

SZENT ISTVÁN EGYETEM

**LISZTHARMAT-REZISZTENCIATÍPUSOK ÉS A
GAZDANÖVÉNY-KÓROKOZÓ KAPCSOLAT VIZSGÁLATA
BÚZÁBAN**

Doktori (PhD) értekezés

Komáromi Judit

**Martonvásár
2016**

A doktori iskola

megnevezése: Növénytudományi Doktori Iskola

tudományága: Növénytermesztési és Kertészeti Tudományok

vezetője: Dr. Helyes Lajos
egyetemi tanár, az MTA doktora
SZIE, Mezőgazdaság- és Környezettudományi Kar
Kertészeti Technológiai Intézet

Témavezetők: Dr. Vida Gyula
osztályvezető, PhD
MTA Agrártudományi Kutatóközpont Mezőgazdasági Intézet
Kalászosgabona-nemesítési Osztály

Dr. Virányi Ferenc
ny.egyetemi tanár, az MTA doktora
SZIE, Mezőgazdaság- és Környezettudományi Kar
Növényvédelmi Intézet

.....
Dr. Vida Gyula
témavezető

.....
Dr. Virányi Ferenc
témavezető

.....
Dr. Helyes Lajos
iskolavezető

TARTALOMJEGYZÉK

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE	7
1. BEVEZETÉS	9
2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS	11
2.1. A búzalisztharmat, mint kórokozó	11
2.1.1. <i>A lisztharmatgombák általános jellemzése</i>	11
2.1.2. <i>A Blumeria graminis gazdanövény-specializációja és filogenetikája</i>	12
2.1.3. <i>A Blumeria graminis morfológiája</i>	13
2.1.4. <i>A Blumeria graminis életrélepe</i>	15
2.2. A búzalisztharmat jellemzése a gazdanövény– és a kórokozó kapcsolatának tükrében	18
2.2.1. <i>A búzalisztharmat-populációk összetétele és változékonysága</i>	18
2.2.2. <i>A búzalisztharmat tünetei</i>	19
2.2.3. <i>A lisztharmatgomba–növény sejtszintű interakciók jellemzése</i>	19
2.3. A búzalisztharmat-rezisztencia típusai	20
2.3.1. <i>A nagygénes lisztharmat-rezisztencia</i>	21
2.3.2. <i>A felnőttkori lisztharmat-rezisztencia</i>	21
2.4. Búzalisztharmat-rezisztenciagének (Pm-gének) és eredetük	22
2.4.1. <i>Elsődleges rezisztenciagén-források</i>	25
2.4.2. <i>Másodlagos rezisztenciagén-források</i>	26
2.4.3. <i>Harmadlagos rezisztenciagén-források</i>	26
2.5. A lisztharmat-rezisztenciakutatásban alkalmazott molekuláris módszerek	27
2.5.1. <i>A Pm-gének térképezése</i>	30
2.5.2. <i>Felnőttkori lisztharmat-rezisztencia genetikai hátterének vizsgálata</i>	31
3. ANYAG ÉS MÓDSZER	34
3.1. Speciális lisztharmat-rezisztencia azonosítása őszi búzában	34
3.1.1. <i>A vizsgálatban részt vevő növényi genotípusok</i>	34
3.1.2. <i>Szántóföldi vizsgálatok</i>	35
3.1.3. <i>Üvegházi vizsgálatok – Fiatalkori lisztharmat-ellenállóság vizsgálata mesterséges inokulálással</i>	36
3.1.4. <i>A fenotípusos adatok statisztikai értékelése</i>	37
3.2. Az Ukrainka/Mv Hombár térképező populáció vizsgálata	37
3.2.1. <i>Szántóföldi vizsgálatok</i>	38
3.2.2. <i>Üvegházi vizsgálatok – Fiatalkori lisztharmat-ellenállóság vizsgálata mesterséges inokulálással</i>	39
3.2.3. <i>A fenotípusos adatok statisztikai analízise</i>	39
3.2.4. <i>Az Ukrainka/Mv Hombár populáció molekuláris genetikai vizsgálata</i>	40
3.2.4.1. <i>DNS-izolálás</i>	40
3.2.4.2. <i>DArT-elemzés</i>	40
3.2.5. <i>Kapcsoltsági térkép elkészítése, és a lisztharmat-rezisztencia genetikai hátterének feltárása az Ukrainka/Mv Hombár populációban</i>	42

3.3. A búza–búzalisztharmat gazdanövény–kórokozó kapcsolat mikroszkopikus vizsgálata az Mv Hombár fajtán	43
3.3.1. Az inokuláláshoz használt patotípusok meghatározása	44
3.3.2. A kísérletben részt vevő növényi genotípusok	45
3.3.3. Fénymikroszkópos vizsgálatok	45
3.3.4. Konfokális lézerpasztázó mikroszkópos vizsgálatok	46
3.4. A búzalisztharmat kórokozója, a <i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> aszkospórák fertőzésének vizsgálata	47
3.4.1. A felhasznált növényi genotípusok, és a vizsgálat alapját képező búzalisztharmat kazmotéciumok begyűjtése	47
3.4.2. A kazmotéciumok érésének nyomon követése és az aszkospórák fertőzés megfigyelése szántóföldön	48
3.4.3. Az aszkospórák differenciálódása és csírázása in vitro	48
3.4.4. Mesterségesen előidézett aszkospórák fertőzés teljes folyamatának vizsgálata	49
3.4.4.1. Az aszkospórák fertőzés fénymikroszkópos vizsgálata	51
3.4.4.2. Konfokális lézerpasztázó mikroszkópos vizsgálat	52
4. EREDMÉNYEK ÉS MEGVITATÁSUK	53
4.1. Speciális lisztharmat-rezisztencia azonosítása őszi búzában	53
4.2. Ukrainka/Mv Hombár térképező populáció vizsgálata	56
4.2.1. Az Ukrainka/Mv Hombár populáció lisztharmat-ellenállóságának fenotípusos vizsgálata	56
4.2.2. Az Ukrainka/Mv Hombár populáció genetikai térképének elkészítése	59
4.2.3. QTL-elemzés az Ukrainka/Mv Hombár populációban	60
4.3. Az Mv Hombár és a <i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> gazdanövény–kórokozó kapcsolat mikroszkópos vizsgálata	67
4.3.1. Az Mv Hombár és a <i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> inkompatibilis kapcsolatának jellemzése	68
4.3.2. Az Mv Hombár és egy újonnan azonosított virulens lisztharmatgomba-patotípus kapcsolatának jellemzése	70
4.4. A <i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> aszkospórák fertőzésének vizsgálata	72
4.4.1. A kazmotéciumok érésének nyomon követése és az aszkospórák fertőzés megfigyelése szántóföldön	72
4.4.2. Aszkospóra-differenciálódás és csírázási mintázatok vizsgálata in vitro	74
4.4.3. Mesterséges fertőzés aszkospórával	75
4.5. Új tudományos eredmények	83
5. KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK	85
5.1. Speciális lisztharmat-rezisztencia azonosítása	85
5.2. Az Mv Hombár búzafajta lisztharmat-rezisztenciájának genetikai háttere	85
5.3. Gazdanövény–kórokozó kapcsolat az Mv Hombár és a <i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> esetében	86
5.4. <i>Blumeria graminis</i> f. sp. <i>tritici</i> aszkospórák fertőzése	88
ÖSSZEFOGLALÁS	90
SUMMARY	93

M1. Irodalomjegyzék	96
M2. Mv Hombár szülői genotípusainak (Fleming, Mv Matador) pedigréje	115
M3. Az Ukrainka/Mv Hombár populáció kapcsoltsági térképe	117
M4. Az Ukrainka/Mv Hombár populációban a 2B és 2D kromoszómák kapcsoltsági csoportjain azonosított liztharmat-ellenállósággal összefüggő QTL-ek LOD-értékei MQM-térképezést követően	120
KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	122

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

AFLP	– amplifikált fragmenshossz polimorfizmus (amplified fragment length polymorphism)
APR	– felnőttkori rezisztencia (adult plant resistance)
AUDPC	– betegség-előrehaladási görbe alatti terület (area under disease progress curve)
BSA	– csoport szegregációs analízis (bulk segregant analysis)
CIMMYT	– Nemzetközi Kukorica- és Búzanemesítési Központ (Mexikó) (Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo)
chs	– kitin-szintáz
cM	– centimorgan
CLSM	– konfokális lézerpásztázó mikroszkóp (confocal laser scanning microscopy)
DAB	– 3,3'-diaminobenzidin
DArT	– diversity array technology
DH	– dihaploid (doubled haploid)
DNS	– deoxiribonukleinsav
dNTP	– deoxiribonukleotid-trifoszfát
F-primer	– a DNS értelmes szálához kapcsolódó indító szekvencia (forward primer)
f. sp.	– forma specialis
HLL	– high log-likelihood
HR	– hiperszenzitív reakció
IM	– intervallum térképezés (interval mapping)
ITS	– belső átírt köztes szekvencia (internal transcribed spacer)
LOD	– az esély 10-es alapú logaritmus (logarithm of odds)
MAS	– marker alapú szelekció (marker-assisted selection)
MQM	– többszörös QTL-modell (multiple QTL-model)

NIL	– közel izogén törzs (near-isogenic line)
PIC	– polimorfizmusra vonatkozó információ-tartalom (polymorphic information content)
PCR	– polimeráz láncreakció (polymerase chain reaction)
PM	– lisztharmat (powdery mildew)
QTL	– mennyiségi tulajdonságot meghatározó lokusz (quantitative trait loci)
R-primer	– a DNS néma szálához kapcsolódó indító szekvencia (reverse primer)
RAPD	– véletlenszerűen amplifikált polimorf DNS (random amplified polymorphism DNA)
rDNS	– sejtmagi riboszomális dezoxiribonukleinsav
RFLP	– restrikciós fragmenthossz polimorfizmus (restriction fragment length polymorphisms)
RIL	– rekombináns beltenyésztett törzs (recombinant inbreed line)
rRNS	– riboszomális ribonukleinsav
SCAR	– ismert szekvenciájú amplifikált régió (sequence characterized amplified region)
STS	– szekvenciával jelölt hely (sequence tagged site)
SSR	– egyszerű szekvencia-ismétlődés, mikroszatellit (simple sequence repeat)
Taq	– <i>Thermus aquaticus</i>
ÜHFT	– üvegházi fiatalkori lisztharmat-fertőzöttség

1. BEVEZETÉS

Legfontosabb kenyérgabonánk, a búza (*Triticum aestivum* L.) új fajtáinak létrehozása során a nemesítők igyekeznek figyelembe venni a termesztők által támasztott igényeket. Általános elvárás, hogy a nagy termésbiztonság és mennyiség, valamint a kiváló minőség mellett, a választott fajta ellenálló legyen a legfontosabb levél- és kalászbetegségekkel (pl. levélrozsdával, szárrozsdával, sárgarozsdával, kalászfuzáriummal, lisztharmattal) szemben.

A *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* gomba által okozott búzalisztharmat a világ összes búzatermesztő régiójában évről évre megjelenő, jelentős gazdasági károkat okozó levélbetegség (Bennett 1984). Magyarországon 1961-ben figyelték meg először járványszerű elterjedését (Podhradszky és Csuti 1962), és azóta minden évben megjelenik a hazai búzátáblákon. A kórokozó–gazdanövény kapcsolatra a valódi parazitizmus jellemző, ahol a gomba nem pusztítja el a megtámadott növényi sejtet. A tápanyagokat a növény epidermiszsejtjeiből a sejtmembránon át felszívja, a növények fejlődését gátolja, így a kalászok kicsik maradnak, a szemek aprók, töppedtek, kényszerérettek lesznek. A szántóföldi termésveszteség átlagos években 5-8%, de erős fertőzéskor a 40%-ot is elérheti (Wiese 1987, Leath és Bowen 1989, Griffey *et al.* 1993). A búza lisztharmat-rezisztenciájának több típusa létezik. Speciális rezisztenciatípus a felnőttkori rezisztencia amelyre jellemző, hogy csak felnőttkorban nyilvánul meg (Samborski és Ostapyk 1959, Mares és Cousen 1977, Gustafson és Shaner 1982). Ez sok esetben kvantitatív jellegű genetikai tulajdonság, kialakításában legtöbbször több gén vesz részt, ezért tartósabb (Griffey *et al.* 1993, Griffey és Das 1994), mint a nagygénes rezisztencia. Egy-egy nagyhatású lisztharmat-rezisztenciagén ugyanis csak bizonyos lisztharmat-patotípusokkal szemben biztosít védelmet. A kórokozó populáció összetételének változásával újabb patotípusok jelenhetnek meg, amelyekkel szemben ez a rezisztenciagén már nem hatékony (Roberts és Caldwell 1970, Bennett 1984).

A búzalisztharmat-rezisztencia kutatása és eredményeinek nemesítésben való gyakorlati felhasználása elősegíti az új, ellenálló fajták előállítását, melyek termesztése a fungicid védekezés csökkenését eredményezheti. Ez nem csak a termesztési költségek mérséklése miatt kiemelkedő fontosságú, hanem a fenntarthatóság és környezettudatosság szempontjait figyelembe véve mindannyiunk hosszú távú érdeke.

A dolgozatban ismertetett kutatómunka során fő célunk kimagaslóan hatékony lisztharmat-rezisztenciaforrások azonosítása volt a martonvásári búzanemesítési programban. A kutatómunkát részben a Magyar Tudományos Akadémia Agrártudományi Kutatóközpont (MTA ATK) Mezőgazdasági Intézet Kalászos Gabona Rezisztencia Nemesítési Osztályán, másrészt az MTA ATK Növényvédelmi Intézet Növénykórtani Osztályán végeztem.

Munkánk során a következő célkitűzéseket fogalmaztuk meg:

1. speciális típusú, felnőttkori lisztharmat-rezisztencia források azonosítása;
2. az Mv Hombár őszibúza-fajtában megfigyelt kiemelkedő hatékonyságú lisztharmat-rezisztencia genetikai hátterének feltárása;
3. a lisztharmat-rezisztencia megnyilvánulásának jellemzése az Mv Hombár fajtában szántóföldi és üvegházi kísérletekben, beleértve a gazdanövény–kórokozó kapcsolat mikroszkópos nyomon követését is;
4. a *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* aszkospóras fertőzésének részletes tanulmányozása.

Növénykórtani munkámat közvetlenül Dr. Jankovics Tünde irányította. E munka keretében az MTA ATK MGI Növényi Sejtbiológiai Osztályának munkatársával, Dr. Fábián Attilával együttműködésben végeztük a konfokális lézerpásztázó mikroszkópos vizsgálatokat.

A *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* vizsgálata során készült fénymikroszkópos fényképek nagy részét közösen készítettem dr. Jankovics Tündével, a konfokális lézerpásztázó mikroszkópos felvételeket pedig dr. Fábián Attilával, és ezekben az esetekben nem tüntettem fel a felvételek készítőinek nevét.

2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

2.1. A búzalisztharmat, mint kórokozó

2.1.1. A lisztharmatgombák általános jellemzése

A növényi gombabetegségek közül a világszerte elterjedt lisztharmatgombák (Braun és Cook 2012) gazdaságilag kiemelkedő fontosságú kórokozók. A lisztharmatgombák szinte minden termesztett növényünket megbetegítik, legyen az zöldség, gyümölcs vagy gabonaféle. A tünetek megjelenhetnek a száron, a levélen, sőt egyes esetekben a gyümölcsön is (Jarvis *et al.* 2002). A lisztharmatgombák nem kímélik a dísnövényeinket sem. Ebben az esetben természetesen nem beszélhetünk termés kiesésről, azonban a díszítőértéket jelentős mértékben károsítja, adott esetben a dísnövények eladhatatlanná válhatnak. A lisztharmatgombák elleni védekezés során felhasznált fungicidek mennyiségének csökkentése nem csak a környezetterhelés miatt lenne kívánatos, hanem a kórokozó-populációban kialakuló fungicidrezisztencia (Bent 1978) megelőzésére is.

A lisztharmatgombák nevüket a fertőzött növények felületén liszthez hasonló bevonatról kapták, ami nem más, mint a gomba sporuláló micéliuma. Az *Ascomycota* törzsön belül a *Pezizomycotina* altörzsbe, a *Leotiomycetes* osztályba és annak *Erysiphales* rendjébe tartoznak (Braun és Cook 2012). A lisztharmatgombák több mint 10000 gazdanövényfajt képesek megbetegíteni (Braun és Cook 2012). Obligát biotróf paraziták, azaz kizárólag az élő növényi szöveten képesek táplálkozni és növekedni. A fertőzésben mind a konídiumok, mind az ivaros termőtestben fejlődő aszkospórák szerepet játszhatnak. Appresszóriumuk segítségével tapadnak meg a gazdanövény felszínén, majd az epidermiszsejtek sejtfalán történt behatolás (penetráció) után hausztóriumokkal veszik fel a tápanyagokat a gazdanövényeik epidermiszsejtjeiből. Az ivaros termőtestet korábban kleisztotéciumnak nevezték, de később a kazmotécium nevet kapta (Braun *et al.* 2002).

