

KLEMENT ZOLTÁN

Önvédelem a növényvilágban



Klement Zoltán
kutatóprofesszor
az MTA rendes tagja

Történelmünk folyamán gyakran előfordult, hogy népek sorsát befolyásoló növényi járványos betegségek pusztítottak, amelyek éhínséget, éhhalált okoztak, és egész népeket készítettek vándorlásra. Az emberiség történetén súlyos, történelemformáló növényi járványok vonulnak végig. Az ókori járványokról már Jóel próféta könyvében (i. e. 400) olvashatunk: „Elpusztított a mező, gyászol a föld; mert elpusztított a gabona; kiszáradt a must; kiapadt az olaj. Elsenyvedtek a magvak barázdáik alatt, elpusztultak a gabonás házak, összedőltek a csűrök; mert kiaszott a gabona” (Jóel 1,10; 1,17).

Az 1800-as évek közepén történelmet formált az Európán végigsöprő burgonyavészjárvány, amelyet a *Phytophthora infestans* nevű gomba okozott. A járvány következtében csak Írországból több mint háromszázezer ember halt éhen, és az éhínség miatt másfél millió ír vándorolt ki Amerikába. De gondoljunk csak a közelmúltban hazánkba is berobbant, **alma- és körtéfabakat pusztító tűzelhalás** betegségre, amely a legszigorúbb karanténintézkedések ellenére is három év alatt az egész országban elterjedt. A városi ember az üzletekben leginkább csak az egészséges, szép gyümölcsökkel és zöldségekkel találkozhat, és nem is gondol arra, hogy a termés egyharmada – vagy gyakran még nagyobb hányada – a szántóföldön marad, mert a különböző betegségek miatt elértéktelenedik.

1926-ban született. Festőművésznak készült, ezért először a Képzőművészeti Főiskolára iratkozott be, majd a József Nádor Műszaki és Gazdaságtudományi Egyetemre; 1953-ban diplomázott a Gödöllői Agrártudományi Egyetem Mezőgazdasági Karának mezőgazdasági tudományi szakán. 1961-ben a mezőgazdasági tudomány kandidátusa, 1979-ben akadémiai doktora lett; 1985-től az MTA levelező, 1993-tól rendes tagja.

Pályáját az MTA Növényvédelmi Kutatóintézetében kezdte; 1949–1987 között itt lett tudományos munkatársból kutatóprofesszor. Közben Ford-ösztöndíjjal amerikai, majd nyugat-európai egyetemeken volt vendégprofesszor. 1986-tól a Kertészeti és Élelmiszertudományi Egyetem professzora. 1985–1989 között a Nemzetközi Növénykórtani Társaság Fitobakteriológiai Bizottságának, 2003-tól az MTA Általános Mikrobiológiai Bizottságának elnöke. Több nemzetközi és hazai tudományos folyóirat szerkesztőbizottságának tagja.

Főbb kutatási területe: a baktériumok okozta növénybetegségek kutatása, elsősorban a növény védekezési mechanizmusainak felderítése; a növények általános, nem specifikus védekezési mechanizmusának feltárása.



Alma-körtefélék tűzelhalásos betegsége:

ez a súlyos betegség a virágok, hajtások elfeketedéséről, súlyosabb esetben rákos sebekről, fapusztulásokról ismerhető fel. Kórokozója az *Erwinia amylovora* baktérium. Almán, körtén és birsen okoz gazdaságilag jelentős károkat. Hazánkban először 1996-ban jelent meg. Az érvényben levő karanténrendelkezések alapján több ültetvényt is kivágtak.

Immunrendszer:

a szervezet veleszületett és szerzett védekező mechanizmusának összefoglaló neve.

Idegen felismerése:

az egészséges szervezet sejtjeinek receptorai segítségével felismeri a bekerült „nem saját” makromolekulákat (pl. baktériumokat, gombákat, vírusokat).

Ma már köztudott, hogy a növények is – akárcsak az állatok – a kórokozó gombák, baktériumok és vírusok támadása miatt betegszenek meg. Azt azonban már kevesebben tudják, hogy a növények sem passzív módon tűrik el a betegséget, hanem aktív módon védekeznek a kórokozók támadása ellen. Ennek bemutatására a növény–kórokozó baktérium kapcsolatokat használom, mert (1) erről a kapcsolatról tudunk a legtöbbet, (2) módszertanilag a baktériumok a legkönnyebben kezelhetők és (3) ezek ellen növényvédő szerekkel nem tudunk védekezni. De legfőképpen azért foglalkozom ezzel a témával, mert ez a hivatásom: a baktériumos növénybetegségek kutatása, és mert ezeket a védekezési mechanizmusokat – nevezetesen azt, hogy a betegség-ellenálló rezisztens fajták az ún. hiperszenzitív reakció segítségével védekeznek a kórokozó baktériumokkal szemben – laboratóriumunk világszerte az elsők között írta le még 1964-ben, illetve napjainkban.

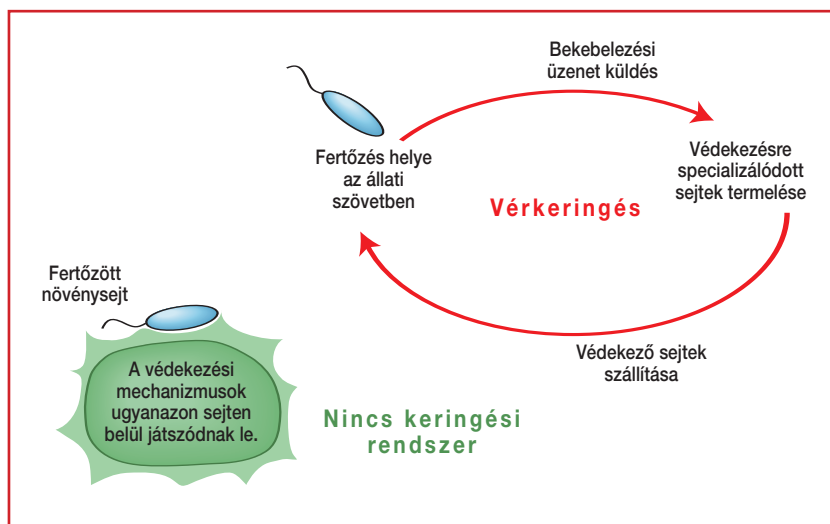
A növényi és állati szervezet védekezési rendszerének alapvető azonossága és különbözősége

Nem kerülhetem el, hogy egy rövid összehasonlítást tegyek az emberi és az állati, valamint a növényi **immunrendszer** között. Bár a növények és az emlősök védekezési rendszere (immunreakciói) sok vonatkozásban különböznek, mégis több közös vonás fedezhető fel közöttük. Mind a növényi, mind az állati immunrendszer lényeges jellemzője, hogy képes megkülönböztetni a saját és nem-saját (vírus, baktérium, gomba stb.) anyagokat, illetve sejteket, és az **idegen felismerése** után képes azt hatástalanítani. Minden olyan esetben, amikor ez a felismerés elmarad vagy későn alakul ki, a betegség súlyos formában jelentkezik.

Hasonló közös jegy, hogy a növények esetében is – az állati immunrendszerhez hasonlóan – kétféle védekezési rendszert különíthetünk el.

Az alapvető védekezési rendszerek hasonlósága az állatoknál és a növényeknél

ÁLLATI	
Természetes (veleszületett)	Szerzett (adaptív)
antigénre nem-specifikus idegenfelismerő	antigénekre specifikus immunválasz
NÖVÉNYI	
Általános (eredendő)	Fajtaspecifikus
nem-specifikus idegenfelismerő	hiperszenzitív reakció (HR)



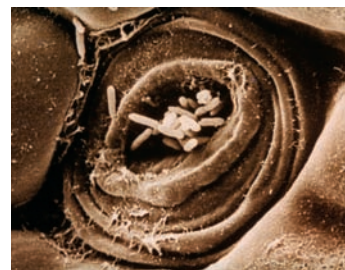
Az állati és növényi védekezési mechanizmusok alapvető különbsége

(1) *Általános (eredendő) rezisztencia*, ami az állatvilágban *természetes (veleszületett) immunitás*nak felel meg; (2) A kórokozókra *fajlagos ún. specifikus (hiperszenzitív) rezisztencia*, amely az állatvilágban az *adaptív (szerzett) immunrendszerrel* analóg. Még mielőtt ezeket a védekezési mechanizmusokat részletesen tárgyalnánk és összehasonlítsunk, fel kell hívnunk a figyelmet a növényi és az állati szervezet funkcionális jellegéből adódó alapvető különbsőségre is.

