív szerepét a vörös fény által indukált korai és fotoperiódus-függő virágzás szabályozásában, amelyet korábban a *Gigantea* esetében Mishra és Panigrahi, valamint a *Constans* esetében Sim és munkatársai írtak le (Mishra és Panigrahi, 2015; Shim és mtsai., 2017). Más gének expressziója is lehet ET-függő a vörösfény-kezelésre adott válaszban, mint például a zeaxantin-epoxidáz enzimé, amely a zeaxantin violaxantinná történő átalakítását katalizálja. Ez az enzim elsősorban alacsony fényintenzitás mellett aktiválódik a fotoprotekciós mechanizmus részeként, a xantofill cikluson keresztül (Demmig-Adams és mtsai., 2020). Egy másik gén, melynek mRNS-e feldúsult a peptidil-prolil cis-transz izomeráz, mely kulcsszerepet játszik a fehérjék térszerkezetének megfelelő kialakulása során és a növények stresszválaszaiban (Singh és mtsai., 2020). Az MtN21 családba tartozó fehérje, mely az aminosavak kétirányú transzportjában, ezáltal homeosztázisukban játszik szerepet (Garcia és mtsai., 2023), eredményeink alapján szintén ET-függést mutatott paradicsomnövények vörös fényre adott válaszaiban. Megnövekedett a vörös fényrel kezelt *Nr* növényekben a *Cortical cell-delineating protein* expressziója is, mely a lipidtranszportban játszhat szerepet (Subramaniam és mtsai., 2016). Továbbá fény derült arra, hogy egy, a MYB TF családba tartozó RADIALIS-LIKE SANT/MYB 1 fehérje is mutathat ET-függést a vörös fény hatására. A RADIALIS-LIKE SANT egy sokféle funkciót betöltő TF: részt vesz az egyedfejlődésben, a stresszválaszokban, a csíranövények fotomorfogenezisében és a hormonális jelátvitelben is (Li F.-F. és mtsai., 2023). A fentebb leírt számos génből is látszik, hogy a vörös fényre adott válaszok közül számos ET-függést mutat, és ezen géntermékek közül számos fontos szerepet tölt be a növekedésben, valamint a biotikus kórokozókkal szembeni védekezésben is. Ezek mellett számos további gén expressziója is fokozódott hajnalban a vörösfény-kezelés hatására a VT növényekben, míg az *Nr* levelekben nem volt kimutatható szignifikáns változás. Ilyenek például az *SIPIN5*, az auxin által szabályozott *IAA17*, a *pektinészteráz*, az *IAA-amido-szintetáz 3–9*, valamint az

endoglukanáz 1, amelyek az auxinhoz kapcsolódnak, és a sejtfa módosításával, illetve a hajtáshossz növekedésével hozhatók összefüggésbe (Bernales és mtsai., 2019; Fan és mtsai., 2025). Más gének, melyek expressziója szignifikáns változást mutatott az egyhetes vörösfény-kezelés után a VT növényekben, a védekezési válaszokkal kapcsolatosak, amelyek az oxidatív stressz vagy fitopatogének elleni immunválaszban vesznek részt, valamint a SA jelátvitellel kapcsolatos fehérjéket kódolnak, mint például a réztranszportáló P-típusú ATPáz (Zhang B. és mtsai., 2022), a fenilkumarin benzil-éter redukáz (Wei és mtsai., 2022), a sebzéssel kapcsolatos fehérje (Wang W. és mtsai., 2017), a citokróm P450 (Ahmad és mtsai., 2025), valamint a szalicilsav-karboxil metiltranszferáz (Song L. és mtsai., 2022). Összefoglalva eredményeink azt mutatják, hogy az ET befolyásolja a növények magasságát és a levelek fejlődését az éjszakai vörös fényre adott válaszként azáltal, hogy szabályozza más hormonok, például az IAA és a GA szintjét és jelátvitelét. Az ET-nek emellett szerepe van a védekezési útvonalak aktiválásában, a SA szint változtatásában, továbbá az antioxidáns enzimek szabályozásában és a sejtfa módosításában egyaránt. Végül néhány transzportert kódoló DEG-et találtunk az *Nr* levelekben, ami az inaktív ET-jelátvitel hatását mutatja ezen szabályozásban, ideértve az anioncserélő AE családba tartozó transzportert (*Solyc03g120020*), a káliumtranszportert (*Solyc07g014690*) és a nagy affinitású szulfátranszporter 2-t (*Solyc09g082550*), amelyek az ionhomeosztázist és a növekedést szabályozzák.

6.2.2. A védekezési hormonok szintjének változása

Párhuzamosan a transzkriptomikai elemzéssel, a kulcsfontosságú védelmi hormonok szintjének változásait is megmértük a paradicsomnövények leveleiben az egyhetes éjszakai vörösfény-kezelést követően. Az ET emissziója mindkét genotípusban megnövekedett, a magasabb szintet azonban az *Nr* levelekben figyeltük meg. Az ET mellett a SA és az ABA termelését is serkentette a vörös fény a VT levelekben hajnalban, míg ez a hatás az *Nr* levelekben nem volt megfigyelhető. Ezek a változások együttesen azzal, hogy az *Nr* mutánsokban a JA szint csökkenését tapasztaltunk, kiemelik az ET kulcsszerepét a vörösfény-indukálta védelmi hormonszintézisben. Különösen a csökkent JA szint az indikátora, hogy az ET nélkülözhetetlen a nekrotróf patogének, mint a *B. cinerea* elleni védekezésben. Eredményeink alapján, ha az éjszakai vörösfény-kezelés segítségével a patogének elleni hajnali védekezést serkenteni akarjuk, elengedhetetlen az ET jelenléte. Ismert, hogy az ET bioszintézise is cirkadián ritmust mutat (Thain és mtsai.,

2004), valamint hogy a fitokróm jelátvitel a PIF transzkripciós faktorokon keresztül szabályozza a bioszintézis génjeit, például az *ACS*-t (Choi és Oh, 2016). A fitokróm általi szabályozás összekapcsolja az ET szintézisét a fényviszonyokkal, a különböző stresszekkel, valamint az egyedfejlődéssel. Friss irodalmi adatok szerint a fitokrómok elsősorban az ET bioszintézis génjeinek, például az *ACS8*-nak a kifejeződését szabályozva befolyásolják az ET szintézisét a növényekben, a fényminőség és a környezeti ingerek függvényében (Romanowski és mtsai., 2021; Tripathi és mtsai., 2024; Cai és Huq, 2025). Az általunk mért hormonok közül az ABA is cirkadián szabályozás alatt állhat: egy 2024-es tanulmány kimutatta, hogy a cirkadián óra komponense, a *CCA1* szabályozza az *ABSCISIC ACID RESPONSIVE ELEMENT-BINDING FACTOR3*-at (*ABF3*), amely az ABA jelátvitel egyik kulcsfontosságú komponense (Liang és mtsai., 2024). A 12 órás vörösfény-kezelés az ABA mellett az ET, a JA, és a SA-kapcsolt gének expressziójának az emelkedését is okozta Yang és munkatársai kutatásai alapján (Yang és mtsai., 2018). Ezt az eredményt kutatásaink segítségével sikerült tovább pontosítani, miszerint a vörös fény ezen hatásához nélkülözhetetlen az ET jelenléte. Érdekes módon ezzel párhuzamosan az is ismert, hogy az ET termelés az árnyékban fokozott, ahol is az IAA-val, valamint a GA-val közösen hozzájárul az úgynevezett „árnyékelkerülési válasz” kialakulásához (Ali és mtsai., 2025). Közismert, hogy a SA gátolhatja a JA-közvetítette védekezési válaszokat, mivel a SA elsősorban a biotróf kórokozók elleni védekezést aktiválja, míg a JA a növényevők és a nekrotróf kórokozók, például a *B. cinerea* elleni védekezésért felelős (Hevia és mtsai., 2015). A kísérleteink során az egy hétig tartó vörösfény-kezelés hatására a VT levelekben a SA szint szignifikáns növekedést mutatott, ami a SA fentebb említett hatása miatt kedvezőtlen lehet a nekrotrófokkal szembeni védekezésre nézve, viszont érdekes módon ez a SA szintnövekedés nem volt megfigyelhető az ET receptor mutáns *Nr* növényekben. Összességében elmondható, hogy az ET, a SA, valamint a JA vagy az ABA együttesen, szinergikusan hatnak a védekezési gének kifejeződésére, ugyanakkor szerepük ellentétes lehet *B. cinerea* fertőzés esetén (Tian és mtsai., 2025). Azonban ezen változások mértéke jelentősen eltérhet egymástól a fényviszonyok függvényében (Fernández-Milmanda és mtsai., 2020; Major és mtsai., 2020) vagy a napszaktól függően (Ingle és mtsai., 2015).

6.2.3. Egyhetes vörösfény-kezelés hatása a növény redox homeosztázisára

A vörös fény által kiváltott megemelkedett ROS szint a kloroplasztizok fényérzékelésének melléktermékeként jöhet létre, melyek azonban jelátviteli

molekulaként is szerepet játszhatnak (Gallé és mtsai., 2021). Az egyszeri vörösfény-kezelés esetében a kulcsfontosságú antioxidáns enzimek, mint a SOD, CAT és APX, valamint a fő detoxifikáló enzim, a GST aktivitásában figyeltünk meg szignifikáns emelkedést. Mivel ezen enzimek aktivitása jellemzően a minimumát éri el az általunk vizsgált hajnal három órás időpontban, így a vörösfény-kezelés hatására bekövetkező fokozódásuk hatékonyabbá teheti a növények gombapatogénekkal, vagy akár az általuk termelt toxinokkal szembeni védekezését. A vörös fény ilyen irányú hatásait már megfigyelték eperben, illetve búzában is (Meng és mtsai., 2023; Pelsőczy és mtsai., 2023). Az egy héten át tartó éjszakai vörösfény-kezeléskor hasonló hatásokat tapasztaltunk a vad típus esetében, míg az *Nr* növényeknél a SOD és az APX aktivitásában nem figyeltünk meg jelentős változást, viszont a CAT és a POD esetében növekedést mértünk. A GST aktivitás szintén nőtt a kezelt növényekben, viszont jellemzően az ET mutáns növényekben alacsonyabb volt a vad típushoz képest. Ez együttesen arra utal, hogy az ET fontos szerepet tölthet be a fent említett enzimatisz antioxidánsok aktivitásának vörös fény-indukálta serkentésében. A fenti eredményeink egybevágóak korábbi irodalmi megfigyelésekkel, ahol exogén ET prekuzort alkalmazva (ACC) sikerült fényfüggő módon a SOD és az APX aktivitást növelni rózsában (Khatami és mtsai., 2023), valamint az ET aktivitását gátló 1-metilciklopropán (1-MCD) alkalmazása fokozta a POD, valamint a CAT aktivitását szegfű esetében (Ranjbar és Ahmadi, 2015). Ezzel együtt ismert továbbá, hogy az ET receptorban bekövetkező mutáció képes hatással lenni a már fentebb említett antioxidáns enzimek aktivitására (Iqbal és mtsai., 2023). Ezért arra lehet következtetni, hogy a vörös fény képes újraaktiválni és indukálni az ET-függő antioxidáns és méregtelenítő folyamatokat, amelyekben a SOD, az APX és a GST vesz részt.

Az enzimatisz antioxidánsok mellett két kulcsfontosságú nem-enzimatisz ROS-semlegesítő molekula, az ASA, valamint a GSH szintjét is megvizsgáltuk. Vad típusú növények esetében az egyhetes éjszakai vörösfény-kezelés megnövelte, míg az *Nr* mutánsok esetében csökkentette az ASA koncentrációját a levelekben. Fontos kiemelni, hogy az ASA szint csökkenése párhuzamosan történt az APX aktivitásának csökkenésével. A GSH esetében mindkét genotípusban növekedés volt megfigyelhető, viszont mind a kontroll, mind pedig a kezelt növényekben az ET receptor *Nr* mutánsokban annak szintje magasabb volt a VT növényekhez képest. Az ASA, valamint a GSH akkumulációja is mutat cirkadián ritmust, ami szerint a szintjük a fényperiódus második felében éri el maximumát, ezután csökken, és hajnalra éri el a minimumát (Gallé

és mtsai., 2019; Smirnov és Wheeler, 2024). Az ASA mellett, hogy szubsztrátja az APX-nek, számos egyéb szerepet tölt be a növények anyagcseréjében. Ezek közé tartozik a különböző fitohormonok, például az ET, az ABA és az IAA szintézisének befolyásolása, valamint a védekezéssel összefüggő másodlagos metabolitok katabolizmusában vagy szintézisében való részvétel, mint például a fenolos vegyületek széles skálájának felhalmozódása (Foyer és Kunert, 2024). Az ASA ezen kívül egyrészt szubsztrátként, másrészt a violaxantin-deepoxidáz szabályozójaként működik, elősegítve a zeaxantin termelődését, amely alapvető a fényvédelem szempontjából (Xiao és mtsai., 2021). Ugyanakkor a GSH tartalom általában magasabb nappal az *Nr* levelekben, mint a VT levelekben (Iqbal és mtsai., 2023), ami arra utalhat, hogy a szintézisének egyes lépései fény-, valamint ET-függőek lehetnek. Sehar és munkatársai azt találták, hogy az exogén ET alkalmazása segített megvédeni a fotoszintetikus apparátust sóstressz során, amit az oxidatív stressz csökkentésével ért el, melyet részben a GSH termelésének serkentése okozott (Sehar és mtsai., 2021). A GSH produkció ET-függését Yoshida és munkatársai *ein2* ET-re érzéketlen, valamint *sid2* SA hiányos lúdfű mutáns növényekben történt vizsgálatokkal igazolták (Yoshida és mtsai., 2009). A fentebbi, irodalmi adatok, valamint eredményeink alapján arra lehet következtetni, hogy a vörös fény aktív ET-jelátvitel közvetítésével növeli az ASA- és a GSH-szinteket.

6.2.4. A vörösfény-okozta fiziológiai változások és hatása a *B. cinerea* fertőzésre

A vörös fény számos esetben bizonyítottan képes nem csak molekuláris, hanem fiziológiai változásokat is okozni a növényi sejtekben. Wang és munkatársai kimutatták, hogy búza esetében a vörös fény szignifikánsan növelte a szárban a cellulóz szintézisének és a lignin prekursorok mennyiségét, ezek eredményeképpen elősegítette a cellulóz- és ligninszintek emelkedését (Wang J. és mtsai., 2025). Eperpalántákban a vörös fény más hatásai mellett a gyümölcs *B. cinerea* fertőzéssel szembeni ellenállóságát a sejtfal bioszintézisében részt vevő gének expressziójának serkentésével is elősegítette (Lauria és mtsai., 2023a). Az éjszakai vörös fény szignifikánsan növelte a VT növények leveleinek kallóztartalmát, ami magyarázhatja a fokozott szénhidrát-anyagcserével összefüggő biomassza-változásokat (Li N. és mtsai., 2023). Ugyanakkor az *Nr* mutánsok leveleiben a kallóztartalom nem változott, ami megerősíti, hogy az ET fontos szerepet játszhat a vörösfény-kezelésre adott növényi válaszban. Az ET szintézisében, valamint jelátvitelében mutáns lúdfű növények vizsgálatával Bouchez és munkatársai kimutatták, hogy az ET nélkülözhetelen a sejthalál kialakulásához, valamint a fertőzött területen a

kallóz akkumulációjához is szükséges (Bouchez és mtsai., 2007). Az ET nélkülözhetetlen továbbá a *B. cinerea* fertőzéssel szembeni rezisztencia kialakulásához, amit számos korábbi kutatás igazol például a szójában, paradicsomban vagy lúdfűben (Díaz és mtsai., 2002; Lu és Liang, 2023; Deng és mtsai., 2024). Az ET kulcsszerepet játszik a sejtfal-módosításokban, például az endo- β -1,4-glükánázok aktivitásának szabályozásában, amelyek meghatározzák a növények érzékenységét a *B. cinerea*-val szemben. Az endo- β -1,4-glükánáz hiánya a kallóz felhalmozódását eredményezi, ezáltal biztosítja a *Botrytis*-fertőzéssel szembeni rezisztencia kialakulását (Flors és mtsai., 2007). Meglepő módon a *B. cinerea* által okozott betegség tünetei nem csak a vörösfény-kezelésben részesített VT paradicsomlevelekben csökkentek le, viszont sokkal jelentősebben az *Nr* növényekben is, ami az ET és a fény kulcsszerepére utal ebben a folyamatban, amely további vizsgálatot igényel. A folyamatok között lehet az ET már korábban tárgyalt, sejthalálban betöltött pozitív szabályozó szerepe, ami mind az egyedfejlődés során (Mergemann és Sauter, 2000), mind pedig lézióképződés során (Bouchez és mtsai., 2007) megfigyelhető. Mindazonáltal kísérleteink alapján az éjszakai vörös fény megvilágítás hatása nem korlátozódik kizárólag a növények védekezési válaszainak hatékony fokozására, ugyanis egyidejűleg a növekedési paramétereket is befolyásolhatja.

7. Összefoglalás

Munkánk során azt vizsgáltuk meg, hogy az éjszaka, a sötét periódus közepén alkalmazott vörösfény-kezelés hogyan és milyen változásokat indukál a paradicsomnövények alapvető, ROS homeosztázisban részt vevő enzimeinek aktivitására, valamint génexpressziós szintjükre. Emellett kíváncsiak voltunk, hogy az éjszakai vörösfény-kezelés milyen befolyást gyakorol a főbb védelmi hormonok (ET, SA, JA, ABA). A vörös fény által indukált változások alaposabb feltárásának érdekében transzkriptomikai analízist végeztünk, aminek segítségével számos új DEG-et sikerült azonosítanunk paradicsomban, melyek hozzájárulhatnak a növény megnövekedett ellenállóképességéhez a *B. cinerea* fertőzéssel szemben. Miután sikerült az egyszeri vörösfény-kezelés hosszát optimalizálni, a hosszútávú, egy héten át ismételt 30 perces megvilágítás-okozta változásokat is megvizsgáltuk. Az ET hatását a vörös fényre adott válaszokban *Nr* mutánsok segítségével tanulmányoztuk. A főbb antioxidáns, és méregtelenítésben résztvevő enzimek aktivitásában, valamint a hormonszintekben bekövetkezett változások mögött álló folyamatok tisztázásához ebben a kísérleti elrendezésben is végeztünk transzkriptomikai elemzést, melynek során számos gént sikerült azonosítanunk, melyek kifejeződésére az ET is hatással van. Vizsgáltunk továbbá fiziológiai paramétereket, melyekre az ET hatása már ismert, viszont annak vörös fényre adott válaszokban való szerepe még nem tisztázott.

Munkánk eredményeképpen az alábbi következtetéseket vonhatjuk le:

1. Az éjszaka alkalmazott egyszeri vörösfény-kezelés közvetlenül a megvilágítás után növelte a szuperoxidgyök-anion szintjét, amit hajnalban már nem sikerült kimutatni, viszont érdekes módon a hidrogén-peroxid mennyisége csak hajnalban bizonyult magasabbnak a paradicsomnövények kifejlett leveleiben.
2. A tipikusan hajnalban jellemző alacsony SOD, CAT, és APX enzimatis antioxidánsok aktivitása az éjszakai vörösfény-kezelés egyszeri alkalmazását követően fokozódott, amit génexpressziójuk indukciója is megelőzött.
3. Az egyszeri vörösfény-kezelés azonnal növelte a JA/ET növényi védelmi hormonok szintjét, továbbá az ABA akkumulációját hajnalban, 3 órával a vörösfény-megvilágítást követően.
4. A fenti kísérletek transzkriptomikai vizsgálatából arra következtethetünk, hogy vörösfény-kezelés a cirkadián ritmushoz kötött génhálózatokat is

befolyásolta, és emellett számos, a védekezéshez kapcsolódó transzkripciósfaktort (DOF, MYB) is aktivált.

5. A vörös fény hosszabb távon alkalmazva nem volt hatással a biomassza tömegére, viszont a vad típusú növények megnyúltak, és a sejtfal kallóztartalma is magasabb volt, amit az *Nr* genotípus esetében nem tapasztaltunk, így arra következtethetünk, hogy az ET-nek szerepe lehet ezen vörös fényre adott növényi válaszokban.
6. A hosszabb távú vörösfény-kezelés RNS-Seq eredményeiből sikerült megállapítani, hogy számos, a *klorofill a/b*-kötő fehérje, hormonok metabolizmusában szerepet játszó, valamint virágzást és fejlődést szabályozó gén kifejeződése mutat ET-függést.
7. A vörösfény-kezelés hatására megnövekedett ET-termelést tapasztaltunk. A VT-ben nőtt a SA és az ABA szintje is, míg az *Nr* növényekben ez nem volt kimutatható, sőt a JA szint csökkent. Az eredmények alapján tehát arra következtethetünk, hogy az ET központi szerepet játszik a vörös fény által kiváltott fitohormon-szint változásokban.
8. Mind az egyszeri, mind pedig a többszöri, hosszabb távon alkalmazott vörösfény-kezelés következtében csökkent a *B. cinerea* okozta léziók mérete, érdekes módon azonban az *Nr* növényekben a kezelés hatékonysága magasabb volt.

8. Summary

In our work, we examined how red light applied at night -at the middle of the dark period- affects the activity and transcript levels of key enzymes involved in ROS homeostasis in tomato plants. In addition, we wanted to determine how application of nocturnal red light influences the levels of main defence-related hormones, namely ethylene (ET), jasmonic acid (JA), abscisic acid (ABA) and salicylic acid (SA). To gain deeper insight into the red-light-induced changes, we performed transcriptomic analysis, thus we were able to identify numerous new differentially expressed genes (DEG) in tomato that may contribute to the plant's enhanced resistance to *B. cinerea* infection. Once we optimized the duration of a single-time-applied red-light treatment, we also investigated the effects of its long-term exposure over a one-week applying 30 minutes red-light daily treatments. The role of ET in red-light-induced responses was studied using *Never ripe (Nr)* mutants. To clarify the processes underlying the observed changes in the activity of the main antioxidant and detoxification enzymes and hormone levels, we conducted transcriptomic analysis in this experimental setup as well, which revealed a number of genes whose expression is influenced by ET. We also assessed various physiological parameters for which the effects of ET are already known, although its role in the responses to red light has not been clarified yet.

Based on our results, we can establish the following conclusions:

1. Red light applied once during the night increased superoxide radical levels immediately after treatment, but this effect was not detectable at dawn. Interestingly, hydrogen peroxide levels were elevated only at dawn in mature tomato leaves.
2. The typically decreased activity of the enzymatic antioxidants superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), and ascorbate peroxidase (APX) at dawn increased following one-time nocturnal red-light treatment, accompanied by the induction of their transcript accumulation.
3. Red light treatment, one time applied immediately increased the levels of the defence hormones JA and ET, moreover the ABA content at dawn, three hours after the red-light application.
4. Transcriptomic analyses suggest, that one-time red-light treatment affected gene networks associated with the circadian rhythm, while also activated several defence-related transcription factors (including DOF and MYB).

5. Long-term red-light exposure did not affect biomass production, however wild-type plants showed elongation and increased cell-wall callose content which effects were absent in the *Nr* mutant, suggesting that ET plays a role in these red-light-induced responses.
6. RNA-Seq results revealed that many genes encoding chlorophyll *a/b*-binding proteins, genes involved in hormone metabolism, and regulating flowering and development exhibit ET-dependent expression under both the long-term, as well as one-week-long red-light treatments.
7. Generally, red-light treatments increased ET production. In wild-type plants, both SA and ABA levels increased, while in *Nr* plants these changes have not been observed; moreover, JA levels decreased in the mutant. These findings indicate that ET plays a central role in mediating the red-light-induced changes in phytohormone profiles.
8. In both short- and long-term-applied red-light experiments, the lesion size in the leaves caused by *B. cinerea* decreased. Interestingly, the efficiency of the treatment was even more effective in the *Nr* mutant as compared to wild-type plants.

9. Irodalomjegyzék

- Abera Gebrie, S. (2016). Biotrophic Fungi Infection and Plant Defense Mechanism. *Journal of Plant Pathology & Microbiology*, 7(9). <https://doi.org/10.4172/2157-7471.1000378>
- AbuQamar, S., Chai, M.-F., Luo, H., Song, F., & Mengiste, T. (2008). Tomato Protein Kinase 1b Mediates Signaling of Plant Responses to Necrotrophic Fungi and Insect Herbivory. *The Plant Cell*, 20(7), 1964–1983. <https://doi.org/10.1105/tpc.108.059477>
- AbuQamar, S., Moustafa, K., & Tran, L. S. (2017). Mechanisms and strategies of plant defense against *Botrytis cinerea*. *Critical Reviews in Biotechnology*, 37(2), 262–274. <https://doi.org/10.1080/07388551.2016.1271767>
- Adie, B. A. T., Pérez-Pérez, J., Pérez-Pérez, M. M., Godoy, M., Sánchez-Serrano, J.-J., Schmelz, E. A., & Solano, R. (2007). ABA Is an Essential Signal for Plant Resistance to Pathogens Affecting JA Biosynthesis and the Activation of Defenses in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 19(5), 1665–1681. <https://doi.org/10.1105/tpc.106.048041>
- Aerts, N., Pereira Mendes, M., & Van Wees, S. C. M. (2021). Multiple levels of crosstalk in hormone networks regulating plant defense. *The Plant Journal*, 105(2), 489–504. <https://doi.org/10.1111/tbj.15124>
- Ahmad, A., Sami, A., Haider, M. Z., Shafiq, M., Ahmad, S., Iqbal, A., Ali, Q., Javed, M. A., Ashfaq, M., Han, S., & Ali, D. (2025). Genome-wide identification of the cytochrome P450 superfamily in *Trichoplusia ni* and in-silico expression of resistance against HDAC inhibitors. *Scientific Reports*, 15(1), 30934. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-16919-0>
- Aleman, F., Yazaki, J., Lee, M., Takahashi, Y., Kim, A. Y., Li, Z., Kinoshita, T., Ecker, J. R., & Schroeder, J. I. (2016). An ABA-increased interaction of the PYL6 ABA receptor with MYC2 Transcription Factor: A putative link of ABA and JA signaling. *Scientific Reports*, 6(1), 28941. <https://doi.org/10.1038/srep28941>
- Ali, J., Chen, R., Mukarram, M., Tonga, A., Khan, K. A., Ghramh, H. A., Jamnická, G., Li, Q., & Kurjak, D. (2025). Multifaceted roles of ethylene in plants: From traditional functions to modern insights into tritrophic interactions for sustainable agriculture. *Plant Stress*, 17, 100925. <https://doi.org/10.1016/j.stress.2025.100925>
- An, C., & Mou, Z. (2013). The function of the Mediator complex in plant immunity. *Plant Signaling & Behavior*, 8(3), e23182. <https://doi.org/10.4161/psb.23182>
- Anderson, J. P., Badruzaufari, E., Schenk, P. M., Manners, J. M., Desmond, O. J., Ehlert, C., Maclean, D. J., Ebert, P. R., & Kazan, K. (2004). Antagonistic Interaction between Abscisic Acid and Jasmonate-Ethylene Signaling Pathways Modulates Defense Gene Expression and Disease Resistance in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 16(12), 3460–3479. <https://doi.org/10.1105/tpc.104.025833>
- Angulo, C., Leyva, M. de la O., Finiti, I., López-Cruz, J., Fernández-Crespo, E., García-Agustín, P., & González-Bosch, C. (2015). Role of dioxygenase α -DOX2 and SA in basal response and in hexanoic acid-induced resistance of tomato (*Solanum lycopersicum*) plants against *Botrytis cinerea*. *Journal of Plant Physiology*, 175, 163–173. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2014.11.004>
- Aragón-Raygoza, A., & Strable, J. (2025). Diverse roles of ethylene in maize growth and development, and its importance in shaping plant architecture. *Journal of Experimental Botany*, 76(7), 1854–1865. <https://doi.org/10.1093/jxb/eraf062>
- Arya, G. C., Sarkar, S., Manasherova, E., Aharoni, A., & Cohen, H. (2021). The Plant Cuticle: An Ancient Guardian Barrier Set Against Long-Standing Rivals. *Frontiers in Plant Science*, 12. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.663165>
- Audenaert, K., De Meyer, G. B., & Höfte, M. M. (2002). Abscisic Acid Determines Basal Susceptibility of Tomato to *Botrytis cinerea* and Suppresses Salicylic Acid-Dependent Signaling Mechanisms. *Plant Physiology*, 128(2), 491–501. <https://doi.org/10.1104/pp.010605>