Fajszintű elkülönítésük hagyományosan a gazdanövényeik és a morfológiai sajátosságaik alapján történik (Braun *et al.* 2002). Az ivaros termőtesttel rendelkező lisztharmatgombák fénymikroszkóp segítségével viszonylag könnyen azonosíthatóak, azonban az újonnan fellépő, ivaros alakot nem képző lisztharmatgomba-anamorfok azonosítása gyakran nehézségekbe ütközik. Korábban

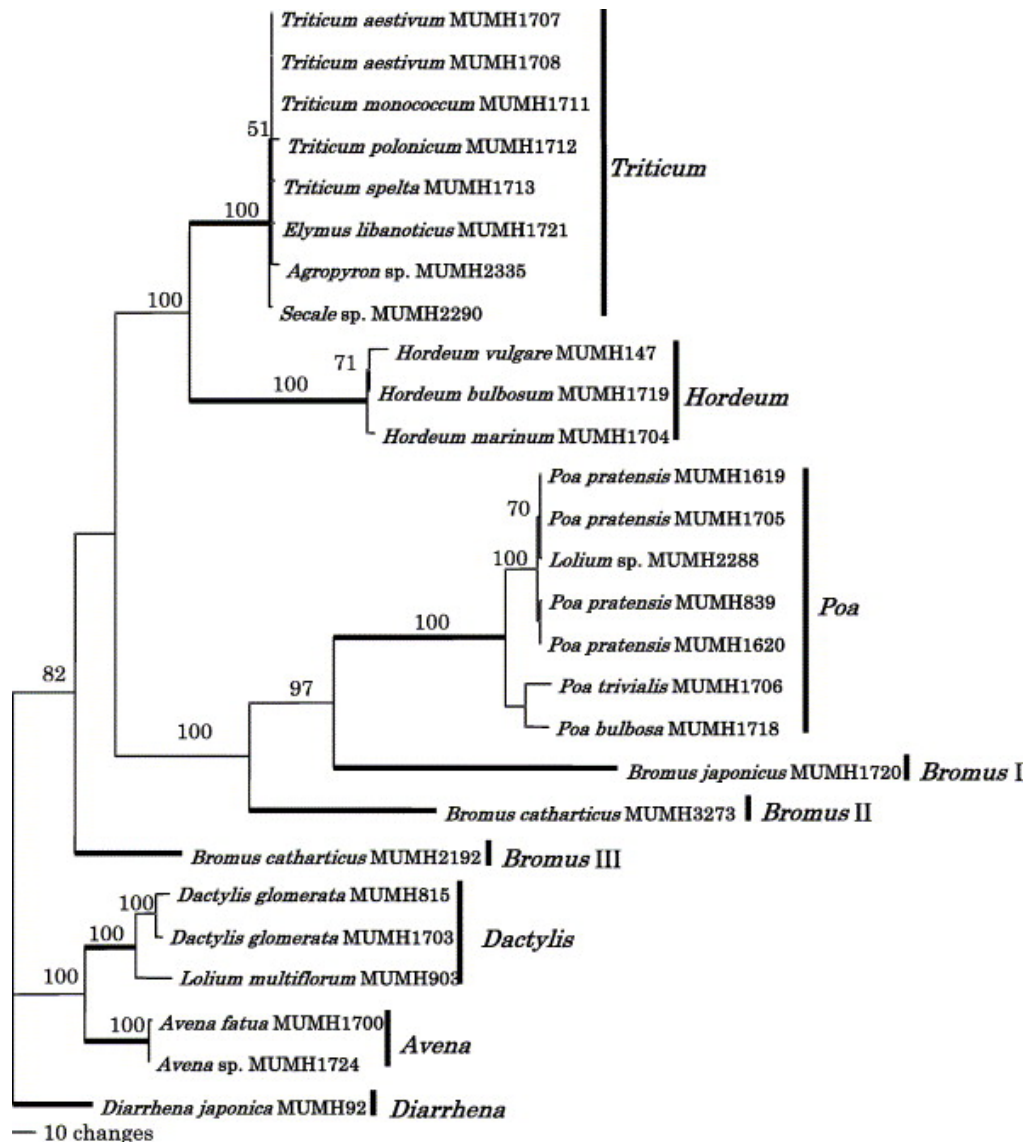
a kazmotéciumok és azok függelékeinek morfológiája alapján rendszerezték a lisztharmatgombákat, azonban a konídiumképzés módja és a konídiumok felszíni mintázatának pásztázó elektronmikroszkópos vizsgálata (Cook *et al.* 1997), valamint a molekuláris filogenetikai vizsgálatok (Saenz és Taylor 1999) alapvetően megváltoztatták a klasszikus taxonómiai ismereteket (Braun *et al.* 2002). E munkák egybehangzóan igazolták, hogy a valódi rokonsági kapcsolatok az anamorf alakok morfológiai tulajdonságaival állnak összefüggésben.

A lisztharmatgombákon belül, gazdanövénykörét, filogenetikáját, morfológiai tulajdonságait, illetve élelciklusának bizonyos vonatkozásait tekintve, az egyik legkülönlegesebb csoportot a *Blumeria graminis* alkotja. Gazdasági és tudományos jelentőségét jelzi intenzív kutatása, genomjának megszekvenálása (Spanu *et al.* 2010), és az obligát biotróf életforma modelljévé válása (Dean *et al.* 2012).

2.1.2. A *Blumeria graminis* gazdanövény-specializációja és filogenetikája

A több mint 700 fajt számláló lisztharmatgombák közül a *B. graminis* egy olyan különleges csoport, amely csak az egyszikűeket, azon belül a fűféléket fertőzi, és azoknak kizárólagos lisztharmat-kórokozója. Molekuláris filogenetikai vizsgálatok is azt igazolják, hogy a lisztharmatgombákon belül egy, már 70 millió éve elkülönült leszármazási vonal képviselője (Saenz és Taylor 1999, Takamatsu 2013). Hagyományos értelemben tehát a termesztett gabonákat egyetlen széles gazdanövénykörrel rendelkező lisztharmatgombafaj fertőzi. Valójában a *B. graminis* egy olyan lisztharmatgomba gyűjtőfajként fogható fel, amelynek mintái fénymikroszkópos morfológiai bélyegeken nem különböznek egymástól, de különböző gazdanövényekre, gazdanövénycsoportokra specializálódott vonalaktól áll (Marchal 1902, Salmon 1903, Eshed és Wahl 1970), melyekre a nevezéktan a *forma specialis* megnevezést használja. A sejtmagi (nukleáris) riboszomális DNS (rDNS) ITS (belső átírt köztes szekvencia) szekvenciáinak bázissorrendjére alapuló filogenetikai munkák (Wyand és Brown 2003, Inuma *et al.* 2007, Troch *et al.* 2014) rávilágítottak arra, hogy az egyes *forma specialis*ok között jóval nagyobb különbségek vannak, mint ahogyan azt korábban feltételezték, tehát a különböző gazdanövényekre specializálódott gabona-lisztharmatgombák genetikailag is elkülönült csoportba sorolhatók (1. ábra, Inuma *et al.* 2007). A különböző *forma specialis*ok közötti hibridizáció természetes körülmények között nagyon ritka esemény (Inuma *et al.* 2007), bár laboratóriumi körülmények között, mesterségesen

fertőzve képesek egymás gazdanövényein tüneteket okozni. Ebben az esetben a konídiumképzés és a micélium-növekedés korlátozott (Aghnoum és Niks 2010).

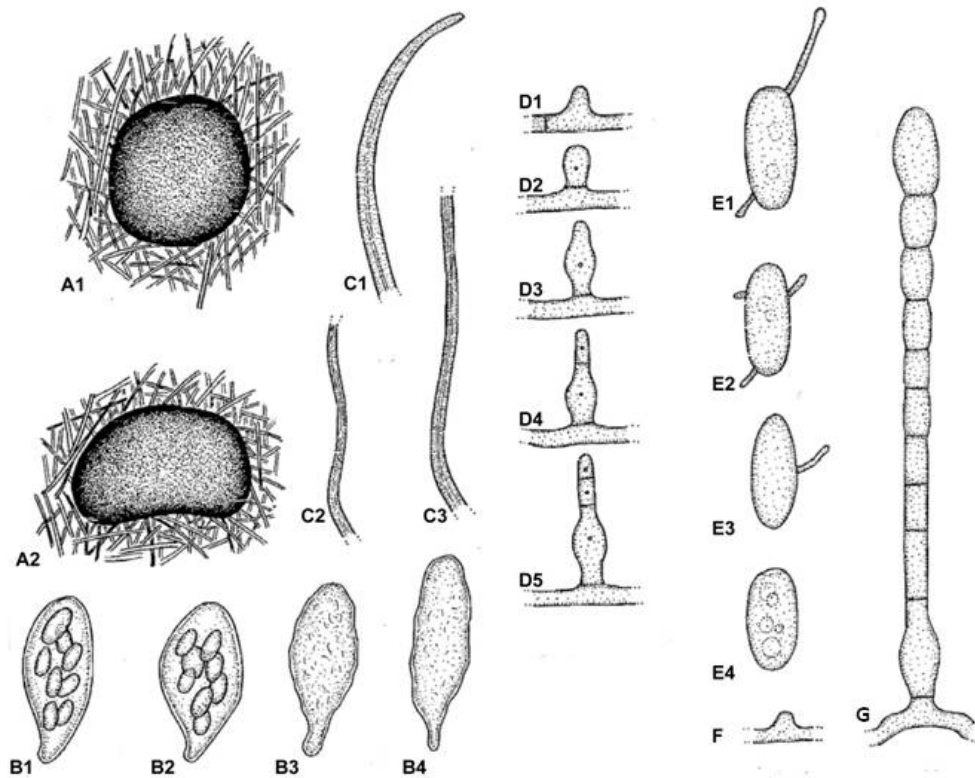


1. ábra: A *Blumeria graminis* gazdanövényeit felsorakoztató HLL (high log-likelihood) törzsfa, amelyet a gomba ITS szekvenciáinak, a 28S rRNS, kitin-szintáz (*chs1*) és β -tubulin gének szekvenciáinak elemzése alapján készítették (Inuma *et al.* 2007)

2.1.3. A *Blumeria graminis* morfológiája

A *B. graminis* (2. ábra, Braun 1987) anamorf alakja alapján az *Oidium* nemzetségbe tartozik (Braun és Cook 2012). Korábban az *Erysiphe* nemzetség egyik fajaként tartották számon, azonban a kazmotéciumok struktúrájában, illetve az anamorf alak néhány jellemző tulajdonságában – a konídiumtartók lábsejtjének

alakja, a hausztórium típusa és az elszíneződött sarló alakú másodlagos micélium vastag falú hifái – eltér az *Erysiphe* nemzetség más fajaitól (Braun és Cook 2012).



2. ábra: A *B. graminis* ivaros és ivartalan alakjai (Braun 1987 nyomán). **A1-2**, *B. graminis* kazmotécium, **B1-4**, *B. graminis* aszkuszok, **B1-2**, aszkuszokban képződő aszkospórák, **C1-3**, megvastagodott falú, sarló alakú szeptum nélküli másodlagos hifa, **D1-5**, konídiumtartó kialakulásának folyamata, **D1-3**, hagymaszerűen kiszélesedő lábsejt fejlődése, **D4-5**, a lábsejten láncszerűen lefüződő éretlen konídiumok, **E1-4**, *B. graminis* konídiumok és csírázási mintázataik, **E1**, két csíratömlőt ellentétes oldalon képező konídium, mindkettő helyzete terminális, **E2**, három csíratömlőt képező konídium, mindhárom helyzete terminális, **E3**, egyetlen csíratömlőt laterális helyzetben képező konídium, **F**, *B. graminis* appressórium, **G**, kifejlett konídiumtartó, láncszerűen képződő érett konídiumokkal

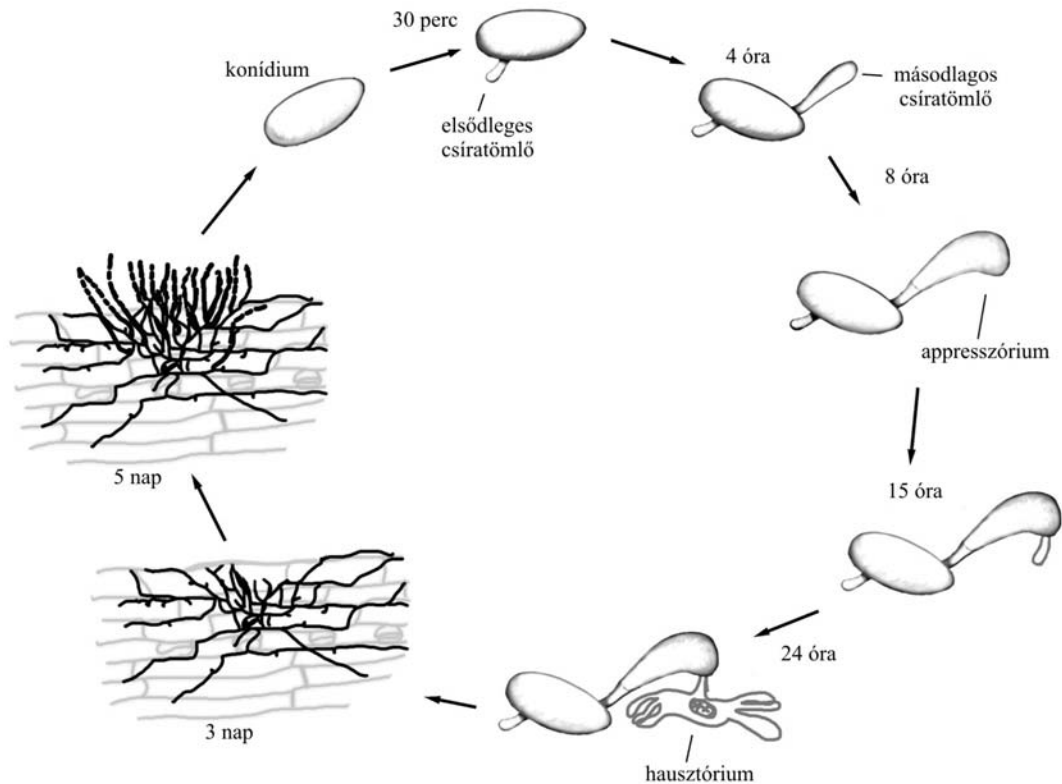
Az elsődleges micélium vékony falú, sima, fehér színű hifasejtjei $35-55 \times 3,5-5,5 \mu\text{m}$ nagyságúak. A másodlagos micélium sörteszerű hifái jóval nagyobbak, $200-400 \times 4-7 \mu\text{m}$ méretűek, vastag falúak, kezdetben átlátszóak, később sötét, barna vagy vörösbarna színűvé válnak. Konídiumai ellipszoid vagy citrom alakúak, főként $24-35 \times 12-16 \mu\text{m}$ nagyságúak, és $60-90 \mu\text{m}$ hosszúságú konídiumtartókon láncokban képződnek. Fibrozintestet nem tartalmaznak. A konídiumtartó lábsejtje $20-40 \times 5-7 \mu\text{m}$ nagyságú, alakja csak a *Blumeria* nemzetségre jellemző módon, az alapi részen hagymaszerűen kiszélesedő. Az elsődleges csíratömlő rövid, mindössze $5-10 \mu\text{m}$ hosszúságú, szeptumok nélküli, míg a másodlagos csíratömlő $30-40 \mu\text{m}$ (Green *et al.* 2002). Ezen alakulnak ki egyesével, vagy egymással szemben párosával az appressóriumok, amelyek egyszerűek, $3,5-7 \mu\text{m}$ szélesek. Szintén egyedi

jellegzetessége a nemzetségnek a hausztórium ujjszerűen elágazó alakja (Braun és Cook 2012).

A teljesen zárt ivaros termőtestek kezdetben gömb alakú, később szabálytalan formájú, homorú, sötét falú, viszonylag nagy, $110 \times 280 \mu\text{m}$, szabad szemmel is látható képletek. Általában a sűrű micéliumtömegbe süllyedve, elszórtan helyezkednek el. Bennük 6-30 darab, $50-105 \times 20-45 \mu\text{m}$ nagyságú aszkusz, és aszkuszonként 4-8 ellipszoid, tojás alakú, $20-24 \times 10-14 \mu\text{m}$ méretű aszkospóra képződik (Braun 1987). A kazmotéciumok érésekor a termőtest fala felreped és kiszabadulnak az aszkospórák. A kazmotécium függelékei egyszerűek (2. ábra).