Jelentős különbség az, hogy a védekezésben részt vevő sejtek az emberi és az állati szervezetben nem a fertőzés helyén, hanem távolabb eső szervekben (csontvelő, nyirokszervek, csecsemőmirigy stb.) képződnek. Vagyis nem a megtámadott sejt védekezik, hanem a védekezésre speciálisan kiképzett, gyakran memóriával is rendelkező „rendőrök”, ún. limfociták, makrofágok stb., melyeket a véráram szállít a fertőzés helyére. A növényvilágban ilyen keringési rendszer nincs, a védekezés jóval egyszerűbb, mint az állati. Ugyanis minden növénysejt közvetlenül önmaga védekezik, mivel ugyanabban a sejtben mindkét védekezési rendszer párhuzamosan, közel egy időben működik. Ha ezeket a védelmi gátakat a kórokozó áttöri, vagy ezek későn alakulnak ki, akkor a kórokozó bekerülhet a szövetekbe, és nagy mennyiségben termelheti a különböző mérgező vagy károsító anyagokat – mindez a tipikus betegségi tünetek (nekrózisok, lágyrothadások, hervadások, elhalások, tumorok stb.) kialakulásához vezet.

Az általános, nem-specifikus ellenálló képesség

Ha nem is látjuk, a mikroorganizmusok tengerében élünk. A levelek felületén számos mikroorganizmus, kórokozók és nem-kórokozók egyaránt landolnak és tanyáznak. Ez a hely még nem alkalmas a baktériumok felismerésére: ahhoz a mikroorganizmusoknak a növényi szövetbe, illetve a sejtköz-



Baktériumok behatolása a növénybe a légzőnyílásokon keresztül

Intercelluláris tér:

sejtek közötti tér. Ez a tér ad olykor otthont a kórokozó baktériumoknak, melyek képtelenek a növények sejtfalán áthaladni.

Paraszemölcs, lenticella:

a paraszemölcsök vagy lenticellák szivacsos, szemölcsszerű képletek a növények szerveinek (szár, gyökér stb.) felületén. A belső szövetek és a külső levegő közötti gázcserét hivatottak biztosítani.

Szaprofiton:

görög eredetű kifejezés, ahol a *szapro* jelentése rohadat, a *phyton* pedig növényt jelent, így tehát „elhalt anyagon élő”-nek fordíthatjuk. Olyan élő szervezet (baktérium, gomba), amely elsődleges tápanyagforrásként az elhalt szerves anyagokat hasznosítja. A szaprofiton ennek megfelelően nem kórokozó, a növényt nem betegíti meg.



A baktériumok a sejtközi járatokban szaporodnak

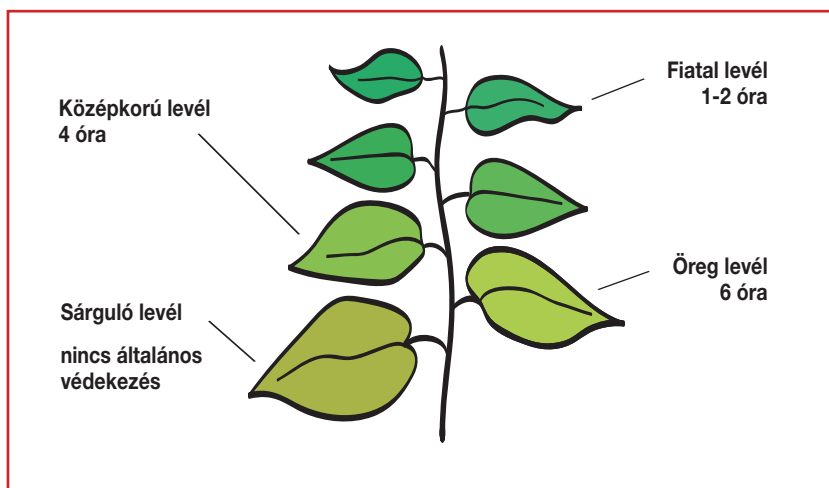
zötti járatokba kell jutniuk. Az **intercelluláris tér**be a baktériumok a nyitott légzőnyílásokon, **paraszemölcsökön** (lenticellákon) vagy sebzéseken (sérüléseken) keresztül jutnak be. Ebben a sejtközi labirintusban a növényi sejtek felületét egy vékony, tápanyagokban gazdag folyadékhártya borítja. Minden mikroorganizmusnak elsődleges feladata a táplálékszerzés és a szaporodás. Ez a növényi szövetben a legtöbb mikroorganizmus számára biztosított lenne, ha ebben a növényi védekezési mechanizmusok nem gátolnák meg. Erre bizonyíték: ha a sejtközi folyadékot kinyerjük a növényből, akkor abban a mikroorganizmusok élénken szaporodnak. Hogyan lehetséges tehát, hogy az élő növény sejtközi járatában ugyanezek a mikroorganizmusok szaporodásra képtelenek? Úgy, hogy a növények általános, eredendő védekezési rendszere ezt meggátolja. A védekezési mechanizmusok hiányában még a nem-kórokozó (**szaprofiton**) mikroorganizmusok és az alkalomra váró ún. opportunisták kórokozók is képesek lennének a növény szövetet tápanyagként felélni, és így a növényi életet lehetetlenné tenni.

Feltételezhetően ezért alakult ki már a növényi élet földi megjelenésekor az általános, eredendő rezisztencia. Ez nemcsak növénykórtani, hanem általános biológiai szempontból is érdekes, mert ha elgondolkozunk, csakhamar rádöbbenünk arra, hogy védekezési mechanizmus hiányában az emberiség nem létezne. Ugyanis ha az általános védekezési rendszer nem biztosította volna a növények életét a mikroorganizmusokkal szemben, akkor növények hiányában az állati és az emberi élet sem fejlődhetett volna ki. Azért hívjuk ezt a védekezési mechanizmust általánosnak és eredendőnek, mert minden növényben már eredendően megvan ez a képesség. Azért nevezzük nem-specifikusnak, mert nemcsak a kórokozók, hanem a nem-kórokozók is előidézik. Az indukált rezisztencia kifejezés pedig arra utal, hogy ez a védekezés csak a mikroorganizmusok jelenlétében és érzékelése után alakul ki.

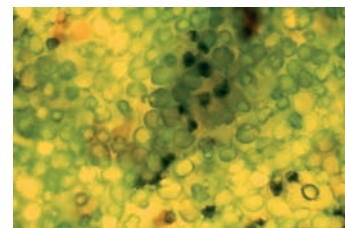
Kísérletileg bizonyítottuk, hogy az általános ellenálló képesség a növény fehérjeszintézisétől függ. Ebből adódik, hogy a fiatal, életerős levelekben nagyon gyorsan, egy-két óra alatt kialakul, míg idősebb levelekben a folyamat lelassul, kialakulása négy-hat órát igényel, a sárguló levélben pedig már egyáltalán nem működik. Feltételezhetően az általános rezisztencia hiánya is hozzájárul a sárguló, őszi levelek gyors lebontásához.

Olyan szélsőséges körülmények között, amikor az általános védekezési mechanizmusok már nem működnek, még az eredetileg ellenálló növények is áldozatul esnek a mikroorganizmusoknak. Szemléletes példa volt erre egy kubai tapasztalatom: egyik délután hoztak egy teherautónyi káposztát, ledobták a nagy bérház udvarára, hogy a lakóközösség majd ossza szét. Mivel Kubában semmit nem sietnek el, a szétosztást *mañana* (holnapra) hagyták. Másnap reggel azonban már nem volt mit szétosztani, mert a szubtrópusi, szélsőséges klímában a káposzta bűzt árasztva egy éjszaka alatt szétfolyt. Ez az eset számomra élő példa volt arra, hogy a baktériumos lágyrothadás kórokozó az ilyen szélsőséges körülmények között – ha már a növény nem tud védekezni – milyen gyorsan és tömegesen felszaporodik.