- Bae, G., & Choi, G. (2008). Decoding of Light Signals by Plant Phytochromes and Their Interacting Proteins. *Annual Review of Plant Biology*, 59(Volume 59, 2008), 281–311. <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.59.032607.092859>
- Bai, Q., Duan, B., Ma, J., Fen, Y., Sun, S., Long, Q., Lv, J., & Wan, D. (2020). Coexpression of PalbHLH1 and PalMYB90 Genes From *Populus alba* Enhances Pathogen Resistance in Poplar by Increasing the Flavonoid Content. *Frontiers in Plant Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01772>
- Ballaré, C. L. (2014). Light Regulation of Plant Defense. *Annual Review of Plant Biology*, 65(1), 335–363. <https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-050213-040145>
- Ballaré, C. L., & Pierik, R. (2017). The shade-avoidance syndrome: Multiple signals and ecological consequences. *Plant, Cell & Environment*, 40(11), 2530–2543. <https://doi.org/10.1111/pce.12914>
- Barroso, J. B., Corpas, F. J., Carreras, A., Rodríguez-Serrano, M., Esteban, F. J., Fernández-Ocaña, A., Chaki, M., Romero-Puertas, M. C., Valderrama, R., Sandalio, L. M., & del Río, L. A. (2006). Localization of S-nitrosoglutathione and expression of S-nitrosoglutathione reductase in pea plants under cadmium stress*. *Journal of Experimental Botany*, 57(8), 1785–1793. <https://doi.org/10.1093/jxb/erj175>
- Bela, K., Horváth, E., Gallé, Á., Szabados, L., Tari, I., & Csiszár, J. (2015). Plant glutathione peroxidases: Emerging role of the antioxidant enzymes in plant development and stress responses. *Journal of Plant Physiology*, 176, 192–201. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2014.12.014>
- Bellin, D., Asai, S., Delledonne, M., & Yoshioka, H. (2013). Nitric Oxide as a Mediator for Defense Responses. *Molecular Plant-Microbe Interactions*®, 26(3), 271–277. <https://doi.org/10.1094/MPMI-09-12-0214-CR>
- Bendix, C., Marshall, C. M., & Harmon, F. G. (2015). Circadian Clock Genes Universally Control Key Agricultural Traits. *Molecular Plant*, 8(8), 1135–1152. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2015.03.003>
- Bernales, M., Monsalve, L., Ayala-Raso, A., Valdenegro, M., Martínez, J.-P., Travisany, D., Defilippi, B., González-Agüero, M., Cherian, S., & Fuentes, L. (2019). Expression of two indole-3-acetic acid (IAA)-amido synthetase (GH3) genes during fruit development of raspberry (*Rubus idaeus* Heritage). *Scientia Horticulturae*, 246, 168–175. <https://doi.org/10.1016/j.scienta.2018.09.077>
- Bernsdorff, F., Döring, A.-C., Gruner, K., Schuck, S., Bräutigam, A., & Zeier, J. (2016). Pipecolic Acid Orchestrates Plant Systemic Acquired Resistance and Defense Priming via Salicylic Acid-Dependent and -Independent Pathways. *The Plant Cell*, 28(1), 102–129. <https://doi.org/10.1105/tpc.15.00496>
- Berrios, L., & Rentsch, J. D. (2022). Linking Reactive Oxygen Species (ROS) to Abiotic and Biotic Feedbacks in Plant Microbiomes: The Dose Makes the Poison. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(8), 4402. <https://doi.org/10.3390/ijms23084402>
- Bi, K., Liang, Y., Mengiste, T., & Sharon, A. (2023). Killing softly: A roadmap of *Botrytis cinerea* pathogenicity. *Trends in Plant Science*, 28(2), 211–222. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2022.08.024>
- Binder, B. M. (2020). Ethylene signaling in plants. *Journal of Biological Chemistry*, 295(22), 7710–7725. <https://doi.org/10.1074/jbc.REV120.010854>
- Biswas, D., Gain, H., & Mandal, A. (2023). MYB transcription factor: A new weapon for biotic stress tolerance in plants. *Plant Stress*, 10, 100252. <https://doi.org/10.1016/j.stress.2023.100252>
- Bizan, J., Sarkar, S., Basak, A. K., Bera, S., Goto-Yamada, S., Endo, K., Tarnawska-Glatt, K., Batth, R., Bhardwaj, K., Mirzaei, M., Czerniawski, P., Bednarek, P., & Yamada, K. (2025). *Arabidopsis* MYB47 and MYB95 transcription factors regulate jasmonate-inducible ER-body formation. *Communications Biology*, 8(1), 1377. <https://doi.org/10.1038/s42003-025-08863-6>

- Blacutt, A. A., Gold, S. E., Voss, K. A., Gao, M., & Glenn, A. E. (2018). *Fusarium verticillioides*: Advancements in Understanding the Toxicity, Virulence, and Niche Adaptations of a Model Mycotoxigenic Pathogen of Maize. *Phytopathology*[®], *108*(3), 312–326. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-06-17-0203-RVW>
- Bouchez, O., Huard, C., Lorrain, S., Roby, D., & Balagué, C. (2007). Ethylene Is One of the Key Elements for Cell Death and Defense Response Control in the *Arabidopsis* Lesion Mimic Mutant vad1. *Plant Physiology*, *145*(2), 465–477. <https://doi.org/10.1104/pp.107.106302>
- 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*(1), 248–254. [https://doi.org/10.1016/0003-2697\(76\)90527-3](https://doi.org/10.1016/0003-2697(76)90527-3)
- Broekgaarden, C., Caarls, L., Vos, I. A., Pieterse, C. M. J., & Van Wees, S. C. M. (2015). Ethylene: Traffic controller on hormonal crossroads to defense. *Plant Physiology*, pp.01020.2015. <https://doi.org/10.1104/pp.15.01020>
- Bulgakov, V. P., & Koren, O. G. (2022). Basic Protein Modules Combining Abscisic Acid and Light Signaling in *Arabidopsis*. *Frontiers in Plant Science*, *12*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.808960>
- Butt, G. R., Qayyum, Z. A., & Jones, M. A. (2020). Plant Defence Mechanisms Are Modulated by the Circadian System. *Biology*, *9*(12), Article 12. <https://doi.org/10.3390/biology9120454>
- Cai, X., & Huq, E. (2025). Shining light on plant growth: Recent insights into phytochrome-interacting factors. *Journal of Experimental Botany*, *76*(3), 646–663. <https://doi.org/10.1093/jxb/erae276>
- Cai, X., Zhang, C., Shu, W., Ye, Z., Li, H., & Zhang, Y. (2016). The transcription factor SIDof22 involved in ascorbate accumulation and salinity stress in tomato. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, *474*(4), 736–741. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2016.04.148>
- Cao, K., Cui, L., Ye, L., Zhou, X., Bao, E., Zhao, H., & Zou, Z. (2016). Effects of Red Light Night Break Treatment on Growth and Flowering of Tomato Plants. *Frontiers in Plant Science*, *7*, 527. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00527>
- Cao, Y., Liang, Y., Tanaka, K., Nguyen, C. T., Jędrzejczak, R. P., Joachimiak, A., & Stacey, G. (2014). The kinase LYK5 is a major chitin receptor in *Arabidopsis* and forms a chitin-induced complex with related kinase CERK1. *eLife*, *3*. Scopus. <https://doi.org/10.7554/eLife.03766>
- Cargnel, M. D., Demkura, P. V., & Ballaré, C. L. (2014). Linking phytochrome to plant immunity: Low red : far-red ratios increase *Arabidopsis* susceptibility to otrytis cinerea by reducing the biosynthesis of indolic glucosinolates and camalexin. *New Phytologist*, *204*(2), 342–354. <https://doi.org/10.1111/nph.13032>
- Castro, J. L. S., Lima-Melo, Y., Carvalho, F. E. L., Feitosa, A. G. S., Lima Neto, M. C., Caverzan, A., Margis-Pinheiro, M., & Silveira, J. A. G. (2018). Ascorbic acid toxicity is related to oxidative stress and enhanced by high light and knockdown of chloroplast ascorbate peroxidases in rice plants. *Theoretical and Experimental Plant Physiology*, *30*(1), 41–55. <https://doi.org/10.1007/s40626-018-0100-y>
- Cerrudo, I., Keller, M. M., Cargnel, M. D., Demkura, P. V., de Wit, M., Patitucci, M. S., Pierik, R., Pieterse, C. M. J., & Ballaré, C. L. (2012). Low Red/Far-Red Ratios Reduce *Arabidopsis* Resistance to *Botrytis cinerea* and Jasmonate Responses via a COI1-JAZ10-Dependent, Salicylic Acid-Independent Mechanism. *Plant Physiology*, *158*(4), 2042–2052. <https://doi.org/10.1104/pp.112.193359>
- Chae, H. B., Kim, M. G., Kang, C. H., Park, J. H., Lee, E. S., Lee, S.-U., Chi, Y. H., Paeng, S. K., Bae, S. B., Wi, S. D., Yun, B.-W., Kim, W.-Y., Yun, D.-J., Mackey, D., & Lee, S. Y. (2021). Redox sensor QSOX1 regulates plant immunity by targeting GSNOR to modulate ROS

- generation. *Molecular Plant*, 14(8), 1312–1327. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2021.05.004>
- Chaitanya, K. S. K., & Naithani, S. C. (1994). Role of superoxide, lipid peroxidation and superoxide dismutase in membrane perturbation during loss of viability in seeds of *Shorea robusta* Gaertn.f. *New Phytologist*, 126(4), 623–627. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.1994.tb02957.x>
- Chandra, S., Martin, G. B., & Low, P. S. (1996). The Pto kinase mediates a signaling pathway leading to the oxidative burst in tomato. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(23), 13393–13397. <https://doi.org/10.1073/pnas.93.23.13393>
- Chaves, I., Pokorny, R., Byrdin, M., Hoang, N., Ritz, T., Brettel, K., Essen, L.-O., Horst, G. T. J. van der, Batschauer, A., & Ahmad, M. (2011). The Cryptochromes: Blue Light Photoreceptors in Plants and Animals. *Annual Review of Plant Biology*, 62(Volume 62, 2011), 335–364. <https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042110-103759>
- Checker, V. G., Kushwaha, H. R., Kumari, P., & Yadav, S. (2018). Role of Phytohormones in Plant Defense: Signaling and Cross Talk. In A. Singh & I. K. Singh (Szerk.), *Molecular Aspects of Plant-Pathogen Interaction* (o. 159–184). Springer. https://doi.org/10.1007/978-981-10-7371-7_7
- Chen, H., Bullock, D. A., Alonso, J. M., & Stepanova, A. N. (2021). To Fight or to Grow: The Balancing Role of Ethylene in Plant Abiotic Stress Responses. *Plants*, 11(1), 33. <https://doi.org/10.3390/plants11010033>
- Chen, Q., Sun, J., Zhai, Q., Zhou, W., Qi, L., Xu, L., Wang, B., Chen, R., Jiang, H., Qi, J., Li, X., Palme, K., & Li, C. (2011). The Basic Helix-Loop-Helix Transcription Factor MYC2 Directly Represses PLETHORA Expression during Jasmonate-Mediated Modulation of the Root Stem Cell Niche in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 23(9), 3335–3352. <https://doi.org/10.1105/tpc.111.089870>
- Chen, S., Ma, T., Song, S., Li, X., Fu, P., Wu, W., Liu, J., Gao, Y., Ye, W., Dry, I. B., & Lu, J. (2021). *Arabidopsis* downy mildew effector HaRxLL470 suppresses plant immunity by attenuating the DNA-binding activity of bZIP transcription factor HY5. *The New Phytologist*, 230(4), 1562–1577. <https://doi.org/10.1111/nph.17280>
- Chen, X.-Y., & Kim, J.-Y. (2009). Callose synthesis in higher plants. *Plant Signaling & Behavior*, 4(6), 489–492. <https://doi.org/10.4161/psb.4.6.8359>
- Chico, J.-M., Fernández-Barbero, G., Chini, A., Fernández-Calvo, P., Díez-Díaz, M., & Solano, R. (2014). Repression of Jasmonate-Dependent Defenses by Shade Involves Differential Regulation of Protein Stability of MYC Transcription Factors and Their JAZ Repressors in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 26(5), 1967–1980. <https://doi.org/10.1105/tpc.114.125047>
- Choi, H., & Oh, E. (2016). PIF4 Integrates Multiple Environmental and Hormonal Signals for Plant Growth Regulation in *Arabidopsis*. *Molecules and Cells*, 39(8), 587–593. <https://doi.org/10.14348/molcells.2016.0126>
- Choudhary, K. K., Singh, S., Agrawal, M., & Agrawal, S. B. (2021). Role of Jasmonic and Salicylic Acid Signaling in Plants Under UV-B Stress. In T. Aftab & M. Yusuf (Szerk.), *Jasmonates and Salicylates Signaling in Plants* (o. 45–63). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-75805-9_3
- Christie, J. M., Suetsugu, N., Sullivan, S., & Wada, M. (2018). Shining Light on the Function of NPH3/RPT2-Like Proteins in Phototropin Signaling. *Plant Physiology*, 176(2), 1015–1024. <https://doi.org/10.1104/pp.17.00835>
- Cipollini, D. (2005). Interactive Effects of Lateral Shading and Jasmonic Acid on Morphology, Phenology, Seed Production, and Defense Traits in *Arabidopsis thaliana*. *International Journal of Plant Sciences*, 166(6), 955–959. <https://doi.org/10.1086/432896>
- Clack, T., Mathews, S., & Sharrock, R. A. (1994). The phytochrome apoprotein family in *Arabidopsis* is encoded by five genes: The sequences and expression of PHYD and PHYE. *Plant Molecular Biology*, 25(3), 413–427. <https://doi.org/10.1007/BF00043870>

- Cominelli, E., Galbiati, M., Vavasseur, A., Conti, L., Sala, T., Vuylsteke, M., Leonhardt, N., Dellaporta, S. L., & Tonelli, C. (2005). A Guard-Cell-Specific MYB Transcription Factor Regulates Stomatal Movements and Plant Drought Tolerance. *Current Biology*, *15*(13), 1196–1200. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2005.05.048>
- Cortés, L. E., Weldegergis, B. T., Boccalandro, H. E., Dicke, M., & Ballaré, C. L. (2016). Trading direct for indirect defense? Phytochrome B inactivation in tomato attenuates direct anti-herbivore defenses whilst enhancing volatile-mediated attraction of predators. *New Phytologist*, *212*(4), 1057–1071. <https://doi.org/10.1111/nph.14210>
- Courbier, S., Grevink, S., Sluijs, E., Bonhomme, P.-O., Kajala, K., Van Wees, S. C. M., & Pierik, R. (2020). Far-red light promotes *Botrytis cinerea* disease development in tomato leaves via jasmonate-dependent modulation of soluble sugars. *Plant, Cell & Environment*, *43*(11), 2769–2781. <https://doi.org/10.1111/pce.13870>
- Couto, D., & Zipfel, C. (2016). Regulation of pattern recognition receptor signalling in plants. *Nature Reviews. Immunology*, *16*(9), 537–552. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.77>
- Cui, F., Brosché, M., Lehtonen, M. T., Amiryousefi, A., Xu, E., Punkkinen, M., Valkonen, J. P. T., Fujii, H., & Overmyer, K. (2016). Dissecting Abscisic Acid Signaling Pathways Involved in Cuticle Formation. *Molecular Plant*, *9*(6), 926–938. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2016.04.001>
- Cui, F., Li, X., Wu, W., Luo, W., Wu, Y., Brosché, M., & Overmyer, K. (2022). Ectopic expression of *BOTRYTIS SUSCEPTIBLE1* reveals its function as a positive regulator of wound-induced cell death and plant susceptibility to *Botrytis*. *The Plant Cell*, *34*(10), 4105–4116. <https://doi.org/10.1093/plcell/koac206>
- Cui, F., Wu, W., Wang, K., Zhang, Y., Hu, Z., Brosché, M., Liu, S., & Overmyer, K. (2019). Cell death regulation but not abscisic acid signaling is required for enhanced immunity to *Botrytis* in *Arabidopsis* cuticle-permeable mutants. *Journal of Experimental Botany*, *70*(20), 5971–5984. <https://doi.org/10.1093/jxb/erz345>
- Czékus, Z., Iqbal, N., Pollák, B., Martics, A., Ördög, A., & Poór, P. (2021). Role of ethylene and light in chitosan-induced local and systemic defence responses of tomato plants. *Journal of Plant Physiology*, *263*, 153461. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2021.153461>
- Csiszár, J., Horváth, E., Poór, P., Tari, I., Szepesi, Á., & Takács, Z. (2015). The Alleviation of the Adverse Effects of Salt Stress in the Tomato Plant by Salicylic Acid Shows A Time- and Organ-Specific Antioxidant Response. *Acta Biologica Cracoviensia s. Botanica; 2015; vol. 57; No 1*. <https://journals.pan.pl/dlibra/publication/94827/edition/81848>
- Dalmats, B., Schumacher, J., Moraga, J., Le Pêcheur, P., Tudzynski, B., Collado, I. G., & Viaud, M. (2011). The *Botrytis cinerea* phytotoxin botcinic acid requires two polyketide synthases for production and has a redundant role in virulence with botrydial. *Molecular Plant Pathology*, *12*(6), 564–579. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2010.00692.x>
- de Vallée, A., Bally, P., Bruel, C., Chandat, L., Choquer, M., Dieryckx, C., Dupuy, J. W., Kaiser, S., Latorse, M.-P., Loisel, E., Mey, G., Morgant, G., Rascle, C., Schumacher, J., Simon, A., Souibgui, E., Viaud, M., Villalba, F., & Poussereau, N. (2019). A Similar Secretome Disturbance as a Hallmark of Non-pathogenic *Botrytis cinerea* ATMT-Mutants? *Frontiers in Microbiology*, *10*. Scopus. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02829>
- Degtyaryov, E., Pigolev, A., Miroshnichenko, D., Frolov, A., Basnet, A. T., Gorbach, D., Leonova, T., Pushin, A. S., Alekseeva, V., Dolgov, S., & Savchenko, T. (2023). 12-Oxophytodienoate Reductase Overexpression Compromises Tolerance to *Botrytis cinerea* in Hexaploid and Tetraploid Wheat. *Plants*, *12*(10), 2050. <https://doi.org/10.3390/plants12102050>
- Demkura, P. V., & Ballaré, C. L. (2012). UVR8 Mediates UV-B-Induced *Arabidopsis* Defense Responses against *Botrytis cinerea* by Controlling Sinapate Accumulation. *Molecular Plant*, *5*(3), 642–652. <https://doi.org/10.1093/mp/sss025>
- Demmig-Adams, B., Stewart, J. J., López-Pozo, M., Polutchko, S. K., & Adams, W. W. (2020). Zeaxanthin, a Molecule for Photoprotection in Many Different Environments. *Molecules*, *25*(24), 5825. <https://doi.org/10.3390/molecules25245825>

- Deng, J., Huang, X., Chen, J., Vanholme, B., Guo, J., He, Y., Qin, W., Zhang, J., Yang, W., & Liu, J. (2024). Shade stress triggers ethylene biosynthesis to accelerate soybean senescence and impede nitrogen remobilization. *Plant Physiology and Biochemistry*, *210*, 108658. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2024.108658>
- Deng, Y.-S., Kong, F.-Y., Zhou, B., Zhang, S., Yue, M.-M., & Meng, Q.-W. (2014). Heterology expression of the tomato *LeLhcb2* gene confers elevated tolerance to chilling stress in transgenic tobacco. *Plant Physiology and Biochemistry*, *80*, 318–327. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2014.04.017>
- Dhindsa, R. S., Plumb-Dhindsa, P., & Thorpe, T. A. (1981). Leaf Senescence: Correlated with Increased Levels of Membrane Permeability and Lipid Peroxidation, and Decreased Levels of Superoxide Dismutase and Catalase. *Journal of Experimental Botany*, *32*(126), 93–101.
- Diao, Y., Larsen, M. M., Kamvar, Z. N., Zhang, C., Li, S., Wang, W., Lin, D., Peng, Q., Knaus, B. J., Foster, Z. S. L., Grünwald, N. J., & Liu, X. (2020). Genetic Differentiation and Clonal Expansion of Chinese *Botrytis cinerea* Populations from Tomato and Other Crops in China. *Phytopathology*[®], *110*(2), 428–439. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-09-18-0347-R>
- Díaz, J., ten Have, A., & van Kan, J. A. L. (2002). The Role of Ethylene and Wound Signaling in Resistance of Tomato to *Botrytis cinerea*. *Plant Physiology*, *129*(3), 1341–1351. <https://doi.org/10.1104/pp.001453>
- Dieryckx, C., Gaudin, V., Dupuy, J.-W., Bonneau, M., Girard, V., & Job, D. (2015). Beyond plant defense: Insights on the potential of salicylic and methylsalicylic acid to contain growth of the phytopathogen *Botrytis cinerea*. *Frontiers in Plant Science*, *6*, 859. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00859>
- Ding, P., & Ding, Y. (2020). Stories of Salicylic Acid: A Plant Defense Hormone. *Trends in Plant Science*, *25*(6), 549–565. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2020.01.004>
- Ding, Y., Dommel, M., & Mou, Z. (2016). Abscisic acid promotes proteasome-mediated degradation of the transcription coactivator NPR1 in *Arabidopsis thaliana*. *The Plant Journal*, *86*(1), 20–34. <https://doi.org/10.1111/tpj.13141>
- Dobón-Suárez, A., Gutiérrez-Pozo, M., Serna-Escolano, V., Giménez, M. J., Valero, D., Serrano, M., García-Pastor, M. E., & Zapata, P. J. (2025). Antioxidant metabolism insights into ripening and senescence delay of green pepper fruit through the salicylic acid preharvest treatment. *Frontiers in Plant Science*, *16*, 1475068. <https://doi.org/10.3389/fpls.2025.1475068>
- Dong, X., Yu, L., Zhang, Q., Yang, J., Gong, Z., Niu, X., Li, H., Zhang, X., Liu, M., Jin, C., & Hu, Y. (2024). Structural basis for the regulation of plant transcription factor WRKY33 by the VQ protein SIB1. *Communications Biology*, *7*(1), 561. <https://doi.org/10.1038/s42003-024-06258-7>
- El Oirdi, M., El Rahman, T. A., Rigano, L., El Hadrami, A., Rodriguez, M. C., Daayf, F., Vojnov, A., & Bouarab, K. (2011). *Botrytis cinerea* Manipulates the Antagonistic Effects between Immune Pathways to Promote Disease Development in Tomato[C][W][OA]. *The Plant Cell*, *23*(6), 2405–2421. <https://doi.org/10.1105/tpc.111.083394>
- Elad, Y., Pertot, I., Cotes Prado, A. M., & Stewart, A. (2016). Plant Hosts of *Botrytis* spp. In S. Fillinger & Y. Elad (Szerk.), *Botrytis – the Fungus, the Pathogen and its Management in Agricultural Systems* (o. 413–486). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-23371-0_20
- Facella, P., Daddiego, L., Giuliano, G., & Perrotta, G. (2012). Gibberellin and Auxin Influence the Diurnal Transcription Pattern of Photoreceptor Genes via CRY1a in Tomato. *PLOS ONE*, *7*(1), e30121. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0030121>
- Facella, P., Lopez, L., Chiappetta, A., Bitonti, M. B., Giuliano, G., & Perrotta, G. (2006). CRY-DASH gene expression is under the control of the circadian clock machinery in tomato. *FEBS Letters*, *580*(19), 4618–4624. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2006.07.044>

- Fan, J., Hill, L., Crooks, C., Doerner, P., & Lamb, C. (2009). Abscisic acid has a key role in modulating diverse plant-pathogen interactions. *Plant Physiology*, *150*(4), 1750–1761. <https://doi.org/10.1104/pp.109.137943>
- Fan, Z., Zhang, L., Li, S., Pang, S., Zhang, Y., Xu, C., Liu, Y., & Qi, M. (2025). The SIERF4-9-SICDF1/3-SIAEC2/SIPIN5 module regulates tomato root morphogenesis. *Frontiers in Plant Science*, *16*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2025.1546092>
- Fei, W., & Liu, Y. (2023). Biotrophic Fungal Pathogens: A Critical Overview. *Applied Biochemistry and Biotechnology*, *195*(1), 1–16. <https://doi.org/10.1007/s12010-022-04087-0>
- Fernández-Calvo, P., Chini, A., Fernández-Barbero, G., Chico, J.-M., Gimenez-Ibanez, S., Geerinck, J., Eeckhout, D., Schweizer, F., Godoy, M., Franco-Zorrilla, J. M., Pauwels, L., Witters, E., Puga, M. I., Paz-Ares, J., Goossens, A., Reymond, P., De Jaeger, G., & Solano, R. (2011). The *Arabidopsis* bHLH Transcription Factors MYC3 and MYC4 Are Targets of JAZ Repressors and Act Additively with MYC2 in the Activation of Jasmonate Responses. *The Plant Cell*, *23*(2), 701–715. <https://doi.org/10.1105/tpc.110.080788>
- Fernández-Milmanda, G. L., Crocco, C. D., Reichelt, M., Mazza, C. A., Köllner, T. G., Zhang, T., Cargnel, M. D., Lichy, M. Z., Fiorucci, A.-S., Fankhauser, C., Koo, A. J., Austin, A. T., Gershenzon, J., & Ballaré, C. L. (2020). A light-dependent molecular link between competition cues and defence responses in plants. *Nature Plants*, *6*(3), 223–230. <https://doi.org/10.1038/s41477-020-0604-8>
- Ferrari, S., Plotnikova, J. M., De Lorenzo, G., & Ausubel, F. M. (2003). *Arabidopsis* local resistance to *Botrytis cinerea* involves salicylic acid and camalexin and requires EDS4 and PAD2, but not SID2, EDS5 or PAD4. *The Plant Journal*, *35*(2), 193–205. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.2003.01794.x>
- Fichman, Y., & Mittler, R. (2021). Integration of electric, calcium, reactive oxygen species and hydraulic signals during rapid systemic signaling in plants. *The Plant Journal*, *107*(1), 7–20. <https://doi.org/10.1111/tpj.15360>
- Fichman, Y., Xiong, H., Sengupta, S., Morrow, J., Loog, H., Azad, R. K., Hibberd, J. M., Liscum, E., & Mittler, R. (2023). Phytochrome B regulates reactive oxygen signaling during abiotic and biotic stress in plants. *New Phytologist*, *237*(5), 1711–1727. <https://doi.org/10.1111/nph.18626>
- Finlayson, S. A., Lee, I.-J., & Morgan, P. W. (1998). Phytochrome B and the Regulation of Circadian Ethylene Production in Sorghum1. *Plant Physiology*, *116*(1), 17–25. <https://doi.org/10.1104/pp.116.1.17>
- Flors, V., Leyva, M. de la O., Vicedo, B., Finiti, I., Real, M. D., García-Agustín, P., Bennett, A. B., & González-Bosch, C. (2007). Absence of the endo- β -1,4-glucanases Cel1 and Cel2 reduces susceptibility to *Botrytis cinerea* in tomato. *The Plant Journal*, *52*(6), 1027–1040. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2007.03299.x>
- Flors, V., Ton, J., Van Doorn, R., Jakab, G., García-Agustín, P., & Mauch-Mani, B. (2008). Interplay between JA, SA and ABA signalling during basal and induced resistance against *Pseudomonas syringae* and *Alternaria brassicicola*. *The Plant Journal*, *54*(1), 81–92. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2007.03397.x>
- Foyer, C. H., & Kunert, K. (2024). The ascorbate–glutathione cycle coming of age. *Journal of Experimental Botany*, *75*(9), 2682–2699. <https://doi.org/10.1093/jxb/erae023>
- Fraser, O. J. P., Cargill, S. J., Spoel, S. H., & van Ooijen, G. (2024). Crosstalk between salicylic acid signalling and the circadian clock promotes an effective immune response in plants. *Npj Biological Timing and Sleep*, *1*(1), 6. <https://doi.org/10.1038/s44323-024-00006-0>
- Frías, M., Brito, N., & González, C. (2013). The *B otrytis cinerea* cerato-platanin BCSP1 is a potent inducer of systemic acquired resistance (SAR) in tobacco and generates a wave of salicylic acid expanding from the site of application. *Molecular Plant Pathology*, *14*(2), 191–196. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2012.00842.x>