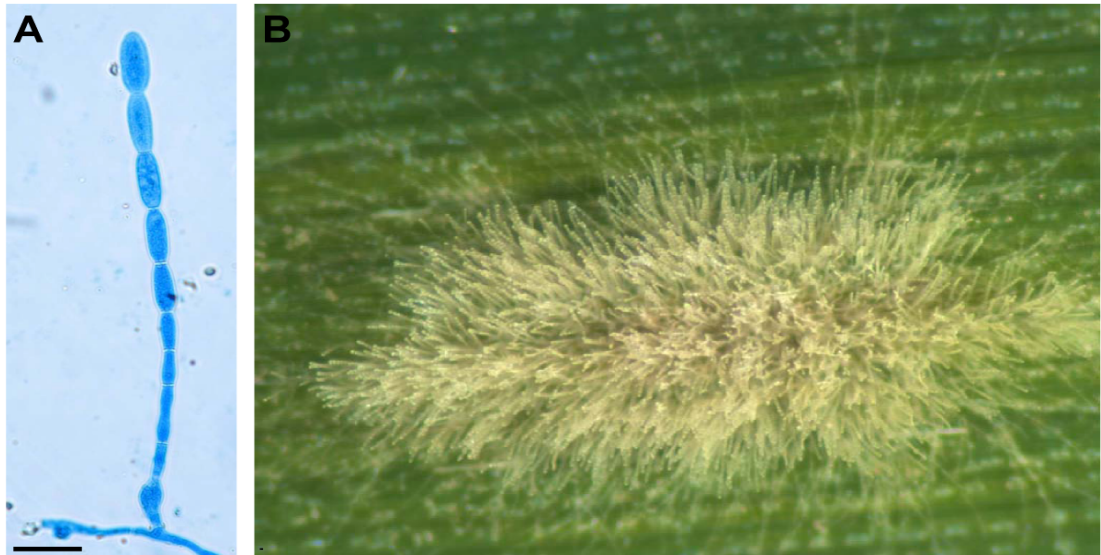
2.1.4. *A Blumeria graminis* élelciklusa

A *B. graminis* teljes élelciklussal rendelkezik, tehát egyaránt képes az ivaros és az ivartalan (3. ábra) szaporodásra. Az ivartalan alak a járványok kialakításában játszik meghatározó szerepet. Ilyenkor nagy tömegben vannak jelen konídiumok, melyek az ivartalan ciklus kiinduló és végpontjai. Széllel nagy távolságokra is eljuthatnak, vagy éppen a szomszédos növényeket fertőzik tovább.



3. ábra: A *B. graminis* ivartalan szaporodási ciklusa (Both *et al.* 2005 nyomán)

Az érett konídium a levél felületére érkezve kémiai anyagot bocsát ki magából, ezzel egy időben – 0,5-2 órával az inokulációt követően – jelenik meg az elsődleges csíratömlő. Kémiai kölcsönhatás során érzékeli a gomba, hogy a saját gazdanövényére került-e vagy sem. Amennyiben igen, 3-4 óra elteltével egy második csíratömlőt növeszt, amelyen 8-10 óra múlva kialakul az appresszórium (Green *et al.* 2002, Both *et al.* 2005). Az appresszórium lebenye alatt levő növényi epidermiszsejt kutikuláját a gomba lebontja, a behatolási ponton keresztül átjut a sejtfalon és ujjszerűen elágazó hausztóriumot képez. A hausztórium nem lépi át a növény epidermiszsejtjének sejthártyáját, hanem ezen keresztül veszi fel a növényi sejtből a tápanyagokat. A fertőzést követően kb. 3 nappal észlelhetjük a hifák megjelenését, melyek tömege adja a fehér színű elsődleges micéliumot. A telep közepén kb. a 4. napon már megjelennek a konídiumtartókon láncszerűen képződő konídiumok (4 A ábra). A konídiumképzés maximumát a fertőzést követő 8. napon éri el. Ilyenkor láthatók a fehér pamacszerű telepek, amelyek nem mások, mint a sporuláló konídiumok tömegei (4 B ábra). A konídiumok képződésével párhuzamosan a gomba a telep szélén még növeszti a micéliumot. A kilencedik naptól kezdődően a telep közepe „összeesik”, elszíneződik (sárgul, barnul), miközben a telep szélei felé terjed a konídiumképzés. A telep végül a fertőzést követő 12. napon esik össze (Moriura *et al.* 2006). Ekkorra nemezszerűvé válik. Az ivartalan ciklus egy szezonban folyamatosan ismétlődik egészen addig, amíg a szaporodásához ideálisak a körülmények. A gomba terjedésének kedvez a 20 °C körüli hőmérséklet magas páratartalommal kombinálva, azonban a levélfelületet borító cseppfolyós víz gátolja a konídiumok csírázását és a micélium fejlődését. Enyhe tél esetén a gomba micélium formájában is áttelelhet a növényeken. Így kedvező időjárási feltételek mellett már kora tavasszal kialakulhat a járvány.



4. ábra. *B. graminis* f. sp. *tritici* anamorfa alakja. **A,** Konídiumtartó fénymikroszkópos képe. Lépték: 20 μ m **B,** Sporuláló telep sztereobinokuláris mikroszkópi képe.

Amennyiben valamilyen külső tényező hatására a gomba számára kedvezőtlen feltételek alakulnak ki, akkor az addigi folyamatos ciklusban változás következik be, meiotikus osztódás következtében megindul a kazmotéciumok képződése. Bár a *B. graminis* az egyik legjobban kutatott lisztharmatgombafaj, némileg meglepő, hogy az ivaros szaporodási ciklusának egyes mozzanatait, ezen belül is az aszkospórák által okozott elsődleges fertőzés folyamatát a gabonalevélen ez idáig nem tanulmányozták részletesen. Giese *et al.* (1997), illetve Both és Spanu (2004) rámutattak arra, hogy a legtöbb kutatás kizárólag a *B. graminis* szaporodási ciklusának aszexuális részére koncentrált. Noha számos tanulmányban találkoztunk laboratóriumi körülmények között, aszkospórákkal végzett mesterséges inokulálással búza- és árpalevélen, vagy levéldarabokon (Hollomon 1981, Brown *et al.* 1992, Niewoehner és Leath 1998, Robinson *et al.* 2002, Bousset és Vallavieille-Pope 2003, Wyand és Brown 2005, Skamnioti *et al.* 2008), ezek közül egyik sem foglalkozik magával az aszkospóras fertőzés folyamatával. A *B. graminis* kazmotéciumokból kiszabaduló aszkospórák csírázását már 1874-ben Wolff, illetve később Salmon (1903), Turner (1956), Mosemann és Powers (1957), Koltin és Kenneth (1970) és mások is megfigyelték. Ezek a vizsgálatok arra is rámutattak, hogy aszkospórákkal könnyen megfertőzhetőek a gazdanövények, azonban a kutatók a csírázási mintázatot, illetve a fertőzési folyamatot nem dokumentálták. Másrészt a korai növénykórtani tanulmányok szerzői egyértelműen leírták, hogy az aratás környékén száraz levelekről gyűjtött kazmotéciumok nem tartalmaznak érett aszkospórákat, csupán protoplazmával telt aszkuszokat. Az aszkospóra differenciálódáshoz nedves

környezet vagy cseppfolyós víz szükséges. Ilyenkor a kazmotéciumokban 3-5 nap alatt történik meg az aszkospórák érése (Wolff 1874, Turner 1956, Moseman és Powers 1957, Koltin és Kenneth 1970). A *B. graminis* életciklusában a kazmotéciumok fontos szerepet játszanak a nyári időszak túlélésében, illetve egyes esetekben az áttelelésben. A kazmotéciumokból késő nyáron vagy kora ősszel kiszabaduló aszkospórák az árvakelést vagy az őszi vetésű fiatal gabonát fertőzik meg, ezzel elindul az ivartalan ciklus. (Turner 1956, Koltin és Kenneth 1970, Frauenstein *et al.* 1980, Götz *et al.* 1996, Clark *et al.* 2008, Liu *et al.* 2012,).

2.2. A búzalisztharmat jellemzése a gazdanövény– és a kórokozó kapcsolatának tükrében

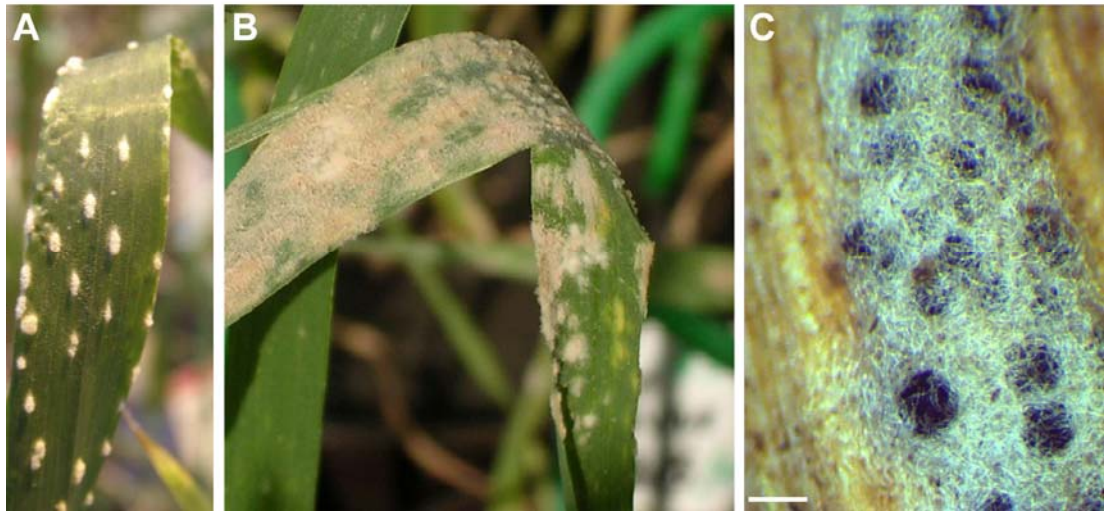
2.2.1. A búzalisztharmat-populációk összetétele és változékonysága

A búzalisztharmat kórokozója a *B. graminis* f. sp. *tritici* nem egy egységes biológiai forma (Waterhouse 1930, Mains 1933), mert a populáción belül több patotípusnak (korábban rassznak) nevezett csoport különíthető el. Ezek csupán virulenciájukban különböznek egymástól, és a populáción belüli gyakoriságuk folyamatosan változik. Amikor egy új lisztharmat-rezisztenciagént hordozó búzafajtát nagy területen kezdenek termesztani, olyan szelekciós nyomás alakul ki a kórokozó-populációban, ami a rezisztenciagénnek megfelelő virulencia megjelenését, azaz egy új patotípus kialakulását eredményezi (Leath és Murphy 1985, Menzies és MacNeil 1986, Limpert *et al.* 1987, Namuco *et al.* 1987). Az új patotípus már képes lesz megbetegíteni az addig rezisztens búzafajtákat (Nover 1962, Švec és Miklovičová 1998). Az USA délkeleti részén már 1985-ben kimutatható volt a 10 leggyakoribb lisztharmat-rezisztenciagénnek megfelelő virulencia jelenléte (Leath és Murphy 1985). A patotípusok elkülönítésére Nover (1958) létrehozott egy tesztszortimentet, és munkássága nyomán a hatvanas évektől számos európai országban megkezdődött a búzalisztharmat specializációjának tanulmányozása. Magyarországon 1971 óta folyik a búzalisztharmat-populációban bekövetkező változások nyomon követése (Szunics és Szunics 1974). Általános tendenciaként a Szunics *et al.* (2000) által közölt közel harmincéves adatok alapján megállapítható, hogy az utóbbi évtizedekben jelentősen megnőtt a komplex virulenciát hordozó patotípusok aránya a kórokozó-populációban. E megfigyelést az Egyesült Államok

keleti részén végzett kutatások eredményei is alátámasztják (Niewoehner és Leath 1998).

2.2.2. A búzalisztharmat tünetei

A betegség az alsó levélemeleletektől halad felfelé és erős fertőzésnél a kalászt is elérheti. A fertőzött zöld növényi részeken kisebb-nagyobb foltokban, eleinte vékony, fehér, lisztes bevonat figyelhető meg, majd a sporuláló konídiumok tömegéből fehér, pamacszerű telepek alakulnak ki (5./A ábra).



5. ábra: Lisztharmat fertőzés tünetei a búzán. **A,** Lisztharmat-telepek a zászlós levélen. **B,** Sárgásbarna nemezszerű micélium. **C,** Kazmotéciumok a micéliumban. Lépték: 300 μ m

A micélium alatt az élősködés következtében elhalnak a levél és a szár szövetei. A levelek részben vagy egészben elszáradhatnak, a kalászban a szemek nem telnek ki, értéktelenek, ráncosak lesznek (Ubrizsy 1965). Később a telepek összeesnek, a lisztes bevonat megvastagodik, megsárgul, majd megbarnulva nemezszerűvé válik (5./B ábra). A micéliumban tömegesen képződő ivaros termőtestek, a kazmotéciumok szabad szemmel is megfigyelhetők (5./C ábra).

2.2.3. A lisztharmatgomba–növény sejtszintű interakciók jellemzése

Hagyományosan a növényi válasz jellegétől függően kétféle típusú védekezési mechanizmust különböztetnek meg a kórokozó–növény interakciókban. A legáltalánosabb védekezési forma a *non-host* (nem-gazda típusú) rezisztencia vagy alaprezisztencia, mely több gén által meghatározott mennyiségi tulajdonság, nem rasszspecifikus, és hosszú időn keresztül tartós hatású (Niks és Marcel 2009, Schulze-Lefert és Panstruga 2011, Gill *et al.* 2015), illetve *host* (gazdanövény)

rezisztencia (Eichmann és Hückelhoven 2008, Hückelhoven és Panstruga 2011) amelyre a Flor (1971) által leírt gén-génnel szembeni kapcsolat a jellemző. Mikroszkopikus szinten vizsgálva a lizstarmatgomba–növény kapcsolatokban a növényi válaszreakciókat mind a *non-host*, mind a *host* rezisztencia esetében megfigyelhetők ugyanazok a növényi válaszok, úgymint a papillaképződés, vagyis kallózfelhalmozódás a behatolási pontoknál, és a hausztóriumképződést követő hiperszenzitív reakció (HR), azaz a programozott sejthalál, melyek együttesen korlátozzák a gomba fejlődését (Thordal-Christensen 2003, Trujillo *et al.* 2004, Hao *et al.* 2013). Ezen felül a nagygénes rezisztencia és a QTL által biztosított rezisztencia esetében is hasonló citológiai és biokémiai válaszokat figyeltek meg paradicsomnövény és paradicsom-lizstarmat (*Oidium neolycopersici*) interakciókban (Li *et al.* 2012). Bár ezek a növényi védekezési mechanizmusok minden típusú rezisztencia esetén megnyilvánulnak a kórokozó–növény kölcsönhatásokban, a növényi választípusok gyakoriságában mégis van különbség. A *non-host* típusú rezisztencia esetében nagyon alacsony a növényi epidermiszsejtekbe való behatolások száma, tehát a védekezésben a hatékony papillaképződés a legáltalánosabb forma (Hückelhoven *et al.* 2001, Cheng *et al.* 2015). A gazdanövény–kórokozó interakciókban viszont a *host* típusú rezisztencia, jellemzően a behatolás és hausztóriumképzés körül/után bekövetkező HR által gátolt terjedésben nyilvánul meg (Jørgensen és Wolfe 1994, Gill *et al.* 2015).

2.3. A búzalisztharmat-rezisztencia típusai

A növényi betegségek kialakulásához és járványszerű elterjedéséhez három tényező szükséges: 1.) fertőzőképes kórokozó, 2.) fogékony gazdanövény és 3.) a kórfolyamat számára kedvező környezet. A gazdanövény oldaláról nézve legkönnyebben rezisztens fajták termesztésével tudjuk ezt a hármas kapcsolatot befolyásolni. McDonald és Linde (2002) szerint a rezisztencianemesítés során figyelembe kell venni a növényt megbetegítő kórokozó néhány fontos tulajdonságát, és ezek alapján kell kiválasztani a megfelelő nemesítési stratégiát. A stratégia meghatározásakor lényeges szempont, hogy mekkora a kórokozó genetikai diverzitása, és milyen a génáramlás sebessége. E szempontokat figyelembe véve a búzalisztharmat a genetikailag változatos kórokozók közé tartozik, hiszen ivaros és ivartalan szaporodási formája létezik, és nagy a génáramlás sebessége is, mert konídiumai széles távolságokra képesek eljutni.

2.3.1. A nagygénes lisztharmat-rezisztencia

A lisztharmat-rezisztencia egyik típusa a vertikális (Van der Plank 1963), más néven monogénes vagy rasszspecifikus rezisztencia. Ez minőségi (kvalitatív) tulajdonság, amelyet egy vagy néhány nagyhatású rezisztenciagén határoz meg. A rasszspecifikus géneken alapuló rezisztencia a gén-génnel szemben kapcsolat modelljét követi (Flor 1955), mely szerint a kórokozóban jelen kell lenni a rezisztenciaallélnak megfelelő virulens allélnak. A búza–búzalisztharmat kapcsolat esetén ezt az elméletet először Powers és Sando (1960) igazolta. A nagygénes rezisztencia jellemzője, hogy néhány lisztharmatgomba-izolátummal (patotípussal) szemben hatékony védelmet biztosít, másokkal szemben viszont hatástalan. A legtöbb rasszspecifikus nagyhatású rezisztenciagén (*Pm*-gén) a búza teljes vegetációs időszaka során kifejeződik. Ezzel szemben néhány gén, mint például a *Pm5*, *Pm6* és *Pm17* csak a 4-5 leveles stádiumtól kezdve fejt ki hatását (Lebsock és Briggie 1974, Leath és Murphy 1985, Csósz *et al.* 1997). Az eddigi tapasztalatok alapján a rasszspecifikus rezisztencia nem bizonyul tartósnak (Bennett 1984, Roberts és Caldwell 1970). Ugyanakkor a rokon fajokból újabb és újabb *Pm*-géneket építenek be a búza genomjába, melyek hosszabb-rövidebb ideig hatékony védelmet biztosíthatnak. A rezisztenciagének hatékonysága hosszabb ideig megőrizhető génpiramidálással, melynek során keresztezéssel több különböző rezisztenciagént építünk be egy adott búza genotípusba. Azonban így is csak idő kérdése, hogy a kórokozó mikor „töri le” ezt a többszörös védelmet, amihez egyetlen – a kórokozó-populációban bekövetkezett – mutáció is elegendő lehet (Brown és Hovmöller 2002). Az ismert *Pm*-géneket hordozó természetben lévő búzafajták lisztharmat-ellenállóságának nyomon követésével számos tanulmány foglalkozik (Szunics és Szunics 1984, Szunics és Szunics 1999 Szunics *et al.* 2000, Clarkson 2000, Costamilan 2005, Komáromi *et al.* 2009, Vida *et al.* 2011, Komáromi *et al.* 2013).