De a mi klimatikus viszonyaink között is a tavaszi vagy őszi lehűlések idején – amikor a növények általános védekezési mechanizmusa erősen korláto-



Általános ellenálló képesség kifejlődése a különböző korú levelekben



Rezisztens növény szövetében lokálisan elhalt sejtek

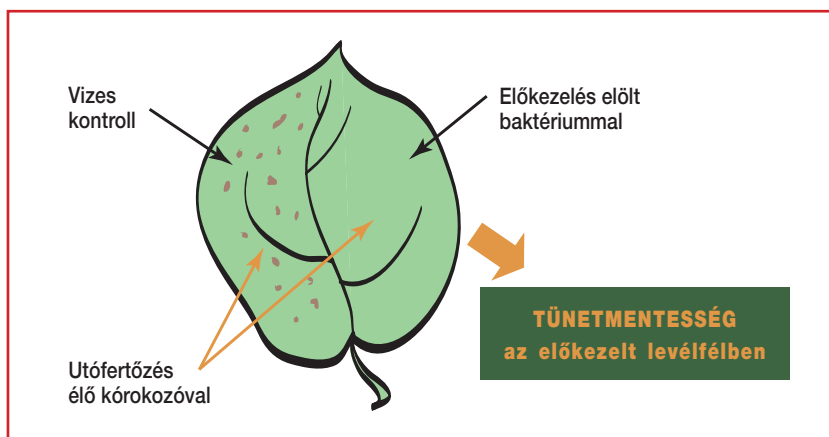
zódik vagy hiányzik – az **opportunistá patogén** *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* baktérium számos növényen (paprikán, salátán, gyümölcsfák rügyein és virágzatán stb.) elhatalmasodik, és gyors lefolyású betegséget, elhálást okoz.

Az általános, nem-specifikus védekezési mechanizmus létezésének első leírása két magyar kutató, Lovrekovich L. és Farkas G. L. (1965) nevéhez fűződik. Ők a dohányylevél egyik felét hővel előlt baktérium vizes keverékével kezelték, míg a másik, kontroll levélfelét csak vízzel. Majd 24–48 óra múlva mindkét levélfelületet felülfertőzték a dohányvész kórokozójával. A kísérlet tanúsága szerint a betegségtünetek csak a kontroll, nem előkezelt levélfélben jelentkeztek. Ez a kísérlet azt bizonyítja, hogy a „vakcinált” levélfélbe juttatott előlt baktériumsejtek indukáltak, megindítottak egy olyan védelmet, amely egyben a későbbi fertőzéstől is megóvta a növényt. Ezt az alapkísérletet laboratóriumunk tovább vizsgálta, és a világon először bizonyította az általános, nem-specifikus védekezési rendszer működését kórtani, élettani és részben molekuláris szinten.

Az általános védekezési mechanizmust a baktériumsejt felszíni molekulái (lipopoliszacharidok [LPS], LPS-fehérje komplexek, flagellin stb.) indítják el. Ezeket a molekulákat, az **elicitorokat** a növény sejthártya felületi jelzői, a **receptorok** érzékelik. Ezek a receptor gének bonyolult biokémiai

Opportunistá patogén:

az opportunitás latinul alkalmosszerűséget jelent. Az opportunistá patogén olyan alkalmosszerű kórokozó, amely kizárólag meghatározott, szélsőséges környezeti körülmények között válik kórokozóvá, de normális körülmények között nem okoz betegséget. A legtöbb esetben ártalmatlan élő szervezet, amely akkor fertőzőképes, ha bizonyos élő vagy élettelen tényezők (hajlamosító tényezők) megnövelik a gazdanövény érzékenységet. Hajlamosító tényező lehet a szélsőségesen alacsony vagy magas hőmérséklet, az aszály vagy a túlzott vízellátottság is.



Az általános növényi ellenállóság bizonyítása

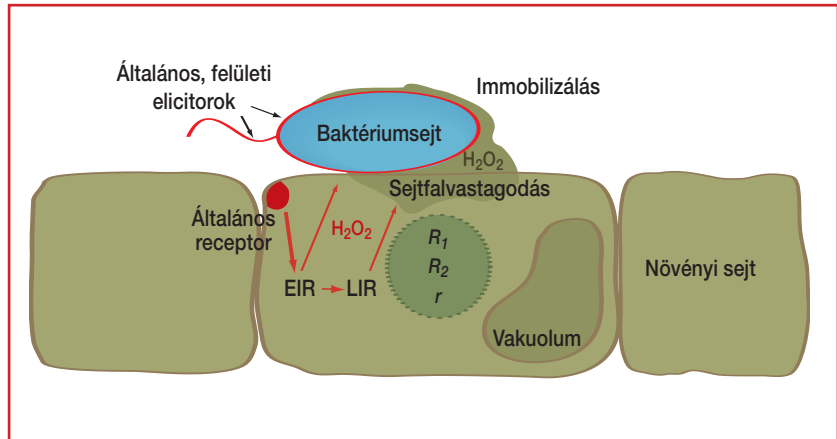
*Becsomagolt, immobilizált
baktériumsejtek*

Elicitor:

minden olyan mikrobiális vagy növényi eredetű anyag, mely a növényben védekezési reakciókat aktivál. A növények receptorok segítségével érzékelik őket. Az elicitorok különféle összetételűek: ismerünk például szénhidrát-, fehérje- és zsírszerű elicitorokat is.

Receptor:

az élőlények a környezetükben történő változások, információk érzékelésére receptorokat (érzékelőket, jelfogókat) használnak. Ha a receptor közvetve vagy közvetlenül kapcsolatba lép az érzékelendő molekulával, akkor az egy jelátviteli folyamatot indít el a sejtben, mely végeredményként válaszreakciók alakulnak ki. A növények receptoraik segítségével veszik észre a mikroorganizmusok, így a kórokozók jelenlétét is.



úton üzenetet juttatnak el ahhoz az általános védekezést beindító „gépezet-hez”, más szóval génekhez, amelyek aktiválódva végül is **hidrogén-peroxid** (H_2O_2) molekulákat termelnek. Ezek a mérgező molekulák a sejt közötti térbe jutva meggátolják az ott tanyázó baktériumok tovább szaporodását. Továbbá olyan növényi sejtfalvastagodást hoznak létre, amely a baktériumsejtet körülveszi, becsomagolja: „mozgásképtelenné” teszi. Ez a jelenség hasonlít az állati szervezetben képződött falósejtek munkájához.

Kísérletileg bizonyítottuk, hogy a gazdanövényre specifikus kórokozó az általános védekezési mechanizmust eddig nem ismert módon áthidalja. Ebből adódik: a növényeknek kell hogy legyen a kórokozóra specifikusan ható másfajta védekezési rendszere is, amely az evolúció folyamán az egyes növényfajokra, sőt -fajtákra specializálódott kórokozókkal vagy kórokozó biotípusokkal felveszi a harcot. Ez az ún. *hiperszenzitív védekezési mechanizmus*.

A specifikus védekezési mechanizmus: a hiperszenzitív reakció

Ha kimegyünk a gyümölcsösbe, akkor gyakran tapasztaljuk, hogy egyes fák betegek, ugyanakkor a mellettük álló másik fajta egészséges. Mi ennek az oka? Nyilván az, hogy a szépen viruló fajta ellenálló az adott betegséggel szemben, azaz rendelkezik olyan fajtaspecifikus védekezési mechanizmussal, amely a betolakodó kórokozót vagy nem hagyja szaporodni, vagy egyszerűen elpusztítja. Az ilyen növényeket betegség-ellenálló vagy egyszerűen *rezisztens fajtáknak* hívunk.