- Fu, Z. Q., & Dong, X. (2013). Systemic Acquired Resistance: Turning Local Infection into Global Defense. *Annual Review of Plant Biology*, 64(1), 839–863. <https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042811-105606>
- Gallé, Á., Czékus, Z., Bela, K., Horváth, E., Csiszár, J., & Poór, P. (2018). Diurnal Changes in Tomato Glutathione Transferase Activity and Expression. *Acta Biologica Hungarica*, 69(4), 505–509. <https://doi.org/10.1556/018.69.2018.4.11>
- Gallé, Á., Czékus, Z., Bela, K., Horváth, E., Ördög, A., Csiszár, J., & Poór, P. (2019). Plant Glutathione Transferases and Light. *Frontiers in Plant Science*, 9, 1944. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01944>
- Gallé, Á., Czékus, Z., Tóth, L., Galgóczy, L., & Poór, P. (2021). Pest and disease management by red light. *Plant, Cell & Environment*, 44(10), 3197–3210. <https://doi.org/10.1111/pce.14142>
- Garcia, K., Cloghessy, K., Cooney, D. R., Shelley, B., Chakraborty, S., Kafle, A., Busidan, A., Sonawala, U., Collier, R., Jayaraman, D., Ané, J.-M., & Pilot, G. (2023). The putative transporter MtUMAMIT14 participates in nodule formation in *Medicago truncatula*. *Scientific Reports*, 13, 804. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-28160-8>
- García-Andrade, J., González, B., Gonzalez-Guzman, M., Rodriguez, P. L., & Vera, P. (2020). The Role of ABA in Plant Immunity is Mediated through the PYR1 Receptor. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(16), 5852. <https://doi.org/10.3390/ijms21165852>
- Garfinkel, A. R. (2021). The History of *Botrytis* Taxonomy, the Rise of Phylogenetics, and Implications for Species Recognition. *Phytopathology*®, 111(3), 437–454. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-06-20-0211-IA>
- Gautam, J. K., Giri, M. K., Singh, D., Chattopadhyay, S., & Nandi, A. K. (2021). MYC2 influences salicylic acid biosynthesis and defense against bacterial pathogens in *Arabidopsis thaliana*. *Physiologia Plantarum*, 173(4), 2248–2261. <https://doi.org/10.1111/ppl.13575>
- Ge, D., Yeo, I.-C., & Shan, L. (2022). Knowing me, knowing you: Self and non-self recognition in plant immunity. *Essays in biochemistry*, 66(5), 447–458. <https://doi.org/10.1042/EBC20210095>
- Genoud, T., Buchala, A. J., Chua, N.-H., & Métraux, J.-P. (2002). Phytochrome signalling modulates the SA-perceptive pathway in *Arabidopsis*. *The Plant Journal*, 31(1), 87–95. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.2002.01338.x>
- Ghorbel, M., Brini, F., Sharma, A., & Landi, M. (2021). Role of jasmonic acid in plants: The molecular point of view. *Plant Cell Reports*, 40(8), 1471–1494. <https://doi.org/10.1007/s00299-021-02687-4>
- Ghozlan, M. H., EL-Argawy, E., Tokgöz, S., Lakshman, D. K., & Mitra, A. (2020). Plant Defense against Necrotrophic Pathogens. *American Journal of Plant Sciences*, 11(12), 2122–2138. <https://doi.org/10.4236/ajps.2020.1112149>
- Gidda, S. K., Miersch, O., Levitin, A., Schmidt, J., Wasternack, C., & Varin, L. (2003). Biochemical and Molecular Characterization of a Hydroxyjasmonate Sulfotransferase from *Arabidopsis thaliana**. *Journal of Biological Chemistry*, 278(20), 17895–17900. <https://doi.org/10.1074/jbc.M211943200>
- Giles, G. I., & Jacob, C. (2002). Reactive sulfur species: An emerging concept in oxidative stress. *Biological Chemistry*, 383(3–4), 375–388. <https://doi.org/10.1515/BC.2002.042>
- Giliberto, L., Perrotta, G., Pallara, P., Weller, J. L., Fraser, P. D., Bramley, P. M., Fiore, A., Tavazza, M., & Giuliano, G. (2005). Manipulation of the Blue Light Photoreceptor Cryptochrome 2 in Tomato Affects Vegetative Development, Flowering Time, and Fruit Antioxidant Content. *Plant Physiology*, 137(1), 199–208. <https://doi.org/10.1104/pp.104.051987>
- Glazebrook, J. (2005). Contrasting Mechanisms of Defense Against Biotrophic and Necrotrophic Pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 43(Volume 43, 2005), 205–227. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.43.040204.135923>

- Gómez-Gómez, L., & Boller, T. (2000). FLS2: An LRR Receptor–like Kinase Involved in the Perception of the Bacterial Elicitor Flagellin in *Arabidopsis*. *Molecular Cell*, 5(6), 1003–1011. [https://doi.org/10.1016/S1097-2765\(00\)80265-8](https://doi.org/10.1016/S1097-2765(00)80265-8)
- Gong, B.-Q., Wang, F.-Z., & Li, J.-F. (2020). Hide-and-Seek: Chitin-Triggered Plant Immunity and Fungal Counterstrategies. *Trends in Plant Science*, 25(8), 805–816. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2020.03.006>
- González, C., Brito, N., & Sharon, A. (2016). Infection Process and Fungal Virulence Factors. In S. Fillinger & Y. Elad (Szerk.), *Botrytis – the Fungus, the Pathogen and its Management in Agricultural Systems* (o. 229–246). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-23371-0_12
- Goodspeed, D., Chehab, E. W., Covington, M. F., & Braam, J. (2013). Circadian control of jasmonates and salicylates: The clock role in plant defense. *Plant Signaling & Behavior*, 8(2), e23123. <https://doi.org/10.4161/psb.23123>
- Govrin, E. M., & Levine, A. (2000). The hypersensitive response facilitates plant infection by the necrotrophic pathogen *Botrytis cinerea*. *Current Biology*, 10(13), 751–757. [https://doi.org/10.1016/S0960-9822\(00\)00560-1](https://doi.org/10.1016/S0960-9822(00)00560-1)
- Griffin, J. H. C., & Toledo-Ortiz, G. (2022). Plant photoreceptors and their signalling components in chloroplastic anterograde and retrograde communication. *Journal of Experimental Botany*, 73(21), 7126–7138. <https://doi.org/10.1093/jxb/erac220>
- Guo, F., Sun, Y., Hu, H., Zhou, H., Zhang, Y., Liu, X., Ling, J., Luo, S., & Li, P. (2025). Red light-emitting diode irradiation delays the senescence of postharvest pakchoi through promoting antioxidant capacity and regulating ascorbate-glutathione cycle. *Postharvest Biology and Technology*, 222, 113351. <https://doi.org/10.1016/j.postharvbio.2024.113351>
- Guo, H., Wang, Y., Wang, L., Hu, P., Wang, Y., Jia, Y., Zhang, C., Zhang, Y., Zhang, Y., Wang, C., & Yang, C. (2017). Expression of the MYB transcription factor gene BpIMYB46 affects abiotic stress tolerance and secondary cell wall deposition in *Betula platyphylla*. *Plant Biotechnology Journal*, 15(1), 107–121. <https://doi.org/10.1111/pbi.12595>
- Han, X., Han, S., Li, Y., Li, K., Yang, L., Ma, D., Fang, Z., Yin, J., Zhu, Y., & Gong, S. (2023). Double roles of light-harvesting chlorophyll *a/b* binding protein TaLhc2 in wheat stress tolerance and photosynthesis. *International Journal of Biological Macromolecules*, 253, 127215. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2023.127215>
- Harkey, A. F., Yoon, G. M., Seo, D. H., DeLong, A., & Muday, G. K. (2019). Light Modulates Ethylene Synthesis, Signaling, and Downstream Transcriptional Networks to Control Plant Development. *Frontiers in Plant Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01094>
- Hauser, B. A., Cordonnier-Pratt, M., & Pratt, L. H. (1998). Temporal and photoregulated expression of five tomato phytochrome genes. *The Plant Journal*, 14(4), 431–439. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.1998.00144.x>
- He, Q., Naqvi, S., McLellan, H., Boevink, P. C., Champouret, N., Hein, I., & Birch, P. R. J. (2018). Plant pathogen effector utilizes host susceptibility factor NRL1 to degrade the immune regulator SWAP70. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115(33), E7834–E7843. <https://doi.org/10.1073/pnas.1808585115>
- Herrera-Vásquez, A., Salinas, P., & Holuigue, L. (2015). Salicylic acid and reactive oxygen species interplay in the transcriptional control of defense genes expression. *Frontiers in Plant Science*, 6. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00171>
- Hevia, M. A., Canessa, P., Müller-Esparza, H., & Larrondo, L. F. (2015). A circadian oscillator in the fungus *Botrytis cinerea* regulates virulence when infecting *Arabidopsis thaliana*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(28), 8744–8749. <https://doi.org/10.1073/pnas.1508432112>
- Hewage, K. A. H., Yang, J.-F., Wang, D., Hao, G.-F., Yang, G.-F., & Zhu, J.-K. (2020). Chemical Manipulation of Abscisic Acid Signaling: A New Approach to Abiotic and Biotic Stress

- Management in Agriculture. *Advanced Science*, 7(18), 2001265. <https://doi.org/10.1002/advs.202001265>
- Hiltbrunner, A., Tscheuschler, A., Viczián, A., Kunkel, T., Kircher, S., & Schäfer, E. (2006). FHY1 and FHL Act Together to Mediate Nuclear Accumulation of the Phytochrome A Photoreceptor. *Plant and Cell Physiology*, 47(8), 1023–1034. <https://doi.org/10.1093/pcp/pcj087>
- Hoang, Q. T. N., Han, Y.-J., & Kim, J.-I. (2019). Plant Phytochromes and their Phosphorylation. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(14), Article 14. <https://doi.org/10.3390/ijms20143450>
- Hofius, D., Hajirezaei, M.-R., Geiger, M., Tschiersch, H., Melzer, M., & Sonnewald, U. (2004). RNAi-Mediated Tocopherol Deficiency Impairs Photoassimilate Export in Transgenic Potato Plants. *Plant Physiology*, 135(3), 1256–1268. <https://doi.org/10.1104/pp.104.043927>
- Holton, N., Nekrasov, V., Ronald, P. C., & Zipfel, C. (2015). The Phylogenetically-Related Pattern Recognition Receptors EFR and XA21 Recruit Similar Immune Signaling Components in Monocots and Dicots. *PLoS Pathogens*, 11(1), e1004602. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004602>
- Hong, K., Nakano, M., Tang, Y., Jeanguenin, L., Kang, W., Wang, Y., Zuo, L., Li, P., He, J., Jiang, W., Huang, R., Matsui, H., Wang, Y., Nakagami, H., Li, B., Li, X., Xie, K., Fukushima, K., Guo, L., ... Tsuda, K. (2025). Emergence of isochorismate-based salicylic acid biosynthesis within Brassicales. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 122(29), e2506170122. <https://doi.org/10.1073/pnas.2506170122>
- Hou, S., Liu, Z., Shen, H., & Wu, D. (2019). Damage-Associated Molecular Pattern-Triggered Immunity in Plants. *Frontiers in Plant Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00646>
- Hou, X., Lee, L. Y. C., Xia, K., Yan, Y., & Yu, H. (2010). DELLAs Modulate Jasmonate Signaling via Competitive Binding to JAZs. *Developmental Cell*, 19(6), 884–894. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2010.10.024>
- Hua, J. (2013). Modulation of plant immunity by light, circadian rhythm, and temperature. *Current Opinion in Plant Biology*, 16(4), 406–413. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2013.06.017>
- Huang, H., Ullah, F., Zhou, D.-X., Yi, M., & Zhao, Y. (2019). Mechanisms of ROS Regulation of Plant Development and Stress Responses. *Frontiers in Plant Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00800>
- Ingle, R. A., Stoker, C., Stone, W., Adams, N., Smith, R., Grant, M., Carré, I., Roden, L. C., & Denby, K. J. (2015). Jasmonate signalling drives time-of-day differences in susceptibility of *Arabidopsis* to the fungal pathogen *Botrytis cinerea*. *The Plant Journal*, 84(5), 937–948. <https://doi.org/10.1111/tpj.13050>
- Iqbal, N., Czékus, Z., Angeli, C., Bartók, T., Poór, P., & Ördög, A. (2023). Fumonisin B1-Induced Oxidative Burst Perturbed Photosynthetic Activity and Affected Antioxidant Enzymatic Response in Tomato Plants in Ethylene-Dependent Manner. *Journal of Plant Growth Regulation*, 42(3), 1865–1878. <https://doi.org/10.1007/s00344-022-10665-7>
- Iqbal, Z., Iqbal, M. S., Hashem, A., Abd_Allah, E. F., & Ansari, M. I. (2021). Plant Defense Responses to Biotic Stress and Its Interplay With Fluctuating Dark/Light Conditions. *Frontiers in Plant Science*, 12, 631810. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.631810>
- Iuchi, S., Kobayashi, M., Taji, T., Naramoto, M., Seki, M., Kato, T., Tabata, S., Kakubari, Y., Yamaguchi-Shinozaki, K., & Shinozaki, K. (2001). Regulation of drought tolerance by gene manipulation of 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase, a key enzyme in abscisic acid biosynthesis in *Arabidopsis*. *The Plant Journal*, 27(4), 325–333. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313x.2001.01096.x>
- Jedelská, T., Sedlářová, M., Lochman, J., Činčalová, L., Luhová, L., & Petřivalský, M. (2021). Protein S-nitrosation differentially modulates tomato responses to infection by hemi-

- biotrophic oomycetes of *Phytophthora* spp. *Horticulture Research*, 8(1), 34. <https://doi.org/10.1038/s41438-021-00469-3>
- Jenkins, G. I. (2014). The UV-B Photoreceptor UVR8: From Structure to Physiology. *The Plant Cell*, 26(1), 21–37. <https://doi.org/10.1105/tpc.113.119446>
- Jeong, R.-D., Kachroo, A., & Kachroo, P. (2010). Blue light photoreceptors are required for the stability and function of a resistance protein mediating viral defense in *Arabidopsis*. *Plant Signaling & Behavior*, 5(11), 1504–1509. <https://doi.org/10.4161/psb.5.11.13705>
- Jian, Y., Gong, D., Wang, Z., Liu, L., He, J., Han, X., & Tsuda, K. (2024). How plants manage pathogen infection. *EMBO reports*, 25(1), 31–44. <https://doi.org/10.1038/s44319-023-00023-3>
- Jiang, J., Jia, H., Feng, G., Wang, Z., Li, J., Gao, H., & Wang, X. (2016). Overexpression of *Medicago sativa* TMT elevates the α -tocopherol content in *Arabidopsis* seeds, alfalfa leaves, and delays dark-induced leaf senescence. *Plant Science*, 249, 93–104. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2016.05.004>
- Jones, J. D. G., & Dangl, J. L. (2006). The plant immune system. *Nature*, 444(7117), 323–329. <https://doi.org/10.1038/nature05286>
- Ju, C., & Chang, C. (2015). Mechanistic Insights in Ethylene Perception and Signal Transduction. *Plant Physiology*, 169(1), 85–95. <https://doi.org/10.1104/pp.15.00845>
- Karapetyan, S., & Dong, X. (2018). Redox and the circadian clock in plant immunity: A balancing act. *Free Radical Biology and Medicine*, 119, 56–61. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2017.12.024>
- Kars, I., Krooshof, G. H., Wagemakers, L., Joosten, R., Benen, J. A. E., & Van Kan, J. A. L. (2005). Necrotizing activity of five *Botrytis cinerea* endopolygalacturonases produced in *Pichia pastoris*. *The Plant Journal*, 43(2), 213–225. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2005.02436.x>
- Kazan, K., & Manners, J. M. (2013). MYC2: The Master in Action. *Molecular Plant*, 6(3), 686–703. <https://doi.org/10.1093/mp/sss128>
- Khan, M., Ali, S., Al Azzawi, T. N. I., Saqib, S., Ullah, F., Ayaz, A., & Zaman, W. (2023). The Key Roles of ROS and RNS as a Signaling Molecule in Plant–Microbe Interactions. *Antioxidants*, 12(2), 268. <https://doi.org/10.3390/antiox12020268>
- Khan, N. (2025). Molecular Insights into ABA-Mediated Regulation of Stress Tolerance and Development in Plants. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(16), 7872. <https://doi.org/10.3390/ijms26167872>
- Khatami, F., Najafi, F., Yari, F., & Khavari-Nejad, R. A. (2023). Ethylene and Gibberellin: Two Key Phytohormones for Stimulating and Alleviating the Postharvest Associated Oxidative Stress in *Rosa hybrida* L. *Russian Journal of Plant Physiology*, 70(4), 86. <https://doi.org/10.1134/S1021443722602750>
- Kidd, B. N., Edgar, C. I., Kumar, K. K., Aitken, E. A., Schenk, P. M., Manners, J. M., & Kazan, K. (2009). The Mediator Complex Subunit PFT1 Is a Key Regulator of Jasmonate-Dependent Defense in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 21(8), 2237–2252. <https://doi.org/10.1105/tpc.109.066910>
- Kim, J. Y., Lee, J.-H., & Park, C.-M. (2021). A Multifaceted Action of Phytochrome B in Plant Environmental Adaptation. *Frontiers in Plant Science*, 12. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.659712>
- Kim, S. H., Lam, P. Y., Lee, M.-H., Jeon, H. S., Tobimatsu, Y., & Park, O. K. (2020). The *Arabidopsis* R2R3 MYB Transcription Factor MYB15 Is a Key Regulator of Lignin Biosynthesis in Effector-Triggered Immunity. *Frontiers in Plant Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.583153>
- Kimura, M., & Kagawa, T. (2006). Phototropin and light-signaling in phototropism. *Current Opinion in Plant Biology, Cell signalling and gene regulation / edited by Joseph Kieber and Takashi Araki*, 9(5), 503–508. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2006.07.003>

- Kogoshi, M., Nishio, D., Kitahata, N., Ohwada, H., Kuchitsu, K., Mizuno, H., & Kurusu, T. (2023). Novel in silico screening system for plant defense activators using deep learning-based prediction of reactive oxygen species accumulation. *Plant Methods*, *19*, 142. <https://doi.org/10.1186/s13007-023-01118-7>
- Kong, S.-G., Arai, Y., Suetsugu, N., Yanagida, T., & Wada, M. (2013). Rapid Severing and Motility of Chloroplast-Actin Filaments Are Required for the Chloroplast Avoidance Response in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, *25*(2), 572–590. <https://doi.org/10.1105/tpc.113.109694>
- Koramutla, M. K., Negi, M., & Ayele, B. T. (2021). Roles of Glutathione in Mediating Abscisic Acid Signaling and Its Regulation of Seed Dormancy and Drought Tolerance. *Genes*, *12*(10), Article 10. <https://doi.org/10.3390/genes12101620>
- Kottke, T., Xie, A., Larsen, D. S., & Hoff, W. D. (2018). Photoreceptors Take Charge: Emerging Principles for Light Sensing. *Annual Review of Biophysics*, *47*(1), 291–313. <https://doi.org/10.1146/annurev-biophys-070317-033047>
- Lamb, C., & Dixon, R. A. (1997). THE OXIDATIVE BURST IN PLANT DISEASE RESISTANCE. *Annual Review of Plant Biology*, *48*(Volume 48, 1997), 251–275. <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.48.1.251>
- Lamotte, O., Bertoldo, J. B., Besson-Bard, A., Rosnoblet, C., Aimé, S., Hichami, S., Terenzi, H., & Wendehenne, D. (2015). Protein S-nitrosylation: Specificity and identification strategies in plants. *Frontiers in Chemistry*, *2*, 114. <https://doi.org/10.3389/fchem.2014.00114>
- Lauria, G., Lo Piccolo, E., Ceccanti, C., Guidi, L., Bernardi, R., Araniti, F., Cotrozzi, L., Pellegrini, E., Moriconi, M., Giordani, T., Pugliesi, C., Nali, C., Sanità di Toppi, L., Paoli, L., Malorgio, F., Vernieri, P., Massai, R., Remorini, D., & Landi, M. (2023). Supplemental red LED light promotes plant productivity, “photomodulates” fruit quality and increases *Botrytis cinerea* tolerance in strawberry. *Postharvest Biology and Technology*, *198*, 112253. <https://doi.org/10.1016/j.postharvbio.2023.112253>
- Lauria, G., Lo Piccolo, E., Ceccanti, C., Paoli, L., Giordani, T., Guidi, L., Malorgio, F., Massai, R., Nali, C., Pellegrini, E., Remorini, D., Sanità Di Toppi, L., Vernieri, P., & Landi, M. (2023). Supplemental red light more than other wavebands activates antioxidant defenses in greenhouse-cultivated *Fragaria × ananassa* var. Elsanta plants. *Scientia Horticulturae*, *321*, 112319. <https://doi.org/10.1016/j.scienta.2023.112319>
- Lee, B.-D., Kim, M. R., Kang, M.-Y., Cha, J.-Y., Han, S.-H., Nawkar, G. M., Sakuraba, Y., Lee, S. Y., Imaizumi, T., McClung, C. R., Kim, W.-Y., & Paek, N.-C. (2017). The F-box protein FKF1 inhibits dimerization of COP1 in the control of photoperiodic flowering. *Nature Communications*, *8*(1), 2259. <https://doi.org/10.1038/s41467-017-02476-2>
- Lefevre, H., Bauters, L., & Gheysen, G. (2020). Salicylic Acid Biosynthesis in Plants. *Frontiers in Plant Science*, *11*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00338>
- Legnaioli, T., Cuevas, J., & Mas, P. (2009). TOC1 functions as a molecular switch connecting the circadian clock with plant responses to drought. *The EMBO Journal*, *28*(23), 3745–3757. <https://doi.org/10.1038/emboj.2009.297>
- Leisen, T., Werner, J., Pattar, P., Safari, N., Ymeri, E., Sommer, F., Schroda, M., Suárez, I., Collado, I. G., Scheuring, D., & Hahn, M. (2022). Multiple knockout mutants reveal a high redundancy of phytotoxic compounds contributing to necrotrophic pathogenesis of *Botrytis cinerea*. *PLoS Pathogens*, *18*(3), e1010367. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1010367>
- Leone, M., Keller, M. M., Cerrudo, I., & Ballaré, C. L. (2014). To grow or defend? Low red : far-red ratios reduce jasmonate sensitivity in *Arabidopsis* seedlings by promoting DELLA degradation and increasing JAZ10 stability. *New Phytologist*, *204*(2), 355–367. <https://doi.org/10.1111/nph.12971>
- Leon-Reyes, A., Du, Y., Koornneef, A., Proietti, S., Körbes, A. P., Memelink, J., Pieterse, C. M. J., & Ritsema, T. (2010). Ethylene Signaling Renders the Jasmonate Response of *Arabidopsis* Insensitive to Future Suppression by Salicylic Acid. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, *23*(2), 187–197. <https://doi.org/10.1094/MPMI-23-2-0187>

- Li, C., Xu, M., Cai, X., Han, Z., Si, J., & Chen, D. (2022). Jasmonate Signaling Pathway Modulates Plant Defense, Growth, and Their Trade-Offs. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(7), Article 7. <https://doi.org/10.3390/ijms23073945>
- Li, F.-F., Hao, Y.-M., Cui, M.-L., & Piao, C.-L. (2023). Cloning and functional analysis of RADIALIS-like 1 gene from *Antirrhinum majus*. *Yi Chuan = Hereditas*, 45(6), 526–535. <https://doi.org/10.16288/j.ycz.23-057>
- Li, J., Shi, C., Wang, X., Liu, C., Ding, X., Ma, P., Wang, X., & Jia, H. (2020). Hydrogen sulfide regulates the activity of antioxidant enzymes through persulfidation and improves the resistance of tomato seedling to Copper Oxide nanoparticles (CuO NPs)-induced oxidative stress. *Plant Physiology and Biochemistry*, 156, 257–266. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2020.09.020>
- Li, J., Yang, L., Ding, S., Gao, M., Yan, Y., Yu, G., Zheng, Y., & Liang, W. (2024). Plant PR1 rescues condensation of the plastid iron-sulfur protein by a fungal effector. *Nature Plants*, 10(11), 1775–1789. <https://doi.org/10.1038/s41477-024-01811-y>
- Li, N., Han, X., Feng, D., Yuan, D., & Huang, L.-J. (2019). Signaling Crosstalk between Salicylic Acid and Ethylene/Jasmonate in Plant Defense: Do We Understand What They Are Whispering? *International Journal of Molecular Sciences*, 20(3), Article 3. <https://doi.org/10.3390/ijms20030671>
- Li, N., Lin, Z., Yu, P., Zeng, Y., Du, S., & Huang, L.-J. (2023). The multifarious role of callose and callose synthase in plant development and environment interactions. *Frontiers in Plant Science*, 14. <https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1183402>
- Li, R., & Cheng, Y. (2023). Recent Advances in Mechanisms Underlying Defense Responses of Horticultural Crops to *Botrytis cinerea*. *Horticulturae*, 9(11), Article 11. <https://doi.org/10.3390/horticulturae9111178>
- Li, R., Llorca, L. C., Schuman, M. C., Wang, Y., Wang, L., Joo, Y., Wang, M., Vassão, D. G., & Baldwin, I. T. (2018). ZEITLUPE in the Roots of Wild Tobacco Regulates Jasmonate-Mediated Nicotine Biosynthesis and Resistance to a Generalist Herbivore. *Plant Physiology*, 177(2), 833–846. <https://doi.org/10.1104/pp.18.00315>
- Li, Y., Li, S., Du, R., Wang, J., Li, H., Xie, D., & Yan, J. (2021). Isoleucine Enhances Plant Resistance Against *Botrytis cinerea* via Jasmonate Signaling Pathway. *Frontiers in Plant Science*, 12. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.628328>
- Li, Y., Shi, Y., Li, M., Fu, D., Wu, S., Li, J., Gong, Z., Liu, H., & Yang, S. (2021). The CRY2–COP1–HY5–BBX7/8 module regulates blue light-dependent cold acclimation in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 33(11), 3555–3573. <https://doi.org/10.1093/plcell/koab215>
- Liang, T., Mei, S., Shi, C., Yang, Y., Peng, Y., Ma, L., Wang, F., Li, X., Huang, X., Yin, Y., & Liu, H. (2018). UVR8 Interacts with BES1 and BIM1 to Regulate Transcription and Photomorphogenesis in *Arabidopsis*. *Developmental Cell*, 44(4), 512–523.e5. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2017.12.028>
- Liang, T., Yu, S., Pan, Y., Wang, J., & Kay, S. A. (2024). The interplay between the circadian clock and abiotic stress responses mediated by ABF3 and CCA1/LHY. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 121(7), e2316825121. (world). <https://doi.org/10.1073/pnas.2316825121>
- Liao, C.-J., Lai, Z., Lee, S., Yun, D.-J., & Mengiste, T. (2016). *Arabidopsis* HOOKLESS1 Regulates Responses to Pathogens and Abscisic Acid through Interaction with MED18 and Acetylation of WRKY33 and ABI5 Chromatin. *The Plant Cell*, 28(7), 1662–1681. <https://doi.org/10.1105/tpc.16.00105>
- Lin, C., & Shalitin, D. (2003). Cryptochrome structure and signal transduction. *Annual Review of Plant Biology*, 54, 469–496.
- Lin, R., Teng, Y., Park, H.-J., Ding, L., Black, C., Fang, P., & Wang, H. (2008). Discrete and Essential Roles of the Multiple Domains of *Arabidopsis* PHY3 in Mediating Phytochrome A Signal Transduction. *Plant Physiology*, 148(2), 981–992. <https://doi.org/10.1104/pp.108.120436>

- Littlejohn, G. R., Breen, S., Smirnov, N., & Grant, M. (2021). Chloroplast immunity illuminated. *New Phytologist*, 229(6), 3088–3107. <https://doi.org/10.1111/nph.17076>
- Liu, B., Yang, Z., Gomez, A., Liu, B., Lin, C., & Oka, Y. (2016). Signaling mechanisms of plant cryptochromes in *Arabidopsis thaliana*. *Journal of Plant Research*, 129(2), 137–148. <https://doi.org/10.1007/s10265-015-0782-z>
- Liu, C.-C., Ahammed, G. J., Wang, G.-T., Xu, C.-J., Chen, K.-S., Zhou, Y.-H., & Yu, J.-Q. (2018). Tomato CRY1a plays a critical role in the regulation of phytohormone homeostasis, plant development, and carotenoid metabolism in fruits. *Plant, Cell & Environment*, 41(2), 354–366. <https://doi.org/10.1111/pce.13092>
- Liu, H., Yu, X., Li, K., Klejnot, J., Yang, H., Lisiero, D., & Lin, C. (2008). Photoexcited CRY2 Interacts with CIB1 to Regulate Transcription and Floral Initiation in *Arabidopsis*. *Science*, 322(5907), 1535–1539. <https://doi.org/10.1126/science.1163927>
- Liu, M., Pirrello, J., Chervin, C., Roustan, J.-P., & Bouzayen, M. (2015). Ethylene control of fruit ripening: Revisiting the complex network of transcriptional regulation. *Plant Physiology*, 169(4), 2380–2390. Scopus. <https://doi.org/10.1104/pp.15.01361>
- Liu, S., Kracher, B., Ziegler, J., Birkenbihl, R. P., & Somssich, I. E. (2015). Negative regulation of ABA signaling by WRKY33 is critical for *Arabidopsis* immunity towards *Botrytis cinerea* 2100. *eLife*, 4, e07295. <https://doi.org/10.7554/eLife.07295>
- Liu, T., Zhou, Z., Luo, C., Luo, H., Tang, J., Shi, X., Li, D., Zhang, Q., Li, J., Xia, Y., Song, N., & Yi, T. (2024). Elucidation of mechanisms underlying active oxygen burst in *Citrus sinensis* after *Diaporthe citri* infection using transcriptome analysis. *Frontiers in Microbiology*, 15, 1425441. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1425441>
- Liu, Z., Yu, C., Xiang, B., Niu, J., & Zheng, Y. (2022). Processing tomato chlorophyll *a/b*-binding protein 1C interacts with CMV 2b protein. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 120, 101857. <https://doi.org/10.1016/j.pmp.2022.101857>
- Livak, K. J., & Schmittgen, T. D. (2001). Analysis of Relative Gene Expression Data Using Real-Time Quantitative PCR and the 2- $\Delta\Delta$ CT Method. *Methods*, 25(4), 402–408. <https://doi.org/10.1006/meth.2001.1262>
- Long, Q., Xie, Y., He, Y., Li, Q., Zou, X., & Chen, S. (2019). Abscisic Acid Promotes Jasmonic Acid Accumulation and Plays a Key Role in Citrus Canker Development. *Frontiers in Plant Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01634>
- Love, M. I., Huber, W., & Anders, S. (2014). Moderated estimation of fold change and dispersion for RNA-seq data with DESeq2. *Genome Biology*, 15(12), 550. <https://doi.org/10.1186/s13059-014-0550-8>
- Lu, C. K., & Liang, G. (2023). Fe deficiency-induced ethylene synthesis confers resistance to *Botrytis cinerea*. *New Phytologist*, 237(5), 1843–1855. <https://doi.org/10.1111/nph.18638>
- Lu, H., McClung, C. R., & Zhang, C. (2017). Tick Tock: Circadian Regulation of Plant Innate Immunity. *Annual Review of Phytopathology*, 55(1), 287–311. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080516-035451>
- Lu, Y., & Yao, J. (2018). Chloroplasts at the Crossroad of Photosynthesis, Pathogen Infection and Plant Defense. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(12), 3900. <https://doi.org/10.3390/ijms19123900>
- Lukan, T., & Coll, A. (2022). Intertwined Roles of Reactive Oxygen Species and Salicylic Acid Signaling Are Crucial for the Plant Response to Biotic Stress. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(10), 5568. <https://doi.org/10.3390/ijms23105568>
- Major, I. T., Guo, Q., Zhai, J., Kapali, G., Kramer, D. M., & Howe, G. A. (2020). A Phytochrome B-Independent Pathway Restricts Growth at High Levels of Jasmonate Defense1 [OPEN]. *Plant Physiology*, 183(2), 733–749. <https://doi.org/10.1104/pp.19.01335>
- Mang, H. G., Laluk, K. A., Parsons, E. P., Kosma, D. K., Cooper, B. R., Park, H. C., AbuQamar, S., Bocconcelli, C., Miyazaki, S., Consiglio, F., Chilosi, G., Bohnert, H. J., Bressan, R. A., Mengiste, T., & Jenks, M. A. (2009). The *Arabidopsis* RESURRECTION1 Gene Regulates a