2.3.2. A felnőttkori lisztharmat-rezisztencia

A rezisztenciát nem csupán egy, vagy több nagyhatású gén kódolhatja egy adott búza genotípusban. Több kisebb hatású gén (QTL– quantitative trait locus) együttes jelenléte is kialakíthat rezisztens fenotípust. Az ilyen típusú rezisztencia mennyiségi jellegű, a legtöbb esetben nem nyújt tökéletes védelmet, de lassítja a

kórokozó növekedését és szaporodását. A szakirodalomban többféle megnevezéssel írták már le: a horizontális rezisztencia (Van der Plank 1963), a „lassú lisztharmatosodás” (slow mildewing; Shaner 1973) vagy a „részleges rezisztencia” (partial resistance) (Hautea *et al.* 1987) fogalma mind arra utal, hogy a gazdanövényben olyan védekező mechanizmusok működnek, amelyek valamennyi patotípussal szemben bizonyos fokú, de nem teljes védelmet biztosítanak. Ennek a rezisztenciátípusnak létezik egy speciális formája mely kizárólag kifejelett növényekben nyilvánul meg. A felnőttkori rezisztencia (APR – adult plant resistance) a búza és biotróf kórokozói kölcsönhatásában már több évtizede ismert (Samborski és Ostapyk 1959, Mares és Cousen 1977, Sunderwirth és Roelfs 1980, Gustafson és Shaner 1982). Ezt a típusú lisztharmat-rezisztenciát olyan fajtákban azonosították, amelyek ismert, de már nem hatékony *Pm*-géneket hordoztak, illetve olyanoknál is, amelyek nem hordoztak egyetlen ismert *Pm*-gént sem. A búza lisztharmattal szembeni rezisztencianemesítésében az APR felhasználásának sikeres példája a Knox és a belőle származó Massey őszibúza-fajta, amelyekben a rezisztencia már több mint 30 éve tartós és hatékony (Griffey *et al.* 1993, Griffey és Das 1994).

2.4. Búzalisztharmat-rezisztenciagének (*Pm*-gének) és eredetük

A rezisztencianemesítés sikerességének egyik legfontosabb feltétele az új rezisztenciaforrások, végső soron új hatékony rezisztenciagének, illetve génkombinációk azonosítása. Egy lisztharmattal szemben ellenálló búzagenotípus rezisztenciáját okozhatja egyetlen nagyhatású rezisztenciagén, vagy több rezisztenciagén együttes jelenléte. Előfordulhat, hogy adott genotípus hordoz már „letört” *Pm*-gént vagy géneket, illetve az, hogy kvantitatív jellegű rezisztenciával is rendelkezik, és ezek kombinálásából adódik a rezisztens fenotípus (Royer *et al.* 1984, Pedersen és Leath 1988, Paillard *et al.* 2000). Különböző fajtákban és törzsekben mostanáig több mint 90 lisztharmat-rezisztenciagént/allélt (1. táblázat) azonosítottak a búza vagy a búzával rokon fajok különböző kromoszómáin (McIntosh *et al.* 2014, Ma *et al.* 2014, 2015, Ouyang *et al.* 2014, Hao *et al.* 2015, Hsam *et al.* 2015, Shen *et al.* 2015, Wang *et al.* 2015). A legtöbb azonosított *Pm*-gén az 1A és 2A kromoszómákon lokalizált, míg a 3A kromoszómán eddig még egyetlen ismert lisztharmat-rezisztenciagént sem írtak le (Hsam és Zeller 2002). Az ismert és a még felfedezésre váró új lisztharmat-rezisztenciagének eredete eltérő. Egy jelentős

részük a *Triticum aestivum* termesztett és tájfajtáiból, más részük különböző idegen fajokból származik. A genetikai távolság alapján megkülönböztetünk elsődleges, másodlagos, illetve harmadlagos rezisztenciagén-forrásokat.

1. táblázat: A búzalisztharmat-rezisztenciagének összefoglaló táblázata

<i>Pm</i> gén	Kromoszóma régió	Fajta/törzs	Forrás	Eredet	Irodalmi hivatkozás
<i>Pm3a</i> (<i>Mla</i>)	1AS	Asosan	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Briggle és Sears (1966)
<i>Pm3b</i> (<i>Pm3j</i>)	1AS	Chul	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Briggle (1966),
<i>Pm3c</i> (<i>Pm3i</i>)	1AS	Sonora	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Briggle (1966), Tommasini (2006)
<i>Pm3d</i> (<i>Pm3h</i>)	1AS	Kolibri	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Zeller <i>et al.</i> (1993)
<i>Pm3e</i>	1AS	W150	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Zeller <i>et al.</i> (1993)
<i>Pm3f</i>	1AS	Michigan Amber	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Zeller <i>et al.</i> (1993)
<i>Pm3g</i> (<i>Mlar</i>)	1AS	Aristide	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Zeller és Hsam (1998)
<i>PmH1A</i>	1A	Syros	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Hsam <i>et al.</i> (2015)
<i>Pm25</i>	1A	NC96BGTA5	elsődleges	<i>T. boeoticum</i>	Shi <i>et al.</i> (1998)
<i>Pm17</i>	1AL·1RS	Amigo	harmadlagos	<i>S. cereale</i>	Heun <i>et al.</i> (1990)
<i>Pm8</i>	1BL·1RS	Disponent	harmadlagos	<i>S. cereale</i>	Hsam és Zeller (1997)
<i>PmCn17</i>	1BL·1RS	Chuannong17	harmadlagos	<i>S. cereale</i>	Ren <i>et al.</i> (2009)
<i>Pm28</i>	1B	Meri	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Peusha <i>et al.</i> (2000)
<i>Pm32</i>	1BL·1SS	L501	másodlagos	<i>Ae. speltoides</i>	Hsam <i>et al.</i> (2003)
<i>Pm39</i>	1BL	Saar	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Lillemo <i>et al.</i> (2008)
<i>Pm10</i>	1D	Norin 26	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Tosa <i>et al.</i> (1987)
<i>Pm24</i>	1DS	Chiyacao	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Huang <i>et al.</i> (2000b)
<i>Pm24b</i>	1DS	Baihulu	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Xue <i>et al.</i> (2012b)
<i>MLHLT</i>	1DS	Hulutou	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Wang <i>et al.</i> (2015)
<i>Pm4a</i> (<i>Pm4</i>)	2A	Khapli	elsődleges	<i>T. dicoccum</i>	The <i>et al.</i> (1979), Briggle (1966)
<i>Pm4b</i> (<i>Mle</i>)	2A	Armada	elsődleges	<i>T. carthlicum</i>	The <i>et al.</i> (1979)
<i>Pm4c</i> (<i>Pm23</i>)	2A	81-7241	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Hao <i>et al.</i> (2008)
<i>Pm4d</i>	2A	Tm27D2	elsődleges	<i>T. monococcum</i>	Schmolke <i>et al.</i> (2012)
<i>PmPS5a</i> (<i>Pm33</i>)	2A	Am4	elsődleges	<i>T. carthlicum</i>	Zhu <i>et al.</i> (2005)
<i>PmDR147</i>	2A	DR147	elsődleges	<i>T. durum</i>	Zhu <i>et al.</i> (2004)
<i>MTd1055</i>	2A	TA1055, TA1150	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Ahmadi és Moore (2007)
<i>PmZB90</i>	2A	ZB90	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Yi <i>et al.</i> (2013)
<i>Pm50</i>	2AL	K2	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Mohler <i>et al.</i> (2013)
<i>PmHnk54</i>	2AL	Zheng 9754 x Chinese Spring	harmadlagos	<i>S. cereale</i>	Xu <i>et al.</i> (2011)
<i>PmLK906</i>	2AL	Lankao 90(6)	harmadlagos	<i>X. Tritico-secale</i>	Niu <i>et al.</i> (2008)
<i>pmX</i>	2AL	Xiaohongpi	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Fu <i>et al.</i> (2013)
<i>PmYm66</i>	2AL	Yumai66	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Hu <i>et al.</i> (2008a)
<i>Pm6</i>	2BL	TP 114	másodlagos	<i>T. timopheevii</i>	Jørgensen és Jensen (1973)
<i>Pm51</i> (<i>PmCH86</i>), 2BL	2BL	CH7086	harmadlagos	<i>Th. ponticum</i>	Zhan <i>et al.</i> (2014)
<i>Pm52</i> (<i>MILX99</i>)	2BL	Liangxing99	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Zhao <i>et al.</i> (2013)
<i>PmJM22</i>	2BL	Jimai 22	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Yin <i>et al.</i> (2009)
<i>MIAB10</i>	2BL	NC97BGTAB10	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Maxwell <i>et al.</i> (2010)
<i>MIzec1</i>	2BL	Zecoi-1	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Mohler <i>et al.</i> (2005)
<i>Pm26</i>	2BS	TTD140	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Rong <i>et al.</i> (2000)
<i>pm42</i>	2BS	G-303-IM	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Hua <i>et al.</i> (2009)
<i>Pm49</i> (<i>MI5323</i>)	2BS	MG5323	elsődleges	<i>T. dicoccum</i>	Piarulli <i>et al.</i> (2012)
<i>PmL962</i>	2BS	L962	harmadlagos	<i>Th. intermedium</i>	Shen <i>et al.</i> (2015)
<i>MIW170</i>	2BS	IW170	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Liu <i>et al.</i> (2012)
<i>PmY39</i>	2U (2B)	Y39	harmadlagos	<i>Ae. umbellulata</i>	Zhu <i>et al.</i> (2006)
<i>Pm43</i>	2DL	CH5025	harmadlagos	<i>Th. intermedium</i>	He <i>et al.</i> (2009)
<i>Pm13</i>	3BL·3SS-3S, 3DL·3SS-3S	CS trans. line	másodlagos	<i>Ae. longissima</i>	Ceoloni <i>et al.</i> (1992)
<i>Pm41</i>	3BL	IW2	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Li <i>et al.</i> (2009)
<i>PmHnk</i>	3BL	Zhoumai 22	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Xu <i>et al.</i> (2010)
<i>Pm16</i>	4A	Norman rec. line	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Reader és Miller (1991)
<i>Pm7</i>	4BS·4BL·2RL	Transec	harmadlagos	<i>S. cereale</i>	Friebe <i>et al.</i> (1994)
<i>Pm46</i>	4DL	RL6077	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Herrera-Foessel <i>et al.</i> (2014)

1. táblázat: Folytatás az előző oldalról

Pm gén	Kromoszóma régió	Fajta/törzs	Forrás	Eredet	Irodalmi hivatkozás
pm2026	5AL	TA2026	elsődleges	<i>T. monococcum</i>	Xu <i>et al.</i> (2008)
Pm36	5BL	MG29896	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Blanco <i>et al.</i> (2008)
Pm53 (PmNC-S16)	5BL	TAU829	másodlagos	<i>Ae. speltooides</i>	Petersen <i>et al.</i> (2015)
PmAS846	5BL	N9134; N9738	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Xue <i>et al.</i> (2012a)
PmG25	5BL	G25	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Alam <i>et al.</i> (2013)
Ml3D232	5BL	3D232	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Zhang <i>et al.</i> (2010)
Pm30	5BS	C20	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Liu <i>et al.</i> (2002)
Pm34	5DL	NC97BGTD7	elsődleges	<i>Ae. tauschii</i>	Miranda <i>et al.</i> (2006)
Pm35	5DL	NC97BGTD3	elsődleges	<i>Ae. tauschii</i>	Miranda <i>et al.</i> (2007)
PmY201	5DL	Y201	elsődleges	<i>Ae. tauschii</i>	Sun <i>et al.</i> (2006)
pmY212	5DL	Y2272	elsődleges	<i>Ae. tauschii</i>	Sun <i>et al.</i> (2006)
Pm2 (Mtu, Mlx)	5DS	Ulka/XX 194	elsődleges	<i>Ae. tauschii</i>	McIntosh és Baker (1970), Lutz <i>et al.</i> (1995)
Pm2b	5DS	KM2939	harmadlagos	<i>A. cristatum</i>	Ma <i>et al.</i> (2015a)
Pm46 (Pm48)	5DS	Tabasco	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Gao <i>et al.</i> (2012)
PmLX66	5DS	Liangxing	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Huang <i>et al.</i> (2012)
PmX3986-2	5DS	X3986-2	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Ma <i>et al.</i> (2014)
PmYB	5DS	YingBo 700	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Ma <i>et al.</i> (2015b)
Pm21	6VS-6AL	Yangmai 5 line	harmadlagos	<i>Haynaldia villosa</i>	Chen <i>et al.</i> (1995)
Pm31 (MIG)	6AL	G-305-M/781//Jing 411*3	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Xie <i>et al.</i> (2003)
mlre	6AL	RE714	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Robe és Doussinault (1995)
Pm54	6BL	26R61	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Hao <i>et al.</i> (2015)
Pm11	6BS	Chinese Spring	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Tosa <i>et al.</i> (1988)
Pm12	6BS-6SS-6SL	Trans. line 31	másodlagos	<i>Ae. speltooides</i>	Jia <i>et al.</i> (1996)
Pm14	6BS	Norin 10	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Tosa és Sakai (1990)
Pm20 (MIP6L)	6BS-6RL	KS93WGRC28	harmadlagos	<i>S. cereale</i>	Friebe <i>et al.</i> (1994)
Pm27	6B-6G	146-155-T	másodlagos	<i>T. timopheevii</i>	Järve <i>et al.</i> (2000)
Pm45 (Pm57)	6DS	D57	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Ma <i>et al.</i> (2011)
Pm1a (Mlt, Mla)	7AL	Axminister	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Sears és Briggie (1969)
Pm1b	7AL	MocZlatka	elsődleges	<i>T. monococcum</i>	Hsam <i>et al.</i> (1998)
Pm1c (Pm18)	7AL	Weihestephan M1N	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Hsam <i>et al.</i> (1998)
Pm1d	7AL	<i>T. spelta</i> var. <i>duhamelianum</i>	másodlagos	<i>T. speltoides</i>	Hsam <i>et al.</i> (1998)
Pm1e (Pm22)	7AL	Virest	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Peusha <i>et al.</i> (1996), Singrün <i>et al.</i> (2003)
Pm9	7AL	N14	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Hsam <i>et al.</i> (1998)
Pm37	7AL	NC99BGTAG11	másodlagos	<i>T. timopheevii</i>	Perugini <i>et al.</i> (2008)
PmG16	7AL	G18-16	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Ben-David <i>et al.</i> (2010)
PmU	7AL	UR206	elsődleges	<i>T. urartu</i>	Qiu <i>et al.</i> (2005)
MlAG12	7AL	NC06BGTAG12	másodlagos	<i>T. timopheevii</i>	Maxwell <i>et al.</i> (2009)
MlIW172	7AL	IW172	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Ouyang <i>et al.</i> (2014)
MlIW72	7AL	IW72	elsődleges	<i>T. dicoccoides</i>	Ji <i>et al.</i> (2008)
Mlm2033	7AL	TA2033	elsődleges	<i>T. monococcum</i>	Yao <i>et al.</i> (2007)
Mlm80	7AL	M80	elsődleges	<i>T. monococcum</i>	Yao <i>et al.</i> (2007)
mlRD30	7AL	TA2682c	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Singrün <i>et al.</i> (2004)
pm5a (mlH)	7BL	Hope	elsődleges	<i>T. dicoccum</i>	Law és Wolfe (1966)
Pm5b (mli)	7BL	Ibis	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Hsam <i>et al.</i> (2001)
Pm5c	7BL	Kolandi	elsődleges	<i>T. sphaerococcum</i>	Hsam <i>et al.</i> (2001)
Pm5d	7BL	IGV 1-455	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Hsam <i>et al.</i> (2001)
Pm5e (mlfz)	7BL	Fuzhuang 30	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Huang <i>et al.</i> (2003)
mlxbd, mlfz	7BL	Xiaobaidong	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Huang <i>et al.</i> (2000a)
Pm40	7BS	GRY19	harmadlagos	<i>Th. intermedium</i>	Luo <i>et al.</i> (2009)
Pm47 (PmHYLZ)	7BS	Hongyanglazi	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Xiao <i>et al.</i> (2013)
mlsy	7B	Siyang 94-2-1	másodlagos	<i>T. speltoides</i>	Huang és mtsai (2002)
mljy	7B	Jieyang 94-1-1	másodlagos	<i>T. speltoides</i>	Huang és mtsai (2002)
PmTm4	7B; 7D	Tangmai 4	harmadlagos	<i>S. cereale</i>	Hu <i>et al.</i> (2008b)
Pm19	7D	XX 186	elsődleges	<i>Ae. tauschii</i>	Lutz <i>et al.</i> (1995)
Pm29	7DL	Pova	harmadlagos	<i>Ae. ovata</i>	Zeller <i>et al.</i> (2002)
Pm15	7DS	Norin 26	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Tosa és Sakai (1990)
Pm38	7DS	RL6058	elsődleges	<i>T. aestivum</i>	Spielmeier <i>et al.</i> (2008)
MINCD1	7DS	NC96BGTD1	elsődleges	<i>Ae. tauschii</i>	Maxwell <i>et al.</i> (2012)

2.4.1. Elsődleges rezisztenciagén-források

Számos rezisztenciagén ősi vagy vad fajokból származik, amelyek valamilyen szintű rokoni kapcsolatban állnak a búzával. Azokat a búzával „közel rokon” fajokat tekinthetjük a búza elsődleges rezisztenciagén-forrásának, melyek valamennyi genomja homológ a búza genomjával (Hsam és Zeller 2002). Az elsődleges génforrásokból származó rezisztenciagének direkt módon hibridizálással, rekombinációval vagy visszakeresztezéssel viszonylag egyszerűen beépíthetők a genetikai állományba, ezért ez a csoport a legtermészetesebb rezisztenciaforrása a búzának (Hsam és Zeller 2002). Bár Bennet (1984) szerint mindössze néhány *Pm*-gén található meg eredendően a búzában, a mostanáig azonosított liztharmat-rezisztenciagének csaknem fele (27 lokuszon 40 rezisztencia-allél) a *Triticum aestivum*-fajból származik: *Pm1* (1a, 1c, 1e), *Pm3* (3a, 3b, 3c, 3d, 3e, 3f, 3g, 3i, 3j), *Pm4* (4c), *Pm5* (5b, 5d, 5e, *mlxbd*, *mlfz*), *Pm9*, *Pm10*, *Pm11*, *Pm14*, *Pm15*, *Pm24* (24a, 24b), *Pm28*, *Pm38*, *Pm39*, *Pm45*, *Pm46*, *Pm54*, *PmZB90*, *PmLX66*, *PmX3986-2*, *pmX*, *PmH1A*, *MIHLT*, *PmJM22*, *MILX99*, *mlRD30*, *PmYm66*, *PmYB* és *Pm47*.