Gyakran előfordul azonban az is, hogy a korábban rezisztens fajta egyszer csak megbetegszik. Ilyenkor *új kórokozótípusok (mutánsok) vagy rasszok* jelennek meg a gyümölcsösben. Ma már tudjuk, hogy mind a fajta-rezisztenciát, mind a kórokozótípus változását gének határozzák meg. Ebből alakult ki a **gén a génnel szembeni rendszer** elmélete, amely szerint csak olyan kórokozó képes fertőzni egy adott növényfajtát, amelynek a kórokozó képességért felelős géntermékei – mint kulcs a zárnak – megfe-

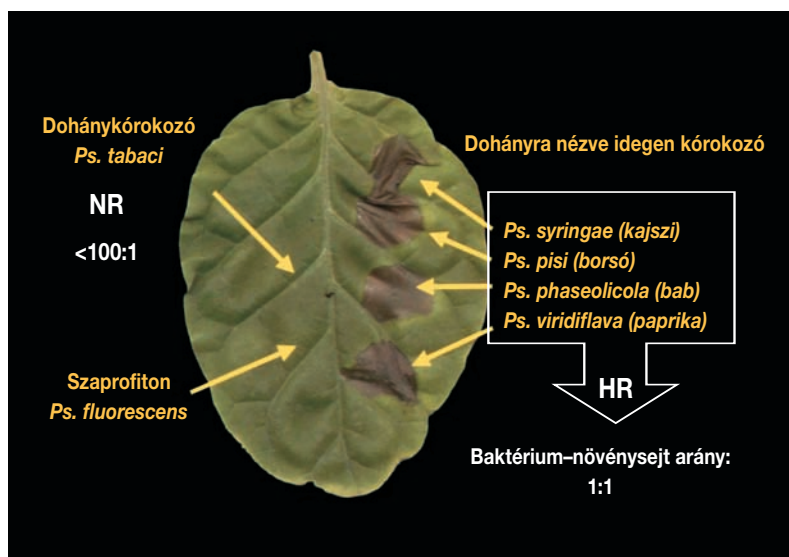


*A baktériumsejtek bevezetése
(injektálása) dohánylevél sejtközi
állományába*

lelnek a fajtára jellemző rezisztencia géntermékeknek. Ezért is hívjuk ezt a genetikailag szabályozott védekezési mechanizmust specifikusnak. Mivel mind a patogenitást (kórokozó képességet), mind a betegségezisztenciát több gén is szabályozhatja, a növények ellenálló képessége változatos képet mutat. Minden olyan kórokozó–növény kapcsolatban, amelyben összeférhetetlenség (inkompatibilitás) van, a növény ún. *hiperszenzitív (túlérzékeny) reakcióval* (HR) válaszol. Ennek az a lényege, hogy a növénysejt a kórokozó indukálására néhány óra alatt mind a kórokozót, mind a saját sejtet elpusztítja azért, hogy a betegség továbbfejlődését megakadályozza, lokalizálja.

A baktériumos növénybetegségek esetében ezt a védekezési mechanizmust először laboratóriumunk tárta fel és írta le még 1963–1964-ben. Ma már módszereink segítségével a világ számos laboratóriumában molekuláris szinten vizsgálják a növényvilágnak ezt a kifinomult védekezési rendszerét. A betegség lokalizációját jelentő gyors növényi sejtelhalás csak a baktériumsejttel érintkező növénysejtben játszódik le. Ezért a természetben a folyamat szabad szemmel gyakran nem látható. Láthatóvá tehetjük azonban, ha a hiperszenzitív reakciót több növénysejtben egyszerre indítjuk el: a levelet olyan töménységű baktériumsuszpenzióval injektózzuk, amely növénysejtenként legalább 1–10 baktériumsejtet tartalmaz. Ilyen esetben a hiperszenzitív reakció az injektózott levélszövet minden egyes növénysejtjében egyidejűleg zajlik le; ennek eredményeképpen a szinkronizált folyamat jól mérhető, és a gyors sejtelhalások jól látható, nagyobb szöveti nekrozisként jelennek meg. Ezt a módszerünket a növénynemesítők világsszerte rutinszerűen alkalmazzák a betegség-ellenálló fajták kiválogatására.

A hiperszenzitív nekrozis 8–12 órán belül már jól látható szövetelhalás formájában jelenik meg. A kép jól mutatja, hogy sem a nem-kórokozó (szaprofiton) baktérium, sem a dohány saját kórokozója nem indukálta a HR-t, de valamennyi más növény kórokozója igen. Ebből láthatjuk, hogy



Hidrogén-peroxid:

a H_2O_2 az ún. reaktív oxigénformákhoz tartozik, akár csak az oxigén szabadgyökök, de azoknál stabilabb, kevésbé reaktív. Sajátossága, hogy könnyen átjut a sejtek hátyarendszereire. Többfajta stressz (szárazság, hideg, sós talaj, sebzés, kórokozók) hatására a H_2O_2 jelentősen felhalmozódik a sejtben és azon kívül. Ha a stresszt kórokozó okozta, akkor a H_2O_2 a baktériumok ellen hatékony fegyver lehet, de ekkor rendszerint már magára a termelősejtre is veszélyessé válhat, mint például a hiperszenzitív reakció esetében.

Gén a génnel szembeni rendszer:

Harold H. Flor az 1940-es években lenrozsda gombával végzett kísérletei alapján állította fel ezt az elméletet, amelyet később széleskörűen igazoltak. Az elmélet szerint egy kórokozó és egy növény kapcsolata akkor lesz rezisztens, ha a kórokozó rendelkezik domináns (megnyilvánuló) avirulencia génnel, amellyel szemben a növényi partnerben jelen van egy domináns rezisztencia gén. Ilyenkor az esetek túlnyomó részében a növény a patogén fertőzésére sejtelhalással járó hiperszenzitív reakcióval felel, ami meggátolja a kórokozót a felszaporodásban. Ha az avirulencia gén vagy a neki megfelelő rezisztencia gén hiányzik, akkor a kapcsolat fogékony lesz, tehát betegség alakul ki.

Szöveti hiperszenzitív reakció indukálása különböző baktérium–növény kombinációkban

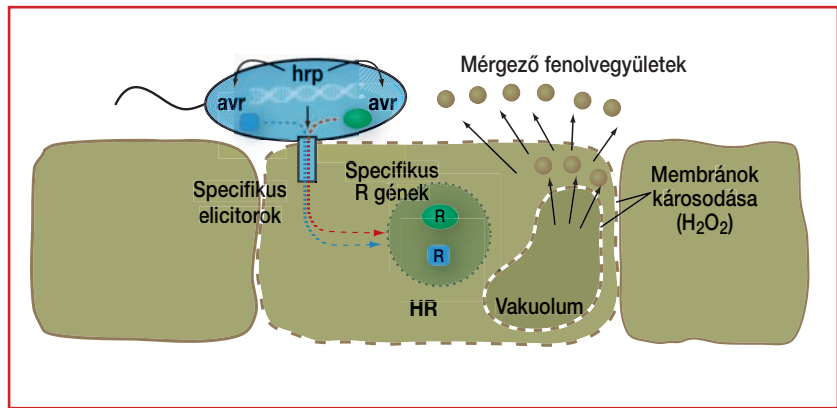
Hiperszenzitív reakció indukálása

***hrp* gének:**

a növénykórokozó baktériumfajok nagy részében megtalálható, *hiperszenzitív reakcióért* és *patogenitáért* (innen a *hrp* rövidítés) felelős gének. Mint a név is mutatja, ezek a gének egyaránt részt vesznek a rezisztens (ellenálló) növényben a sejtelhalással járó növényi hiperszenzitív védekezési reakció kiváltásában, és fogékony növényben a betegség létrehozásában, a baktériumszaporodás elősegítésében. Számuk baktériumfajtól függően változhat. Legnagyobb részük egy, a baktérium kórokozó képességében szerepet játszó Avr fehérjék sejtén kívülre jutásában részt vevő rendszert (III. típusú kiválasztási rendszer) kódolja.



A szövetelhalás a zsírfoltok közepéből indul ki



a HR-t szinte valamennyi növénykórokozó baktérium indukálja minden olyan növényfajban vagy -fajtában, amelyik nem a saját gazdanövénye.

A HR lefolyását három, jól elkülöníthető fázisra oszthatjuk: indukációs fázis, latencia fázis és sejt kollapszus.

1. *Indukációs fázis.* A fertőzést követően a virulens, aktív anyagcserét folytató baktériumsejtek a sejt közötti járatokban a növénysejt falához tapadnak. Itt a növényi környezetet felismerve a kórokozásért felelős génjeiket aktiválják. Így először a hiperszenzitivitásért és patogenitáért felelős ***hrp* gének** aktiválódnak, segítségével az ún. III. típusú gén-produktumszállítási rendszert építik ki. Ez egy injekciós fecskendőhöz hasonlítható baktériumképződmény, amelynek csövén keresztül a többi, kórokozásért felelős géntermék az **Avr** vagy **Vir** fehérjéket a növényi sejtfalon át a növénysejtbe injekciózza. Érdekes megemlíteni, hogy ez a **III. típusú kiválasztó (szekréciós) rendszer** több ember- és állatkórokozó, például a *Salmonella*, a *Shigella*, a *Yersinia* és a *patogén coli* baktériumra is jellemző. Itt is tetten érhető az, hogy az evolúció folyamán több állatkórokozó baktérium a növénykórokozó baktériumoktól tanulta el a betegséget megindító (elicitor) fehérjék sejtbe juttatásának technikáját.