- Novel Antagonistic Interaction in Plant Defense to Biotrophs and Necrotrophs. *Plant Physiology*, 151(1), 290–305. <https://doi.org/10.1104/pp.109.142158>
- Mano, J., Biswas, Md. S., & Sugimoto, K. (2019). Reactive Carbonyl Species: A Missing Link in ROS Signaling. *Plants*, 8(10), 391. <https://doi.org/10.3390/plants8100391>
- Mansoor, S., Ali Wani, O., Lone, J. K., Manhas, S., Kour, N., Alam, P., Ahmad, A., & Ahmad, P. (2022). Reactive Oxygen Species in Plants: From Source to Sink. *Antioxidants*, 11(2), 225. <https://doi.org/10.3390/antiox11020225>
- McClung, C. R. (2019). The Plant Circadian Oscillator. *Biology*, 8(1), Article 1. <https://doi.org/10.3390/biology8010014>
- Medrano-Macías, J., Flores-Gallegos, A. C., Nava-Reyna, E., Morales, I., Tortella, G., Solís-Gaona, S., & Benavides-Mendoza, A. (2022). Reactive Oxygen, Nitrogen, and Sulfur Species (RONSS) as a Metabolic Cluster for Signaling and Biostimulation of Plants: An Overview. *Plants*, 11(23), 3203. <https://doi.org/10.3390/plants11233203>
- Meng, L., Höfte, M., & Van Labeke, M.-C. (2023). Varying the time of red light exposure influences leaf resistance to different *Botrytis cinerea* isolates in strawberry. *JOURNAL OF PLANT DISEASES AND PROTECTION*, 130(1), 163–168. <https://doi.org/10.1007/s41348-022-00687-4>
- Mengiste, T. (2012). Plant Immunity to Necrotrophs. *Annual Review of Phytopathology*, 50(Volume 50, 2012), 267–294. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-172955>
- Merchante, C., Brumos, J., Yun, J., Hu, Q., Spencer, K. R., Enríquez, P., Binder, B. M., Heber, S., Stepanova, A. N., & Alonso, J. M. (2015). Gene-Specific Translation Regulation Mediated by the Hormone-Signaling Molecule EIN2. *Cell*, 163(3), 684–697. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.09.036>
- Mergemann, H., & Sauter, M. (2000). Ethylene Induces Epidermal Cell Death at the Site of Adventitious Root Emergence in Rice. *Plant Physiology*, 124(2), 609–614. <https://doi.org/10.1104/pp.124.2.609>
- Mesa, T., & Munné-Bosch, S. (2023). α -Tocopherol in chloroplasts: Nothing more than an antioxidant? *Current Opinion in Plant Biology*, 74, 102400. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2023.102400>
- Meyer, P., Van de Poel, B., & De Coninck, B. (2021). UV-B light and its application potential to reduce disease and pest incidence in crops. *Horticulture Research*, 8, 194. <https://doi.org/10.1038/s41438-021-00629-5>
- Miao, P., Wang, H., Wang, W., Wang, Z., Ke, H., Cheng, H., Ni, J., Liang, J., Yao, Y.-F., Wang, J., Zhou, J.-M., & Lei, X. (2025). A widespread plant defense compound disarms bacterial type III injectisome assembly. *Science*, 387(6737), eads0377. <https://doi.org/10.1126/science.ads0377>
- Michael, T. P., Mockler, T. C., Breton, G., McEntee, C., Byer, A., Trout, J. D., Hazen, S. P., Shen, R., Priest, H. D., Sullivan, C. M., Givan, S. A., Yanovsky, M., Hong, F., Kay, S. A., & Chory, J. (2008). Network Discovery Pipeline Elucidates Conserved Time-of-Day-Specific cis-Regulatory Modules. *PLOS Genetics*, 4(2), e14. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0040014>
- Miriyala, S., Spasojevic, I., Tovmasyan, A., Salvemini, D., Vujaskovic, Z., St. Clair, D., & Batinic-Haberle, I. (2012). Manganese superoxide dismutase, MnSOD and its mimics. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease, Antioxidants and Antioxidant Treatment in Disease*, 1822(5), 794–814. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2011.12.002>
- Mirzahosseini, Z., Shabani, L., & Sabzalian, M. R. (2020). LED lights increase an antioxidant capacity of *Arabidopsis thaliana* under wound-induced stresses. *Functional Plant Biology: FPB*, 47(9), 853–864. <https://doi.org/10.1071/FP19343>
- Mishra, P., & Panigrahi, K. C. (2015). GIGANTEA – an emerging story. *Frontiers in Plant Science*, 6. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00008>

- Mishra, S., Roychowdhury, R., Ray, S., Hada, A., Kumar, A., Sarker, U., Aftab, T., & Das, R. (2024). Salicylic acid (SA)-mediated plant immunity against biotic stresses: An insight on molecular components and signaling mechanism. *Plant Stress*, *11*, 100427. <https://doi.org/10.1016/j.stress.2024.100427>
- Mittler, R. (2017). ROS Are Good. *Trends in Plant Science*, *22*(1), 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2016.08.002>
- Mittler, R., Zandalinas, S. I., Fichman, Y., & Van Breusegem, F. (2022). Reactive oxygen species signalling in plant stress responses. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, *23*(10), 663–679. <https://doi.org/10.1038/s41580-022-00499-2>
- Monteiro, C. C., Carvalho, R. F., Gratão, P. L., Carvalho, G., Tezotto, T., Medici, L. O., Peres, L. E. P., & Azevedo, R. A. (2011). Biochemical responses of the ethylene-insensitive *Never ripe* tomato mutant subjected to cadmium and sodium stresses. *Environmental and Experimental Botany*, *71*(2), 306–320. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2010.12.020>
- Mostafa, S., Wang, Y., Zeng, W., & Jin, B. (2022). Plant Responses to Herbivory, Wounding, and Infection. *International Journal of Molecular Sciences*, *23*(13), Article 13. <https://doi.org/10.3390/ijms23137031>
- Möglich, A., Yang, X., Ayers, R. A., & Moffat, K. (2010). Structure and Function of Plant Photoreceptors. *Annual Review of Plant Biology*, *61*(Volume 61, 2010), 21–47. <https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042809-112259>
- Mur, L. A. J., Kenton, P., Atzorn, R., Miersch, O., & Wasternack, C. (2006). The Outcomes of Concentration-Specific Interactions between Salicylate and Jasmonate Signaling Include Synergy, Antagonism, and Oxidative Stress Leading to Cell Death. *Plant Physiology*, *140*(1), 249–262. <https://doi.org/10.1104/pp.105.072348>
- Mur, L. A. J., Mandon, J., Persijn, S., Cristescu, S. M., Moshkov, I. E., Novikova, G. V., Hall, M. A., Harren, F. J. M., Hebelstrup, K. H., & Gupta, K. J. (2013). Nitric oxide in plants: An assessment of the current state of knowledge. *AoB Plants*, *5*(0), pls052–pls052. <https://doi.org/10.1093/aobpla/pls052>
- Murata, Y., Pei, Z.-M., Mori, I. C., & Schroeder, J. (2001). Abscisic Acid Activation of Plasma Membrane Ca²⁺ Channels in Guard Cells Requires Cytosolic NAD(P)H and Is Differentially Disrupted Upstream and Downstream of Reactive Oxygen Species Production in *abi1-1* and *abi2-1* Protein Phosphatase 2C Mutants. *The Plant Cell*, *13*(11), 2513–2523. <https://doi.org/10.1105/tpc.010210>
- Myouga, F., Hosoda, C., Umezawa, T., Iizumi, H., Kuromori, T., Motohashi, R., Shono, Y., Nagata, N., Ikeuchi, M., & Shinozaki, K. (2008). A Heterocomplex of Iron Superoxide Dismutases Defends Chloroplast Nucleoids against Oxidative Stress and Is Essential for Chloroplast Development in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, *20*(11), 3148–3162. <https://doi.org/10.1105/tpc.108.061341>
- Nafisi, M., Stranne, M., Zhang, L., van Kan, J. A. L., & Sakuragi, Y. (2014). The Endo-Arabinanase BcAra1 Is a Novel Host-Specific Virulence Factor of the Necrotic Fungal Phytopathogen *Botrytis cinerea*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*[®], *27*(8), 781–792. <https://doi.org/10.1094/MPMI-02-14-0036-R>
- Naqvi, S., He, Q., Trusch, F., Qiu, H., Pham, J., Sun, Q., Christie, J. M., Gilroy, E. M., & Birch, P. R. J. (2022). Blue-light receptor phototropin 1 suppresses immunity to promote *Phytophthora infestans* infection. *New Phytologist*, *233*(5), 2282–2293. <https://doi.org/10.1111/nph.17929>
- Nascimento, V. L., Pereira, A. M., Pereira, A. S., Silva, V. F., Costa, L. C., Bastos, C. E. A., Ribeiro, D. M., Caldana, C., Sulpice, R., Nunes-Nesi, A., Zsögön, A., & Araújo, W. L. (2021). Physiological and metabolic bases of increased growth in the tomato ethylene-insensitive mutant *Never ripe*: Extending ethylene signaling functions. *Plant Cell Reports*, *40*(8), 1377–1393. <https://doi.org/10.1007/s00299-020-02623-y>

- Naveed, Z. A., Wei, X., Chen, J., Mubeen, H., & Ali, G. S. (2020). The PTI to ETI Continuum in Phytophthora-Plant Interactions. *Frontiers in Plant Science*, *11*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.593905>
- Ndamukong, I., Abdallat, A. A., Thurow, C., Fode, B., Zander, M., Weigel, R., & Gatz, C. (2007). SA-inducible *Arabidopsis* glutaredoxin interacts with TGA factors and suppresses JA-responsive PDF1.2 transcription. *The Plant Journal*, *50*(1), 128–139. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2007.03039.x>
- Newman, M.-A., Sundelin, T., Nielsen, J. T., & Erbs, G. (2013). MAMP (microbe-associated molecular pattern) triggered immunity in plants. *Frontiers in Plant Science*, *4*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00139>
- Ngou, B. P. M., Ding, P., & Jones, J. D. G. (2022). Thirty years of resistance: Zig-zag through the plant immune system. *The Plant Cell*, *34*(5), 1447–1478. <https://doi.org/10.1093/plcell/koac041>
- Nietzel, T., Mostertz, J., Ruberti, C., Née, G., Fuchs, P., Wagner, S., Moseler, A., Müller-Schüssele, S. J., Benamar, A., Poschet, G., Büttner, M., Møller, I. M., Lillig, C. H., Macherel, D., Wirtz, M., Hell, R., Finkemeier, I., Meyer, A. J., Hochgräfe, F., & Schwarzländer, M. (2020). Redox-mediated kick-start of mitochondrial energy metabolism drives resource-efficient seed germination. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *117*(1), 741–751. <https://doi.org/10.1073/pnas.1910501117>
- Noctor, G., & Foyer, C. H. (2016). Intracellular Redox Compartmentation and ROS-Related Communication in Regulation and Signaling. *Plant Physiology*, *171*(3), 1581–1592. <https://doi.org/10.1104/pp.16.00346>
- Oh, H. E., Yoon, A., & Park, Y. G. (2021). Red Light Enhances the Antioxidant Properties and Growth of *Rubus hongnoensis*. *Plants*, *10*(12), 2589. <https://doi.org/10.3390/plants10122589>
- Ono, E., Mise, K., & Takano, Y. (2020). RLP23 is required for *Arabidopsis* immunity against the grey mould pathogen *Botrytis cinerea*. *Scientific Reports*, *10*(1), 13798. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-70485-1>
- Paik, I., & Huq, E. (2019). Plant photoreceptors: Multi-functional sensory proteins and their signaling networks. *Seminars in Cell & Developmental Biology, Mesenteric organogenesis*, *92*, 114–121. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2019.03.007>
- Pál, M., Horváth, E., Janda, T., Páldi, E., & Szalai, G. (2005). Cadmium stimulates the accumulation of salicylic acid and its putative precursors in maize (*Zea mays*) plants. *Physiologia Plantarum*, *125*(3), 356–364. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.2005.00545.x>
- Pál, M., Ivanovska, B., Oláh, T., Tajti, J., Hamow, K. Á., Szalai, G., Khalil, R., Vanková, R., Dobrev, P., Misheva, S. P., & Janda, T. (2019). Role of polyamines in plant growth regulation of Rht wheat mutants. *Plant Physiology and Biochemistry*, *137*, 189–202. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2019.02.013>
- Pancheri, T., Baur, T., & Roach, T. (2024). Singlet-Oxygen-Mediated Regulation of Photosynthesis-Specific Genes: A Role for Reactive Electrophiles in Signal Transduction. *International Journal of Molecular Sciences*, *25*(15), 8458. <https://doi.org/10.3390/ijms25158458>
- Pande, A., Mun, B. G., Rahim, W., Khan, M., Lee, D. S., Lee, G. M., Al Azzawi, T. N. I., Hussain, A., Kim, C. K., & Yun, B. W. (2022). Phytohormonal Regulation Through Protein S-Nitrosylation Under Stress. *Frontiers in Plant Science*, *13*, 865542. <https://doi.org/10.3389/fpls.2022.865542>
- Pauwels, L., Ritter, A., Goossens, J., Durand, A. N., Liu, H., Gu, Y., Geerinck, J., Boter, M., Vanden Bossche, R., De Clercq, R., Van Leene, J., Gevaert, K., De Jaeger, G., Solano, R., Stone, S., Innes, R. W., Callis, J., & Goossens, A. (2015). The RING E3 Ligase KEEP ON GOING Modulates JASMONATE ZIM-DOMAIN12 Stability. *Plant Physiology*, *169*(2), 1405–1417. <https://doi.org/10.1104/pp.15.00479>

- Pelsőczy, A., Horváth, E., Czékus, Z., Kukri, A., Poór, P., & Gallé, Á. (2023). Nocturnal Red Light Application Modulated the Fumonisin B1-Induced Changes in Glutathione Transferases of Different Wheat Cultivars. *Journal of Plant Growth Regulation*, 42(10), 6319–6331. <https://doi.org/10.1007/s00344-022-10831-x>
- Peng, K.-C., Lin, C.-C., Liao, C.-F., Yu, H.-C., Lo, C.-T., Yang, H.-H., & Lin, K.-C. (2021). Expression of L-amino acid oxidase of *Trichoderma harzianum* in tobacco confers resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* and *Botrytis cinerea*. *Plant Science*, 303, 110772. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2020.110772>
- Pétriácq, P., Stassen, J. H. M., & Ton, J. (2016). Spore Density Determines Infection Strategy by the Plant Pathogenic Fungus *Plectosphaerella cucumerina*. *Plant Physiology*, 170(4), 2325–2339. <https://doi.org/10.1104/pp.15.00551>
- Petrov, V., Hille, J., Mueller-Roeber, B., & Gechev, T. S. (2015). ROS-mediated abiotic stress-induced programmed cell death in plants. *Frontiers in Plant Science*, 6, 69. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00069>
- Pham, V. N., Kathare, P. K., & Huq, E. (2018). Phytochromes and Phytochrome Interacting Factors. *Plant Physiology*, 176(2), 1025–1038. <https://doi.org/10.1104/pp.17.01384>
- Piechulla, B. (1999). Circadian expression of the light-harvesting complex protein genes in plants. *Chronobiology International*, 16(2), 115–128. <https://doi.org/10.3109/07420529909019080>
- Pierik, R., & Ballaré, C. L. (2021). Control of Plant Growth and Defense by Photoreceptors: From Mechanisms to Opportunities in Agriculture. *Molecular Plant*, 14(1), 61–76. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2020.11.021>
- Pierik, R., & de Wit, M. (2014). Shade avoidance: Phytochrome signalling and other aboveground neighbour detection cues. *Journal of Experimental Botany*, 65(11), 2815–2824. <https://doi.org/10.1093/jxb/ert389>
- Pieterse, C. M. J., Does, D. V. der, Zamioudis, C., Leon-Reyes, A., & Wees, S. C. M. V. (2012). Hormonal Modulation of Plant Immunity. *Annual Review of Cell and Developmental Biology*, 28(Volume 28, 2012), 489–521. <https://doi.org/10.1146/annurev-cellbio-092910-154055>
- Poór, P. (2020). Effects of Salicylic Acid on the Metabolism of Mitochondrial Reactive Oxygen Species in Plants. *Biomolecules*, 10(2), 341. <https://doi.org/10.3390/biom10020341>
- Poór, P., Gémes, K., Horváth, F., Szepesi, Á., Simon, M. L., & Tari, I. (2011). Salicylic acid treatment via the rooting medium interferes with stomatal response, CO₂ fixation rate and carbohydrate metabolism in tomato, and decreases harmful effects of subsequent salt stress. *Plant Biology*, 13(1), 105–114. <https://doi.org/10.1111/j.1438-8677.2010.00344.x>
- Poór, P., Kovács, J., Borbély, P., Takács, Z., Szepesi, Á., & Tari, I. (2015). Salt stress-induced production of reactive oxygen- and nitrogen species and cell death in the ethylene receptor mutant *Never ripe* and wild type tomato roots. *Plant Physiology and Biochemistry*, 97, 313–322. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2015.10.021>
- Poór, P., Takács, Z., Bela, K., Czékus, Z., Szalai, G., & Tari, I. (2017). Prolonged dark period modulates the oxidative burst and enzymatic antioxidant systems in the leaves of salicylic acid-treated tomato. *Journal of Plant Physiology*, 213, 216–226. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2017.03.013>
- Po-Wen, C., Singh, P., & Zimmerli, L. (2013). Priming of the *Arabidopsis* pattern-triggered immunity response upon infection by necrotrophic *Pectobacterium carotovorum* bacteria. *Molecular Plant Pathology*, 14(1), 58–70. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2012.00827.x>
- Pratt, L. H., Cordonnier-Pratt, M.-M., Hauser, B., & Caboche, M. (1995). Tomato contains two differentially expressed genes encoding B-type phytochromes, neither of which can be considered an ortholog of *Arabidopsis* phytochrome B. *Planta*, 197(1), 203–206.

- Puli, M. R., Muchoki, P., Yaaran, A., Gershon, N., Dalal, A., Nalufunjo, F., Dagan, Y., Rosental, L., Abadi, S., Haber, Z., Silva, L., Brotman, Y., Sade, N., & Yalovsky, S. (2024). Null mutants of a tomato Rho of plants exhibit enhanced water use efficiency without a penalty to yield. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *121*(4), e2309006120. <https://doi.org/10.1073/pnas.2309006120>
- Qi, T., Song, S., Ren, Q., Wu, D., Huang, H., Chen, Y., Fan, M., Peng, W., Ren, C., & Xie, D. (2011). The Jasmonate-ZIM-Domain Proteins Interact with the WD-Repeat/bHLH/MYB Complexes to Regulate Jasmonate-Mediated Anthocyanin Accumulation and Trichome Initiation in *Arabidopsis thaliana*. *The Plant Cell*, *23*(5), 1795–1814. <https://doi.org/10.1105/tpc.111.083261>
- Rai, G. K., Khanday, D. M., Choudhary, S. M., Kumar, P., Kumari, S., Martínez-Andújar, C., Martínez-Melgarejo, P. A., Rai, P. K., & Pérez-Alfocea, F. (2024). Unlocking nature's stress buster: Abscisic acid's crucial role in defending plants against abiotic stress. *Plant Stress*, *11*, 100359. <https://doi.org/10.1016/j.stress.2024.100359>
- Rajput, V. D., Harish, Singh, R. K., Verma, K. K., Sharma, L., Quiroz-Figueroa, F. R., Meena, M., Gour, V. S., Minkina, T., Sushkova, S., & Mandzhieva, S. (2021). Recent Developments in Enzymatic Antioxidant Defence Mechanism in Plants with Special Reference to Abiotic Stress. *Biology*, *10*(4), Article 4. <https://doi.org/10.3390/biology10040267>
- Ranjbar, A., & Ahmadi, N. (2015). Effects of 1-MCP and ethylene on antioxidant enzyme activity and postharvest physio-biochemical characteristics of cut carnation flower cv. Fortune. *Advances in Horticultural Science*, *29*(4), 192–198.
- Rasool, B., Karpinska, B., Konert, G., Durian, G., Denessiouk, K., KangasjÄärvi, S., & Foyer, C. H. (2014). Effects of light and the regulatory B-subunit composition of protein phosphatase 2A on the susceptibility of *Arabidopsis thaliana* to aphid (*Myzus persicae*) infestation. *Frontiers in Plant Science*, *5*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00405>
- Rawat, R., Takahashi, N., Hsu, P. Y., Jones, M. A., Schwartz, J., Salemi, M. R., Phinney, B. S., & Harmer, S. L. (2011). REVEILLE8 and PSEUDO-RESPONSE REGULATOR5 Form a Negative Feedback Loop within the *Arabidopsis* Circadian Clock. *PLOS Genetics*, *7*(3), e1001350. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1001350>
- Raza, A., Bhardwaj, S., Anas, M., Su, W., Abbas, S., Li, Y., Guo, C., Corpas, F. J., & Hu, Z. (2025). Role of plant peroxisomal catalase in temperature and drought stress: Physio-biochemical and molecular perspectives. *Plant Physiology and Biochemistry*, *229*, 110730. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2025.110730>
- Rechner, O., Neugart, S., Schreiner, M., Wu, S., & Poehling, H.-M. (2017). Can narrow-bandwidth light from UV-A to green alter secondary plant metabolism and increase Brassica plant defenses against aphids? *PLOS ONE*, *12*(11), e0188522. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188522>
- Rehman, M., Fahad, S., Saleem, M. H., Hafeez, M., Rahman, M. H., Liu, F., & Deng, G. (2020). Red light optimized physiological traits and enhanced the growth of ramie (*Boehmeria nivea* L.). *Photosynthetica*, *58*(4), 922–931. <https://doi.org/10.32615/ps.2020.040>
- Rekhter, D., Lüdke, D., Ding, Y., Feussner, K., Zienkiewicz, K., Lipka, V., Wiermer, M., Zhang, Y., & Feussner, I. (2019). Isochorismate-derived biosynthesis of the plant stress hormone salicylic acid. *Science*, *365*(6452), 498–502. <https://doi.org/10.1126/science.aaw1720>
- Roca-Couso, R., Flores-Félix, J. D., & Rivas, R. (2021). Mechanisms of Action of Microbial Biocontrol Agents against *Botrytis cinerea*. *Journal of Fungi (Basel, Switzerland)*, *7*(12), 1045. <https://doi.org/10.3390/jof7121045>
- Rockwell, N. C., & Lagarias, J. C. (2020). Phytochrome evolution in 3D: Deletion, duplication, and diversification. *New Phytologist*, *225*(6), 2283–2300. <https://doi.org/10.1111/nph.16240>
- Roden, L. C., & Ingle, R. A. (2009). Lights, Rhythms, Infection: The Role of Light and the Circadian Clock in Determining the Outcome of Plant–Pathogen Interactions. *The Plant Cell*, *21*(9), 2546–2552. <https://doi.org/10.1105/tpc.109.069922>

- Romanowski, A., Furniss, J. J., Hussain, E., & Halliday, K. J. (2021). Phytochrome regulates cellular response plasticity and the basic molecular machinery of leaf development. *Plant Physiology*, *186*(2), 1220–1239. <https://doi.org/10.1093/plphys/kiab112>
- Rowe, H. C., Walley, J. W., Corwin, J., Chan, E. K.-F., Dehesh, K., & Kliebenstein, D. J. (2010). Deficiencies in Jasmonate-Mediated Plant Defense Reveal Quantitative Variation in *Botrytis cinerea* Pathogenesis. *PLoS Pathogens*, *6*(4), e1000861. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000861>
- Rösler, J., Klein, I., & Zeidler, M. (2007). *Arabidopsis* fhl/fhy1 double mutant reveals a distinct cytoplasmic action of phytochrome A. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *104*(25), 10737–10742. <https://doi.org/10.1073/pnas.0703855104>
- Rudenko, N. N., Vetoshkina, D. V., Marenkova, T. V., & Borisova-Mubarakshina, M. M. (2023). Antioxidants of Non-Enzymatic Nature: Their Function in Higher Plant Cells and the Ways of Boosting Their Biosynthesis. *Antioxidants*, *12*(11), 2014. <https://doi.org/10.3390/antiox12112014>
- Saar, T., & Pöld, A. (2024). Abscisic acid and salicylic acid mediated defense: A biochemical review in agroecosystems. *International Journal of Advanced Biochemistry Research*, *8*(1), 134–146. <https://doi.org/10.33545/26174693.2024.v8.i1b.5060>
- Sanchez, S. E., Rugnone, M. L., & Kay, S. A. (2020). Light Perception: A Matter of Time. *Molecular Plant*, *13*(3), 363–385. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2020.02.006>
- Sasaki, N., Matsumaru, M., Odaira, S., Nakata, A., Nakata, K., Nakayama, I., Yamaguchi, K., & Nyunoya, H. (2015). Transient expression of tobacco BBF1-related Dof proteins, BBF2 and BBF3, upregulates genes involved in virus resistance and pathogen defense. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, *89*, 70–77. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2014.12.005>
- Sasaki-Sekimoto, Y., Jikumaru, Y., Obayashi, T., Saito, H., Masuda, S., Kamiya, Y., Ohta, H., & Shirasu, K. (2013). Basic Helix-Loop-Helix Transcription Factors JASMONATE-ASSOCIATED MYC2-LIKE1 (JAM1), JAM2, and JAM3 Are Negative Regulators of Jasmonate Responses in *Arabidopsis*. *Plant Physiology*, *163*(1), 291–304. <https://doi.org/10.1104/pp.113.220129>
- Sattler, S. E., Gilliland, L. U., Magallanes-Lundback, M., Pollard, M., & DellaPenna, D. (2004). Vitamin E Is Essential for Seed Longevity and for Preventing Lipid Peroxidation during Germination. *The Plant Cell*, *16*(6), 1419–1432. <https://doi.org/10.1105/tpc.021360>
- Scalschi, L., Sanmartín, M., Camañes, G., Troncho, P., Sánchez-Serrano, J. J., García-Agustín, P., & Vicedo, B. (2015). Silencing of OPR3 in tomato reveals the role of OPDA in callose deposition during the activation of defense responses against *Botrytis cinerea*. *The Plant Journal: For Cell and Molecular Biology*, *81*(2), 304–315. <https://doi.org/10.1111/tpj.12728>
- Schieber, M., & Chandel, N. S. (2014). ROS Function in Redox Signaling and Oxidative Stress. *Current Biology*, *24*(10), R453–R462. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2014.03.034>
- Schmidt, K., Pflugmacher, M., Klages, S., Mäser, A., Mock, A., & Stahl, D. J. (2008). Accumulation of the hormone abscisic acid (ABA) at the infection site of the fungus *Cercospora beticola* supports the role of ABA as a repressor of plant defence in sugar beet. *Molecular Plant Pathology*, *9*(5), 661–673. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2008.00491.x>
- Schumacher, J., Simon, A., Cohrs, K. C., Viaud, M., & Tudzynski, P. (2014). The transcription factor BcLTF1 regulates virulence and light responses in the necrotrophic plant pathogen *Botrytis cinerea*. *PLoS Genetics*, *10*(1), e1004040. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1004040>
- Sedlářová, M., Jedelská, T., Lebeda, A., & Petřivalský, M. (2025). Progress in Plant Nitric Oxide Studies: Implications for Phytopathology and Plant Protection. *International Journal of Molecular Sciences*, *26*(5), 2087. <https://doi.org/10.3390/ijms26052087>
- Sehar, Z., Iqbal, N., Khan, M. I. R., Masood, A., Rehman, M. T., Hussain, A., AlAjmi, M. F., Ahmad, A., & Khan, N. A. (2021). Ethylene reduces glucose sensitivity and reverses