A hexaploid ($2n=6x=42$) búza három különböző genommal (AABBDD) rendelkezik. Az A, B és D genom olyan ősi diploid vad fajokból származik, melyek a „Termékeny Félhold” vagy Kelet-Ázsia tájain alakultak ki. Az A genom *Triticum urartu* (Dvořák *et al.* 1993), a B genom nagy valószínűséggel *Aegilops speltoides* (Daud és Gustafson 1996), a D genom pedig *Aegilops tauschii* (Jiang *et al.* 1994, Dvořák *et al.* 1998, Hsam és Zeller 2002) eredetű. Ez utóbbi fajból a *Pm2*, *Pm19*, *Pm34*, *Pm35*, *PmY201*, *MINCD1* és *pmY212* rezisztenciagének épültek be a búza genomjába. A tetraploid vad tönke, a *T. dicoccum* régóta ismert potenciális liztharmat-rezisztenciaforrás (Maestra és Naranjo 1999). Ebből a fajból származnak a *Pm4a*, *Pm5a*, *Pm16*, *Pm26*, *Pm30*, *Pm31*, *MIZec1*, *Pmtd1055*, *Pm36*, *MIW72*, *Pm41*, *pm42*, *MLAB10*, *PmG16*, *MI3D232*, *PmAS846*, *MIW170*, *MI5323*, *PmG25*, *Pm50*, *MIW172* liztharmat-rezisztenciagének.

A vad és termesztett alakor (*T. monococcum*) közeli rokona a *T. urartu*-fajnak. (Bell *et al.* 1955, Nover és Lehman 1969, Valkoun és Mamluk 1993). A *T. urartu*-ból – *PmU* – és az alakorból származó rezisztenciagének – *Pm1b*, *Mlm2033*, *Mlm80*, *pm2026* és a *Pm4d* – búzába való átvitele közvetlenül hibridizációval, vagy közbelső „híd” fajok beiktatásával (Valkoun és Mamluk 1993, Hsam *et al.* 1998, Shi *et al.* 1998) történt. A *T. durum* nem tartozik a legjelentősebb liztharmat-

rezisztenciagén források közé, mindössze a *Pm3h* és a *PmDR147* gének származnak belőle. A *T. carthlicum* ($2n=4x=28$, AABB) a *Pm4b* és a *Pm33* gének donorja.

2.4.2. Másodlagos rezisztenciagén-források

Azok a *Triticum* és *Aegilops* fajok, melyeknek legalább egy genomjuk azonos a *Triticum aestivum*éval a búza másodlagos rezisztenciagén-forrásának tekinthetők (Hsam és Zeller 2002). Ha a gének a homológ kromoszómán helyezkednek el, a génátvitel létrejöhet direkt hibridizálással, vagy speciális citogenetikai technika alkalmazásának eredményeként (Jiang *et al.* 1994). Diploid és tetraploid fajok tartoznak ebbe a csoportba, melyek közül néhányat rezisztenciaforrásként használnak a búzanemesítésben. Ilyenek a termesztett tetraploid *T. timopheevii*, és annak vad változata a *T. araraticum* ($2n=4x=28$, AAGG), amelyekből a *Pm6*, *Pm27*, *Pm37* és *MLAG12* rezisztenciagének származnak, az *Aegilops speltoides* ($2n=2x=14$, SS), ami a *Pm1d*, *Pm12*, *Pm32* és *Pm53* donorja, illetve az *Aegilops longissima* ($2n=2x=14$ SS), amiből a *Pm13* származik.

2.4.3. Harmadlagos rezisztenciagén-források

Azok a fajok, melyekből rezisztenciagének kerültek a búzába, de egyetlen homológ genomjuk sincs, a búza harmadlagos rezisztenciagén-forrásai (Hsam és Zeller 2002). Ezek a *Dasyphyrum villosum* (*Haynaldia villosa*) ($2n=2x=14$, VV), a termesztett rozs (*Secale cereale*) ($2n=2x=14$, RR) és néhány egyéb *Aegilops* faj. A homológ rekombináción alapuló génátvitel ezekben az esetekben nem működik. Különböző genetikai technológiák, mint az indukált kromoszóma-transzlokáció, a *Ph1* lokusz indukált mutációja az 5BL kromoszómán, vagy az 5B kromoszómapár hiánya használható a géntranszfer megkönnyítésére (Jiang *et al.* 1994). E módszerek eredményeképpen búza/idegen faj kromoszóma-transzlokációk vagy rekombináns törzsek jöttek létre. A mai búza genomjában a legszélesebb körben elterjedt idegen kromoszómadarab a rozs 1R kromoszómájának rövid karja (Hsam *et al.* 2000). Hét *Pm*-gén (*Pm7*, *Pm8*, *Pm17*, *Pm20*, *PmTm4*, *PmCn17* és *PmHnk54*) került a rozsból a termesztett búzába. A Transec búzafajtában a *Pm7* rezisztenciagén a 4BS.4BL-5RL búza–rozs transzlokáció következtében van jelen (Driscoll és Anderson 1967). A

Pm8 a Petkus (Riebesel 1937), míg a *Pm17* az *Insave* rozsfajtából (Sebesta és Wood 1978). származik, és mindkettő a rozs 1R kromoszóma rövid karján helyezkednek el. A *Pm8* a 1BL.1RS transzlokációban, míg a *Pm17* a 1AL.1RS transzlokációt hordozó búza genotípusokban található meg (Heun *et al.* 1990, Friebe *et al.* 1994). A *Pm20* gén a rozs 6RL kromoszómakarjáról került a búzába. A *Pm21* a vad diploid *Dasypyrum villosum* fajból származik (Chen *et al.* 1995).

2.5. A lisztharmat-rezisztenciakutatásban alkalmazott molekuláris módszerek

A növénynemesítésben az értékes genetikai tulajdonságokkal kapcsolt molekuláris markerekkel gyorsítható a szelekció folyamata és javítható annak hatékonysága (Gupta *et al.* 1999). E markerekkel azonosíthatók és lokalizálhatók olyan DNS-szakaszok, amelyek a keresett génben vagy e gén közelében, szorosan kapcsolatosan helyezkednek el. Felhasználhatók a nagygénes rezisztencia térképezéséhez, a kvantitatív rezisztencia (QTL-ek) azonosítására a genomban, a marker alapú szelekcióhoz (MAS – marker-assisted selection), a génpiramidáláshoz, illetve rezisztenciagének klónozásához. Gupta *et al.* (1999) szerint a molekuláris markerek három nagy csoportba sorolhatók. Az elsőbe a hibridizáción alapuló markerek tartoznak (pl. RFLP), a második csoport a PCR-alapú markerekből (pl. RAPD, SCAR, STS, SSR, AFLP) áll, a harmadik csoportot pedig a DNS-chip és a szekvenciaalapú DNS-markerek alkotják (pl. DArT). Molekuláris markerekkel napjainkig már több lisztharmat-rezisztenciagént fedeztek fel és térképeztek a búzában. A búzalisztharmat-rezisztencia kutatásában általánosan használt molekuláris markertechnikák a következők:

RFLP – Restriction Fragment Length Polymorphism

Az RFLP-markerek voltak az első molekuláris markerek, amelyekkel genetikai térképeket készítettek, először a humán (Botstein *et al.* 1980), majd később növényi genom vizsgálatokban (Weber és Helentjaris 1989). Előnyös tulajdonságuk, hogy kodomináns markerek, tehát a heterozigóta és a homozigóta domináns genotípusok megkülönböztethetőek, és nagy számban állnak rendelkezésre. A búzában számos lisztharmat-rezisztenciagént térképeztek RFLP-markerekkel. Ezek a következők:

Pm1, *Pm2*, *Pm3b*, *Pm4a* (Ma *et al.* 1994), *Pm1*, *Pm2* és *Pm18* (Hartl *et al.* 1995), *Pm1c* (Hartl *et al.* 1993), *Pm3g* (Sourdille *et al.* 1999), *Pm6* (Tao *et al.* 2000), *Pm12* (Jia *et al.* 1996), *Pm13* (Cenci *et al.* 1999), *Pm26* (Rong *et al.* 2000), *Pm27* (Järve *et al.* 2000) és a *Pm29* (Zeller *et al.* 2002). Az RFLP-markerek alkalmazásának nagy hátránya, hogy a módszer nagy mennyiségű DNS-t igényel, általában radioaktív izotóppal jelölt DNS-próba szükséges hozzá, nem automatizálható, túlságosan időigényes és drága technika (Devos és Gale 1993).

RAPD – Random Amplified Polymorphic DNA

A RAPD-primerek használata az RFLP-markerekhez képest egyszerűbb és olcsóbb, mivel nincs szükség radioaktív próbára és a templát DNS-szekvencia ismeretére, továbbá a vizsgálathoz nagyságrendekkel kevesebb DNS is elegendő (Kiss 2005). RAPD-markerekkel végzett kutatások eredményeként több lisztharmat-rezisztenciagént is azonosítottak a búzában [*Pm1* (Hu *et al.* 1997), *Pm13* (Cenci *et al.* 1999), *Pm8/Pm17* (Iqbal és Rayburn 1995), *Pm18* (Hartl *et al.* 1995), *Pm21* (Qi *et al.* 1996, Liu *et al.* 1999) és a *Pm25* (Shi *et al.* 1998)]. A módszer hátránya, hogy RAPD-markerek túlnyomó többségében dominánsak, az eredmények ismételhetősége függ a kísérleti paraméterektől, és érzékenyek a DNS minőségére. A specifikus fragmensek szekvenálását követően megbízhatóbb markerekké (SCAR–sequence characterized amplified regions) alakíthatóak, amelyek jól ismételhető eredményeket adnak, és akár kodominánsak is lehetnek (Kiss 2005). A lisztharmat-rezisztenciagének közül csak a *Pm21* esetében alkalmaztak SCAR-markereket (Liu *et al.* 1999).

STS – Sequence Tagged Site

Az STS-markerek olyan specifikus primerek, amelyeket az RFLP-próbában szereplő DNS-fragmentumok végeinek nukleotid párjai felszaporításából, majd ezek egyszerű másolatából készítenek (Olson *et al.* 1989). Ezáltal a korábban nehezen használható RFLP-technikát kiválthatták egyszerűen használható PCR-alapú markerekkel. Forsström *et al.* (2003) búza–rozs transzlokációból származó lisztharmat-rezisztenciagének kimutatására alkalmas RFLP-markereket alakítottak át STS-markerekké. STS-markerekkel azonosították a *Pm2* (Mohler és Jahoor 1996),

Pm13 (Cenci *et al.* 1999), *Pm8/Pm17* (Mohler *et al.* 2001), *Pm41* (Li *et al.* 2009) és *pm42* (Hua *et al.* 2009) lisztharmat-rezisztenciagéneket.

SSR – Simple Sequence Repeats (Mikroszatellitek)

A mikroszatellitek, vagy más néven egyszerű szekvencia ismétlések (simple sequence repeats), 1-6 bázispár egymás utáni ismétlődései. Sok van belőlük, és eloszlásuk véletlenszerű a genomban (Gupta *et al.* 1999). Nagy mennyiségű polimorfózis kimutatására alkalmasak. A mikroszatellit-markerek túlnyomó része kodominánsan öröklődik, és a legtöbb esetben kromoszóma-specifikusak, ami leegyszerűsíti a kapcsoltsági csoportok azonosítását (Röder *et al.* 1998, Gupta *et al.* 1999). Chinese Spring deléciós és diteloszómás törzseket használva, mikroszatellit-markerekkel határozták meg egyes betegségekkel szembeni rezisztenciagének helyét a kromoszómákon (Plaschke *et al.* 1996, Sourdille *et al.* 2004). Mikroszatellit-markerekkel több *Pm*-gént azonosítottak és térképeztek a búzában [*Pm24* (Huang *et al.* 2000b), *Pm27* (Järve *et al.* 2000), *Pm30* (Liu *et al.* 2002), *Pm33* (Zhu *et al.* 2005), *Pm34* (Miranda *et al.* 2006), *Pm35* (Miranda *et al.* 2007), *Pm36* (Blanco *et al.* 2008), *Pm40* (Luo *et al.* 2009), *Pm45* (Ma *et al.* 2011) és *Pm50* (Mohler *et al.* 2013)]. A mikroszatellit-markerek fejlesztése időigényes és költséges tevékenység. Az ismétlődéseket határoló konzervatív szekvenciákhoz kifejlesztett primerpároknak mindössze 30%-a használható genetikai vizsgálatokhoz.

AFLP – Amplified Fragment Length Polymorphism

Az AFLP egy megbízható és eredményes módszer, amellyel nagyszámú markert hozhatunk létre, és ezekkel nagy felbontású genetikai térképeket készíthetünk (Vos *et al.* 1995). A módszer alapja, hogy az előzetesen restriktív endonukleázok által emésztett DNS-fragmentumok halmazából, bizonyos szelektív részhalmozatot szaporítunk fel. Számos AFLP-markert azonosítottak, amelyek szorosan kapcsolódtak a *Pm1c* és *Pm4a* génekkel (Hartl *et al.* 1999). AFLP-technikával bizonyították, hogy a Virest fajtában korábban az 1D kromoszómán leírt *Pm22* (Peusha *et al.* 1996) valójában a *Pm1* lokuszra helyezkedik el, ezért átnevezték *Pm1e*-nek (Singrün *et al.* 2003). Szintén AFLP-markerekkel azonosították a *Pm24* (Huang *et al.* 2000b), a *Pm29* (Zeller *et al.* 2002) és a *pm42* (Hua *et al.* 2009) rezisztenciagént.

DArT – Diversity Arrays Technology

A DArT microarray hibridizáción alapuló chip-technika lehetővé teszi a polimorf lokuszok kimutatását az egész genomban (Jaccoud *et al.* 2001). Az utóbbi években több növényfaj, úgymint a rizs (Jaccoud *et al.* 2001), az árpa (Wenzl *et al.* 2004) és a búza (Akbari *et al.* 2006, Semagn *et al.* 2006) molekuláris vizsgálatát végezték ezzel a módszerrel. Nagyszámú minta gyors és költséghatékony vizsgálatára alkalmas, jól ismételhető, és nem igényel pontos szekvenciaismeretet. A DArT-markerek biallélikusak, lehetnek kodominánsak és dominánsak is. A genetikai térképezéshez azonban elsősorban a domináns öröklődésű DArT-markerek használhatóak. A módszer hátránya, hogy speciális eszközöket, és speciálisan képzett munkaerőt igényel (Semagn *et al.* 2006). A Saar fajtában SSR- és DArT-vizsgálatokat együtt végezve, sikerült lisztharmat APR-hez tartozó QTL-eket azonosítani a 7DS és 1BL kromoszómákon (Lillemo *et al.* 2008). Liu *et al.* (2012) több fenotípusos adattal (lisztharmat APR, fuzáriumrezisztencia, törpeség és fotoperiódus-érzékenység) vetette össze a DArT-vizsgálat során kapott molekuláris eredményeket.