2. *Latencia fázis.* Ebben a fázisban a baktérium jelenlétére nincsen tovább szükség, mert a HR megindításáért felelős géntermékek (Avr és Vir fehérjék) már a növénysejtbe jutottak. Ebben a szakaszban nem lehet látni tüneti elváltozásokat, de a sejtben belül jelentős fiziológiai változások játszódnak le. Ezeket a változásokat már a növényi rezisztencia (R) gének irányítják. Ezeket az R géneket az Avr fehérjék (elicitorok) mozgósítják. Ennek módja még számos részletében nem ismert.

Az egyik legfontosabb fiziológiai változás a beteg növénysejtre jellemző „toxikus szabadgyökök” – vagy más néven „reaktív oxigénfajták” (ROS) – felhalmozódása. Az egészséges növénysejt a működéséhez szükséges energiát biztosító alapanyagot, a glükózt a színtestecskékben (kloroplasztiszokban) állítja elő napenergia, víz- és szén-dioxid-molekulák segítségével. Az így képződött glükóz a mitokondriumokban oxigén jelenlétében energiává alakul át; az energia az életfolyamatok fenntartásához szükséges. Eközben káros reaktív oxigénfajták (O_2 és H_2O_2) keletkeznek, amelyek rendkívül reakcióképesek, vagyis gyorsan kötődnek a biológiailag fontos anyagokhoz: a fehérjékhez, a nukleinsavakhoz és a lipidekhez – megváltoztatva azok ere-

deti funkcióit. Az egészséges sejtekben ezeknek a szabadgyököknek a toxikus hatását az antioxidánsok semlegesítik.

3. *Sejtkollapszus*. A reaktív oxigéngyökök és az antioxidánsok között fennálló egyensúlyi helyzet a beteg növénysejtben felbomlik, és a káros **oxigén szabadgyökök** túlsúlyba kerülve megindítják a „programozott sejthalált”. A sejthalál kialakulásában rendkívül fontos az a tény, hogy a szabadgyökök jelenlétében a sejtmembránok károsodnak (lipid-peroxidáció), és ez visszafordíthatatlan membránáteresztőképeség-növekedéssel jár. Különösen fontos szerepet játszik a **vakuolum** sejtmembránjának (tonoplast) „lyukacsosodása”. A vakuolum mint a növényi sejt „szemetesládája” számos mérgező fenolvegyületet tartalmaz. Ezek a sejtmergék az életet hordozó citoplazmába ömlenek, ahol további mérgező anyagok keletkeznek, és ennek következtében a citoplazma gyorsan elpusztul. Mivel a szabadgyökök a plazmamembránt is károsítják, ezen keresztül a képződött sejtmergék a sejtközötti járatokba ömlenek, ahol az ott lévő baktériumokat is elpusztítják. Ezzel a hiperszenzitív reakció befejeződik, a kórokozó, és így a betegség is lokalizálódik. Ezt úgy is mondhatjuk, hogy a növény fertőzött sejtjei önmagukat elpusztítva és feláldozva a kórokozók továbbterjedését is lehetetlenné teszik. Ezért lett az előadásom címe: önvédelem a növényvilágban.

Még egyszer felhívom a figyelmet arra, hogy az egész folyamat genetikailag szabályozott. Ez azt jelenti, hogy a különböző *avr* gének jelenléte vagy éppen hiánya szabályozza az egyes kórokozók gazdanövénykórát. A gén a génnel szembeni rendszer elmélete szerint a növény a hiperszenzitív reakció segítségével csak akkor tudja megvédeni magát, ha olyan *R* gént vagy géneket hordoz, amely megfelel a kórokozó *avr* génjének vagy génjeinek. Amennyiben ez a megfelelőség hiányzik, a hiperszenzitív védekezés elmarad, ami lehetőséget ad a kórokozónak, hogy kidolgozza a tömeges szaporodásának stratégiáját és kialakítsa a betegséget.

A kórokozó inváziója a fogékony növényben

Az evolúció során kiválogatódott kórokozó baktériumok – miután túléltek a növény korábbiakban ismertett védekezési mechanizmusait – képessé váltak egyes növényfajok vagy -fajták megtámadására. Ezeknek a baktériumoknak már megvan az a képessége, hogy „közömbösíteni” tudják vagy „átlépjék” a növény általános védekezési mechanizmusát, továbbá elkerülik hiperszenzitív védekezési mechanizmusát. Miután ezek a védekezési mechanizmusok a továbbiakban már nem állják útjukat, a baktériumok tömeges, ún. logaritmusos szaporodásba kezdenek azért, hogy a szöveteket elárasztva különböző betegségeket okozzanak.

Ahhoz, hogy a kórokozók a tömeges szaporodásukat biztosítsák, a következő feltételeknek kell eleget tenniük: (1) meg kell gátolniuk a HR in-

Avr, Vir:

avirulencia (Avr), illetve virulencia (Vir) – olyan fehérjék (kis kezdőbetűvel magát a gént [vir, avr], nagy kezdőbetűvel a gén alapján készült fehérjét [Vir, Avr] szoktuk jelölni), melyeket a baktérium a növénybe juttat a III. típusú kiválasztó rendszer segítségével, azzal a céllal, hogy a növényben elszaporodhasson, és megbetegítse azt.

III. típusú kiválasztó (szekréciós) rendszer:

a növénykórokozó baktériumok esetében a III. típusú szekréciós rendszert kódoló gének a *hrp* gének között található meg. E rendszer segítségével a növénykórokozó baktériumok betegségkókozó képességükben szerepet játszó fehérjéket juttathatnak be a növényi sejt belsejébe. A folyamat az injekciós fecskendő működéséhez hasonlítható. Az „injekciós tű” egy csőszerű képződmény (*pilus*), mely a baktérium külső felületén képződik, áthatol a növényi sejt falon és szállítja a növényi sejtbe juttatandó fehérjéket. Ezt a rendszert használja számos állati és emberi kórokozó baktérium is; az állati és növénykórokozó baktériumok által használt III. típusú szekréciós rendszernek valószínűleg közös eredete van.



Oxigén szabadgyökök, reaktív oxigénformák:

az oxigénből származtatható vegyületek, melyek könnyen lépnek reakcióba más molekulákkal. E molekulákat rendszerint oxidálják, vagyis elektront vesznek fel tőlük. Ennek a reakciónak a sejt nagy molekulái – fehérjék, DNS, RNS, lipidek – könnyen áldozatul eshetnek, ezért a reaktív oxigénformák mérgezőek. A reaktív oxigénformák egy része ún. szabadgyök, ami azt jelenti, hogy párosítatlan elektront tartalmaz; ez is magyarázza reakcióképességét, agresszivitását.

Vakuolum:

a növénysejtek belsejében található egyrétegű hártával (*tonoplaszt*) határolt zsák, illetve szervecske. A sejtek által kiválasztott anyagok egy része – mint anyagcsere-nyersanyag, raktározandó anyag – ide kerül. Ezek az anyagok később innen visszavehetők, de itt találhatók a tartós tárolásra ítélt salak- és méreganyagok is. A vakuolum mérete ezért a sejt korával egyre nagyobb, öreg sejtekben a sejttérfogat nagyobb részét teheti ki.

Patogén:

görög eredetű kifejezés, jelentése: kórokozó.



Burakképződés (EPS) glükóz jelenlétében

dukcióját; (2) biztosítaniuk kell a növényen belüli szaporodáshoz szükséges környezeti feltételeket, mint például a szükséges tápanyagokat és a sejtközi járatok telítődését vízzel.