- photosynthetic repression through optimization of glutathione production in salt-stressed wheat (*Triticum aestivum* L.). *Scientific Reports*, *11*(1), 12650. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92086-2>
- Serrano-Bueno, G., Reyes, P. de los, Chini, A., Ferreras-Garrucho, G., Medina-Hernández, V. S. de, Boter, M., Solano, R., & Valverde, F. (2022). Regulation of floral senescence in *Arabidopsis* by coordinated action of CONSTANS and jasmonate signaling. *Molecular Plant*, *15*(11), 1710–1724. <https://doi.org/10.1016/j.molp.2022.09.017>
- 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), 217037. <https://doi.org/10.1155/2012/217037>
- Sheard, L. B., Tan, X., Mao, H., Withers, J., Ben-Nissan, G., Hinds, T. R., Kobayashi, Y., Hsu, F.-F., Sharon, M., Browse, J., He, S. Y., Rizo, J., Howe, G. A., & Zheng, N. (2010). Jasmonate perception by inositol-phosphate-potentiated COI1–JAZ co-receptor. *Nature*, *468*(7322), 400–405. <https://doi.org/10.1038/nature09430>
- Sheerin, D. J., Menon, C., Zur Oven-Krockhaus, S., Enderle, B., Zhu, L., Johnen, P., Schleifenbaum, F., Stierhof, Y.-D., Huq, E., & Hiltbrunner, A. (2015). Light-Activated Phytochrome A and B Interact with Members of the SPA Family to Promote Photomorphogenesis in *Arabidopsis* by Reorganizing the COP1/SPA Complex. *The Plant Cell*, *27*(1), 189–201. <https://doi.org/10.1105/tpc.114.134775>
- Shen, J., Lv, B., Luo, L., He, J., Mao, C., Xi, D., & Ming, F. (2017). The NAC-type transcription factor OsNAC2 regulates ABA-dependent genes and abiotic stress tolerance in rice. *Scientific Reports*, *7*(1), 40641. <https://doi.org/10.1038/srep40641>
- Shi, H., Shen, X., Liu, R., Xue, C., Wei, N., Deng, X. W., & Zhong, S. (2016). The red light receptor phytochrome B directly enhances substrate-E3 ligase interactions to attenuate ethylene responses. *Developmental cell*, *39*(5), 597–610. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2016.10.020>
- Shim, J. S., Kubota, A., & Imaizumi, T. (2017). Circadian Clock and Photoperiodic Flowering in *Arabidopsis*: CONSTANS Is a Hub for Signal Integration. *Plant Physiology*, *173*(1), 5–15. <https://doi.org/10.1104/pp.16.01327>
- Sies, H., & Jones, D. P. (2020). Reactive oxygen species (ROS) as pleiotropic physiological signalling agents. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, *21*(7), 363–383. <https://doi.org/10.1038/s41580-020-0230-3>
- Singh, H., Kaur, K., Singh, M., Kaur, G., & Singh, P. (2020). Plant Cyclophilins: Multifaceted Proteins With Versatile Roles. *Frontiers in Plant Science*, *11*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.585212>
- Singh, N., Giri, M. K., & Chattopadhyay, D. (2025). Lighting the path: How light signaling regulates stomatal movement and plant immunity. *Journal of Experimental Botany*, *76*(3), 769–786. <https://doi.org/10.1093/jxb/erae475>
- Smirnoff, N., & Wheeler, G. L. (2024). The ascorbate biosynthesis pathway in plants is known, but there is a way to go with understanding control and functions. *Journal of Experimental Botany*, *75*(9), 2604–2630. <https://doi.org/10.1093/jxb/erad505>
- Sofy, A. R., Dawoud, R. A., Sofy, M. R., Mohamed, H. I., Hmed, A. A., & El-DougDoug, N. K. (2020). Improving Regulation of Enzymatic and Non-Enzymatic Antioxidants and Stress-Related Gene Stimulation in Cucumber mosaic cucumovirus-Infected Cucumber Plants Treated with Glycine Betaine, Chitosan and Combination. *Molecules*, *25*(10), 2341. <https://doi.org/10.3390/molecules25102341>
- Song, C., Cao, Y., Dai, J., Li, G., Manzoor, M. A., Chen, C., & Deng, H. (2022). The Multifaceted Roles of MYC2 in Plants: Toward Transcriptional Reprogramming and Stress Tolerance by Jasmonate Signaling. *Frontiers in Plant Science*, *13*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2022.868874>

- Song, L., Wang, Y., Zhao, L., & Zhao, T. (2022). Transcriptome Profiling Unravels the Involvement of Phytohormones in Tomato Resistance to the Tomato Yellow Leaf Curl Virus (TYLCV). *Horticulturae*, *8*(2), 143. <https://doi.org/10.3390/horticulturae8020143>
- Song, S., Qi, T., Huang, H., Ren, Q., Wu, D., Chang, C., Peng, W., Liu, Y., Peng, J., & Xie, D. (2011). The Jasmonate-ZIM Domain Proteins Interact with the R2R3-MYB Transcription Factors MYB21 and MYB24 to Affect Jasmonate-Regulated Stamen Development in *Arabidopsis*[C][W]. *The Plant Cell*, *23*(3), 1000–1013. <https://doi.org/10.1105/tpc.111.083089>
- Song, W.-Y., Wang, G.-L., Chen, L.-L., Kim, H.-S., Pi, L.-Y., Holsten, T., Gardner, J., Wang, B., Zhai, W.-X., Zhu, L.-H., Fauquet, C., & Ronald, P. (1995). A Receptor Kinase-Like Protein Encoded by the Rice Disease Resistance Gene, Xa21. *Science*, *270*(5243), 1804–1806.
- Stefanato, F. L., Abou-Mansour, E., Buchala, A., Kretschmer, M., Mosbach, A., Hahn, M., Bochet, C. G., Métraux, J.-P., & Schoonbeek, H. (2009). The ABC transporter BcatrB from *Botrytis cinerea* exports camalexin and is a virulence factor on *Arabidopsis thaliana*. *The Plant Journal*, *58*(3), 499–510. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3113X.2009.03794.x>
- Steindler, C., Matteucci, A., Sessa, G., Weimar, T., Ohgishi, M., Aoyama, T., Morelli, G., & Ruberti, I. (1999). Shade avoidance responses are mediated by the ATHB-2 HD-zip protein, a negative regulator of gene expression. *Development (Cambridge, England)*, *126*(19), 4235–4245. <https://doi.org/10.1242/dev.126.19.4235>
- Subramaniam, G., Trusov, Y., Lopez-Encina, C., Hayashi, S., Batley, J., & Botella, J. R. (2016). Type B Heterotrimeric G Protein γ -Subunit Regulates Auxin and ABA Signaling in Tomato. *Plant Physiology*, *170*(2), 1117–1134. <https://doi.org/10.1104/pp.15.01675>
- Suetsugu, N., & Wada, M. (2013). Evolution of Three LOV Blue Light Receptor Families in Green Plants and Photosynthetic Stramenopiles: Phototropin, ZTL/FKF1/LKP2 and Aureochrome. *Plant and Cell Physiology*, *54*(1), 8–23. <https://doi.org/10.1093/pcp/pcs165>
- Sun, Y., Li, L., Macho, A. P., Han, Z., Hu, Z., Zipfel, C., Zhou, J.-M., & Chai, J. (2013). Structural Basis for flg22-Induced Activation of the *Arabidopsis* FLS2-BAK1 Immune Complex. *Science*, *342*(6158), 624–628. <https://doi.org/10.1126/science.1243825>
- Takács, Z., Poór, P., Borbély, P., Czékus, Z., Szalai, G., & Tari, I. (2018). H₂O₂ homeostasis in wild-type and ethylene-insensitive *Never ripe* tomato in response to salicylic acid treatment in normal photoperiod and in prolonged darkness. *Plant Physiology and Biochemistry*, *126*, 74–85. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2018.02.026>
- Takemiya, A., Sugiyama, N., Fujimoto, H., Tsutsumi, T., Yamauchi, S., Hiyama, A., Tada, Y., Christie, J. M., & Shimazaki, K.-I. (2013). Phosphorylation of BLUS1 kinase by phototropins is a primary step in stomatal opening. *Nature Communications*, *4*. Scopus. <https://doi.org/10.1038/ncomms3094>
- Tari, I., Csiszár, J., Horváth, E., Poór, P., Takács, Z., & Szepesi, Á. (2015). The Alleviation of the Adverse Effects of Salt Stress in the Tomato Plant by Salicylic Acid Shows a Time- and Organ-Specific Antioxidant Response. *Acta Biologica Cracoviensia s. Botanica*, *57*(1), 21–30. <https://doi.org/10.1515/abcsb-2015-0008>
- Thain, S. C., Vandenbussche, F., Laarhoven, L. J. J., Dowson-Day, M. J., Wang, Z.-Y., Tobin, E. M., Harren, F. J. M., Millar, A. J., & Van Der Straeten, D. (2004). Circadian Rhythms of Ethylene Emission in *Arabidopsis*. *Plant Physiology*, *136*(3), 3751–3761. <https://doi.org/10.1104/pp.104.042523>
- Tian, H., Xu, L., Li, X., & Zhang, Y. (2025). Salicylic acid: The roles in plant immunity and crosstalk with other hormones. *Journal of Integrative Plant Biology*, *67*(3), 773–785. <https://doi.org/10.1111/jipb.13820>
- Tian, Y., Fan, M., Qin, Z., Lv, H., Wang, M., Zhang, Z., Zhou, W., Zhao, N., Li, X., Han, C., Ding, Z., Wang, W., Wang, Z.-Y., & Bai, M.-Y. (2018). Hydrogen peroxide positively regulates brassinosteroid signaling through oxidation of the BRASSINAZOLE-RESISTANT1

- transcription factor. *Nature Communications*, 9(1), 1063. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-03463-x>
- Torres, M. A., Jones, J. D. G., & Dangl, J. L. (2005). Pathogen-induced, NADPH oxidase-derived reactive oxygen intermediates suppress spread of cell death in *Arabidopsis thaliana*. *Nature Genetics*, 37(10), 1130–1134. <https://doi.org/10.1038/ng1639>
- Tóth, L., Boros, É., Poór, P., Ördög, A., Kele, Z., Váradi, G., Holzknecht, J., Bratschun-Khan, D., Nagy, I., Tóth, G. K., Rákhely, G., Marx, F., & Galgóczy, L. (2020). The potential use of the *Penicillium chrysogenum* antifungal protein PAF, the designed variant PAFopt and its γ -core peptide P γ opt in plant protection. *Microbial Biotechnology*, 13(5), 1403–1414. <https://doi.org/10.1111/1751-7915.13559>
- Tripathi, A., Chauhan, N., & Mukhopadhyay, P. (2024). Recent advances in understanding the regulation of plant secondary metabolite biosynthesis by ethylene-mediated pathways. *Physiology and Molecular Biology of Plants*, 30(4), 543–557. <https://doi.org/10.1007/s12298-024-01441-w>
- Turnbull, D., Wang, H., Breen, S., Malec, M., Naqvi, S., Yang, L., Welsh, L., Hemsley, P., Zhendong, T., Brunner, F., Gilroy, E. M., & Birch, P. R. J. (2019). AVR2 Targets BSL Family Members, Which Act as Susceptibility Factors to Suppress Host Immunity. *Plant Physiology*, 180(1), 571–581. <https://doi.org/10.1104/pp.18.01143>
- Ueda, H., Ito, T., Inoue, R., Masuda, Y., Nagashima, Y., Kozuka, T., & Kusaba, M. (2020). Genetic Interaction Among Phytochrome, Ethylene and Abscisic Acid Signaling During Dark-Induced Senescence in *Arabidopsis thaliana*. *Frontiers in Plant Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00564>
- Upadhyaya, A., Sankhla, D., Davis, T. D., Sankhla, N., & Smith, B. N. (1985). Effect of Paclobutrazol on the Activities of some Enzymes of Activated Oxygen Metabolism and Lipid Peroxidation in Senescing Soybean Leaves. *Journal of Plant Physiology*, 121(5), 453–461. [https://doi.org/10.1016/S0176-1617\(85\)80081-X](https://doi.org/10.1016/S0176-1617(85)80081-X)
- Valero-Jiménez, C. A., Veloso, J., Staats, M., & Van Kan, J. A. L. (2019). Comparative genomics of plant pathogenic *Botrytis* species with distinct host specificity. *BMC Genomics*, 20(1), 203. <https://doi.org/10.1186/s12864-019-5580-x>
- Van der Ent, S., Verhagen, B. W. M., Van Doorn, R., Bakker, D., Verlaan, M. G., Pel, M. J. C., Joosten, R. G., Proveniers, M. C. G., Van Loon, L. C., Ton, J., & Pieterse, C. M. J. (2008). MYB72 Is Required in Early Signaling Steps of Rhizobacteria-Induced Systemic Resistance in *Arabidopsis*. *Plant Physiology*, 146(3), 1293–1304. <https://doi.org/10.1104/pp.107.113829>
- Velikova, V., Yordanov, I., & Edreva, A. (2000). Oxidative stress and some antioxidant systems in acid rain-treated bean plants: Protective role of exogenous polyamines. *Plant Science*, 151(1), 59–66. [https://doi.org/10.1016/S0168-9452\(99\)00197-1](https://doi.org/10.1016/S0168-9452(99)00197-1)
- Voxeur, A., Habrylo, O., Guénin, S., Miart, F., Soulié, M.-C., Rihouey, C., Pau-Roblot, C., Domon, J.-M., Gutierrez, L., Pelloux, J., Mouille, G., Fagard, M., Höfte, H., & Vernhettes, S. (2019). Oligogalacturonide production upon *Arabidopsis thaliana*–*Botrytis cinerea* interaction. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 116(39), 19743–19752. <https://doi.org/10.1073/pnas.1900317116>
- Wang, B., Zhong, Z., Wang, X., Han, X., Yu, D., Wang, C., Song, W., Zheng, X., Chen, C., & Zhang, Y. (2020). Knockout of the OsNAC006 Transcription Factor Causes Drought and Heat Sensitivity in Rice. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(7), 2288. <https://doi.org/10.3390/ijms21072288>
- Wang, G., Zhang, S., Ma, X., Wang, Y., Kong, F., & Meng, Q. (2016). A stress-associated NAC transcription factor (SINAC35) from tomato plays a positive role in biotic and abiotic stresses. *Physiologia Plantarum*, 158(1), 45–64. <https://doi.org/10.1111/ppl.12444>
- Wang, J., Cui, H., Jin, M., Li, C., Luo, Y., Li, Y., & Wang, Z. (2025). Supplemental red light improves wheat stem quality by regulating cell wall components and structure. *Journal of Integrative Agriculture*. <https://doi.org/10.1016/j.jia.2025.05.019>

- Wang, L., Wu, X., Yu, B., Han, Y., Zhang, Y., Xu, D., & Qi, H. (2023). Red light activates H₂O₂ signal involved in powdery mildew resistance in oriental melon seedlings. *Environmental and Experimental Botany*, *215*, 105508. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2023.105508>
- Wang, N., Zhang, W., Qin, M., Li, S., Qiao, M., Liu, Z., & Xiang, F. (2017). Drought Tolerance Conferred in Soybean (*Glycine max.* L) by GmMYB84, a Novel R2R3-MYB Transcription Factor. *Plant and Cell Physiology*, *58*(10), 1764–1776. <https://doi.org/10.1093/pcp/pcx111>
- Wang, P., Fang, H., Gao, R., & Liao, W. (2021). Protein Persulfidation in Plants: Function and Mechanism. *Antioxidants*, *10*(10), 1631. <https://doi.org/10.3390/antiox10101631>
- Wang, Q., Zuo, Z., Wang, X., Gu, L., Yoshizumi, T., Yang, Z., Yang, L., Liu, Q., Liu, W., Han, Y.-J., Kim, J.-I., Liu, B., Wohlschlegel, J. A., Matsui, M., Oka, Y., & Lin, C. (2016). Photoactivation and inactivation of *Arabidopsis* cryptochrome 2. *Science*, *354*(6310), 343–347. <https://doi.org/10.1126/science.aaf9030>
- Wang, W., Cai, J., Wang, P., Tian, S., & Qin, G. (2017). Post-transcriptional regulation of fruit ripening and disease resistance in tomato by the vacuolar protease SIVPE3. *Genome Biology*, *18*(1), 47. <https://doi.org/10.1186/s13059-017-1178-2>
- Wang, X., Li, Q., Xie, J., Huang, M., Cai, J., Zhou, Q., Dai, T., & Jiang, D. (2021). Abscisic acid and jasmonic acid are involved in drought priming-induced tolerance to drought in wheat. *The Crop Journal*, *9*(1), 120–132. <https://doi.org/10.1016/j.cj.2020.06.002>
- Wang, Y., Lv, T., Fan, T., Zhou, Y., & Tian, C. (2025). Research progress on delayed flowering under short-day condition in *Arabidopsis thaliana*. *Frontiers in Plant Science*, *16*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2025.1523788>
- Waszczak, C., Carmody, M., & Kangasjärvi, J. (2018). Reactive Oxygen Species in Plant Signaling. *Annual Review of Plant Biology*, *69*(Volume 69, 2018), 209–236. <https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042817-040322>
- Wei, M., Yu, C., Ge, B., Liu, Y., Zhang, H., Duan, C., Zhang, J., Mao, T., Huang, H., Xie, Y., Gao, H., Zhang, H., Wang, A., & Yi, Y. (2022). The phenylcoumaran benzylic ether reductase gene *PtPCBER* improves the salt tolerance of transgenic poplar through lignan-mediated reactive oxygen species scavenging. *Environmental and Experimental Botany*, *201*, 104946. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2022.104946>
- Wei, Y.-S., Javed, T., Liu, T.-T., Ali, A., & Gao, S.-J. (2025). Mechanisms of Abscisic acid (ABA)-mediated plant defense responses: An updated review. *Plant Stress*, *15*, 100724. <https://doi.org/10.1016/j.stress.2024.100724>
- Weller, J. L., Foo, E. M., Hecht, V., Ridge, S., Vander Schoor, J. K., & Reid, J. B. (2015). Ethylene Signaling Influences Light-Regulated Development in Pea. *Plant Physiology*, *169*(1), 115–124. <https://doi.org/10.1104/pp.15.00164>
- Weller, J. L., Perrotta, G., Schreuder, M. E. L., Van Tuinen, A., Koornneef, M., Giuliano, G., & Kendrick, R. E. (2001). Genetic dissection of blue-light sensing in tomato using mutants deficient in cryptochrome 1 and phytochromes A, B1 and B2. *The Plant Journal*, *25*(4), 427–440. <https://doi.org/10.1046/j.1365-313x.2001.00978.x>
- Wenig, M., Ghirardo, A., Sales, J. H., Pabst, E. S., Breitenbach, H. H., Antritter, F., Weber, B., Lange, B., Lenk, M., Cameron, R. K., Schnitzler, J.-P., & Vlot, A. C. (2019). Systemic acquired resistance networks amplify airborne defense cues. *Nature Communications*, *10*(1), 3813. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-11798-2>
- West, A. C., & Bechtold, D. A. (2015). The cost of circadian desynchrony: Evidence, insights and open questions. *BioEssays*, *37*(7), 777–788. <https://doi.org/10.1002/bies.201400173>
- Windram, O., Stoker, C., & Denby, K. (2016). Overview of Plant Defence Systems: Lessons from *Arabidopsis-Botrytis cinerea* Systems Biology. In S. Fillinger & Y. Elad (Szerk.), *Botrytis – the Fungus, the Pathogen and its Management in Agricultural Systems* (o. 335–360). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-23371-0_17
- Wu, W., Chen, L., Liang, R., Huang, S., Li, X., Huang, B., Luo, H., Zhang, M., Wang, X., & Zhu, H. (2025). The role of light in regulating plant growth, development and sugar metabolism:

- A review. *Frontiers in Plant Science*, *15*, 1507628. <https://doi.org/10.3389/fpls.2024.1507628>
- Wu, X., Liu, M., Wang, L., Tong, P., Xing, Q., & Qi, H. (2025). An ethylene response factor negatively regulates red light induced resistance of melon to powdery mildew by inhibiting ethylene biosynthesis. *International Journal of Biological Macromolecules*, *307*, 141867. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2025.141867>
- Xiang, S., Wu, S., Jing, Y., Chen, L., & Yu, D. (2022). Phytochrome B regulates jasmonic acid-mediated defense response against *Botrytis cinerea* in *Arabidopsis*. *Plant Diversity*, *44*(1), 109–115. <https://doi.org/10.1016/j.pld.2021.01.007>
- Xiang, T., Zong, N., Zou, Y., Wu, Y., Zhang, J., Xing, W., Li, Y., Tang, X., Zhu, L., Chai, J., & Zhou, J.-M. (2008). Pseudomonas syringae Effector AvrPto Blocks Innate Immunity by Targeting Receptor Kinases. *Current Biology*, *18*(1), 74–80. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.12.020>
- Xiao, M., Li, Z., Zhu, L., Wang, J., Zhang, B., Zheng, F., Zhao, B., Zhang, H., Wang, Y., & Zhang, Z. (2021). The Multiple Roles of Ascorbate in the Abiotic Stress Response of Plants: Antioxidant, Cofactor, and Regulator. *Frontiers in Plant Science*, *12*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.598173>
- Xiong, F., Liu, M., Zhuo, F., Yin, H., Deng, K., Feng, S., Liu, Y., Luo, X., Feng, L., Zhang, S., Li, Z., & Ren, M. (2019). Host-induced gene silencing of BcTOR in *Botrytis cinerea* enhances plant resistance to grey mould. *Molecular Plant Pathology*, *20*(12), 1722–1739. <https://doi.org/10.1111/mpp.12873>
- Xiong, H., Hua, L., Reyna-Llorens, I., Shi, Y., Chen, K.-M., Smirnov, N., Kromdijk, J., & Hibberd, J. M. (2021). Photosynthesis-independent production of reactive oxygen species in the rice bundle sheath during high light is mediated by NADPH oxidase. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *118*(25), e2022702118. <https://doi.org/10.1073/pnas.2022702118>
- Xu, H., Fu, Y., Li, T., & Wang, R. (2017). Effects of different LED light wavelengths on the resistance of tomato against *Botrytis cinerea* and the corresponding physiological mechanisms. *Journal of Integrative Agriculture*, *16*(1), 106–114. [https://doi.org/10.1016/S2095-3119\(16\)61435-1](https://doi.org/10.1016/S2095-3119(16)61435-1)
- Xu, Y.-H., Liu, R., Yan, L., Liu, Z.-Q., Jiang, S.-C., Shen, Y.-Y., Wang, X.-F., & Zhang, D.-P. (2012). Light-harvesting chlorophyll a/b-binding proteins are required for stomatal response to abscisic acid in *Arabidopsis*. *Journal of Experimental Botany*, *63*(3), 1095–1106. <https://doi.org/10.1093/jxb/err315>
- Yamaguchi, Y., & Huffaker, A. (2011). Endogenous peptide elicitors in higher plants. *Current Opinion in Plant Biology, Biotic interactions*, *14*(4), 351–357. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2011.05.001>
- Yang, C., Wang, E., & Liu, J. (2022). CERK1, more than a co-receptor in plant–microbe interactions. *New Phytologist*, *234*(5), 1606–1613. <https://doi.org/10.1111/nph.18074>
- Yang, J., Duan, G., Li, C., Liu, L., Han, G., Zhang, Y., & Wang, C. (2019). The Crosstalks Between Jasmonic Acid and Other Plant Hormone Signaling Highlight the Involvement of Jasmonic Acid as a Core Component in Plant Response to Biotic and Abiotic Stresses. *Frontiers in Plant Science*, *10*, 1349. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01349>
- Yang, Y., Li, Y., Guang, Y., Lin, J., Zhou, Y., Yu, T., Ding, F., Wang, Y., Chen, J., Zhou, Y., & Dang, F. (2023). Red light induces salicylic acid accumulation by activating CaHY5 to enhance pepper resistance against *Phytophthora capsici*. *Horticulture Research*, *10*(11), uhad213. <https://doi.org/10.1093/hr/uhad213>
- Yang, Y., Wu, C., Ahammed, G. J., Wu, C., Yang, Z., Wan, C., & Chen, J. (2018). Red Light-Induced Systemic Resistance Against Root-Knot Nematode Is Mediated by a Coordinated Regulation of Salicylic Acid, Jasmonic Acid and Redox Signaling in Watermelon. *Frontiers in Plant Science*, *9*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.00899>

- Yang, Y.-X., Wang, M.-M., Yin, Y.-L., Onac, E., Zhou, G.-F., Peng, S., Xia, X.-J., Shi, K., Yu, J.-Q., & Zhou, Y.-H. (2015). RNA-seq analysis reveals the role of red light in resistance against *Pseudomonas syringae* pv. *Tomato* DC3000 in tomato plants. *BMC Genomics*, *16*(1), 120. <https://doi.org/10.1186/s12864-015-1228-7>
- Yi, C., Gerken, U., Tang, K., Philipp, M., Zurbriggen, M. D., Köhler, J., & Möglich, A. (2024). Plant phytochrome interactions decode light and temperature signals. *The Plant Cell*, *36*(12), 4819–4839. <https://doi.org/10.1093/plcell/koae249>
- Ying, Q., Kong, Y., & Zheng, Y. (NaN/NaN/NaN). Applying Blue Light Alone, or in Combination with Far-red Light, during Nighttime Increases Elongation without Compromising Yield and Quality of Indoor-grown Microgreens. *HortScience*, *55*(6), 876–881. <https://doi.org/10.21273/HORTSCI14899-20>
- Yoshida, S., Tamaoki, M., Ioki, M., Ogawa, D., Sato, Y., Aono, M., Kubo, A., Saji, S., Saji, H., Satoh, S., & Nakajima, N. (2009). Ethylene and salicylic acid control glutathione biosynthesis in ozone-exposed *Arabidopsis thaliana*. *Physiologia Plantarum*, *136*(3), 284–298. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.2009.01220.x>
- You, Y., & van Kan, J. A. L. (2021). Bitter and sweet make tomato hard to (b)eat. *New Phytologist*, *230*(1), 90–100. <https://doi.org/10.1111/nph.17104>
- Yu, Y.-H., Bian, L., Wan, Y.-T., Jiao, Z.-L., Yu, K.-K., Zhang, G.-H., & Guo, D.-L. (2019). Grape (*Vitis vinifera*) VvDOF3 functions as a transcription activator and enhances powdery mildew resistance. *Plant Physiology and Biochemistry*, *143*, 183–189. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2019.09.010>
- Yuan, M., Ngou, B. P. M., Ding, P., & Xin, X.-F. (2021). PTI-ETI crosstalk: An integrative view of plant immunity. *Current Opinion in Plant Biology, Biotic interactions*, *62*, 102030. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2021.102030>
- Zandalinas, S. I., & Mittler, R. (2021). Vascular and nonvascular transmission of systemic reactive oxygen signals during wounding and heat stress. *Plant Physiology*, *186*(3), 1721–1733. <https://doi.org/10.1093/plphys/kiab157>
- Zander, M., La Camera, S., Lamotte, O., Métraux, J.-P., & Gatz, C. (2010). *Arabidopsis thaliana* class-II TGA transcription factors are essential activators of jasmonic acid/ethylene-induced defense responses. *The Plant Journal*, *61*(2), 200–210. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2009.04044.x>
- Zander, M., Lewsey, M. G., Clark, N. M., Yin, L., Bartlett, A., Saldierna Guzmán, J. P., Hann, E., Langford, A. E., Jow, B., Wise, A., Nery, J. R., Chen, H., Bar-Joseph, Z., Walley, J. W., Solano, R., & Ecker, J. R. (2020). Integrated multi-omics framework of the plant response to jasmonic acid. *Nature Plants*, *6*(3), 290–302. <https://doi.org/10.1038/s41477-020-0605-7>
- Zavaliev, R., & Dong, X. (2024). NPR1, a key immune regulator for plant survival under biotic and abiotic stresses. *Molecular cell*, *84*(1), 131–141. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2023.11.018>
- Zelko, I., Lux, A., Sterckeman, T., Martinka, M., Kollárová, K., & Lišková, D. (2012). An easy method for cutting and fluorescent staining of thin roots. *Annals of Botany*, *110*(2), 475–478. <https://doi.org/10.1093/aob/mcs046>
- Zeng, T., Su, H., Wang, M., He, J., Gu, L., Wang, H., Du, X., Wang, C., & Zhu, B. (2025). The Role of MYC2 Transcription Factors in Plant Secondary Metabolism and Stress Response Mechanisms. *Plants*, *14*(8), 1255. <https://doi.org/10.3390/plants14081255>
- Zhai, Q., & Li, C. (2019). The plant Mediator complex and its role in jasmonate signaling. *Journal of Experimental Botany*, *70*(13), 3415–3424. <https://doi.org/10.1093/jxb/erz233>
- Zhang, B., Feng, M., Zhang, J., & Song, Z. (2023). Involvement of CONSTANS-like Proteins in Plant Flowering and Abiotic Stress Response. *International Journal of Molecular Sciences*, *24*(23), 16585. <https://doi.org/10.3390/ijms242316585>
- Zhang, B., Zhang, C., Tang, R., Zheng, X., Zhao, F., Fu, A., Lan, W., & Luan, S. (2022). Two magnesium transporters in the chloroplast inner envelope essential for thylakoid