2.5.1. A Pm-gének térképezése

A búzagenom kutatásában az utóbbi időben egyre általánosabbá vált a genetikai térképek készítése. A genetikai térkép lehetővé teszi, hogy egy adott faj teljes genomszekvenciájának ismerete nélkül, a rekombinációs gyakoriság alapján gének, QTL-ek vagy szekvenciák pozícióját meghatározzuk (Haley és Knott 1992). A genetikai térképet öröklődő tulajdonságok nyomon követésére alkalmas markerek sorrendje alkotja. A térképszerkesztéshez meg kell határozni markerpáronként a rekombinációs gyakoriságot, amelyből térképfüggvények segítségével (Haldane 1919, Kosambi 1944) a köztük levő térképtávolság kiszámítható, majd hárompontos térképezésekkel megállapítható a markerek egymáshoz viszonyított elhelyezkedése. A markerek közötti távolságot centimorgan-ban (cM) határozzuk meg, ami reprezentálja a köztük fellépő rekombinációs gyakoriságot (Jones *et al.* 1997).

A búza genetikai térképek fejlődése új dimenziót nyitott a lisztharmat-rezisztenciagénekhez kapcsolt molekuláris markerek azonosításában. Törekedve az

összes kromoszóma lefedésére, nagyszámú – a két szülőre polimorf – markerrel végzik a térképező populáció tesztelését, majd a kapott eredmények alapján a QTL-elemzést követően azonosítják a lisztharmat-rezisztenciagéneket.

A *Pm*-gének térképezéshez több típusú növénypopuláció is felhasználható. A közel izogén törzsek (NIL-ek – near-isogenic lines) használatával térképezték a *Pm2*, *Pm3*, *Pm4a* és *Pm6* rezisztenciagéneket (Hartl *et al.* 1995, Tao *et al.* 2000). Bár a NIL-ek a géntérképek elkészítésében nagyon hasznosak, gyakran elérhetetlenek, hiszen előállításuk idő- és munkaigényes feladat. A probléma megoldására dolgozták ki Michelmores *et al.* (1991) a csoport szegregációs analízis (BSA – bulk segregant analysis) technikát. A módszer lényege, hogy a hasadó populáció egyedeiből két DNS-halmazt hoznak létre. Az egyik halmazban (bulkban) részt vevő egyedek azonosak egy génben vagy tulajdonságban, és különböznek a másik bulktól. A többi génről azonban nincsenek információink. A két bulkra polimorf markerek feltételezhetően a keresett génhez kapcsoltak lesznek. A búzában számos lisztharmat-rezisztenciagént/allélt azonosítottak BSA-módszerrel: *Pm1*, *Pm4a*, *Pm8*, *Pm24*, *Pm25*, *Pm29*, *Pm30* és *Pm31* (Shi *et al.* 1998). A rekombináns beltenyésztett törzsek (RIL-ek, recombinant inbred lines) vagy a dihaploid törzsek (DH – doubled haploids) olyan populációk, amelyek korlátlan ideig használhatók térképezésre. Segítségükkel a különböző tudományos műhelyek munkái összehasonlíthatóak lesznek, és kiegészíthetik egymás eredményeit. Ráadásul a RIL-ek és a DH-populációkból származó eredmények különböző környezeti feltételek mellett is értékelhetőek. Ezek az előnyök különösen a mennyiségi tulajdonságok térképezése során bizonyulnak elengedhetetlenek. DH törzseket a *Pm3a*, *Pm3g* és *Pm8* génekhez kapcsolt markerek azonosításánál alkalmazták (Hartl *et al.* 1993, Sourdille *et al.* 1999, Wricke *et al.* 1996). A *Pm13* gént RIL-eket használva térképezték (Donini *et al.* 1995).

2.5.2. Felnőttkori lisztharmat-rezisztencia genetikai hátterének vizsgálata

Ahhoz, hogy a lisztharmat APR hatékonyságát növeljük a búzanemesítésben, elengedhetetlen, hogy megértsük a felnőttkori rezisztencia genetikai hátterét, amely mennyiségi jellegéből eredően sokkal összetettebb, mint a rasszspecifikus rezisztencia. Számos lisztharmat APR QTL-t azonosítottak már molekuláris markerekkel. Johnson *et al.* (1998) vizsgálatai szerint a Knox fajta hét

kromoszómáján található liztharmat APR-t meghatározó kódoló régió. Más vizsgálatok eredménye szerint a felnőttkori liztharmat-rezisztenciát a Knox, Massey, Redcoat és Houser fajtákban két-három gén befolyásolja (Hautea *et al.* 1987, Griffey és Das 1994, Das és Griffey 1994). Molekuláris markertechnikával a Massey fajtában három felnőttkori rezisztenciával összefüggő QTL-t azonosítottak az 1B, 2A és 2B kromoszómán (Liu *et al.* 2001, 2012, Tucker *et al.* 2006, 2007). Számos más búzafajtában és törzsből is vizsgálták a felnőttkori liztharmat-rezisztencia genetikai hátterét. Az RE714-es búzatörzs 5D (Chantret *et al.* 2000, 2001, Mingeot *et al.* 2002, Muranty *et al.* 2009) és 6A (Muranty *et al.* 2009) kromoszómáján azonosítottak liztharmat APR-rel összefüggő QTL-eket. A Folke fajtában Lillemo *et al.* (2012) hat QTL-t azonosítottak, ami kapcsolatba hozható a liztharmat-rezisztenciával. Egyik lokusz sem kapcsolódott olyan kromoszómaregióhoz, amely ismert *Pm*-gén helye lett volna. A Saar búzafajtában a liztharmat-rezisztencia kialakításában legfontosabb szerepet játszó nagyhatású QTL-eket a 7DS és 1BL kromoszómakaron azonosították, és ezek megfelelnek a rozsdá felnőttkori rezisztenciájáért felelős *Lr34/Yr18* (Spielmeyer *et al.* 2005) és *Lr46/Yr29* lokuszoknak. Ezeket a QTL-eket *Pm38* és *Pm39* liztharmat-rezisztenciagéneknek nevezték el (Lillemo *et al.* 2008). További számos QTL-t azonosítottak ősibúza-fajtákban (Liang *et al.* 2006, Lan *et al.* 2009, 2010, Wang *et al.* 2005), amelyek a felnőttkori liztharmat-rezisztenciához kapcsolódtak.

Az APR-vizsgálatok a búza és idegen fajok keresztezéséből származó genotípusokra is kiterjedtek. Keller *et al.* (1999) a svájci Forno búzafajtát keresztezte az Oberkulmer tönköly fajtával. A Forno a *Pm5* liztharmat-rezisztenciagént hordozza, és jó szintű felnőttkori rezisztenciával jellemezhető. A keresztezésből 226 RIL-t hoztak létre, melyek genetikai anyagát részletesen vizsgálták. Az azonosított 18 QTL közül kettőt találtak nagy hatásúnak. Ezek egyikét a Forno fajtából származó *Pm5* rezisztenciagén lokuszával megegyező pozícióban, a 7B kromoszómán lokalizálták. A másik QTL-t az 5A kromoszómára térképezték. E rezisztenciafaktor a tönköly szülőből származik, és nem kapcsolódik egyetlen korábban ismert liztharmat-rezisztenciagénhez sem.

A búzában a liztharmat-rezisztencia összetett tulajdonság. Kialakításában a nagy rezisztenciagének és QTL-eken kívül számos más genetikai faktor (Xin *et al.* 2012) és környezeti tényező is szerepet játszik. A búza–spelta keresztezésben a 18 azonosított QTL közül három esetében találtak szignifikáns QTL–környezet kölcsönhatást (Keller *et al.* 1999). A RE714/Festin keresztezésből származó DH-

vonalakban azonosított 8 QTL közül kettőnél volt kimutatható a környezeti hatás (Mingeot *et al.* 2002), miközben a RE9001/Courtot keresztezésből származó populációban a 11 azonosított QTL közül csak a 2B kromoszómára térképezett QTL volt kimutatható hatású valamennyi környezetben (Bougot *et al.* 2006).

Feltételezhető, hogy a felsorolt rezisztenciatípusok hatékonysága hosszabb ideig megmarad, mint a monogénes ellenállóság. A cél mindenképpen a tartós rezisztencia elérése, ami Johnson (1984) megfogalmazása szerint akkor található meg egy fajtában, ha ellenállóképességét akkor is megőrzi, amikor a kórokozó számára kedvező környezeti feltételek mellett, nagy területen és hosszú ideig termesztik.

3. ANYAG ÉS MÓDSZER

3.1. Speciális lisztharmat-rezisztencia azonosítása őszi búzában

3.1.1. A vizsgálatban részt vevő növényi genotípusok

Martonvásáron két egymást követő évben (2004 és 2005) szántóföldi és üvegházi kísérletekben 24 őszibúza-fajtát és nemesítési törzset vizsgálva speciális lisztharmat-rezisztenciával rendelkező őszibúza-genotípusokat azonosítottunk. Olyan búzafajtákat, illetve búzatörzseket kerestünk, amelyek bár csíranövénykorban megfertőződtek lisztharmattal, felnőttkorban ellenálltak a betegségnek. Ezt a típusú rezisztenciát a szakirodalomban felnőttkori lisztharmat-rezisztenciának nevezik.

A vizsgálatokban martonvásári eredetű őszibúza-genotípusok (Mv Magvas, Mv Emma, Mv Madrigál, Mv Magdaléna, Mv Mezőföld, Mv Optima) és a CIMMYT (Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo, Mexikó) által speciálisan a felnőttkori lisztharmat-rezisztencia tesztelésére összeállított nemzetközi kísérletek fajtái (Knox, Maris-Huntsman, Alidos, Andros, Houser, Lona, Mercia, Redcoat, Stozher, Champion, Soissons) és búzatörzsei (KS90175-2, MNG/SDV1//DOGU88, 494J6-11, TX71A1039-V1*3/AMI//TRAP#1, 8030VERSAILLES/EDCH//CD) vettek részt.

Egy párhuzamos kísérletben, a korábbi években szántóföldön lisztharmattal szemben teljesen ellenálló vagy kismértékben fertőződő hexaploid (Mv Táltos, Mv Pálma, Mv Regiment, Mv Béres, Mv Hombár, Mv Kemence, Mv Verbunkos, Mv Ködmön, Mv Csárdás, Mv Süveges, Mv Magdaléna, Lona, Champion, Soissons, Andros, Zenthos,) és tetraploid (Mv Makaróni, Khapli) búzafajtákat, valamint nemesítési törzseket (Mv07-03, Mv08-03, TX71A1039-V1*3/AMI//TRAP#1RE9801, BE-1, MVTD18-04, HT02-3) teszteltünk szántóföldön három ismétlésben, üvegházban pedig két időpontban, alkalmanként három ismétlésben. E kísérletek célja annak megállapítása volt, hogy az adott fajták rendelkeznek-e speciális, felnőttkori lisztharmat-rezisztenciával.

Fogékony standardként a Carstens V. és Vermillon fajtákat, rezisztensként pedig az irodalmi adatok alapján felnőttkori lisztharmat-ellenállóságú Massey búza-fajtát vetettük el.

3.1.2. Szántóföldi vizsgálatok

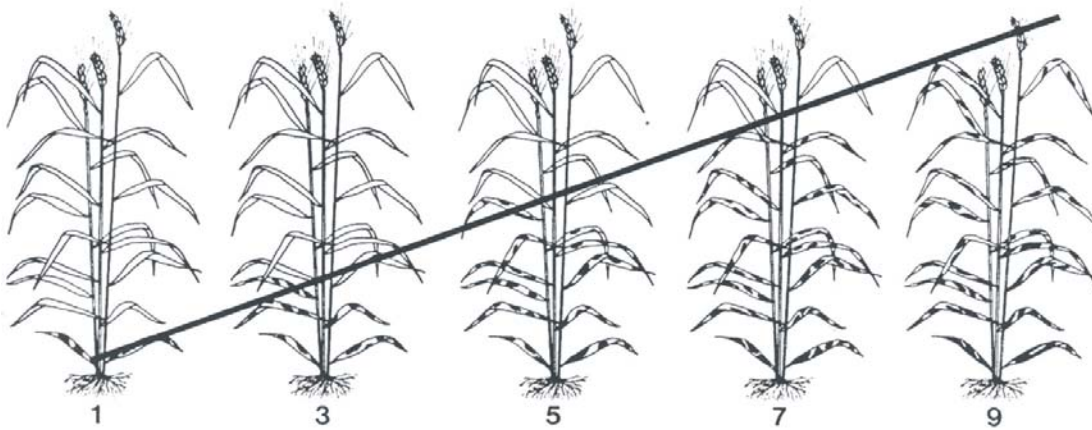
A szántóföldi vizsgálatok az MTA ATK MGI kalászfuzárium-tenyészkertjében zajlottak, ami egy speciális mikroklímájú, erdősávval határolt terület (6. ábra). A kísérlet közelében öntözőberendezést üzemeltettünk, így a nagy páratartalom kedvező körülményeket teremtett a természetes eredetű spontán lisztharmat-fertőződéshez. A kísérleteket minden év októberében kertszerűen elmunkált talajba vetettük el. A vetéshez Hege-90 függesztett, kazettás vetőgépet használtunk, mellyel parcellánként három sort vetettünk, 40 cm-es sortávolsággal. A parcellák hossza egységesen 2 méter volt.



6. ábra: A kalászfuzárium-tenyészkert Martonvásáron, 2005-ben

A szántóföldi kísérleteket egy alkalommal herbiciddel (Granstar[®] SuperStar hatóanyagok: tribenuron-metil 25%, tifenszulfuron-metil 25%, fluroxipir 35,65%) és kétszer inszekticiddel (Karate Zeon CS, hatóanyag: 50 g/l lambda-cihalotrin) kezeltük. A természetes búzalisztharmat-fertőződést minden vizsgált évben május elejétől június közepéig 7 napos időintervallumban, öt felvételezési időpontban jegyeztük fel. Az értékelésre két felvételezési módszert alkalmaztunk:

1. A nemzetközileg elfogadott, Saari és Prescott (1975) által leírt, 0-tól 9-ig terjedő skála alapján rezisztensnek tekintettük a 0-3-as, mérsékelten rezisztensnek a 4-es, mérsékelten fogékonyak az 5-6-os, és fogékonyak a 7-9-es értékkel jellemezhető genotípusokat. A skála fokozatai azt fejezik ki, hogy melyik levélemeletig jutott a fertőzés (7. ábra).



7. ábra: A lisztharmat-fertőzöttség meghatározása Saari és Prescottt (1975) nyomán

2. Levélborítottsági érték: a teljes növény felületéhez képest a lisztharmatgomba micéliuma által borított levélfelület %-ban kifejezett aránya.

3.1.3. Üvegházi vizsgálatok – *Fiatalkori lisztharmat-ellenállóság vizsgálata mesterséges inokulálással*

Az üvegházi fiatalkori lisztharmat-ellenállóság vizsgálatokat az MTA ATK MGI üvegházában a téli időszakokban végeztük. A növényeket nyitható fedelű izolátorláda alatt 14 órás megvilágítás mellett, 18 °C-on neveltük.

A vetést követő 10. napon inokuláltuk a növényeket. A különféle lisztharmat-patotípusok keverékét tartalmazó inokulum a Martonvásáron szabadba kihelyezett, spontán fertőződött fogékony búzanövényekről származott. Csapdanövényként a Magyarországon régebben vagy jelenleg is nagy területen termesztett, különböző genetikai háttérrel rendelkező őszibúza-fajtákat használtunk, melyek a következők voltak: Bezostaja 1, Martonvásári 4, Martonvásári 22, Baranjka, Jubilejnaja 50, Kavkaz, Maris Huntsman, Fatima 2, Martonvásári 15, Mv Pálma, Mv Emma, Mv Magdaléna, Mv Süveges és Mv Magvas. A csapdanövények ilyen módon történő megválasztása biztosította annak lehetőségét, hogy a lisztharmatgomba-populációban előforduló patotípusok minél szélesebb köre legyen befogható és vizsgálható.

Az inokulálást követő 8. napon értékeltük a lisztharmat-fertőződést. Az értékelés 0-4-ig terjedő skálán történt (2. táblázat), ahol rezisztensnek tekintettük a 0-

2-es, és fogékonyak a 3-4-es értékkel jellemezhető genotípusokat (Szunics és Szunics 1970).

2. táblázat: A fiatalkori lisztharmat-fertőzöttség értékelési rendszere

Értékelési skála	A tünetek jellemzése
0	szabad szemmel nem észlelhetőek a lisztharmat-fertőződés tünetei
1	nem sporuláló telepek elszórtan észlelhetőek a növény felületén
2	nem sporuláló telepek tömegesen láthatóak a növény felületén
3	sporuláló telepek elszórtan láthatók a növény felületén
4	sporuláló telepek tömegesen láthatók a növény felületén

3.1.4. A fenotípusos adatok statisztikai értékelése

A Saari-Prescott-skála és a levélborítottsági érték alapján felvételezett szántóföldi adatok feldolgozásakor meghatároztuk az AUDPC-értékeket (Shaner és Finney 1977), majd az adatokat varianciaanalízissel (ANOVA) elemeztük. A többismétléses üvegházi kísérleteket is varianciaanalízissel értékeltük a Microsoft Excel2000 „Adatelemzés” moduljával és a Martonvásáron fejlesztett Breeder programcsomag statisztikai programjával (Kuti *et al.* 2004). A szántóföldi és az üvegházi adatok összefüggését korrelációanalízissel határoztuk meg.