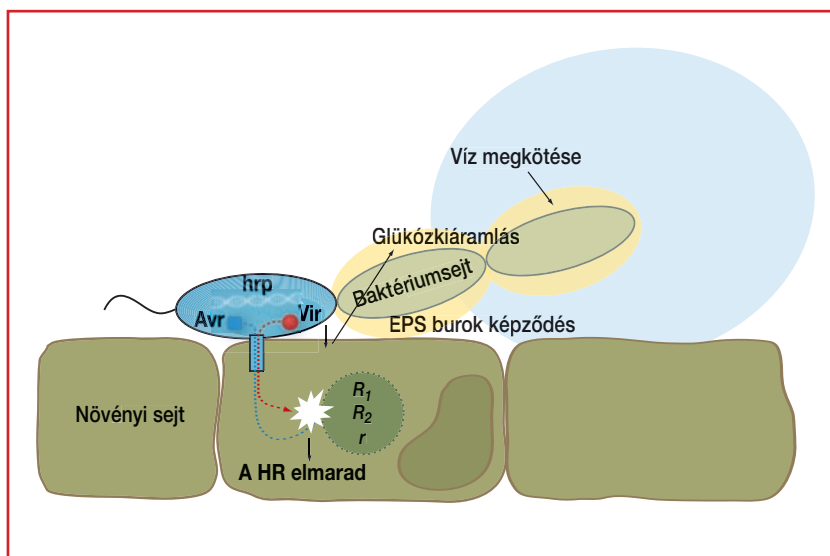
A HR gátlásának molekuláris szintű megértése a jelenlegi kutatások izgalmas fejezete. Bár ennek mechanizmusát pontosan még nem ismerjük, néhány kísérlet arról tanúskodik, hogy a baktériumsejtben nem csak *avr*, hanem *vir* (virulencia) gének is működnek, amelyek termékei a *hrp* gének által kiépített „szállítócsatornákon” (transzportmechanizmuson) keresztül a megtámadott növénysejtbe jutnak, ahol eddig nem ismert módon, az *Avr* fehérjék és *R* gének vagy termékeik kapcsolódását, és ezáltal a HR indukcióját akadályozzák. Érdekes, hogy egyes *avr* gének a fogékony kapcsolatban mint *vir* gének is funkcionálhatnak, vagy fordítva: egyes *vir* gének a HR indukcióban is részt vehetnek. Annyi mindenesetre megállapítható, hogy a fogékonyság is csak genetikailag szabályozott növény-kórokozó kapcsolatban jöhet létre.

A növény sejtközi járataiban történő tömeges baktériumszaporodáshoz szükséges különleges környezeti feltételeket a **patogén** saját maga alakítja ki. Az egészséges növény sejtközi folyadékának pH-ja savas, ami nem kedvez a baktériumok szaporodásának. Ezért egyes, eddig kevésbé ismert baktériumfehérjék képesek a növény-sejtmembrán ioncsatornáit úgy szabályozni, hogy a növénysejtből az intercelluláris térbe K^+ ionok és onnan a sejtbe H^+ ionok áramoljanak. Ez az ioncserélődés biztosítja a sejtközi tér semleges 7–7,5 pH-ját, ami már optimális a baktériumszaporodáshoz.

Ez az ioncserélődés más membránváltozást is okoz, ennek következtében a növénysejtből bizonyos baktérium-tápanyagok, de elsősorban glükóz áramlik az intercelluláris térbe. Ez a folyamat jelentősen elősegíti a baktériumok további szaporodását. Ugyanis glükóz jelenlétében a baktériumsejtek **extracelluláris poliszacharid (EPS)** burkot képeznek. Ez az EPS baktériumköpeny rendkívül fontos szerepet tölt be a baktériumsejtek tömeges felszaporodásában, a szövetek inváziójában, ugyanis több feladatot lát el. Megvédi a baktériumot a különböző környezeti károsodásoktól (például kiszáradás, aktív oxigénformák semlegesítése, UV-sugárzás stb.), de talán legfontosabb feladata a vízzel telt környezet biztosítása, illetve a baktérium- és a növénysejttel közvetlen érintkezésének meggátlása. Ez a távoltartás teszi lehetővé azt, hogy a növénysejt ne vegye észre a kórokozót, és ne indítson ellene támadást.

A szövetelhalás folyamata

Az egészséges növényben a sejtközi járatok biztosítják a légcserét. Itt a növénysejtek felületét egy vékony folyadékhártya borítja, amely ugyan lehetővé teszi a baktériumok kezdeti szaporodását, de a tömeges invázióhoz szükséges folyadékmennyiséget nem biztosítja. Ehhez arra van szükség, hogy a sejtközi járatok vízzel telítődjenek. Ezt a baktérium EPS-burka



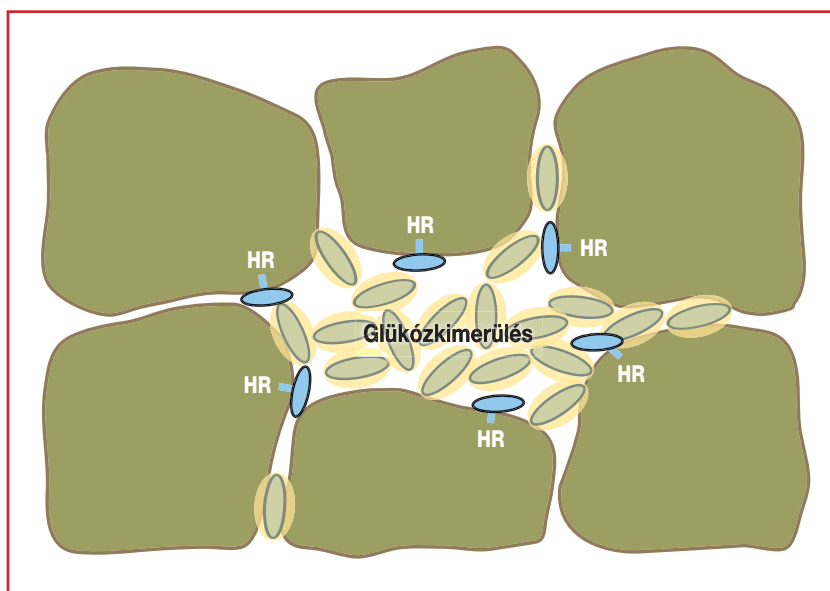
Zsírfortosodás és betegség kialakulása fogékony növényekben

Extracelluláris poliszacharid (EPS):

a legtöbb növénykórokozó baktérium cukor jelenlétében extracelluláris poliszacharid (EPS) burkot képez. A burkok összetétele: alginát, leván és fehérje. Növénykórtani szempontból az alginát a legjelentősebb, mert képes a környezetből a vizet megkötni. Ennek köszönhető, hogy a fertőzött szövet sejtközzötti járatai vízzel telítődnek – ez biztosítja a baktériumok tömeges szaporodását a szövetekben, ami tünetileg az ún. zsírfortosodásban jelenik meg. Az EPS más vonatkozásban is részt vesz a betegség kialakításában. Eltömíti például a növényi szállítószövetek pórusait, így akadályozza a víz- és tápanyagszállítást. Ilyen esetekben törpenövés és hervadás tünetei jelentkeznek.

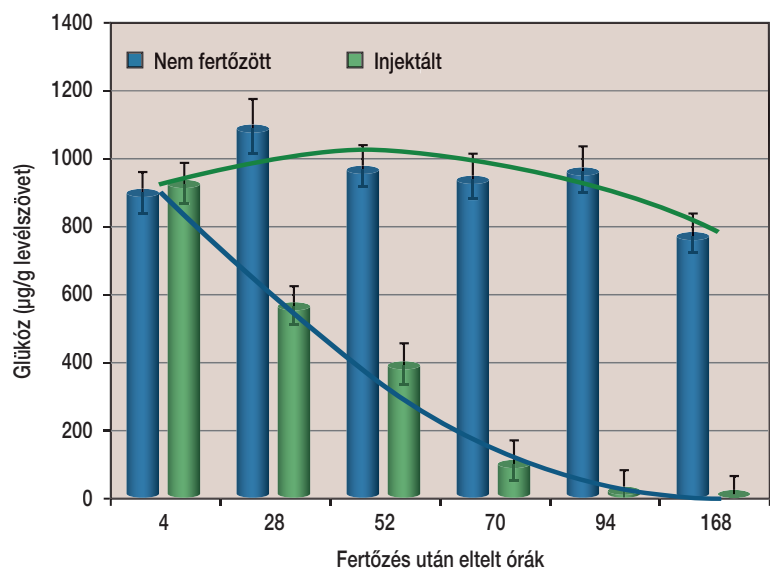
segíti elő. Ugyanis az EPS-burok egyik fontos alkotórésze az aktív vízmegkötő képességű alginát. Az alginát megköti a vizet a környezetből (a harmatcseppből, a környező sejtekből, a párás levegőből), ezáltal a sejtközzötti járatok vízzel telítődnek. A fertőzött szövetek vízzel telítődése okozza az első, baktériumfertőzésre jellemző tünetet, a zsírfortosodást. Azért hívjuk zsírfortosodásnak, mert ha az ilyen szövetet a fény felé tartjuk, az a papíron lévő zsírfolthoz hasonlóan áttetszővé válik. (Csak mellékesen jegyzem meg, hogy az ipari alginátot – amit a tengeri algákból nyernek ki – vízmegkötő képessége miatt számos területen használják: így például a kozmetikában, a cukrásziparban, a gyógyászati kenőcsökben.)