- biogenesis in *Arabidopsis*. *New Phytologist*, 236(2), 464–478.
<https://doi.org/10.1111/nph.18349>
- Zhang, J., Zhang, Y., Song, S., Su, W., Hao, Y., & Liu, H. (2020). Supplementary Red light results in the earlier ripening of tomato fruit depending on ethylene production. *Environmental and Experimental Botany*, 175, 104044.
<https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2020.104044>
- Zhang, S., Li, C., Si, J., Han, Z., & Chen, D. (2022). Action Mechanisms of Effectors in Plant-Pathogen Interaction. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(12), Article 12.
<https://doi.org/10.3390/ijms23126758>
- Zhang, T., Schneider, J. D., Lin, C., Geng, S., Ma, T., Lawrence, S. R., Dufresne, C. P., Harmon, A. C., & Chen, S. (2019). MPK4 Phosphorylation Dynamics and Interacting Proteins in Plant Immunity. *Journal of Proteome Research*, 18(3), 826–840.
<https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.8b00345>
- Zhang, X., Zhang, Z., Chen, T., Chen, Y., Li, B., & Tian, S. (2024). Characterization of two SGNH family cell death-inducing proteins from the horticulturally important fungal pathogen *Botrytis cinerea* based on the optimized prokaryotic expression system. *Molecular Horticulture*, 4(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s43897-024-00086-3>
- Zhang, Y., Zhang, Y., Qiu, D., Zeng, H., Guo, L., & Yang, X. (2015). BcGs1, a glycoprotein from *Botrytis cinerea*, elicits defence response and improves disease resistance in host plants. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 457(4), 627–634.
<https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2015.01.038>
- Zhang, Y.-L., Zhang, C.-L., Wang, G.-L., Wang, Y.-X., Qi, C.-H., Zhao, Q., You, C.-X., Li, Y.-Y., & Hao, Y.-J. (2019). The R2R3 MYB transcription factor MdMYB30 modulates plant resistance against pathogens by regulating cuticular wax biosynthesis. *BMC Plant Biology*, 19(1), 362. <https://doi.org/10.1186/s12870-019-1918-4>
- Zhang, Z., Li, D.-W., Jin, J.-H., Yin, Y.-X., Zhang, H.-X., Chai, W.-G., & Gong, Z.-H. (2015). VIGS approach reveals the modulation of anthocyanin biosynthetic genes by CaMYB in chili pepper leaves. *Frontiers in Plant Science*, 6. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00500>
- Zhang, Z.-W., Yang, X.-Y., Zheng, X.-J., Fu, Y.-F., Lan, T., Tang, X.-Y., Wang, C.-Q., Chen, G.-D., Zeng, J., & Yuan, S. (2020). Vitamin E Is Superior to Vitamin C in Delaying Seedling Senescence and Improving Resistance in *Arabidopsis* Deficient in Macro-Elements. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(19), 7429.
<https://doi.org/10.3390/ijms21197429>
- Zheng, Q., Bao, J., Li, L., Shen, Z., Wang, J., Daskalov, A., Zhu, X., & Lin, F. (2025). Integrated Transcriptomic and Metabolomic Analysis Reveals the Regulation Network of CEBiP in Rice Defense Against *Magnaporthe oryzae*. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(11), 5194. <https://doi.org/10.3390/ijms26115194>
- Zheng, X., Zhou, M., Yoo, H., Pruneda-Paz, J. L., Spivey, N. W., Kay, S. A., & Dong, X. (2015). Spatial and temporal regulation of biosynthesis of the plant immune signal salicylic acid. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(30), 9166–9173.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1511182112>
- Zhou, M., Zhang, K., Sun, Z., Yan, M., Chen, C., Zhang, X., Tang, Y., & Wu, Y. (2017). LNK1 and LNK2 Corepressors Interact with the MYB3 Transcription Factor in Phenylpropanoid Biosynthesis1. *Plant Physiology*, 174(3), 1348–1358.
<https://doi.org/10.1104/pp.17.00160>
- Zhu, L., Li, Y., Li, L., Yang, J., & Zhang, M. (2011). Ethylene is involved in leafy mustard systemic resistance to *Turnip mosaic virus* infection through the mitochondrial alternative oxidase pathway. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 76(3), 166–172.
<https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2011.09.005>
- Zipfel, C. (2014). Plant pattern-recognition receptors. *Trends in Immunology*, 35(7), 345–351.
<https://doi.org/10.1016/j.it.2014.05.004>

- Zou, X., & Sun, H. (2023). DOF transcription factors: Specific regulators of plant biological processes. *Frontiers in Plant Science*, *14*, 1044918. <https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1044918>
- Zulfiqar, F., & Ashraf, M. (2022). Antioxidants as modulators of arsenic-induced oxidative stress tolerance in plants: An overview. *Journal of Hazardous Materials*, *427*, 127891. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2021.127891>

10. Köszönetnyilvánítás

Köszönetemet fejezem ki témavezetőmnek, Dr. Poór Péternek - , valamint korábbi témavezetőmnek Dr. Ördög Attilának, akik hosszú éveken át következetes szakmai iránymutatásukkal és támogatásukkal segítették kutatómunkámat. Szakmai tanácsaik és segítségük meghatározó szerepet játszottak a dolgozat, valamint a kapcsolódó publikációk elkészítésében. Támogatásuk és bizalmuk jelentősen hozzájárult a dolgozat elkészítéséhez, valamint a kutatói szemlélet kialakításához.

Köszönettel tartozom korábbi tanszékvezetőnknek Prof. Dr. Fehér Attilának, valamint a tanszék jelenlegi vezetőjének, Dr. Poór Péternek, hogy a Növénybiológiai Tanszéken dolgozatom elkészítését lehetővé tették.

Hálásan köszönöm Dr. Czékus Zsolt, Dr. Horváth Edit és Dr. Gallé Ágnes különböző mérési módszerek, mintavételi eljárások elsajátításában nyújtott segítségnyújtását.

Köszönetemet fejezem ki kutatócsoportunk további tagjainak, Koprivanecz Péternek, Milodanovic Dávidnak, Martics Atinának és Pelsöczy Alinának, valamint Bécs Attilánénak (Etának) a kísérletek előkészítésében, a növénynevelésben és a mérések kivitelezésében nyújtott lelkiismeretes segítségükért.

Köszönöm továbbá Kapásné Török Évának, Dóri Erikának és Porkoláb Erzsébetnek az bármikori segítségnyújtásukat, ami nélkül a projekt nem jöhetett volna létre.

Köszönöm Pál Erika segítségnyújtását az adminisztratív feladatok ellátásában.

Köszönöm továbbá a szakdolgozóknak, a PhD-s társaimnak és a Növénybiológiai Tanszék valamennyi volt és jelenlegi munkatársának a jó hangulat megteremtését, valamint a munkám előrehaladásában nyújtott minden segítségét!

Köszönettel tartozom családomnak és barátaimnak, akik mellettem álltak és támogattak, ezáltal lehetővé téve a dolgozatom elkészültét.

11. Publikációs lista

MTMT azonosító: 10079747

11.1. Referált folyóiratokban megjelent közlemények

(A *-gal jelölt közlemények közvetlenül kapcsolódnak a Ph.D. értekezéshez)

Czékus, Z., Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Iqbal, N., Ördög, A., & Poór, P. (2022). The role of photosynthetic activity in the regulation of flg22-induced local and systemic defence reaction in tomato. *PHOTOSYNTHETICA*, 60, 259–270. <https://doi.org/10.32615/ps.2022.015> **IF:2,7**

Czékus, Z., **Kukri, A.**, Hamow, K. Á., Szalai, G., Görgényi Miklósné Tari, I., Ördög, A., & Poór, P. (2021). Activation of Local and Systemic Defence Responses by Flg22 Is Dependent on Daytime and Ethylene in Intact Tomato Plants. *INTERNATIONAL JOURNAL OF MOLECULAR SCIENCES*, 22. <https://doi.org/10.3390/ijms22158354> **IF: 6,208**

Czékus, Z., **Kukri, A.**, Martics, A., Pollák, B. D., Molnár, Á., Ördög, A., Váradi, G., Galgóczi, L. N., Papp, R., Tóth, L., Kocsis, Á. K., Faragó, N., Bódi, N., Bagyánszki, M., Szalai, G., Hamow, K. Á., & Poór, P. (2025). Do guard cells have single or multiple defense mechanisms in response to flg22? *PHYSIOLOGIA PLANTARUM*, 177. <https://doi.org/10.1111/ppl.70249> **IF:3,6 (2024)**

Czékus, Z., Martics, A., Pollák, B. D., **Kukri, A.**, Görgényi Miklósné Tari, I., Ördög, A., & Poór, P. (2023). The local and systemic accumulation of ethylene determines the rapid defence responses induced by flg22 in tomato (*Solanum lycopersicum* L.). *JOURNAL OF PLANT PHYSIOLOGY*, 287. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2023.154041> **IF:4**

Gallé, Á., Farkas, M., Pelsőczy, A. B., Czékus, Z., **Kukri, A.**, Dorner, Z., Ördög, A., Csiszár, J., Bela, K., & Poór, P. (2023). Contribution of Glutathione Transferases in the Selective and Light-Dependent Effect of Flumioxazin on Winter Wheat (*Triticum aestivum* L.) and Its Typical Weed Common Poppy (*Papaver rhoeas* L.). *AGRONOMY (BASEL)*, 13. <https://doi.org/10.3390/agronomy13082053> **IF:3,4**

Iqbal, N., Ördög, A., Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Czékus, Z., & Poór, P. (2024). Salicylic acid- and ethylene-dependent effects of the ER stress-inducer tunicamycin on the photosynthetic light reactions in tomato plants. *JOURNAL OF PLANT PHYSIOLOGY*, 295. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2024.154222> **IF:4,1**

Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Milodanovic, D., Martics, A., Czékus, Z., Gallé, Á., Szöllősi, R., Galgóczi, L. N., Tengölics, R., Iqbal, N., Ördög, A., & Poór, P. (2025). Red light improved photosynthesis and defence-related metabolism in tomato in a leaf level-dependent manner. *PLANT STRESS*, 18. <https://doi.org/10.1016/j.stress.2025.101104> **IF:6,9 (2024)**

***Kukri, A.**, Czékus, Z., Gallé, Á., Nagy, G., Zsindely, N., Bodai, L., Galgóczi, L. N., Hamow, K. Á., Szalai, G., Ördög, A., & Poór, P. (2024). Exploring the effects of red light night break on the defence mechanisms of tomato against fungal pathogen *Botrytis cinerea*. *PHYSIOLOGIA PLANTARUM*, 176. <https://doi.org/10.1111/ppl.14504> **IF:3,673**

***Kukri, A.**, Czékus, Z., Gallé, Á., Szöllősi, R., Nagy, G., Zsindely, N., Bodai, L., Galgóczi, L. N., Laczi, K., Szekeres, A., Hamow, K. Á., Szalai, G., Khan, M. I. R., Ördög, A., & Poór, P. (2026). Nocturnal red light modulates the ethylene production and the

downstream transcriptional networks that control plant defence responses at dawn. *PLANT STRESS*, 19. <https://doi.org/10.1016/j.stress.2025.101145>

Kukri, A., Rossi, M., Freschi, L., Czékus, Z., & Poór, P. (2025). Phytohormonal regulation of α -tocopherol in plants. *PLANT STRESS*, 18. <https://doi.org/10.1016/j.stress.2025.101032> **IF:6,9 (2024)**

Pelsőczy, A. B., Horváth, E., Czékus, Z., **Kukri, A.**, Poór, P., & Gallé, Á. (2023). Nocturnal Red Light Application Modulated the Fumonisin B1-Induced Changes in Glutathione Transferases of Different Wheat Cultivars. *JOURNAL OF PLANT GROWTH REGULATION*, 42, 6319–6331. <https://doi.org/10.1007/s00344-022-10831-x> **IF:4,8**

Összesített IF: 53,181

11.2. Könyvfejezetek

Kukri, A., Kovács, K. T., Czékus, Z., Ördög, A., & Poór, P. (2024). Növényi hormonok hatása az α -tokoferol szintézisére. A reaktív oxigénformákkal és az antioxidáns védekezéssel kapcsolatos újdonságok (o. 29–38).

11.3. Konferencia absztraktok

Atina, M., Pollák, B. D., **Kukri, A.**, Milodanovic, D., Péter, K., Bodor, A., Attila, Ö., Poór, P., & Czékus, Z. (2025). Cross-Talk between pipecolic acid and ethylene signaling during tomato immune responses. *Microbes as hidden or prominent players in plant life*. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347483>

Czékus, Z., Iqbal, N., **Kukri, A.**, Koprivanacz, P., Ördög, A., & Poór, P. (2021). Hexokinázok szerepének vizsgálata a flagellin-indukálta védekezési folyamatokban. *XXIV. Tavaszi Szél Konferencia 2021: Absztrakt kötet*, 169–169. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/32066001>

Czékus, Z., Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Iqbal, N., Ördög, A., & Poór, P. (2021a). A fotoszintetikus aktivitás szerepe a flg22 által indukált védekezési reakciókban. *XIII. Magyar Növénybiológiai Kongresszus: Összefoglaló kötet*, 62–62. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/32173003>

Czékus, Z., Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Iqbal, N., Ördög, A., & Poór, P. (2021b). A sztómareguláció és a fotoszintézis szerepének vizsgálata az flg22 által indukált napszakfüggő védekezésben = Investigation of the role of stomata and photosynthesis in the flg22-induced time-dependent defense reaction of tomato. *A Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság XI. Kongresszusa*, 21–21. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/32161041>

Czékus, Z., **Kukri, A.**, Atina, M., Pollák, B. D., Attila, Ö., Gabriella, S., Kamirán, Á. H., & Poór, P. (2025). Tissue- and cell-specific characterization of Flg22-triggered immune responses in tomato plants. *Microbes as hidden or prominent players in plant life*. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347478>

Czékus, Z., **Kukri, A.**, Iqbal, N., Pollák, B. D., Martics, A., Csóré, D., Ördög, A., & Poór, P. (2020). Daytime-dependent regulation of flagellin-induced defence responses in tomato plants. *4th National Conference of Young Biotechnologists*, 39–39. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/32060260>

Czékus, Z., **Kukri, A.**, Iqbal, N., Pollák, B. D., Martics, A., Csóré, D., Ördög, A., & Poór, P. (2021). Investigation of the effects of daytime on the phytohormone-mediated defence

responses of tomato plants. *Plant Biology Europe 2021 Abstract Book*, 123–123. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/32147748>

Czékus, Z., **Kukri, A.**, Koprivanacz, P., Martics, A., Pollák, B. D., Molnár, Á., Ördög, A., Váradi, G., Galgóczi, L. N., Papp, R., Tóth, L., Kocsis, Á. K., Faragó, N., Bódi, N., Bagyánszki, M., & Poór, P. (2023). Flg22 által indukált védekezési válaszok szövet- és sejtszintű vizsgálata / Investigation of Flg22-induced defence responses at the tissue and cell level. *A Magyar Szabadgyök-kutató Társaság XII. Kongresszusa*, 17–17. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/34124926>

Czékus, Z., **Kukri, A.**, Martics, A., Pollák, B. D., Molnár, Á., Ördög, A., Váradi, G., Galgóczi, L. N., Papp, R., Tóth, L., Kocsis, Á. K., Faragó, N., Bódi, N., Bagyánszki, M., Szalai, G., Hamow, K. Á., & Poór, P. (2025). Flg22-indukálta védekezési válaszok szövet- és sejtszintű vizsgálata paradicsom növényekben. *25. Kolozsvári Biológus Napok Kivonatfüzet*, 79–79. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36216836>

Czékus, Z., **Kukri, A.**, Ördög, A., & Poór, P. (2018). A kitozán által kiváltott immunválasz fényregulációja és napszak függése paradicsomban: A zárósejtek fotoszintézisének szerepe. *Hazai Fotoszintézis-kutatók Találkozója*, 11–11. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/30353826>

Czékus, Z., **Kukri, A.**, Ördög, A., & Poór, P. (2019). Kitozán-indukálta védelmi folyamatok fény- és napszak-függő szabályozása paradicsomban. *Tavaszi Szél 2019 Konferencia. Nemzetközi Multidiszciplináris Konferencia*, 174–174. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/31360554>

Czékus, Z., **Kukri, A.**, Poór, P., & Ördög, A. (2019). Chitosan-induced plant defence responses are influenced by light and daytime in tomato. *9th Conference of the Polish Society of Experimental Plant Biology ABSTRACT BOOK*, 92–92. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/30805570>

Czékus, Z., Martics, A., **Kukri, A.**, Milodanovic, D., Koprivanacz, P., Bodor, A., Ördög, A., & Poór, P. (2025). A fitokrómok szerepe a pipekolinsav által kiváltott védekezési válaszokban paradicsomban. *A Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság XIII. Kongresszusa: Program és Összefoglalók*, 46. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347459>

Czékus, Z., Martics, A., Pollák, B. D., **Kukri, A.**, Görgényi Miklósné Tari, I., Ördög, A., & Poór, P. (2023). The local and systemic accumulation of ethylene determines the rapid defence responses induced by flg22 in tomato (*Solanum lycopersicum* L.). *JOURNAL OF PLANT PHYSIOLOGY*, 287. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2023.154041>

Czékus, Z., Martics, A., Pollák, B. D., **Kukri, A.**, Ördög, A., & Poór, P. (2023). Effects of ethylene modulators on the flg22-induced fast local and systemic defence responses in tomato plants. *XII Symposium of Ethylene*, <https://ethylene2023.wixsite.com/ethylene2023/program>. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/34083776>

Czékus, Z., Pollák, B. D., Martics, A., **Kukri, A.**, Ördög, A., & Poór, P. (2024). The role of ethylene signalling in the regulation of pipecolic acid-induced defence responses of tomato plants. *XIV. Magyar Növénybiológiai Kongresszus: összefoglaló kötet*, 61–61. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/35390180>

- Czékus, Z., Poór, P., **Kukri, A.**, Görgényi Miklósné Tari, I., & Ördög, A. (2019). Kitozán indukálta védekezés napszak- és fény-függő hatásának vizsgálata [Investigation of chitosan-induced plant defence responses regulated by light- and daytime]. *Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság X. Kongresszusa*, 20–20. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/30784805>
- Iqbal, N., Ördög, A., Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Czékus, Z., & Poór, P. (2024). Salicylic acid- and ethylene-dependent effects of the ER stress-inducer tunicamycin on the photosynthetic light reactions in tomato plants. *JOURNAL OF PLANT PHYSIOLOGY*, 295. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2024.154222>
- Kondak, D., Kondak, S., Bodor, T. D., **Kukri, A.**, Billege, A., Szöllösi, R., & Kolbert, Z. (2025). Paradicsomtermés *Botrytis cinerea* fertőzésének enyhítése nitrogén-monoxidot felszabadító nanopartikulum előkezeléssel. *Műszaki, Technológiai és Gazdasági Kihívások a XXI. században*, 13–13. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36198563>
- Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Milodanovic, D., Czékus, Z., Gallé, Á., Szöllösi, R., Galgóczi, L. N., Tengölics, R., Ördög, A., & Poór, P. (2025). Az éjszakai vörös fény kezelés levélemelet függő hatása paradicsom növények fotoszintetikus aktivitására és metabolizmusára. *A Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság XIII. Kongresszusa: Program és Összefoglalók*, 18. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347447>
- Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Milodanovic, D., Czékus, Z., Ördög, A., & Poór, P. (2024). Supplemental red light enhanced the carbohydrate metabolism and photosynthetic activity in old leaves of tomato plants, depending on the light period. *XIV. Magyar Növénybiológiai Kongresszus: összefoglaló kötet*, 79–79. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/35390319>
- Koprivanacz, P., Milodanovic, D., **Kukri, A.**, Czékus, Z., Ördög, A., & Poór, P. (2024). Changes in the carbohydrate metabolism of tomato plants following nocturnal red light treatment = Paradicsomnövények szénhidrát metabolizmusának megváltozása éjszakai vörös fény kezelés hatására. *24. Kolozsvári Biológus Napok*, 75–75. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/34875140>
- Koprivanacz, P., Milodanovic, D., **Kukri, A.**, Martics, A., Czékus, Z., Ördög, A., & Poór, P. (2025). Effect of long-term red light inter-lighting on carbohydrate metabolism and morphological traits of tomato plants. *Plant Biology Europe 2025*, 152–153. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36218111>
- Koprivanacz, P., Milodanovic, D., **Kukri, A.**, Martics, A., Ördög, A., & Poór, P. (2025). Különböző időintervallumban alkalmazott vörös fényű „inter-lighting” hatása két különböző genotípusú paradicsomnövény szénhidrát-metabolizmusára. *25. Kolozsvári Biológus Napok Kivonatfüzet*, 115. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36216846>
- Kovács, K. T., Czékus, Z., **Kukri, A.**, Martics, A., Bodor, A., & Poór, P. (2025a). Az α -pinén által indukált védelmi válaszok etilénfüggő hatásának vizsgálata paradicsom növényekben. *A Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság XIII. Kongresszusa: Program és Összefoglalók*, 19. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347476>
- Kovács, K. T., Czékus, Z., **Kukri, A.**, Martics, A., Bodor, A., & Poór, P. (2025b). Mikrobiális patogének támadása elleni védekezés paradicsomnövényekben: Az α -pinén etilén- függésének vizsgálata. *25. Kolozsvári Biológus Napok Kivonatfüzet*, 93. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36216839>

Kovács, K. T., Koprivanacz, P., Milodanovic, D., **Kukri, A.**, Bodor, A., Czékus, Z., Ördög, A., & Poór, P. (2024). Investigation of the interaction between α -pinene and ethylene in the leaves of tomato plants. *XIV. Magyar Növénybiológiai Kongresszus : összefoglaló kötet*, 80–80. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/35390445>

Kukri, A., Czékus, Z., Gallé, Á., Nagy, G., Zsindely, N., Bodai, L., Galgóczi, L. N., Hamow, K. Á., Szalai, G., Ördög, A., & Poór, P. (2024a). Éjszakai vörös fény kezelés hatásának vizsgálata paradicsom növények védekezésének fokozására. *XIV. Magyar Növénybiológiai Kongresszus : összefoglaló kötet*, 19–19. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/35219259>

Kukri, A., Czékus, Z., Gallé, Á., Nagy, G., Zsindely, N., Bodai, L., Galgóczi, L. N., Hamow, K. Á., Szalai, G., Ördög, A., & Poór, P. (2024b). The role of ethylene in the red light-induced defence responses of tomato against *Botrytis cinerea* infection. *XIV. Magyar Növénybiológiai Kongresszus : összefoglaló kötet*, 82–82. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/35227587>

Kukri, A., Czékus, Z., Gallé, Á., Nagy, G., Zsindely, N., Bodai, L., Galgóczi, L. N., Hamow, K. Á., Szalai, G., Ördög, A., & Poór, P. (2025a). Az etilén szerepe a vörös fény által kiváltott védekezési válaszok szabályozásában paradicsomban a *Botrytis cinerea* fertőzés ellen. *25. Kolozsvári Biológus Napok Kivonatfüzet*, 116. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36216854>

Kukri, A., Czékus, Z., Gallé, Á., Nagy, G., Zsindely, N., Bodai, L., Galgóczi, L. N., Hamow, K. Á., Szalai, G., Ördög, A., & Poór, P. (2025b). Red light irradiation at night enhances tomato defence against fungal pathogen *Botrytis cinerea*. *Plant Biology Europe 2025*, 164–165. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36218117>

Kukri, A., Czékus, Z., Iqbal, N., Zsindely, N., Bodai, L., Gallé, Á., Galgóczi, L. N., Ördög, A., & Poór, P. (2023). Éjszakai vörös fény kezelés hatása paradicsom növények *Botrytis cinerea* elleni védekezésére = [Effects of nocturnal red light treatment on tomato plants for the control of *Botrytis cinerea*]. *A Magyar Szabadgyökutató Társaság XII. Kongresszusa*, 38–38. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/34124946>

Kukri, A., Czékus, Z., Pollák, B. D., Csóré, D., Ördög, A., & Poór, P. (2019). Flg22 elicitor etilénfüggő hatásainak vizsgálata paradicsom levelében [Investigation of ethylene dependent effects of flg22 elicitor in tomato leaves]. *Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság X. Kongresszusa*, 48–48. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/30784848>

Kukri, A., Koprivanacz, P., Milodanovic, D., Martics, A., Czékus, Z., Ördög, A., & Poór, P. (2025). A fitokrómok szerepe a fény indukálta reaktív oxigénformák metabolizmusában. *A Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság XIII. Kongresszusa: Program és Összefoglalók*, 51. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347464>

Kukri, A., Kovács, K. T., Czékus, Z., Ördög, A., & Poór, P. (2024). Növényi hormonok hatása az α -tokoferol szintézisére. In *A reaktív oxigénformákkal és az antioxidáns védekezéssel kapcsolatos újdonságok* (o. 29–38). <https://m2.mtmt.hu/api/publication/35130675>

Martics, A., Pollák, B. D., **Kukri, A.**, Milodanovic, D., Koprivanacz, P., Bodor, A., Ördög, A., Poór, P., & Czékus, Z. (2025a). Az etilén hatása a pipekolinsav által kiváltott rezisztencia kialakulására paradicsomban. *A Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság XIII. Kongresszusa: Program és Összefoglalók*, 26. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347445>

- Martics, A., Pollák, B. D., **Kukri, A.**, Milodanovic, D., Koprivanacz, P., Bodor, A., Ördög, A., Poór, P., & Czékus, Z. (2025b). Pipecolic acid-triggered immunity in tomato: The role of ethylene signaling. *Plant Biology Europe 2025*, 167–168. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36218128>
- Martics, A., Pollák, B. D., **Kukri, A.**, Ördög, A., Poór, P., & Czékus, Z. (2025). Az etilén jelátvitel szabályozó szerepe a pipekolinsav által kiváltott védekezési mechanizmusokban a paradicsom növényekben. *25. Kolozsvári Biológus Napok Kivonatfüzet*, 117. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36216857>
- Milodanovic, D., Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Bodor, A., Czékus, Z., Ördög, A., & Poór, P. (2024). Phytochromes positively regulate *Pseudomonas syringae*-induced ER stress response in tomato leaves. *XIV. Magyar Növénybiológiai Kongresszus : összefoglaló kötet*, 85–85. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/35390739>
- Milodanovic, D., Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Bodor, A., Czékus, Z., Ördög, A., & Poór, P. (2025). How phytochromes influence the *Pseudomonas syringae*-induced ER stress response in tomato leaves? *Plant Biology Europe 2025*, 167–168. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36218132>
- Milodanovic, D., Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Czékus, Z., Martics, A., Ördög, A., Bodor, A., & Poór, P. (2025). Képes-e a molekuláris chaperon 4-fenilvajsav (PBA) mérsékelni a *Pseudomonas syringae* által kiváltott sejtthálalt paradicsomban? *25. Kolozsvári Biológus Napok Kivonatfüzet*, 98. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36216841>
- Milodanovic, D., Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Martics, A., Bodor, A., Czékus, Z., Ördög, A., & Poór, P. (2025). A fitokrómok szerepe a *Pseudomonas syringae* által kiváltott ER stressz szabályozásában paradicsomban. *A Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság XIII. Kongresszusa: Program és Összefoglalók*, 28. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347450>
- Milodanovic, D., Péter, K., **Kukri, A.**, Czékus, Z., Atina, M., Attila, Ö., Bodor, A., & Poór, P. (2025). Could 4-phenylbutyric acid (PBA) mitigate *Pseudomonas syringae* infection through reducing ER stress in tomato? *Microbes as hidden or prominent players in plant life*. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347484>
- Ördög, A., Czékus, Z., **Kukri, A.**, Girón Lafuente, A., Zafra Salcedo, M., & Poór, P. (2019). Organ-specific and daytime-dependent effects of exogenous flg22 elicitor treatments on the photosynthetic activity of tomato leaves. *9th Conference of the Polish Society of Experimental Plant Biology ABSTRACT BOOK*, 90–90. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/30805586>
- Ördög, A., Czékus, Z., **Kukri, A.**, & Poór, P. (2019). Exogén flg22-kezelés napszak- és szerv-függő hatása paradicsom növények fotoszintézisére [Daytime- and organ-specific effects of exogenous flg22 elicitor treatment on the photosynthetic activity of tomato plants]. *Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság X. Kongresszusa*, 49–49. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/30784859>
- Ördög, A., **Kukri, A.**, Iqbal, N., Czékus, Z., & Poór, P. (2023). Possible effect of ethylene on the development of tomato flowers and fruit set after exposure to red light at night. *XII Symposium of Ethylene*, <https://ethylene2023.wixsite.com/ethylene2023/program>. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/34083773>

- Ördög, A., **Kukri, A.**, Iqbal, N., Czékus, Z., & Poór, P. (2024). Possible effect of ethylene on the development of tomato flowers and fruit set after exposure to red light at night. *XIV. Magyar Növénybiológiai Kongresszus: összefoglaló kötet*, 90–90. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/35390825>
- Pelsőczy, A. B., Czékus, Z., **Kukri, A.**, Kovács, K. T., Tóth, B., Meszlényi, T. J., Bartók, T., Gallé, Á., & Poór, P. (2023). Fumonizineknek kitett búzagalászok védekezési reakcióinak vizsgálata [Investigation of the defence responses of wheat ears exposed to fumonisins]. *A Magyar Szabadgyökutató Társaság XII. Kongresszusa*, 50–50. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/34124967>
- Pelsőczy, A. B., Czékus, Z., **Kukri, A.**, Tóth, B., Meszlényi, T., Bartók, T., Gallé, Á., & Poór, P. (2025). Glutation S-transzferázok védelmi válaszokban betöltött szerepének vizsgálata fumonizinekkel kezelt búzagalászokban. *25. Kolozsvári Biológus Napok Kivonatfüzet*, 118. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36216863>
- Péter, K., Milodanovic, D., **Kukri, A.**, Czékus, Z., Atina, M., Attila, Ö., & Poór, P. (2025). The effect of three weeks of nocturnal red-light treatment on the carbohydrate metabolism and defence mechanisms of tomato plants against *Botrytis cinerea*. *Microbes as hidden or prominent players in plant life*. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347480>
- Poór, P., Czékus, Z., Koprivanacz, P., **Kukri, A.**, Iqbal, N., & Ördög, A. (2021). A bakteriális elicitor flg22 napszakfüggő hatása a mezofillum és a zárósejtek fotoszintetikus aktivitására. *XVI. MAGYAR NÖVÉNYANATOMIAI SZIMPÓZIUM*, 12–12. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/32537898>
- Poór, P., Czékus, Z., **Kukri, A.**, Girón Lafuente, A., Zafra Salcedo, M., & Ördög, A. (2019). Activation of defense responses by flg22 elicitor is dependent on the daytime and ethylene in intact tomato leaves. *9th Conference of the Polish Society of Experimental Plant Biology ABSTRACT BOOK*, 89–89. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/30805578>
- Poór, P., **Kukri, A.**, Czékus, Z., Gallé, Á., Nagy, G., Zsindely, N., Bodai, L., Galgóczi, L. N., Hamow, K. Á., Szalai, G., Ördög, A., & Fehér, A. (2025). The light in the night: Role of reactive oxygen species and defence-related phytohormones in the action of nocturnal red light. *Plant Biology Europe 2025*, 80–81. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36218091>
- Poór, P., Ördög, A., Koprivanacz, P., Milodanovic, D., Martics, A., Pelsőczy, A. B., **Kukri, A.**, & Czékus, Z. (2025). Hő- és szárazságtűrés a városban: A reaktív oxigénformák metabolizmusának és az antioxidánsok szerepe fák levelében. *A Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság XIII. Kongresszusa: Program és Összefoglalók*, 35. <https://m2.mtmt.hu/api/publication/36347453>

12. Nyilatkozat

A felsorolt közlemények felelős szerzőjeként igazolom, hogy Kukri András, PhD jelölt jelentős mértékben hozzájárult az alábbi tudományos publikációk elkészítéséhez, és a tézisben közölt eredményeket más PhD értekezésben nem használjuk fel.