3.2. Az Ukrainka/Mv Hombár térképező populáció vizsgálata

Az Mv Hombár ősibúza-fajta lisztharmat-ellenállóságával kapcsolt genetikai faktorok azonosítása érdekében térképezési populációt állítottunk elő az Ukrainka (pedigré: Selená/Mayak//Promin) és az Mv Hombár (pedigré: Fleming/Mv Matador) búzafajták keresztezését követően, 2003-ban. Az Mv Hombár lisztharmattal szemben teljesen ellenálló, az Ukrainka ugyanezzel a betegséggel szemben fogékony ősibúza-fajta. Az Mv Hombár szülőinek pedigréjét a 2. mellékletben ismertetjük. Az Ukrainka/Mv Hombár kombinációból származó búzatörzsekből F₂ generációban 2005 májusában kiválasztottuk 100 db rezisztens és 100 db fogékony növény főkalászatát, melyekből szántóföldön 200 utódcsokrot képeztünk, és három éven keresztül minden csokorból egyetlen kalászt vittünk tovább a következő nemzedékbe. A természetes lisztharmat-fertőzöttséget figyelembe véve a rezisztens csokrok mindegyikéből a legegészségesebb növény főkalászatát választottuk ki, míg a fogékony csokrokból olyan növényről szedtünk kalászt, amelyen erős lisztharmat-fertőzöttséget tapasztaltunk. Így rekombináns beltenyésztett törzseket hoztunk létre.

E törzsek képezték a térképezési populációt. Közülük akadt olyan, ami a következő években nem kelt ki, illetve 2008-ban őzkár is volt a kísérleti területen, így az eredeti 200 utódtörzsből 178 (89 fogékony és 89 rezisztens) törzset tudtunk fenntartani. A búzatörzsek lisztharmattal szembeni ellenállóságát ismételt szántóföldi és üvegházi kísérletekben, a rezisztencia genetikai hátterét pedig molekuláris genetikai módszerekkel vizsgáltuk.

3.2.1. Szántóföldi vizsgálatok

Szántóföldön az Ukrainka/Mv Hombár térképezési populáció 178 törzsen és a szülő fajtákon hat évben (2006, 2008, 2010, 2012, 2013 és 2014) értékeltük a természetes lisztharmat-fertőződést. A kalászfuzárium-tenyészkertben végzett szántóföldi vizsgálatok körülményeit és az értékelés módszerét a 3.1.2. fejezetben ismertettük. Ezen a termőhelyen genotípusonként egy sorban, ismétlés nélkül vetettük el a vizsgált növényeket (8. ábra).

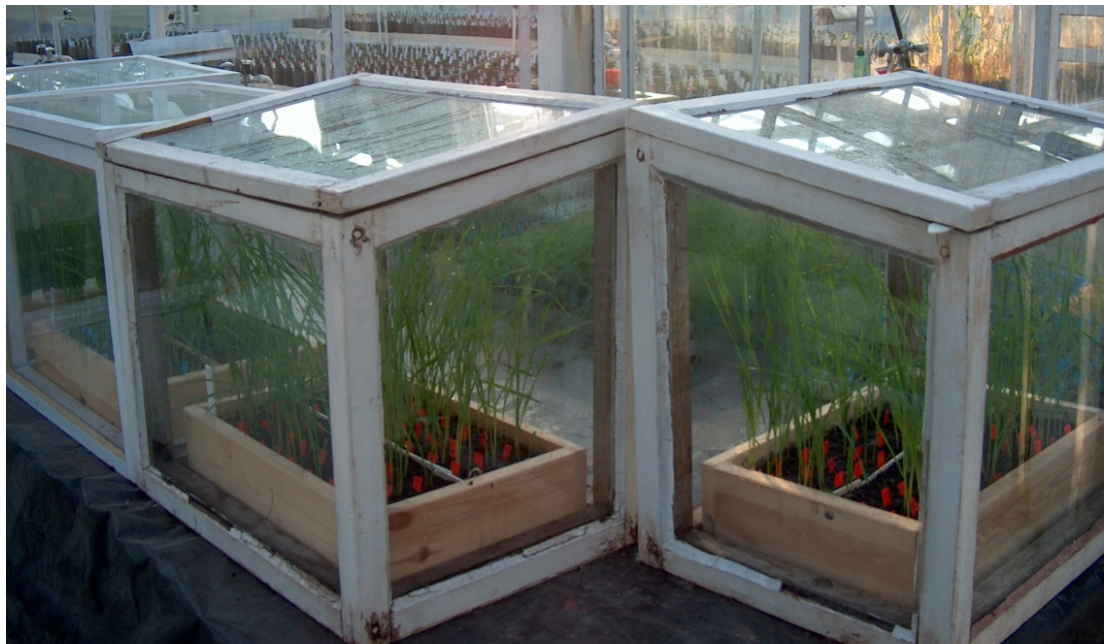


8. ábra: Az Ukrainka/Mv Hombár populáció törzsei a kalászfuzárium-tenyészkertben Martonvásáron, 2013-ban

A kísérletek utolsó két évében, 2013-ban (F_7 generáció) és 2014-ben (F_8 generáció) a kalászfuzárium-tenyészkerti kísérlettel párhuzamosan egy külső tenyészkertben (Martonvásár, Bulgárföld) is elvégeztük a térképezési populáció lisztharmat-ellenállóságának tesztelését, ahol genotípusonként 5 sorban, 2013-ban egy, 2014-ben két ismétlésben vetettük el az Ukrainka/Mv Hombár populáció utódtörzseit és a szülő fajtákat. A kísérlet második ismétlését randomizáltuk. Mindkét ismétlésbe 20 parcella fogékony búzatörzset (MVMA/BIPE) vetettünk, biztosítva ezzel a lisztharmatgomba által fertőzött góccok kialakulásának lehetőségét, elősegítve a térképezési populáció természetes lisztharmat-fertőződését.

3.2.2. Üvegházi vizsgálatok – Fiatalkori lisztharmat-ellenállóság vizsgálata mesterséges inokulálással

Az Ukrajinka/Mv Hombár populáció törzseinek fiatalkori lisztharmat-ellenállóságát összesen négy alkalommal: 2006-ban (F₃), 2007-ben (F₄), 2008-ban (F₄) és 2010-ben (F₅) vizsgáltuk. A populáció minden törzséből és a szülői genotípusokból 2-2 szemet vetettünk faládákba (50 genotípus/láda), melyeket nyitható fedelű izolátor alá helyeztünk (9. ábra). A vizsgálat körülményei, az inokulálás és az értékelés megegyeztek a 3.1.3. fejezetben leírtakkal.



9. ábra: Az Ukrajinka/Mv Hombár populáció törzseinek fiatalkori lisztharmat-ellenállóság vizsgálata

3.2.3. A fenotípusos adatok statisztikai analízise

Az Ukrajinka/Mv Hombár törzsek normalitásvizsgálatát két statisztikai teszttel, a Kolmogorov-Smirnov- (Chakravarti *et al.* 1967) és Shapiro-Wilk-tesztekkel (Shapiro és Wilk 1965) végeztük el. Megállapítottuk, hogy az általunk vizsgált populációból származó adatok nem normál eloszlásúak, így a további statisztikai elemzésre a nem-parametrikus Kruskal-Wallis-tesztet (Kruskal és Wallis 1952) használtuk. A különböző években és termőhelyeken felvételezett lisztharmat-fertőzöttségi adatsorokat a Mann-Whitney U-tesztben (Mann és Whitney 1947) páronként hasonlítottuk össze. Az Ukrajinka/Mv Hombár törzsek lisztharmat-ellenállóságának értékelésére beállított szántóföldi, és üvegházi fiatalkori kísérletek időbeni és nemzedékenkénti eloszlását a 3. táblázatban foglaltuk össze.

3. táblázat: Az Ukrainka/Mv Hombár térképezési populáció szántóföldi és üvegházi kísérleteinek összefoglaló táblázata, 2006-2014

	2006 (F ₃)	2007 (F ₄)	2008 (F ₄)	2010 (F ₅)	2012 (F ₆)	2013 (F ₇)	2014 (F ₈)
kalászfuzárium-tenyészkert	x		x	x	x	x	x
bulgárföldi tenyészkert 1. ism.						x	x
bulgárföldi tenyészkert 2. ism.						x	x
fiatalkori teszt üvegházban	x	x	x	x			

3.2.4. Az Ukrainka/Mv Hombár populáció molekuláris genetikai vizsgálata

3.2.4.1. DNS-izolálás

A 2012. év őszen az Ukrainka/Mv Hombár populáció (F₆) utódtörzseiből és a szülői genotípusokból teljes genomi DNS-t izoláltunk a DNeasy® Plant Mini kit (Qiagen, Németország) felhasználásával a gyártó cég által megadott utasítások szerint. A kivont DNS mennyiségét és minőségét NanoDrop 1000 Spectrophotometerrel (NanoDrop Technologies Inc., Wilmington, DE, USA) ellenőriztük.

3.2.4.2. DArT-elemzés

A DNS-mintákat az ausztráliai Diversity Arrays Technology Pty. Ltd. cég (<http://www.diversityarrays.com>) által előírt feltételeket betartva előkészítettük, és elküldtük Wheat PstI (TaqI) genetikai vizsgálatra. A 178 rekombináns törzset és a szülői genotípusokat összesen 1230 binomiális domináns markerrel vizsgálták. Az eredményeket 2013 őszen Excel fájlként kaptuk meg, amely tartalmazta a vizsgálat során alkalmazott markerek nevét, a marker kromoszomális kapcsolatát, és további statisztikai információkat, úgymint az adatok reprodukálhatósága, a hiányzó adatok aránya, illetve a polimorfizmusra vonatkozó információtartalom (PIC – polymorphism information content). A táblázatból leolvasható, hogy adott marker adott genotípus DNS-ével hibridizál-e (1-gyel jelölve) vagy sem (0-val jelölve).

3.2.4.3. Mikroszatellit elemzés

Kísérleteinkben 66 db mikroszatellit-primer-párt (Röder *et al.* 1998) használtunk a szülők közötti polimorfizmus azonosítására. A primerpár forward (F) tagja M13-mal jelölt (Schuelke 2000) volt. Kizárólag a két szülő közötti különbség kimutatására alkalmas primerekkel vizsgáltuk a teljes populációt (4. táblázat).

4. táblázat: Az Ukrainka/Mv Hombár törzsek allélmintázatának vizsgálata során alkalmazott mikroszatellit (SSR)-primerpárok, és azok kapcsolódási hőmérséklete Röder *et al.* (1998) szerint és az általunk alkalmazott módszer alapján

SSR-primer	Kapcsolódási (annealing) hőmérséklet (°C)	
	Röder <i>et al.</i> (1998)	Alkalmazott
gwm2	50	50
gwm5	50	50
gwm44	60	60
gwm60	60	60
gwm71	60	60
gwm120	60	60
gwm135	60	60
gwm154	55	58
gwm155	60	60
gwm156	60	60
gwm165	60	60
gwm181	50	58
gwm190	60	60
gwm194	50	58
gwm233	50	54
gwm251	55	52
gwm272	50	52
gwm311	60	60
gwm314	55	60
gwm325	60	60
gwm332	60	60
gwm337	55	55
gwm415	55	55
gwm455	55	55
gwm469	60	60
gwm497	55	55
gwm609	50	54
gwm626	50	51
gwm635	60	60
gwm666	60	60

Megjegyzés: szürke háttérrel jelöltük azokat a primereket, amelyek esetében eltértünk a Röder *et al.* (1998) által megadott kapcsolódási hőmérséklettől

A kiválasztott SSR-primerek templát DNS-lánchoz kapcsolódásának legkedvezőbb (annealing) hőmérséklet beállításához Röder *et al.* (1998) munkája szolgált alapul. A PCR-reakciók optimalizálása során egyes SSR-primerek esetében eltértünk a megadott kapcsolódási hőmérséklettől, ezeket a táblázatban szürke háttérrel különböztettük meg.

A polimeráz láncreakciót (PCR) 10 µl végtérfogatú reakcióelegyben végeztük, amelynek összetevői a következők voltak: 2,5 ng/µl templát DNS, 1x-es PCR-puffer, 1,5 mM MgCl₂, 0,2 mM dNTP, 0,2 µM R-primer, 0,02 µM F-primer, 0,18 µM M13-primer, 0,05 U/µl Taq-polimeráz enzim (GoTaq®). A PCR-eket Veriti® 96-Well Thermal Cycler és Veriti® 384-Well Thermal Cycler (Applied Biosystem, Foster City, CA, USA) készülékeken, az alábbi program szerint végeztük: 5 perc kezdeti denaturálás 94 °C-on, majd 30 reakcióciklusban 1 perc denaturálás 94 °C-on, 45 másodperc primerkötődés 50, 51, 54, 55, 58 vagy 60 °C-on (a primerpár kapcsolódási hőmérsékletétől függően, 4. táblázat) és 45 másodperc elongáció 72 °C-on. Ezt egy nyolc reakcióciklusból álló szakasz követte, melynek paraméterei: 1 perc denaturálás 94 °C-on, 45 másodperc primerkötődés 52 °C-on és 45 másodperc elongáció 72 °C-on. A reakciót egy 10 perces 72 °C-os elongációs szakasz zárta le. A reakciótermékeket hígítást és denaturálást követően 6%-os poliakrilamid gélen választottuk el, és a fragmentumok képét digitális formában rögzítettük Li-Cor 4300 DNA Analyzer készülékkel (Li-Cor Inc., Lincoln, NE, USA).

3.2.5. Kapcsoltsági térkép elkészítése, és a liztharmat-rezisztencia genetikai hátterének feltárása az Ukrainka/Mv Hombár populációban

Az Ukrainka/Mv Hombár populáció utódtörzseinek mikroszatellit és DArT-markeradatait Microsoft Excel táblázatban összesítettük. Az összesen 1260 rendelkezésre álló mikroszatellit és DArT-markeradatok közül 435-öt választottunk ki a QTL-analízishez. Ezek PIC-értéke magas volt és megbízhatónak bizonyultak a reprodukálhatóság, ill. a hiányzó adatok aránya szerint is. Az elemzésből kizártuk azokat a markereket, amelyek azonos hibridizációs mintázatot adtak.

Az eredményeket JoinMap 4 szoftverrel (van Ooijen 2006) elemeztük, és kapcsoltsági csoportokat alakítottunk ki. A program beállításai az elemzés során: csoportosítási paraméter – LOD-érték, algoritmus – regressziós térképezés, Haldane

térképfüggvény. A mikroszatellit-markerek sorrendjének megállapításához a GrainGenes (<http://wheat.pw.usda.gov/GG3/>) adatbázisban szereplő adatokat vettük figyelembe, míg a DArT-markerek sorrendjét a Diversity Arrays Technology Pty. Ltd. honlapján fellelhető Triticarte adatbázis (http://www.triticarte.com.au/content/further_development.html) alapján határoztuk meg.

A kapcsoltsági térkép elkészítését követően mindhárom adatsort – a markeradatokat, a kapcsoltsági térképre vonatkozó információkat, és a lisztharmat-ellenállóság fenotípusos vizsgálata során kapott eredményeket – a MapQTL 5 (van Ooijen 2004) programmal létrehozott fájlba importáltuk. A szántóföldi vizsgálat esetében egy-egy adatsornak vettük az utolsó értékelési időpontban megállapított lisztharmat-fertőzöttségi értéket a Saari-Prescott-féle értékelési rendszer, ill. a százalékos borítottság esetében is. Ezen felül mindkét értékelési módszer alapján kiszámítottuk a betegség-előrehaladási görbe alatti terület (AUDPC) nagyságát. Az üvegházi fiatalkori lisztharmat-ellenállósági teszt eredményeit külön adatsorban tüntettük fel. Mindezen paraméterek évenkénti és az összes vizsgált év átlagadataival is végeztünk számításokat, és meghatároztuk összefüggésüket a kapcsoltsági csoportokkal. Az elemzés során intervallum térképezéssel (IM), majd kofaktor-szelekciót követően a többszörös QTL-modell (MQM) térképezési módszerrel kerestük a lisztharmat-rezisztenciát meghatározó QTL-eket. A szignifikáns LOD-értékeket (logarithm of odds threshold) permutációs teszttel határoztuk meg 0,1, 1 és 5%-os valószínűségi szinten.

3.3. A búza–búzalisztharmat gazdanövény–kórokozó kapcsolat mikroszkopikus vizsgálata az Mv Hombár fajtán

Fény- és konfokális lézerpásztázó mikroszkópos (CLSM – confocal laser scanning microscopy) vizsgálatokkal figyeltük meg a gombafejlődés stádiumait és a növényi válaszokat a rezisztens Mv Hombár búzafajtán, három különböző búzalisztharmat-patotípussal történt mesterséges inokulálást követően.