Érdekes, hogy a zsírfortosodás stádiumában a növénysejtek még funkcionálisan egészségesnek mondhatók. Mi okozza akkor a szövetpusztulást? Tudjuk, hogy a hiperszenzitív nekrozis megindításához a baktérium- és a növénysejttel közvetlen érintkezése szükséges. Ezt a közvetlen érintkezést az



Zsírfortos bablevél

Foltosodás kialakulása



Cukorszintcsökkenés fertőzött
baleveleken

EPS-burok fizikailag lehetetlenné tette. Éppen az érintkezés – és ezáltal a felismerés – elmaradása biztosította eddig a zavartalan baktériumszaporodást. Folyamatban lévő kísérleteink azt bizonyítják, hogy a zsírfoltokban a sejtelhalás csak akkor kezdődik meg, amikor a baktériumsejtek már felélték a glükózt, ami az EPS-baktériumburok képződését biztosította. Így az új baktériumsejtek már „meztelenül”, burok nélkül születnek. Ezek már képesek arra, hogy a fertőzött szövet sejtjeivel érintkezve megindítsák a késleltetett hiperszenzitív mechanizmust, ami ekkor már tömeges sejtpusztulást okoz. Ennek következménye az oly gyakori levélfoltosság betegség kialakulása. A burokvesztés miatt létrejött szövetelhalás fontos bizonyítéka az is, hogy ha a glükóztermelést gátoljuk – például azzal, hogy sötétbe helyezzük a növényeket –, akkor a növényekben nem alakul ki zsírfoltosodás, csak gyorsan megjelenő nekrotizist tapasztalunk. Sötétben ugyanis a fotoszintézis gátlódik, és ezért nem termelődik glükóz, így lehetetlenné válik a burokképződés – és ezzel a zsírfoltok kialakulása is.

A szöveti nekrotizis tehát nem más, mint a növényi szövetben elterjedt kórokozó sejteknek az elkésett felismerése. Ezért a fertőzött, fogékony szövetben a kórokozó mindig előrébb jár, mint a hiperszenzitív nekrotizis. Ez teszi lehetővé a foltok folyamatos növekedését, amely egész szervekre is kiterjedhet.

A szövetekben már nagy számban jelen lévő kórokozó enzimeket, toxinokat, hormonokat és más káros anyagokat termel, amelyek a különböző betegségi tünetekért felelősek. Attól függően, hogy a kórokozó baktériumfaj milyen másodlagos káros anyagokat termel, a tünetek nagyon változatosak lehetnek. Így bizonyos baktériumtoxinok sárgulásokat, elhalásokat; a pektinbontó enzimek lágyrothadásokat, hervadásokat; a baktérium termelte vagy indukálta növényi hormonok pedig növényi tumorokat, torz növekedést okozhatnak.

A kajszi-gutaütés

A betegségek sokféleségére példaképpen a kajszi-gutaütés kóroktanát mutatom be, annál is inkább, mert ennek megismerésében laboratóriumunknak jelentős szerep jutott.

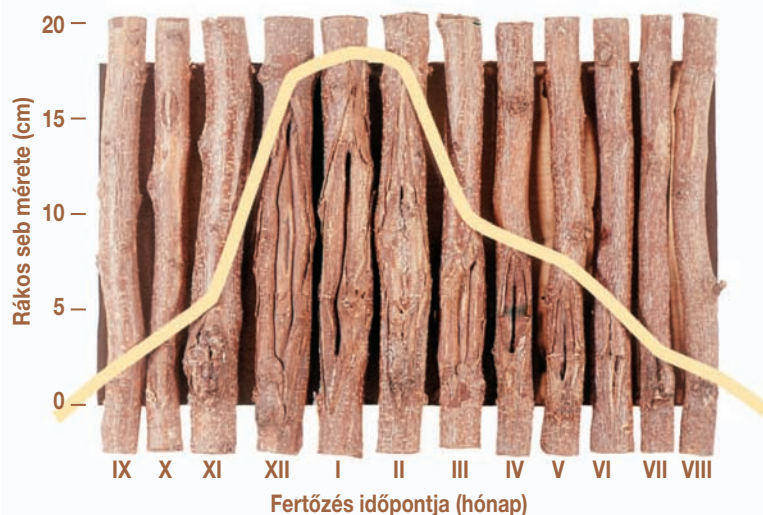
Sokan ismerik a kajszi-gutaütés betegséget, amit harminc évvel ezelőtt még élettani okokra vezettek vissza. A köznyelv nagyon találóan gutaütésnek (*apoplexiának*) nevezi a kórképet, mert hiszen az előzőleg viruló kajszifák hirtelen, szinte napok alatt elpusztulnak. Munkatársaimmal sikerült bizonyítani, hogy a gutaütés nem élettani, hanem fertőzőes betegség, amiért egyrészt az opportunisták baktérium, a *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, másrészt a *Cytospora cincta* gomba a felelős. Ezek a vizsgálatok egyben érdekesen szemléltetik, hogyan jut el egy alap kutatás olyan távoli gyakorlati eredményekhez, mint például a mesterséges hógyártás azokon a területeken, ahol kevés a sélésre alkalmas hó, vagy akár egy új fagyaltgyártási technológiához.

A mesterséges fertőzések bizonyították, hogy a kórokozó a csonthéjas gyümölcsfákon a kéreg, de főleg a kambium pusztulását okozza. A betegség hazánkban kétféle formában jelentkezik: (1) rákos sebek keletkeznek; (2) ha a rákos seb a fertőzött ágat vagy törzset átéri, akkor a felette levő egészséges részek, az ágak, sokszor az egész fa elhal. Az utóbbi esetben jelentkezik az ismertebb gutaütés-szindróma.

A betegség évi lefolyásának tanulmányozása során kitűnt, hogy a rákos sebek csak akkor fejlődnek ki, ha a fertőzéseket a téli hónapokban végeztük. Egy tanulmányutunk alkalmával feltűnt, hogy az adriai tengerpart közelében lévő kajszifákon a gutaütés nem jelentkezett, viszont ettől északra haladva a tünetek egyre erőteljesebbek voltak. Ezért mesterséges fertőzéseket végeztünk három különböző klimatikus zónában. Az Adria közelében, ahol a téli hőmérséklet csak -1 , -2 °C volt, kéregelhalások nem



Kajszi-gutaütés



A rákos sebek mérete a téli fertőzéseknél a legnagyobb

alakultak ki. Mostarnál $-5\text{ }^{\circ}\text{C}$ -nál már 10–15 centiméteres rákos sebek jelentkeztek, Szabadkánál pedig, ahol télen $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$ alá süllyedt a hőmérséklet, közel egyméteres kéregelhalások alakultak ki. Ezek a fertőzési kísérletek jól bizonyították a téli fagy erőssége és a tünetek közötti kapcsolatot.

Felmerült tehát a kérdés, milyen módon befolyásolja a hideg a gutaütés kifejlődését. Megállapítottuk, hogy a hideg nem közvetlenül, hanem csak közvetve befolyásolja a tünetek alakulását. Ugyanis a kéregelhalás csak akkor fejlődött ki, amikor a baktérium a fertőzést követően 5–10 napig $0\text{ }^{\circ}\text{C}$ feletti hőmérsékleten még fel tudott szaporodni, majd ezután a hőmérséklet -5 , $-10\text{ }^{\circ}\text{C}$ alá süllyedt. Ezek a kísérletek azt bizonyították, hogy a hideg hajlamossá teszi a kajsziát a fertőzésre, és egyidejűleg a baktérium hajlamossá teszi a szöveteket az elfagyásra. Hogyan lehetséges ez?

A baktériumok szaporodás közben a cukrokat felhasználják, és így a kéregszövet – beleértve a kambiumot is – cukortartalma lecsökken. A kéregszövet alacsony cukortartalma fagyérzékenné teszi a kajsziát. A baktériumfertőzött kajsziák kérgében a cukorszint a nem fertőzött ágakhoz viszonyítva 19–48 százalékkal csökkent, ami elegendő volt a fertőzött szövetek fagykárosodásához.