***Kukri, A.**, Czékus, Z., Gallé, Á., Nagy, G., Zsindely, N., Bodai, L., Galgóczi, L. N., Hamow, K. Á., Szalai, G., Ördög, A., & Poór, P. (2024). Exploring the effects of red light night break on the defence mechanisms of tomato against fungal pathogen *Botrytis cinerea*. *PHYSIOLOGIA PLANTARUM*, 176. <https://doi.org/10.1111/ppl.14504> **IF:3,673**

***Kukri, A.**, Czékus, Z., Gallé, Á., Szöllősi, R., Nagy, G., Zsindely, N., Bodai, L., Galgóczi, L. N., Laczi, K., Szekeres, A., Hamow, K. Á., Szalai, G., Khan, M. I. R., Ördög, A., & Poór, P. (2026). Nocturnal red light modulates the ethylene production and the downstream transcriptional networks that control plant defence responses at dawn. *PLANT STRESS*, 19. <https://doi.org/10.1016/j.stress.2025.101145> **IF:6,9 (2024)**



Dr. Poór Péter

egyetemi docens

SZTE TTIK Növénybiológiai Tanszék

13. Mellékletek

1. melléklet: Egyszeri vörösfény-megvilágítás hatására repressziót mutató gének listája.

Gén ID	Leírás	log2FoldChange			
		K_VF	K3_VF3	K_K3	VF_VF3
Solyc01g028807	Unknown	-1.01			
Solyc06g067910	Unknown	-2.68			
Solyc09g010210	Cel2 is involved in cell wall disassembly during fruit abscission	-1.56			
Solyc03g111710	Speckle-type POZ protein	-1.54			
Solyc06g008590	Auxin-regulated IAA17	-2.57			
Solyc03g113680	Microtubule-associated protein TORTIFOLIA1	-1.01			
Solyc09g018020	Expansin	-2.55			
Solyc10g050510	Unknown	-1.26			
Solyc05g014000	Pectate lyase	-0.94			
Solyc06g062580	Beta-galactosidase	-1.22			
Solyc09g072753	Unknown	-1.34			
Solyc12g010550	Unknown	-1.56			
Solyc09g072750	Unknown	-1.21			
Solyc03g083770	Pectinesterase			-2.33	-2.42
Solyc07g064160	Thiazole biosynthetic enzyme			-1.89	-0.90
Solyc06g006080	Phosphomethylpyrimidine synthase			-1.24	-1.01
Solyc01g108910	COSII_At2g15890 (-1.30	-1.12
Solyc02g077880	Auxin-repressed protein			-1.69	
Solyc02g076690	Cathepsin B-like cysteine proteinase			-1.20	-0.88
Solyc06g008030	bHLH transcription factor 041			-1.58	-1.61
Solyc03g123630	Unknown			-1.07	-0.99
Solyc04g080700	Wound responsive protein			-0.81	-0.85
Solyc04g017690	Early response to dehydration 15-like protein			-1.00	
Solyc11g066020	Ankyrin repeat domain-containing protein 28			-1.18	
Solyc04g071990	GIGANTEA			-2.67	
Solyc03g116670	Unknown			-0.98	
Solyc03g110990	Unknown			-2.27	
Solyc07g055720	Heat shock protein Hsp20			-1.71	-1.29
Solyc09g065840	Single-stranded DNA binding protein			-1.49	
Solyc12g014350	Receptor-like protein kinase			-1.00	-1.27
Solyc02g083310	Wound responsive protein			-1.34	
Solyc01g096040	Aspartic proteinase nepenthesin I			-0.90	-0.96
Solyc01g109090	Unknown			-1.35	

Solyc04g010250	Lipase-like protein			-0.98	
Solyc02g070800	Ycf23 protein			-0.84	-0.69
Solyc08g082790	Unknown			-1.74	
Solyc01g006680	Transcription factor jumonji jmjC domain protein			-1.76	
Solyc02g014860	Chaperone protein DnaJ			-1.48	-1.67
Solyc07g041900	Unknown			-0.94	-0.94
Solyc10g080610	Kelch-like protein 14			-0.73	
Solyc01g150176	Unknown				-1.77
Solyc02g089620	Unknown				-1.11
Solyc07g052980	Unknown				-1.50
Solyc04g077780	LIM domain protein				-0.87
Solyc07g056570	Notabilis				-1.05
Solyc02g064690	Acetyltransferase-like protein				-1.23
Solyc02g079980	Unknown				-1.12
Solyc02g093590	CONSTANS-like zinc finger protein				-1.09
Solyc12g057090	Purine permease family				-2.23
Solyc02g090390	Serine-threonine protein kinase				-1.09
Solyc07g055810	Receptor-like serine/threonine				-1.30
Solyc02g076730	Unknown				-1.01
Solyc02g081390	Amine oxidase family protein				-1.51
Solyc02g086458	Unknown				-0.58
Solyc08g080130	Unknown				-1.08
Solyc03g031980	Receptor-like kinase				-1.03
Solyc11g018772	Unknown				-3.25
Solyc10g080920	Myb family transcription factor (-1.00
Solyc11g018805	Unknown				-3.27
Solyc03g083400	CCT motif family protein				-0.84
Solyc07g053980	Glucan synthase like 1				-1.01
Solyc10g051377	Unknown				-0.99
Solyc06g051680	ELF4-like protein				-1.53
Solyc08g076730	TPR domain protein				-0.81
Solyc11g011920	Glutamate decarboxylase				-0.62
Solyc03g118810	Calmodulin				-1.76
Solyc11g018774	Unknown				-4.10
Solyc03g007760	Cell division protease ftsH				-0.74
Solyc01g094830	Receptor-like protein kinase				-0.96
Solyc03g044150	Subtilisin-like protease				-0.71

Solyc07g052210	Unknown				-1.56
Solyc12g099940	Gcn5-related n-acetyltransferase family protein				-0.94
Solyc12g042950	ADP/ATP carrier protein				-0.73
Solyc04g008940	FIP1				-1.70
Solyc01g109660	Unknown				-0.63
Solyc10g052880	Leucine-rich repeat family protein				-0.72
Solyc09g091660	ABC transporter G family member 40				-0.85
Solyc11g008640	SELF PRUNING 11B-1				-1.24
Solyc02g078660	Phosphoinositide-binding clathrin adaptor N-terminal Wiscott-Aldrich syndrome C-terminal				-2.13
Solyc01g099840	Auxin-repressed protein				-0.66
Solyc12g006240	CONSTANS-like zinc finger protein				-1.00
Solyc12g095910	Unknown				-0.58
Solyc11g010270	Homeobox-leucine zipper protein				-0.56
Solyc04g008950	FIP1				-1.67
Solyc02g064800	Histone-binding protein RBBP7				-0.91
Solyc07g008620	LeEix1				-2.04
Solyc07g053120	Serine/threonine-protein kinase receptor				-1.21
Solyc01g104950	Unknown				-0.60
Solyc04g008970	FIP1				-1.98
Solyc10g086650	Glyoxal oxidase				-0.97
Solyc09g082870	Calcium-transporting ATPase 1				-2.53
Solyc01g091910	Unknown				-1.31
Solyc12g089160	Receptor protein kinase-like protein				-0.69
Solyc03g121440	Receptor-like protein kinase At3g21340				-0.92
Solyc09g075440	Never ripe				-0.81
Solyc03g083730	Pectinesterase				-0.74
Solyc12g013620	Unknown				-0.77
Solyc03g117980	Unknown				-0.94
Solyc02g089900	Receptor-like kinase				-1.31
Solyc04g009800	Calcium-dependent protein kinase 2				-0.84
Solyc07g005860	Os02g0794300 protein				-0.87
Solyc02g071820	Receptor-like protein kinase				-2.45
Solyc03g114150	Aldehyde dehydrogenase				-0.50
Solyc04g076950	Multidrug resistance protein mdtK				-1.30
Solyc09g075860	Lipoxygenase				-0.75
Solyc03g025600	Pectinacetylsterase like protein (-0.89
Solyc07g006110	Receptor protein kinase-like protein				-0.84

Solyc03g096800	At5g24290-like protein				-0.59
Solyc02g086840	Kinesin light chain-like protein				-0.76
Solyc03g119080	Unknown				-0.75
Solyc12g096710	Receptor-like kinase (-1.20
Solyc09g047910	Lysine ketoglutarate reductase trans-splicing related 1-				-0.70
Solyc02g086454	Unknown				-0.52
Solyc01g094940	Receptor-like protein kinase				-0.71
Solyc07g017510	Phosphatidylinositol-4-phosphate 5-kinase family protein				-0.51
Solyc10g005100	Salt stress root protein RS1				-0.75

2. melléklet: Megváltozott expressziót mutatott gének a vad típusú (VT), valamint *Never ripe* (*Nr*) paradicsom növényekben.

Gén ID	Leírás	log2FoldChange	
		VT K vs. VF	Nr K vs. VF
Solyc01g005590.2	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-1.03135	2.014207
Solyc01g058720.4	<i>NaCl-inducible Ca²⁺-binding protein</i>	-1.89308	1.710721
Solyc01g068560.3	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-3.77336	3.897416
Solyc01g105020.3	<i>Phosphatase PTC7 homolog</i>	-1.57044	1.504451
Solyc01g105030.3	<i>Chlorophyll a-b binding protein, chloroplastic</i>	-3.45883	3.568817
Solyc01g105050.3	<i>Chlorophyll a-b binding protein</i>	-0.84979	1.208338
Solyc01g105120.4	<i>Os01g0498200 protein (Fragment)</i>	-6.11659	5.246924
Solyc01g109690.1	<i>Myb family transcription factor (Fragment)</i>	-1.01703	1.428682
Solyc01g110370.4	<i>Zinc finger protein CONSTANS-LIKE 3</i>	-3.08858	2.636104
Solyc02g070940.1	<i>Chlorophyll a/b binding protein</i>	-4.92311	5.866333
Solyc02g070950.1	<i>Chlorophyll a/b binding protein</i>	-3.0558	4.167573
Solyc02g070970.1	<i>Chlorophyll a/b binding protein</i>	-3.55848	4.078475
Solyc02g070980.1	<i>Chlorophyll a/b binding protein</i>	-4.4508	4.426697
Solyc02g070990.1	<i>Chlorophyll a/b binding protein</i>	-3.58617	4.009124
Solyc02g071000.1	<i>Chlorophyll a/b binding protein</i>	-2.32395	3.258371
Solyc02g071010.1	<i>Chlorophyll a/b binding protein</i>	-3.49344	4.59324
Solyc02g071020.4	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-4.06163	5.753681
Solyc02g071030.2	<i>Chlorophyll a/b binding protein</i>	-4.25074	5.268591
Solyc02g080780.3	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-0.73095	0.864785
Solyc02g089540.3	<i>Constans 1</i>	-2.45517	2.047292
Solyc02g090890.4	<i>Enzyme that catalyzes the conversion of zeaxanthin to violaxanthin</i>	-2.13838	2.284132
Solyc03g005760.1	<i>Chlorophyll a-b binding protein 3C-like</i>	-6.02487	5.90181
Solyc03g005770.4	<i>Chlorophyll a-b binding protein 3C-like</i>	-5.95966	6.286886
Solyc03g005780.3	<i>Chlorophyll a-b binding protein 3C-like</i>	-4.97938	5.152077
Solyc03g059260.4	<i>Carboxyl-terminal-processing protease</i>	-0.87031	0.965531
Solyc03g093140.3	<i>MFS family major facilitator transporter glycerol-3-phosphate cation symporter</i>	-1.30484	1.461343
Solyc03g098320.5	<i>MYB transcription factor (Fragment)</i>	-1.18946	1.035447
Solyc03g115770.3	<i>Pseudo response regulator</i>	-2.08849	1.190691
Solyc03g115900.5	<i>Chlorophyll a-b binding protein P4</i>	-2.71323	3.119956
Solyc03g116630.3	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-1.53366	1.432871
Solyc03g119860.3	<i>Peptidyl-prolyl cis-trans isomerase</i>	-1.53364	2.062538
Solyc04g007780.3	<i>Major latex-like protein</i>	0.939373	1.1962
Solyc04g009050.4	<i>Os01g0498200 protein</i>	-5.07322	2.981984

Solyc04g049670.4	<i>Pseudo response regulator</i>	-3.2643	3.282141
Solyc05g005870.3	<i>Nodulin MtN21 family protein</i>	-3.57276	4.567215
Solyc05g007980.4	<i>High affinity sulfate transporter 2</i>	-0.98546	0.936127
Solyc05g053850.3	<i>SP5G is a flowering repressor</i>	-6.38734	10.61023
Solyc05g055990.4	<i>SIPIP2.12 gene belongs to the 47 member aquaporin gene family</i>	-0.86089	0.95171
Solyc05g056050.3	<i>Chlorophyll a-b binding protein 6A</i>	-2.61636	2.887601
Solyc05g056080.4	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-3.51624	3.539654
Solyc06g009120.3	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-1.09122	1.188393
Solyc06g053140.3	<i>Senescence-associated protein DIN1</i>	-1.10306	1.160701
Solyc06g063370.3	<i>Chlorophyll a-b binding protein</i>	-1.4051	1.610934
Solyc06g069760.3	<i>Dof zinc finger protein</i>	-1.94678	1.31816
Solyc06g073180.3	<i>CONSTANS interacting protein 1</i>	-1.69742	1.372021
Solyc06g083680.3	<i>Photosystem I reaction center subunit IV A</i>	-0.73802	0.925425
Solyc07g014680.4	<i>Potassium transporter</i>	-0.89351	1.388126
Solyc07g041720.1	<i>Oxalate oxidase-like germin 171</i>	-0.88344	1.511456
Solyc07g047850.3	<i>Unknown</i>	-2.23494	2.847864
Solyc07g049560.4	<i>Tyrosine phosphatase family protein</i>	-0.8793	0.986297
Solyc07g053140.3	<i>CONSTANS-like zinc finger protein</i>	-2.77591	2.929388
Solyc07g054210.3	<i>Light dependent NADH:protochlorophyllide oxidoreductase 2</i>	-0.89692	0.845721
Solyc07g056420.4	<i>Glutathione S-transferase AY082341</i>	-0.9538	1.224118
Solyc07g063600.3	<i>Chlorophyll a-b binding protein 13, chloroplastic</i>	-3.60368	4.282795
Solyc08g006155.2	<i>Unknown</i>	-1.11688	1.691402
Solyc08g066420.1	<i>Lachrymatory-factor synthase</i>	-1.52836	1.448281
Solyc08g074480.1	<i>Cortical cell-delineating protein</i>	-1.66827	2.388047
Solyc08g082590.3	<i>Glutaredoxin family protein</i>	-0.76321	0.880742
Solyc09g009420.1	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-2.48715	2.218793
Solyc09g090570.2	<i>Proton gradient regulation 5</i>	-0.95447	1.698719
Solyc10g006230.4	<i>Chlorophyll a-b binding protein 7</i>	-1.0355	1.286846
Solyc10g007680.5	<i>Regulator of chromosome condensation RCC1</i>	-1.27104	1.581581
Solyc10g008650.3	<i>Malonyl CoA anthocyanin 5-O-glucoside-6&apos&apos&apos-O-malonyltransferase</i>	-0.95573	1.210414
Solyc10g008660.3	<i>Malonyl CoA anthocyanin 5-O-glucoside-6&apos&apos&apos-O-malonyltransferase</i>	-0.93566	1.096857
Solyc10g052470.1	<i>Myb family transcription factor</i>	-3.42756	3.912197
Solyc10g055680.1	<i>Ubiquinone/menaquinone biosynthesis methyltransferase ubiE</i>	-1.09842	1.123167
Solyc10g079620.2	<i>HAD superfamily (Subfamily IA) hydrolase TIGR02254</i>	-1.21764	1.706522
Solyc10g084370.3	<i>MYB transcription factor</i>	-1.5559	1.399185

Solyc10g085140.2	<i>Undecaprenyl pyrophosphate synthase</i>	-0.89619	1.304735
Solyc10g086000.3	<i>Pseudo-response regulator 7</i>	-2.63758	1.731535
Solyc11g006290.2	<i>3-oxo-5-alpha-steroid 4-dehydrogenase family protein</i>	-1.60276	1.411467
Solyc11g010130.4	<i>Serine-threonine protein kinase</i>	-1.30296	1.942875
Solyc11g011340.2	<i>eli3</i>	-1.26398	1.370897
Solyc11g042630.3	<i>Plant-specific domain TIGR01615 family protein</i>	-1.68605	1.469361
Solyc11g044250.3	<i>Glutathione-regulated potassium-efflux system protein</i>	-1.09267	1.163059
Solyc11g068530.1	<i>Genomic DNA chromosome 5 P1 clone MWD9</i>	-1.43694	1.425976
Solyc12g006140.2	<i>Cab-5 gene encoding chlorophyll a/b-binding protein</i>	-1.61719	2.3753
Solyc12g011450.2	<i>Chlorophyll a-b binding protein 13</i>	-2.25156	2.72581
Solyc12g044280.2	<i>Photosystem I reaction center subunit VI</i>	-1.36105	1.65795
Solyc12g056650.2	<i>GIGANTEA</i>	-4.9151	3.984005

3. melléklet: Megváltozott expressziót mutatott gének a vad típusú (VT) paradicsom növényekben az egy héten át, napi 30 percig tartó vörösfény-kezelés hatására.

Gén ID	Leírás	log2FoldChange
		VT K vs. VT VF
Solyc01g006370.3	<i>Glucan synthase like 3 (AHRD V1 ***- D8R8I5_SELMLL); contains Interpro domain(s) IPR003440 Glycosyl transferase, family 48</i>	0.811681
Solyc01g008620.5	<i>Beta-1 3-glucanase (AHRD V1 ***- Q9SYX6_TOBAC)%3B contains Interpro domain(s) IPR000490 Glycoside hydrolase%2C family 17</i>	-1.21639
Solyc01g009300.3	<i>Serine/threonine kinase (AHRD V1 *-** C4QNN2_SCHMA); contains Interpro domain(s) IPR002290 Serine/threonine protein kinase</i>	0.786213
Solyc01g056850.3	<i>CTP synthase (AHRD V1 ***- B6U7R1_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR004468 CTP synthase</i>	1.730203
Solyc01g066680.3	<i>Phylloplanin (AHRD V1 *-*- Q1PCF2_TOBAC)</i>	-1.64926
Solyc01g068410.5	<i>SIPIN5</i>	3.078988
Solyc01g079150.4	<i>AE family transporter anion exchange (AHRD V1 *-* A4RY02_OSTLU); contains Interpro domain(s) IPR003020 Bicarbonate transporter, eukaryotic</i>	1.226397
Solyc01g080900.5	<i>Cytochrome P450 ent-kaurenoic acid oxidase (AHRD V1 *-** B9IB42_POPTR); contains Interpro domain(s) IPR002403 Cytochrome P450, E-class, group IV</i>	2.958957
Solyc01g094690.5	<i>Plasma membrane intrinsic protein 1.2</i>	1.124702
Solyc01g096620.4	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-5.10209
Solyc01g096630.3	<i>AC1112 (AHRD V1 ***- Q3SC80_SOLLC)</i>	-3.60237
Solyc01g097920.3	<i>Cysteine synthase (AHRD V1 ***- Q9FSF5_TOBAC); contains Interpro domain(s) IPR005859 Cysteine synthase A</i>	-1.03906
Solyc01g102980.3	<i>Zinc finger-homeodomain protein 1 (Fragment) (AHRD V1 *-** B0LK17_YUCFJ); contains Interpro domain(s) IPR006456 ZF-HD homeobox protein Cys/His-rich dimerisation region</i>	-1.70145
Solyc01g109660.2	<i>Meloidogyne-induced giant cell protein DB275</i>	-0.73667
Solyc01g111960.3	<i>GDSL esterase/lipase At5g55050 (AHRD V1 ***- GDL87_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR001087 Lipase, GDSL</i>	3.968256
Solyc01g162830.1	???	-0.71354
Solyc02g024070.3	<i>Class III homeodomain-leucine zipper (AHRD V1 ***- Q1WD30_GINBI); contains Interpro domain(s) IPR013978 MEKHLA</i>	1.367561
Solyc02g062690.3	<i>bHLH transcription factor 012</i>	0.895434
Solyc02g076980.5.1	<i>Cathepsin B-like cysteine proteinase (AHRD V1 *-** CYSP_SCHMA); contains Interpro domain(s) IPR013128 Peptidase C1A, papain IPR000169 Peptidase, cysteine peptidase active site</i>	-1.02803
Solyc02g078040.3	<i>Pistil extensin like protein (Fragment) (AHRD V1 *-*- Q40552_TOBAC); contains Interpro domain(s) IPR006041 Pollen Ole e 1 allergen and extensin</i>	1.703721
Solyc02g078140.3	<i>MAP kinase kinase kinase 18</i>	-0.62373
Solyc02g078400.3	<i>Allantoinase (AHRD V1 **** Q6S4R9_ROBPS); contains Interpro domain(s) IPR017593 Allantoinase</i>	-0.8178
Solyc02g079500.4	<i>Peroxidase (AHRD V1 **** Q50LG4_TOBAC); contains Interpro domain(s) IPR019793 Peroxidases haem-ligand binding site IPR019794 Peroxidase, active site IPR002016 Haem peroxidase, plant/fungal/bacterial</i>	1.1474
Solyc02g080640.4	<i>Adenylyl-sulfate reductase</i>	-0.82729
Solyc02g082260.3	<i>3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA reductase</i>	1.770604
Solyc02g082700.3	<i>High mobility group protein (AHRD V1 ***- Q49948_SOLTU); contains Interpro domain(s) IPR000910 High mobility group, HMG1/HMG2</i>	-0.77503
Solyc02g083570.3	<i>Ubiquitin-conjugating enzyme E2 10 (AHRD V1 ***- UBC10_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR000608 Ubiquitin-conjugating enzyme, E2</i>	-0.7573
Solyc02g084430.3	<i>COL domain class transcription factor (AHRD V1 ***- D9ZIX1_MALDO)</i>	-1.50943
Solyc02g084720.3	<i>Beta-galactosidase 6</i>	1.27652
Solyc02g086850.3	<i>RNA exonuclease 4 (AHRD V1 ***- B6T4V3_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR006055 Exonuclease</i>	-2.07797
Solyc02g088070.3	<i>Dof zinc finger protein (AHRD V1 ***- C4B6D7_IPOBA); contains Interpro domain(s) IPR003851 Zinc finger, Dof-type</i>	-1.87421
Solyc02g089520.2	<i>CONSTANS (Fragment) (AHRD V1 *-** A6YCH7_SOLTU); contains Interpro domain(s) IPR010402 CCT domain</i>	-1.51628
Solyc02g090930.3	<i>Lipase (AHRD V1 ***- Q5S8F1_RICCO); contains Interpro domain(s) IPR002921 Lipase, class 3</i>	2.686642
Solyc02g092530.4	<i>Formamidase (AHRD V1 **** B9VXW6_LUPAL); contains Interpro domain(s) IPR004304 Acetamidase/Formamidase</i>	-0.624
Solyc02g092670.1	<i>Subtilisin-like protease (AHRD V1 ***- A9XG40_TOBAC); contains Interpro domain(s) IPR015500 Peptidase S8, subtilisin-related</i>	-1.10197
Solyc03g005960.3	<i>Protein kinase LESK1</i>	1.117671

Solyc03g019890.3	<i>Beta-galactosidase 7</i>	1.817619
Solyc03g080100.4	<i>Copper-translocating P-type ATPase (AHRD V1 *--- Q3JHP1_BURP1); contains Interpro domain(s) IPR006121 Heavy metal transport/detoxification protein</i>	2.664017
Solyc03g082620.4	<i>Oligopeptide transporter (Fragment) (AHRD V1 **** B0DAK3_LACBS); contains Interpro domain(s) IPR004813 Oligopeptide transporter OPT superfamily</i>	-0.97521
Solyc03g083440.4	<i>Glutamate synthase (AHRD V1 **** C1E4G5_9CHLO); contains Interpro domain(s) IPR012220 Glutamate synthase, eukaryotic IPR006005 Glutamate synthase, NADH/NADPH, small subunit 1</i>	1.094089
Solyc03g093360.3	<i>Wound/stress protein (AHRD V1 ***- Q672Q3_SOLLC); contains Interpro domain(s) IPR001024 Lipoxygenase, LH2</i>	2.474259
Solyc03g095490.3	<i>Receptor-like protein kinase 1-like (AHRD V1 *** Q5ZBN0_ORYSJ); contains Interpro domain(s) IPR002290 Serine/threonine protein kinase</i>	1.014899
Solyc03g096780.1	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-1.04029
Solyc03g097370.4	<i>DNA helicase-like (AHRD V1 **** Q9FGC2_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR003593 ATPase, AAA+ type, core</i>	-0.79248
Solyc03g113680.4	<i>Microtubule-associated protein TORTIFOLIA1 (AHRD V1 **-- B6SS76_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR011989 Armadillo-like helical</i>	1.330702
Solyc03g114950.2	<i>Lipid a export ATP-binding/permease protein msba (AHRD V1 ***- Q17P67_AEDAE); contains Interpro domain(s) IPR001140 ABC transporter, transmembrane region</i>	-0.89673
Solyc03g122360.3	<i>Cytochrome P450 (AHRD V1 ***- Q0PNH1_CAPCH); contains Interpro domain(s) IPR002401 Cytochrome P450, E-class, group I</i>	1.172313
Solyc03g123560.3	<i>Chaperone protein dnaJ (AHRD V1 *-*- B4FBY1_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR015609 Molecular chaperone, heat shock protein, Hsp40, DnaJ</i>	-0.96233
Solyc04g005610.3	<i>NAC domain protein NAC2</i>	-1.07885
Solyc04g007470.3	<i>Drought responsive Zinc finger protein</i>	0.751021
Solyc04g007690.3	<i>SIPIN3</i>	1.236463
Solyc04g011880.1	<i>Glutaredoxin (AHRD V1 ***- B9IBJ4_POPTR); contains Interpro domain(s) IPR011905 Glutaredoxin-like, plant II</i>	1.214673
Solyc04g015750.3	<i>Magnesium chelatase H subunit (AHRD V1 ***- D5KXY0_VITVI); contains Interpro domain(s) IPR011771 Magnesium-chelatase, subunit H</i>	-0.68925
Solyc04g049680.2	<i>Pseudo-response regulator 7 (AHRD V1 ***- D0PPG7_CASSA)</i>	-3.12341
Solyc04g071780.3	<i>Cytochrome P450 (AHRD V1 ***- B9N7D9_POPTR); contains Interpro domain(s) IPR002401 Cytochrome P450, E-class, group I</i>	-1.33751
Solyc04g071800.3	<i>Cytochrome P450 (AHRD V1 ***- B9N7D9_POPTR); contains Interpro domain(s) IPR002401 Cytochrome P450, E-class, group I</i>	-2.23502
Solyc04g071990.3	<i>GIGANTEA (Fragment) (AHRD V1 ***- A5Y7G4_ARATH)</i>	-2.15961
Solyc04g072740.3	<i>High affinity sulfate transporter 1 (AHRD V1 **** SUT1_STYHA); contains Interpro domain(s) IPR001902 Sulphate anion transporter</i>	-0.92617
Solyc04g072890.4	<i>WD-40 repeat family protein (AHRD V1 ***- D7KN06_ARALY); contains Interpro domain(s) IPR017986 WD40 repeat, region</i>	1.744614
Solyc04g077190.4	<i>Endo-1 4-beta-xylanase (AHRD V1 ***- B6SW51_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR013781 Glycoside hydrolase, subgroup, catalytic core</i>	1.583504
Solyc04g079520.3	<i>Peptide transporter (AHRD V1 **-* A6YJX4_9MAGN); contains Interpro domain(s) IPR000109 TGF-beta receptor, type I/II extracellular region</i>	1.639043
Solyc04g080550.5	<i>Phenylcoumaran benzylic ether reductase (AHRD V1 **** B6VRE8_TOBAC); contains Interpro domain(s) IPR008030 NmrA-like</i>	1.965487
Solyc04g080940.4	<i>Homolog of AT1G75500 (WAT1) - homolog of Mtru NODULIN21 (MtN21) - Putative auxine transporter</i>	1.285934
Solyc04g082050.3	<i>Cellular retinaldehyde-binding/triple function C-terminal (AHRD V1 **-- B6SN40_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR001251 Cellular retinaldehyde-binding/triple function, C-terminal</i>	1.005853
Solyc04g082140.3	<i>Pectinesterase</i>	0.947365
Solyc04g082710.5	<i>Cathepsin B-like cysteine proteinase 3 (AHRD V1 ***- CPR3_CAEEL); contains Interpro domain(s) IPR013128 Peptidase C1A, papain</i>	1.158355
Solyc05g005080.3	<i>Endo-1,4-beta-glucanase</i>	0.869357
Solyc05g005540.5	<i>BURP domain-containing protein (Fragment) (AHRD V1 *--- C1PI44_ARATH)%3B contains Interpro domain(s) IPR004873 BURP</i>	3.363224
Solyc05g006830.3	<i>Thioredoxin H (AHRD V1 ***- Q4U0W0_NICAL); contains Interpro domain(s) IPR015467 Thioredoxin, core</i>	1.751456
Solyc05g007180.3	<i>Jasmonic acid 1</i>	1.283556
Solyc05g007880.4	<i>Dof zinc finger protein (AHRD V1 ***- C4B6D7_IPOBA); contains Interpro domain(s) IPR003851 Zinc finger, Dof-type</i>	-1.23414
Solyc05g010060.4	<i>Xenotropic and polytropic retrovirus receptor (AHRD V1 **-* B2GU54_XENTR); contains Interpro domain(s) IPR004342 EXS, C-terminal</i>	-1.38213
Solyc05g013850.2	<i>Sieve element-occluding protein 3 (AHRD V1 ***- B5THF7_MEDTR)</i>	1.029509
Solyc05g013870.4	<i>Sieve element-occluding protein 3 (AHRD V1 ***- B5THF7_MEDTR)</i>	1.410143

Solyc05g014000.5	<i>Pectate lyase (AHRD V1 **** D3IZZ1_GOSHE); contains Interpro domain(s) IPR002022 Pectate lyase/Amb allergen</i>	0.949794
Solyc05g015880.3	<i>Genomic DNA chromosome 5 P1 clone MUA22 (AHRD V1 ***- Q9FMU1_ARATH)</i>	4.059664
Solyc05g047460.3	<i>Auxin Response Factor 7B</i>	0.831914
Solyc05g050970.5	<i>Transketolase 1 (AHRD V1 **** O78327_CAPAN); contains Interpro domain(s) IPR005478 Bacterial transketolase</i>	0.721293
Solyc06g008590.3	<i>Auxin-regulated IAA17</i>	3.360764
Solyc06g060640.1	<i>Cortical cell-delineating protein (AHRD V1 ***- B6T7W8_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR013770 Plant lipid transfer protein and hydrophobic protein, helical</i>	-1.26535
Solyc06g067910.3	<i>Os01g0611000 protein (Fragment) (AHRD V1 ***- Q0JLB5_ORYSJ); contains Interpro domain(s) IPR006946 Protein of unknown function DUF642</i>	4.464709
Solyc06g071500.3	<i>Boron transporter (AHRD V1 **-* A5JUZ5_9ROSI); contains Interpro domain(s) IPR003020 Bicarbonate transporter, eukaryotic</i>	1.107685
Solyc06g072350.3	<i>UPF0497 membrane protein 17 (AHRD V1 ***- U497H_RICCO); contains Interpro domain(s) IPR006702 Uncharacterised protein family UPF0497, trans-membrane plant</i>	0.776857
Solyc06g084140.4	<i>High affinity sulfate transporter 1 (AHRD V1 **** SUT1_STYHA); contains Interpro domain(s) IPR001902 Sulphate anion transporter</i>	0.992154
Solyc07g005760.3	<i>Hydroxycinnamoyl CoA quinate transferase</i>	-0.73777
Solyc07g007755.2	<i>Unknown</i>	1.079201
Solyc07g008900.4	<i>Subtilisin-like serine protease (AHRD V1 ***- Q948Q4_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR015500 Peptidase S8, subtilisin-related</i>	0.79744
Solyc07g043230.3	<i>Low affinity zinc transporter (AHRD V1 **** A3LU47_PICST); contains Interpro domain(s) IPR004698 Zinc/iron permease, fungal and plant</i>	-0.81147
Solyc07g043240.5	<i>Pectinesterase (AHRD V1 **** B9S4Z6_RICCO); contains Interpro domain(s) IPR000070 Pectinesterase, catalytic</i>	2.032052
Solyc07g043580.4	<i>bHLH transcription factor 052</i>	-1.00907
Solyc07g053410.5	<i>TCP transcription factor 10</i>	-0.99247
Solyc07g062500.3	<i>Cytochrome P450 (AHRD V1 ***- A9ZT56_COPJA); contains Interpro domain(s) IPR002401 Cytochrome P450, E-class, group I</i>	-1.27944
Solyc07g063850.3	<i>IAA-amido synthetase 3-9</i>	1.908986
Solyc08g005650.3	<i>Cytochrome P450 (AHRD V1 ***- Q9AVQ2_SOLTU); contains Interpro domain(s) IPR002401 Cytochrome P450, E-class, group I</i>	2.646355
Solyc08g005720.5	<i>Ent-kaurene synthase-like protein 1 (AHRD V1 **** Q673F9_HORVD); contains Interpro domain(s) IPR005630 Terpene synthase, metal-binding domain</i>	5.737769
Solyc08g007080.4	<i>Inositol 1 4 5-trisphosphate 5-phosphatase (AHRD V1 **** Q712G2_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR000300 Inositol polyphosphate related phosphatase</i>	-0.87912
Solyc08g013730.3	<i>NOD26-like intrinsic protein5.1</i>	0.891846
Solyc08g066350.2	<i>Histidine phosphotransfer protein (AHRD V1 **** B9HE19_POPTR); contains Interpro domain(s) IPR008207 Signal transduction histidine kinase, phosphotransfer (Hpt) region</i>	-1.20328
Solyc08g067030.3	<i>Os01g0611000 protein (Fragment) (AHRD V1 ***- Q0JLB5_ORYSJ); contains Interpro domain(s) IPR006946 Protein of unknown function DUF642</i>	1.210869
Solyc08g067320.3	<i>Chlorophyll a/b binding protein (AHRD V1 ***- Q41422_SOLTU); contains Interpro domain(s) IPR001344 Chlorophyll A-B binding protein</i>	-1.96118
Solyc08g067370.1	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	0.580677
Solyc08g076730.5	<i>TPR domain protein (AHRD V1 *-*- B6U810_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR011990 Tetratricopeptide-like helical</i>	0.800182
Solyc08g078840.3	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	1.565633
Solyc08g078950.3	<i>NIT1</i>	-0.62834
Solyc08g081370.1	<i>RING-H2 finger protein (AHRD V1 *-*- Q30D22_PONTR); contains Interpro domain(s) IPR011016 Zinc finger, RING-CH-type</i>	1.117539
Solyc08g082790.3	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	2.105568
Solyc09g007980.1	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	1.466694
Solyc09g008640.1	<i>Receptor-like protein kinase At3g21340 (AHRD V1 *-** RLK6_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR002290 Serine/threonine protein kinase</i>	-0.93887
Solyc09g008670.3	<i>Threonine deaminase</i>	2.153876
Solyc09g011750.3	<i>Receptor-like protein kinase At5g59670 (AHRD V1 *-*- RLK7_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR002290 Serine/threonine protein kinase</i>	1.199261
Solyc09g072750.3	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	-1.4099
Solyc09g072753.1	<i>Unknown</i>	-1.70302
Solyc09g072770.1	<i>mRNA clone RAFL22-93-M12 (Fragment) (AHRD V1 *-*- Q67ZI7_ARATH)</i>	-1.6788
Solyc09g072820.5	<i>Cellulose synthase (AHRD V1 **** B8XPP6_9ROSI); contains Interpro domain(s) IPR005150 Cellulose synthase</i>	1.689772

Solyc09g074570.1	<i>Glutaredoxin (AHRD V1 **** B3F8F2_SOLTU); contains Interpro domain(s) IPR011905 Glutaredoxin-like, plant II</i>	-0.80796
Solyc09g082760.3	<i>Aspartic proteinase 2 (AHRD V1 *** Q948P0_SOYBN); contains Interpro domain(s) IPR001461 Peptidase A1</i>	0.826171
Solyc09g083100.1	<i>CBL-interacting protein kinase 20 (AHRD V1 **** C4P7W9_VITVI); contains Interpro domain(s) IPR002290 Serine/threonine protein kinase</i>	-3.08097
Solyc09g090360.3	<i>Xenotropic and polytropic retrovirus receptor (AHRD V1 **.* B2GU54_XENTR); contains Interpro domain(s) IPR004342 EXS, C-terminal</i>	1.343284
Solyc09g091550.3	<i>Salicylic acid carboxyl methyltransferase (AHRD V1 **** C3VIX6_9ASTR); contains Interpro domain(s) IPR005299 SAM dependent carboxyl methyltransferase</i>	3.117255
Solyc09g092500.1	<i>UDP-glucosyltransferase family 1 protein (AHRD V1 **** C6KI44_CITSI); contains Interpro domain(s) IPR002213 UDP-glucuronosyl/UDP-glucosyltransferase</i>	-1.28119
Solyc09g097770.3	<i>Cell wall protein (AHRD V1 ***- Q40142_SOLLCC); contains Interpro domain(s) IPR010800 Glycine rich</i>	-1.10716
Solyc09g097960.3	<i>Aldo/keto reductase family protein (AHRD V1 ***- D7KWQ9_ARALY); contains Interpro domain(s) IPR001395 Aldo/keto reductase</i>	-1.7006
Solyc10g005030.4	<i>Pseudo-response regulator 9 (AHRD V1 ***- D0PPG9_CASSA); contains Interpro domain(s) IPR001789 Signal transduction response regulator, receiver region</i>	-4.05153
Solyc10g007690.3	<i>Chlorophyll a-b binding protein 8, chloroplastic (AHRD V1 ***- CB13_SOLLCC); contains Interpro domain(s) IPR001344 Chlorophyll A-B binding protein</i>	-1.17641
Solyc10g008520.3	<i>Auxin-responsive GH3-like (AHRD V1 ***- Q0GUM1_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR004993 GH3 auxin-responsive promoter</i>	-0.68192
Solyc10g074920.2	<i>Mannan endo-1 4-beta-mannosidase (AHRD V1 ***- B4ADW3_BACPU); contains Interpro domain(s) IPR001547 Glycoside hydrolase, family 5</i>	1.829276
Solyc10g076410.1	<i>Abscisic acid receptor PYL4 (AHRD V1 ***- PYL4_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR019587 Polyketide cyclase/dehydrase</i>	-1.99397
Solyc10g081730.2	<i>Os02g0200800 protein (Fragment) (AHRD V1 ***- Q0E303_ORYSJ); contains Interpro domain(s) IPR009675 Targeting for Xklp2</i>	2.02417
Solyc10g081900.3	<i>Digalactosyldiacylglycerol synthase 1, chloroplastic (AHRD V1 ***- DGDG1_LOTJA); contains Interpro domain(s) IPR001296 Glycosyl transferase, group 1</i>	-1.05956
Solyc10g084150.2	<i>Cytokinin riboside 5&apos;-monophosphate phosphoribohydrolase LOG (AHRD V1 ***- LOG_ORYSJ); contains Interpro domain(s) IPR005269 Conserved hypothetical protein CHP00730</i>	-1.21553
Solyc10g084320.3	<i>Subtilisin-like protease (AHRD V1 ***- O82777_SOLLCC); contains Interpro domain(s) IPR015500 Peptidase S8, subtilisin-related</i>	0.997418
Solyc11g006230.3	<i>Calcium-responsive transactivator (AHRD V1 ***- CREST_XENLA); contains Interpro domain(s) IPR007726 SSXT</i>	-1.17599
Solyc11g007900.3	<i>Os03g0107400 protein (Fragment) (AHRD V1 ***- Q0DVY2_ORYSJ); contains Interpro domain(s) IPR009053 Prefoldin</i>	-1.42109
Solyc11g008780.3	<i>Acetolactate synthase small subunit (AHRD V1 ***- Q9SMC2_NICPL); contains Interpro domain(s) IPR004789 Acetolactate synthase, small subunit</i>	0.966604
Solyc11g010380.2	<i>Mate efflux family protein (AHRD V1 ***- D7MN36_ARALY); contains Interpro domain(s) IPR002528 Multi antimicrobial extrusion protein MatE</i>	-0.72813
Solyc11g012690.3	<i>Metal ion binding protein (AHRD V1 ***- D7MN12_ARALY); contains Interpro domain(s) IPR006121 Heavy metal transport/detoxification protein</i>	-0.86194
Solyc11g044910.2	<i>Beta-xylosidase 1 (AHRD V1 ***- D7MNR6_ARALY); contains Interpro domain(s) IPR001764 Glycoside hydrolase, family 3, N-terminal</i>	-0.93164
Solyc11g056680.1	<i>Leucine-rich repeat family protein / protein kinase family protein (AHRD V1 ***- C6ZRZ7_SOYBN); contains Interpro domain(s) IPR013210 Leucine-rich repeat, N-terminal</i>	1.314734
Solyc11g065930.4	<i>Xanthine dehydrogenase/oxidase (AHRD V1 ***- A9YL93_RABIT); contains Interpro domain(s) IPR016208 Aldehyde oxidase/xanthine dehydrogenase</i>	0.997993
Solyc11g066320.2	<i>Exostosin-like glycosyltransferase (AHRD V1 ***- A8I7L6_CHLRE); contains Interpro domain(s) IPR004263 Exostosin-like</i>	1.060821
Solyc11g070150.2	<i>Histidine phosphotransfer protein (AHRD V1 ***- B9GGM6_POPTR); contains Interpro domain(s) IPR008207 Signal transduction histidine kinase, phosphotransfer (Hpt) region</i>	-1.36962
Solyc12g006000.1	<i>Clathrin assembly protein-like (AHRD V1 ***- Q8LJJ6_ORYSJ); contains Interpro domain(s) IPR011417 ANTH</i>	-1.47872
Solyc12g009800.3	<i>Purple acid phosphatase 3 (AHRD V1 ***- Q6J5M8_SOLTU); contains Interpro domain(s) IPR015914 Purple acid phosphatase, N-terminal</i>	2.105237
Solyc12g010550.1	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	3.063122
Solyc12g042600.2	<i>UDP-glucosyltransferase family 1 protein (AHRD V1 ***- C6KI43_CITSI); contains Interpro domain(s) IPR002213 UDP-glucuronosyl/UDP-glucosyltransferase</i>	-1.39837
Solyc12g044310.2	<i>Solute carrier family 15 member 4 (AHRD V1 ***- S15A4_XENLA); contains Interpro domain(s) IPR000109 TGF-beta receptor, type I/II extracellular region</i>	1.315745
Solyc12g055970.3	<i>Endoglucanase 1 (AHRD V1 ***- B6U0J0_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR001701 Glycoside hydrolase, family 9</i>	0.940513
Solyc12g055980.1	<i>Endoglucanase 1 (AHRD V1 ***- B6U0J0_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR001701 Glycoside hydrolase, family 9</i>	1.959823
Solyc12g056980.1	<i>Ethylene responsive transcription factor 2b (AHRD V1 ***- C0J916_9ROSA); contains Interpro domain(s) IPR001471 Pathogenesis-related transcriptional factor and ERF, DNA-binding</i>	-1.30961

4. melléklet: Megváltozott expressziót mutatott gének a *Never ripe (Nr)* paradicsom növényekben az egy héten át, napi 30 percig tartó vörösfény-kezelés hatására.

Gén ID	Leírás	log2Fold Change
		Nr K vs. Nr VF
Solyc01g008850.4	<i>CBL-interacting protein kinase 18 (AHRD V1 ***- C4P7W7_VITVI); contains Interpro domain(s) IPR002290 Serine/threonine protein kinase</i>	0.991221
Solyc01g067290.3	<i>NAD-dependent epimerase/dehydratase (AHRD V1 ***- C8RY11_9RHOB); contains Interpro domain(s) IPR016040 NAD(P)-binding domain</i>	1.313878
Solyc01g090760.5	<i>GATA transcription factor 9 (AHRD V1 *- *- B6STZ1_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR016679 Transcription factor, GATA, plant</i>	-1.38378
Solyc01g090965.1	Unknown	1.995178
Solyc01g091170.3	ARGINASE 2	-2.36651
Solyc01g099990.3	<i>F-box protein PP2-B1 (AHRD V1 ***- PP2B1_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR001810 Cyclin-like F-box</i>	2.348265
Solyc02g065000.1	<i>Calmodulin-like protein (AHRD V1 ***- Q67TZ4_ORYSJ); contains Interpro domain(s) IPR011992 EF-Hand type</i>	1.22144
Solyc02g069460.3	<i>Photosystem I reaction center subunit III (AHRD V1 ***- Q9XQB4_PHAAU); contains Interpro domain(s) IPR003666 Photosystem I reaction centre protein Psaf, subunit III</i>	0.84216
Solyc02g092700.3	<i>Ycf36 protein (AHRD V1 *- *- D4ZSA0_SPIPL); contains Interpro domain(s) IPR009631 Protein of unknown function DUF1230</i>	0.791595
Solyc03g006540.3	Unknown Protein (AHRD V1)	1.097189
Solyc03g006640.3	<i>F-box family protein (AHRD V1 ***- B9H220_POPTR); contains Interpro domain(s) IPR001810 Cyclin-like F-box</i>	1.161945
Solyc03g007220.3	<i>Membrane receptor-like protein 1 (AHRD V1 *- *- B3TJG2_CAPAN)</i>	1.67801
Solyc03g025710.3	<i>GCN5-related N-acetyltransferase (AHRD V1 ***- B2IU63_NOSP7); contains Interpro domain(s) IPR000182 GCN5-related N-acetyltransferase</i>	1.070197
Solyc03g045100.1	Unknown Protein (AHRD V1)	1.63787
Solyc03g058430.3	<i>Omega-6 fatty acid desaturase (AHRD V1 **** Q461Q1_HEVBR); contains Interpro domain(s) IPR005804 Fatty acid desaturase, type 1</i>	1.210168
Solyc03g071690.4	<i>Non-symbiotic hemoglobin 2 (AHRD V1 ***- D7L8Z8_ARALY); contains Interpro domain(s) IPR001032 Leghaemoglobin</i>	1.191425
Solyc03g114350.1	<i>Unknown Protein (AHRD V1); contains Interpro domain(s) IPR012442 Protein of unknown function DUF1645</i>	1.061148
Solyc03g116730.5	<i>Stearoyl-CoA 9-desaturase (AHRD V1 **** D7E3I2_NOSA0); contains Interpro domain(s) IPR015876 Fatty acid desaturase, type 1, core</i>	1.608892
Solyc03g120020.4	<i>AE family transporter anion exchange (AHRD V1 *- *- A4RY02_OSTLU); contains Interpro domain(s) IPR003020 Bicarbonate transporter, eukaryotic</i>	3.010576
Solyc03g123410.1	<i>Oxalate oxidase-like germin 171 (AHRD V1 **** Q9FPQ0_BETVU); contains Interpro domain(s) IPR014710 RmlC-like jelly roll fold</i>	1.376746
Solyc04g007500.1	<i>RING finger protein (AHRD V1 ***- Q22V07_TETH); contains Interpro domain(s) IPR018957 Zinc finger, C3HC4 RING-type</i>	1.550244
Solyc04g007790.3	<i>Major latex-like protein (AHRD V1 ***- B5THI3_PANGI); contains Interpro domain(s) IPR000916 Bet v 1 allergen</i>	0.820349
Solyc04g058100.3	<i>Type 2 metallothionein (AHRD V1 ***- B3VKV5_SOLNI); contains Interpro domain(s) IPR000347 Plant metallothionein, family 15</i>	1.454402
Solyc04g058160.2	<i>Calmodulin (AHRD V1 ***- B6SMJ0_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR011992 EF-Hand type</i>	1.823316
Solyc04g077230.1	Unknown Protein (AHRD V1)	1.19555
Solyc04g077500.4	<i>Os03g0729100 protein (Fragment) (AHRD V1 ***- Q0DNX2_ORYSJ)</i>	0.907372
Solyc04g081970.3	<i>Thioredoxin (AHRD V1 ***- D8U146_YOLCA); contains Interpro domain(s) IPR013766 Thioredoxin domain</i>	0.95851
Solyc05g007240.1	<i>TO109-12 (Fragment) (AHRD V1 *- *- Q3LVG1_TAROF)</i>	1.080011
Solyc05g008370.3	<i>Ribose-5-phosphate isomerase (AHRD V1 **** A8IRQ1_CHLRE); contains Interpro domain(s) IPR004788 Ribose 5-phosphate isomerase</i>	1.065032
Solyc05g051850.3	<i>Putative myo-inositol-1-phosphatase</i>	0.885382
Solyc06g036110.1	<i>C2 domain-containing protein (AHRD V1 ***- Q5DVL6_HORVD); contains Interpro domain(s) IPR018029 C2 membrane targeting protein</i>	1.518778
Solyc06g036260.3	<i>Beta-carotene hydroxylase-1</i>	0.810095
Solyc06g050170.4	<i>Potassium transporter (AHRD V1 **** QIT761_PHRAU); contains Interpro domain(s) IPR018519 Potassium uptake protein, kup IPR003855 K+ potassium transporter</i>	0.926925
Solyc06g060770.3	<i>Methionyl-tRNA formyltransferase (AHRD V1 *- *- FMT_STAEQ); contains Interpro domain(s) IPR004810 Formyltetrahydrofolate deformylase</i>	1.513785

Solyc06g068970.3	<i>Conserved transmembrane protein (AHRD V1 ***- A0PNM5_MYCUA); contains Interpro domain(s) IPR010721 Protein of unknown function DUF1295</i>	0.740517
Solyc06g076470.3	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	1.316638
Solyc06g076790.1	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	1.050147
Solyc06g082750.3	<i>50S ribosomal protein L17 (AHRD V1 ***- B4FZB4_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR000456 Ribosomal protein L17</i>	0.757806
Solyc07g005370.5	<i>Norcochlorine synthase (AHRD V1 ***- B6E2Z2_PAPSO); contains Interpro domain(s) IPR000916 Bet v I allergen</i>	1.597587
Solyc07g008540.3	<i>CONSTANS-like zinc finger protein (AHRD V1 *- D0EP06_SOYBN); contains Interpro domain(s) IPR010402 CCT domain</i>	0.816695
Solyc07g014690.3	<i>Potassium transporter</i>	2.095602
Solyc07g042400.2	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	1.900402
Solyc07g055560.4	<i>Cytochrome P450 (AHRD V1 ***- A9ZT56_COPJA); contains Interpro domain(s) IPR002401 Cytochrome P450, E-class, group I</i>	1.584193
Solyc07g056240.3	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	1.252763
Solyc07g064160.3	<i>Thiazole biosynthetic enzyme (AHRD V1 ***- D6N3H1_GOSHI); contains Interpro domain(s) IPR002922 Thiamine biosynthesis Thi4 protein</i>	1.380641
Solyc08g006760.4	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	0.980518
Solyc08g067160.3	<i>Acyl-protein thioesterase 2 (AHRD V1 *- B6TIC9_MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR003140 Phospholipase/carboxylesterase</i>	1.157635
Solyc08g067330.1	<i>Chlorophyll a-b binding protein 3C-like (AHRD V1 ***- Q2XTE0_SOLTU); contains Interpro domain(s) IPR001344 Chlorophyll A-B binding protein</i>	2.023267
Solyc08g075420.4	<i>Uncharacterized zinc finger CCHC domain-containing protein At4g19190 (AHRD V1 *- Y4919_ARATH); contains Interpro domain(s) IPR019339 CBF1-interacting co-repressor CIR, N-terminal</i>	-1.06829
Solyc08g076880.3	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	1.482079
Solyc08g081700.1	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	1.212637
Solyc09g011080.3	<i>Ribulose-1 5-bisphosphate carboxylase/oxygenase activase 1 (AHRD V1 **** Q9AXG1_GOSHI); contains Interpro domain(s) IPR003959 ATPase, AAA-type, core</i>	1.323992
Solyc09g011810.3	<i>Fructose-1 6-bisphosphatase class 1 (AHRD V1 **** D0MHZ8_RHOM4); contains Interpro domain(s) IPR000146 Fructose-1,6-bisphosphatase</i>	0.984701
Solyc09g082550.3	<i>High affinity sulfate transporter 2 (AHRD V1 **** SUT2_STYHA); contains Interpro domain(s) IPR001902 Sulphate anion transporter</i>	2.508152
Solyc09g082630.3	<i>Acireductone dioxygenase (AHRD V1 **** Q08G57_PLAMJ); contains Interpro domain(s) IPR004313 Acireductone dioxygenase, ARD</i>	1.182245
Solyc09g092490.4	<i>UDP-glucosyltransferase family 1 protein (AHRD V1 **** C6KI44_CITSI); contains Interpro domain(s) IPR002213 UDP-glucuronosyl/UDP-glucosyltransferase</i>	1.273911
Solyc10g006755.2	<i>Unknown</i>	2.135681
Solyc10g009340.1	<i>Calmodulin (AHRD V1 ***- Q39890_SOYBN); contains Interpro domain(s) IPR011992 EF-Hand type</i>	1.237919
Solyc10g011820.5	<i>Delta-6 desaturase (AHRD V1 **** D2KBG7_RIBNI); contains Interpro domain(s) IPR012171 Fatty acid/sphingolipid desaturase</i>	1.483407
Solyc10g074930.1	<i>Protein kinase 2 (AHRD V1 ***- D3BIR2_POLPA); contains Interpro domain(s) IPR002290 Serine/threonine protein kinase</i>	0.901631
Solyc10g078580.1	<i>Unknown Protein (AHRD V1)</i>	2.104659
Solyc10g079190.3	<i>Zinc finger transcription factor 61</i>	-1.26834
Solyc10g079200.2	<i>Mitochondrial carrier protein (AHRD V1 ***- B1N662_SOLLC); contains Interpro domain(s) IPR018108 Mitochondrial substrate/solute carrier IPR001993 Mitochondrial substrate carrier</i>	1.213834
Solyc10g080340.4	<i>Mate efflux family protein (AHRD V1 *- D7KIF9_ARALY); contains Interpro domain(s) IPR002528 Multi antimicrobial extrusion protein MatE</i>	1.108404
Solyc10g085030.1	<i>Soul heme-binding family protein (AHRD V1 **** D7LKR5_ARALY); contains Interpro domain(s) IPR006917 SOUL haem-binding protein</i>	1.422165
Solyc10g086390.2	<i>Short-chain dehydrogenase/reductase family protein (AHRD V1 ***- D7LJU7_ARALY); contains Interpro domain(s) IPR002347 Glucose/ribitol dehydrogenase</i>	1.420984
Solyc11g012360.2	<i>Sodium-dependent dicarboxylate transporter (AHRD V1 ***- O35055_RAT); contains Interpro domain(s) IPR001898 Sodium/sulphate symporter</i>	0.986099
Solyc11g065740.2	<i>RbcX protein (AHRD V1 *- Q5W3L8_9NOST); contains Interpro domain(s) IPR003435 Chaperonin-like RbcX</i>	1.017043
Solyc11g066250.2	<i>Serine carboxypeptidase (AHRD V1 **** Q9XH61_9ASTR); contains Interpro domain(s) IPR001563 Peptidase S10, serine carboxypeptidase</i>	1.078146
Solyc12g009200.2	<i>Chlorophyll a-b binding protein, chloroplastic (AHRD V1 ***- CB12_PETHY); contains Interpro domain(s) IPR001344 Chlorophyll A-B binding protein</i>	1.137363
Solyc12g009440.2	<i>Bundle-sheath defective protein 2 family (AHRD V1 ***- D7LRE2_ARALY); contains Interpro domain(s) IPR001305 Heat shock protein DnaJ, cysteine-rich region</i>	0.959283
Solyc12g011280.2	<i>Chlorophyll a-b binding protein 8, chloroplastic (AHRD V1 ***- CB13_SOLLC); contains Interpro domain(s) IPR001344 Chlorophyll A-B binding protein</i>	0.924792

Solyc12g098520.2	<i>SolycHsfA5</i>	-0.85862
Solyc12g098890.2	<i>50S ribosomal protein L18 (AHRD V1 ***- B6TYR5 MAIZE); contains Interpro domain(s) IPR004389 Ribosomal protein L18, bacterial</i>	0.834295