Mindezek ismeretében most már érthetőbbé válik a kajszi-gutaütés teljes kórfolyamata:

1. a *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* baktérium képes a csonthéjas gyümölcsfák kéregszövetében télen felszaporodni;
2. a baktérium szaporodása közben a cukrokat hasznosítja. Így a csökkent cukorszint miatt a szövetek fagyérzékenné válnak;
3. a baktérium jégkristályképződést katalizáló tulajdonsága miatt a szövetek elfagyása már gyenge fagyok alatt is megindul;
4. a betegség kórképe azonban csak tavasszal vagy nyáron realizálódik, amikor a törzsben és a vastagabb ágakban a víz- és tápanyagszállító szövetek a téli károsodás miatt már nem tudják feladatukat betölteni.

A mi vizsgálatainkkal egy időben az Egyesült Államokban megállapították, hogy ennek a baktériumnak egy érdekes, ún. jégmagképző tulajdonsága-

Jégmagképző baktériummal (bal oldal) és vízzel (jobb oldal) bepermetezett dohánynövények elhalása $-2\text{ }^{\circ}\text{C}$ -on



ga is van. Ma már tudjuk, hogy a *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* baktérium sejtfalfehérjéjének kristályszerkezete a jégkristályhoz hasonló. Az ilyen fehérjekristály ezért katalizálni tudja a jégmagképződést, illetve a gyors fagyást már gyengébb fagyok alkalmával is.

Kiterjedt nemzetközi kutatások azt bizonyították, hogy ez az opportunista patogén erősen elterjedt baktérium: növényeinken és gyümölcsöseinkben szinte állandóan jelen van a növények felületén. Részben ennek a széles körű elterjedtségnek a következménye gyümölcsöseinkben a tavaszi fagy kártétele is. Ugyanis a virágokon, a nektáriumban mindig jelen levő jégmagképző baktériumok tavasszal már gyenge fagyok (-1 , -2 °C) alkalmával is súlyos fagykárokat okozhatnak.

E felfedezés átfogó kutatómunkát indított meg világszerte, és ma már ott tartunk, hogy részben ezt a baktériumot tartják felelősnek az atmoszferikus jégkristályképződésért, vagyis a csapadékképződésért. Ezeknek a kutatásoknak a gyakorlati eredménye az is, hogy hómentes lejtőkön a síelésre alkalmas havat ilyen jégmagképző baktérium-szuszpenzió kipermetezésével állítják elő. Ennek a baktériumnak bizonyos mutánsait a hűtőiparban, sőt a fagylaltgyártásban is hasznosítják.

Környezetkímélő új utak keresése a növényvédelemben

A gombás növénybetegségek ellen számos növényvédő szer van forgalomban, a baktériumos és víruseredetű fertőzések ellen azonban nincsen. Éppen ezért a növényvédelem új célja a betegség-ellenálló növények nemesítése. A tudatos növénynemesítés viszont csak akkor lehet eredményes, ha már ismerjük a növény különböző védekezési mechanizmusait. A rezisztenciánemesítés több új stratégiáját lehet megemlíteni: (1) szövettenyészetek szelekciója; (2) vírus-köpenyfehérje beépítése a növénybe; (3) nagy antioxidáns-kapacitású növények szelektálása; (4) rezisztenciagének bevitele vagy megsokszorozása **transzgénikus növényekben**. A molekuláris növénykórtan gyors fejlődése nap mint nap új utakat talál a kórokozók leküzdésére és a növényvédő szerek használatának fokozatos csökkentésére.

Az előadásban említett vizsgálatokat csoportmunkában végeztük. Szeretném kifejezni hálás köszönetemet munkatársaimnak a lelkesedésükért és eredményes együttműködésünkért.

Transzgénikus növény:

olyan növény, melybe nem természetes módon, tehát nem öröklítés útján juttatnak be új géneket. A hagyományos növénynemesítés során keresztezéssel szintén új gének kerülnek a növényekbe, de tömegével, hiszen az utód génállományának fele az egyik, fele a másik szülőtől származik, és ezek eloszlását az utódokba nem lehet szabályozni. Géntechnológiai eljárásokkal egyszerre csak egy vagy néhány olyan gént építenek be, amelyek szerkezetét, működését ismerik, és ezért a transzgénikus növényektől meghatározott tulajdonságokat várhatnak el. Ezekkel az eljárásokkal gyakorlatilag bármely szervezetből bármely másik szervezetbe megvalósítható a génátvitel.

Ajánlott irodalom

- Bozsó Zoltán – Ott Péter G. – Kecskés Mihály L. – Klement Zoltán: Effect of heat and cycloheximide treatment of tobacco on the ability of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* 61 *hrp/hrm A* mutants to cause HR. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 55. (1999), 215–223. p.
- Burgyán József – Klement Zoltán: Early induced selective inhibition of incompatible bacteria in tobacco plants. *Phytopathologia Mediterranea*, 18. (1979), 153–161. p.
- Erdei Anna: A természetes immunitás hatalma. *Magyar Tudomány*, 48. = 110. (2003) 4. sz. 422–429. p.
- Goodman Robert N. – Király Zoltán – Wood K. R.: A beteg növény biokémiája és élettana. Bp.: Akadémiai K., 1991.
- Király Zoltán – El-Zahaby, H. M. – Klement Zoltán: Role of extracellular polysaccharide (EPS) slime on plant pathogenic bacteria in protecting cells to reactive oxygen species. *J. Phytopathology*, 145. (1997), 59–68. p.
- Klement Zoltán: Bakteriális patogenezis a fogékony és betegségellenálló növényben. Akadémiai székfoglaló. Értekezések, emlékezések. Bp.: Akadémiai K., 1990.
- Klement Zoltán: Hypersensitivity. In: *Phytopathogenic Prokaryotes*, eds. M. S. Mount, G. H. Lacy, New York: Academic Press, 1982. 150–178. p.
- Klement Zoltán: Method of obtaining fluid from the intercellular spaces of foliage and the fluids merit as substrate for phyto-bacterial pathogens. *Phytopathology*, 55. (1965), 1033–1034. p.
- Klement Zoltán: A növény és a baktérium kölcsönhatása: patogén kapcsolat. In: *Molekuláris növénybiológia*. Szerk. Balázs Ervin és Dudits Dénes. Bp.: Akadémiai K., 1999. 519–569. p.
- Klement Zoltán: Rapid detection of the pathogenicity of phytopathogenic pseudomonads. *Nature*, 199. (1963), 299–300. p.
- Klement Zoltán – Bozsó Zoltán – Kecskés Mihály L. – Besenyi Eszter – Czegleng Arnold – Ott Péter G.: Local early induced resistance of plants as the first line of defence against bacteria. *Pest Management Science*, 59. (2003), 1–10. p.
- Klement Zoltán – Farkas G. L. – Lovrekovich L.: Hypersensitive reaction induced by phytopathogenic bacteria in the tobacco leaf. *Phytopathology*, 54. (1964), 474–477. p.
- Klement Zoltán – Ott Péter G.: Baktériumok. In: *Növény-kórokozó mikroorganizmusok*. Szerk. Érsek Tibor és Gáborjányi Richard. Bp.: ELTE Eötvös, 1998. 98–133. p.
- Klement Zoltán – Rozsnyay D. S. – Báló E. – Pánczél M. – Prileszky Gy.: The effect of cold on development of bacterial canker in apricot trees infected with *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *Physiological Plant Pathology*, 24. (1984), 237–246. p.
- Klement Zoltán – Rudolph, K. – Sands, D. C. (eds.): *Methods in Phytobacteriology*. Bp.: Akadémiai K., 1990.
- Ott Péter G. – Szabó L. – Klement Zoltán – Balázs E.: Submicroscopical evidence of bacterially induced resistance in tobacco leaves. *Acta Phytopathologica Academiae Scientiarum Hungaricae*, 32. (1998), 265–280. p.
- Váli Gábor: Jégképződés a légkörben és a bioszférában. *Magyar Tudomány*, 40. = 102. (1995) 8. sz. 922–934. p.
- Venetianer Pál: Megismerhetők és megváltoztathatók-e génjeink? In: *Mindentudás Egyeteme 1*. Bp.: Kossuth, 2003. 43–56. p.