3.3.1. Az inokuláláshoz használt patotípusok meghatározása

Az inokulum a Martonvásáron szabadba kihelyezett, a 3.1.3. fejezetben már felsorolt, fogékony csapdanövényekről származott. A fertőzőanyag felszaporításához búzalisztharmattal szemben fogékony fajta (Carstens V.) vetőmagjából cserepenként 15-20 szemet vetettünk, és üvegbúra alatt izoláltan neveltünk (10. ábra). A vetést követő 10. napon minden üvegbúra alá egyetlen lisztharmattelepet helyeztünk, és további 10 napon át inkubáltuk. Az így izoláltan felszaporított egytelep-eredetű lisztharmatgomba-konídiumok tömege szolgált inokulumként a kísérletekben. A Nover-féle (Nover 1958), de Szunics által módosított (Szunics és Szunics 1984) tesztszortiment fajtáit (5. táblázat), továbbá az Mv Hombár és Ukrainka búzafajtákat faládákba vetettük, izolátorládák alatt neveltük, és a vetést követő 10. napon inokuláltuk. Az inokulálás és 10 nappal később az értékelés a 3.1.3. alfejezetben leírtak szerint történt.



10. ábra: Üvegbúra alatt nevelt fogékony Carstens V. búzafajtán egytelep-eredetű lisztharmat-inokulum előállítás

A tesztszortiment fertőzőtségi mintázata alapján meghatároztuk a lisztharmatgomba-populációban előforduló patotípusokat, és kiválasztottuk a két, Magyarországon az utóbbi években leggyakrabban előforduló 76-os és 51-es rasszt (Komáromi *et al.* 2013), továbbá az egyetlen olyan patotípust, amellyel szemben az Mv Hombár fogékonynak bizonyult. Ez, a differenciáló fajtákon végzett meghatározás alapján, az 51-es rasszba tartozik, ezért 51-Ho-nak neveztük el.

5. táblázat: A búzalisztharmat-populációban bekövetkező természetes változások nyomán követése során használt differenciáló búzagenotípusok, és az általuk hordozott ismert lisztharmat-rezisztenciagének (*Pm*-gének)

Fajta/Genotípus	Lisztharmat rezisztenciagén(ek), <i>Pm</i>-gének
Carstens V.	<i>Pm0</i>
Salzmünder 14/44	<i>Pm8</i>
Red Fern	<i>Pm2</i>
Axminster	<i>Pm1</i>
Halle Stamm 13471	<i>Pm2+Mld</i>
Weihenstephan M1	<i>Pm4b</i>
Hope	<i>Pm5</i>
Chul	<i>Pm3b</i>

3.3.2. A kísérletben részt vevő növényi genotípusok

A kísérletben az Mv Hombáron kívül fogékony standardként az Ukrainka és Carstens V. fajtákat, *non-host* rezisztens standardként egy árpafajtát (Orca), míg *host* rezisztens standardként, a magyarországi körülmények között teljes rezisztenciát biztosító *Pm21* (Komáromi *et al.* 2014) rezisztenciagént hordozó, Nannong02Y23 őszibúza-törzset használtuk. Mind az öt vizsgált genotípusból 20-20 szemet vetettünk faládákba négy ismétlésben és a 3.1.3. alfejezetben leírtak szerint izolátorbúrák alatt neveltük őket. A vetést követő hatodik napon a 3.3.1. fejezetben ismertetett patotípusokkal inokuláltuk az izolátorládák alatt nevelt növényeket. Ládánként egy patotípust használtunk, és egy ládát nem inokuláltunk, ez volt a kísérletben a negatív kontroll. A kísérletet kétszer ismételtük meg. A mintavétel 8, 16, 24, 32, 40, 48, 72, 96 és 168 órával az inokulálás után történt.

3.3.3. Fénymikroszkópos vizsgálatok

Minden genotípusból ládánként és mintavételi időpontonként két-két növényről gyűjtöttünk mintát, a leveleket kb. 3 cm-es darabokra vágtuk, majd 1 mg/ml töménységű 3,3'-diaminobenzidin (DAB) vizes oldatában infiltráltuk 8 órán át. Ezt követően a levéldarabokat 10 percig desztillált vízben áztattuk, majd egy napon át ecetsav és etanol 1:1 arányú keverékében fixáltuk és anilinkék festékekkel festettük (5 mg/ml 0,07 M nátrium-foszfát pufferben, pH = 9) nyolc órán át. A levéldarabokat ezután tárgylemezre fektettük, 50%-os glicerolt csöppentettünk rá, majd fedőlemezzel fedtük be (Hückelhoven *et al.* 1999). A vizsgálatokat a Zeiss AxioScope II (Carl Zeiss AG, Németország) fénymikroszkóppal áteső fényű és sötét látóteret megvilágítással, illetve fáziskontraszt technikával végeztük.

A munka során a következő gombafejlődési jellemzőket vettük figyelembe: az appresszoriális csíratömlő képződése, a növényi epidermiszsejtbe való behatolás, hausztóriumképződés fázisai az epidermiszsejten belül, telepképződés (beleértve a hifaelágazásokat és a további behatolási helyek kialakulását), a konídiumtartó lábsejtek kialakulása és az érett konídiumok megjelenése.

A vizsgálatok során a gomba fejlődésével párhuzamosan a növényi válaszokat is feljegyeztük. Ezek a következők voltak: papillaképződés, H_2O_2 -felhalmozódás és a gomba behatolását követő hiperszenzitív reakció (programozott sejthalál).

3.3.4. Konfokális lézerpásztázó mikroszkópos vizsgálatok

A fénymikroszkópos vizsgálatokkal párhuzamosan konfokális lézerpásztázó mikroszkópos vizsgálatokat is végeztünk. A mintaelőkészítés a 3.3.3. fejezetben leírtakhoz hasonlóan történt, azzal a különbséggel, hogy ebben az esetben nem alkalmaztunk DAB-festést.

A minták további vizsgálata az MTA ATK MGI Növényi Sejtbiológiai Osztályán Dr. Fábrián Attila irányításával történt. A fluoreszcens jelek digitális rögzítését a Leica TCS SP8 konfokális lézerpásztázó mikroszkóppal (Leica Microsystems, Wetzlar, Németország) végeztük. Annak érdekében, hogy elválaszthatók legyenek az anilinkéssel megfestett lisztharmatgomba-struktúrákról és az autofluoreszcenciát mutató növényi struktúráis elemekről, mint pl. a sejtfalról, kutikuláról és az epikutikuláris viaszrétegről, illetve az anilinkéssel nem festődött, a növényi epidermiszsejten belül képződött hausztóriumról visszaverődő fluoreszcens jelek, kétféle hullámhossztartományban gerjesztettük a mintákat: LASOS lézerfejjel 405 nm hullámhosszon és HeNe lézerfejjel 633 nm hullámhosszon. Amikor 405 nm hullámhosszon gerjesztettük a mintákat, akkor a növényi stuktúrákról, vagy az epidermiszsejten belül képződött hausztóriumokról visszaverődő autofluoreszcens jeleket 460-530 nm hullámhossz-tartományban rögzítettük és kék színben jelentek meg (lásd alább, 4.3 fejezet, 22. ábra). Az anilinkéssel festődött gomba struktúrák, a papillák és a hiperszenzitív reakciót mutató epidermiszsejtek, (tehát mindazon képletek, amelyek áteső fényben kéknek látszódnak) 633 nm hullámhosszon gerjesztve piros fluoreszcens jelet adtak, amit 750-800 nm hullámhossztartományban rögzítettünk. A háromdimenziós képek összeállítása LAS (Leica Application Suite) Advanced Fluorescence programmal történt. A vizsgálatok során a

fénymikroszkópos munkánál leírtakhoz hasonlóan vizsgáltuk a gombafejlődés különböző stádiumait és a növényi válaszokat.

3.4. A búzalisztharmat kórokozója, a *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* aszkospórák fertőzésének vizsgálata

3.4.1. A felhasznált növényi genotípusok, és a vizsgálat alapját képező búzalisztharmat kazmotéciumok begyűjtése

A *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* aszkospórák fertőzésének vizsgálatához az MVMA/BIPE búzatörzset használtunk gazdanövényként. Ez az őszibúza-törzs az előző években a martonvásári tenyészkeretekben elvetett szántóföldi kísérletekben kiemelkedően fogékonyak bizonyult búzalisztharmattal szemben. A *B. graminis* f. sp. *tritici* kazmotéciumok érésének monitorozására a 2012 őszén az MTA ATK MGI kalászfuzárium-tenyészkeretjében elvetett, lisztharmattal erősen fertőzött MVMA/BIPE búzatörzs egy részét 2013 nyarán nem arattuk le, hanem egészen 2014 tavaszáig meghagytuk a szántóföldön. Erről az elhalt növényállományról gyűjtöttük be a vizsgálat alapjául szolgáló, kazmotéciumokkal teli leveleket (11. ábra). A mintagyűjtés 2013 júniusától 2014 tavaszáig történt. A mintákat papírzacskóban szobahőmérsékleten tároltuk a laboratóriumi kísérletekben történt felhasználásukig.



11. ábra: Lisztharmattal erősen fertőzött, kazmotéciumokban gazdag száraz búzalevelek, melyeket 2013 júliusában gyűjtöttünk

3.4.2. A kazmotéciumok érésének nyomon követése és az aszkospórák fertőzés megfigyelése szántóföldön

Az aratás utáni időszakban (július-szeptember) a meghagyott búzaállomány elhalt leveleiről hetente gyűjtött mintákban követtük nyomon a *B. graminis* f. sp. *tritici* kazmotéciumok érésének folyamatát. Először sztereobinokuláris mikroszkóppal megnéztük a kazmotéciumok állapotát, majd üvegtű segítségével eltávolítottuk a levélről, és tárgylemezre cseppentett vízben szétnyomva, fénymikroszkóppal ellenőriztük bennük az aszkospórák kialakulását.

A talpon hagyott búzaállomány (MVMA/BIPE) melletti területre júliusban vetettünk ugyanebből a búza-genotípusból. A fiatal vetést naponta öntöztük (12. ábra), biztosítva ezzel a zöld gazdanövény jelenlétét a kazmotéciumokkal teli búzaállomány közvetlen közelében. Szabad szemmel naponta figyeltük a fiatal állományon a természetes lisztharmat-fertőződést, és az első telepek megjelenésekor mikroszkopikusan ellenőriztük őket.



12. ábra: Öntözött júliusi búzavetés, a talpon hagyott, lisztharmattal fertőzött őszibúza-állomány közvetlen közelében

3.4.3. Az aszkospórák differenciálódása és csírázása in vitro

Az aszkospórák differenciálódását és kiáramlását laboratóriumi körülmények között az alábbi két módszerrel idéztük elő:

1. A száraz levelekről üvegtüvel leszedett kazmotéciumokat egy mélyített tárgylemez mélyedésébe raktuk, amibe előzetesen vizet cseppentettünk. A tárgylemezt ezután olyan Petri-csészébe tettük, melynek aljába nedves szűrőpapírt helyeztünk.
2. A kazmotéciumokat a fent említett módon, mélyített tárgylemezen nedves szűrőpapírral bélelt Petri-csészékbe tettük, a tárgylemezre azonban nem cseppentettünk vizet.

A Petri-csészéket kontrollált környezetben, 16 órás megvilágítás mellett 20 °C-on tároltuk klímakamrában. A szűrőpapírokat szükség szerint nedvesítettük, így biztosítottuk a kazmotéciumok számára az állandó nedves környezetet. Módszerként 5 Petri-csészével végeztük el a kísérletet, és kétszer megismételtük. Egy héten keresztül naponta 20 kazmotéciumot vettünk ki minden tesztből, és tárgylemezen szétnyomva laktofenolos gyapotkék festékkel festve, vagy festés nélkül, fénymikroszkóppal ellenőriztük az aszkospórák differenciálódását, kiáramlását és a csírázási mintázatokat.

3.4.4. Mesterségesen előidézett aszkospórás fertőzés teljes folyamatának vizsgálata

A *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* aszkospórás fertőzésének tanulmányozására egy új módszert dolgoztunk ki, amely lehetővé tette a kazmotéciumérés és az aszkospórás fertőzés teljes folyamatának közvetlen megfigyelését az aszkospórák differenciálódásától az aszkospóra-eredetű telepek kialakulásáig. Őszi búzát kontrollált körülmények között, 20 °C-on 16 órás megvilágítás mellett neveltünk izolálva, átlátszó műanyag dobozban, aminek tetejét fóliával takartuk be. A szántóföldön meghagyott búzaállományról begyűjtött, kazmotéciumokat tartalmazó száraz leveleket használtunk inokulumforrásként. Megközelítőleg 100 csíranövényt neveltünk dobozonként, 3 cm-es magasságig. Ebben a stádiumban helyeztük a kazmotéciumokat a rendszerbe annak érdekében, hogy a kazmotéciumokból spontán kiáramló aszkospórákból kiinduló fertőzést előidézzük. Ehhez két különböző módszert használtunk:

1. A száraz levelekből 10 cm hosszú darabokat vágtuk, majd steril vízben áztattuk 1 órán át. A beáztatott leveleket táblatűvel egy 10 cm hosszú hurkapálca tetejére erősítettük csillag alakzatban, és a hurkapálca másik végét a doboz alján lévő földre szúrtuk. Dobozonként öt ilyen levécsokrot helyeztünk el egyenletes távolságra a fiatal búzanövények között (13. ábra).



13. ábra: Elszáradt fertőzött búzalevelekről származó *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* kazmotéciumokból spontán kiáramló aszkospórák által okozott lisztharmatfertőzés indukálására kialakított kísérleti rendszer

2. A száraz leveleket a fent leírt módon beáztattuk, majd a kazmotéciumokat tartalmazó micéliumot steril lándzsátűvel eltávolítottuk a levelekről, és a kazmotéciumokkal teli micéliumpelyheket a csíranövények tetejére helyeztük. Így kb. 10-20 kazmotécium került minden csíranövényre (14. ábra).

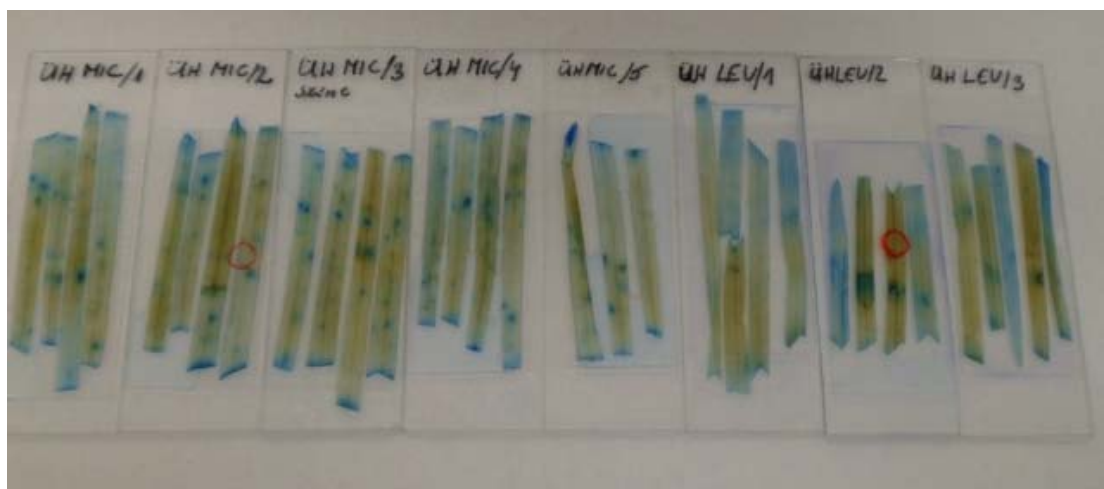


14. ábra: *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* micéliumpelyhekben elhelyezkedő kazmotéciumokból spontán kiáramló aszkospórák által okozott lisztharmatfertőzés indukálása fogékony búza csíranövényeken

A kísérletet módszerenként két-két dobozban végeztük el. Negatív kontrollként egy további dobozba búzanövényeket vetettünk, amibe nem helyeztünk kazmotéciumokat. Mind az öt dobozt azonos körülmények között tartottuk 20 °C hőmérsékleten 16 órás megvilágítással. A csíranövényeket steril fülkében, naponta egyszer, sterilizált vízzel permeteztük. A kazmotéciumok dobozban való elhelyezését követő 48 óra elteltével naponta gyűjtöttünk mintákat a fiatal levelekből. A kísérletet az első szemmel látható tünet megjelenéséig végeztük (a fertőzést követő 10. napig) és háromszor ismételtük meg.

3.4.4.1. Az aszkospórák fertőzés fénymikroszkópos vizsgálata

Az aszkospórák fertőzés megfigyelésére naponta öt csíranövényt vágunk le dobozonként, és preparátumot (15. ábra) készítettünk a fénymikroszkópos vizsgálathoz. Minden csíranövényt kb. 5 cm-es darabokra vágunk, ecetsav:etanol (1:1) keverékében fixáltuk két napig, majd 1%-os sósavba tettük fél órára. A levéldarabokat laktofenolos gyapotkék festékkel 5 percig festettük, és 0,5%-os sósav és 25%-os glicerol 1:1 keverékével öblítettük le (Hückelhoven *et al.* 1999). A levéldarabokat ezután tárgylemezre fektettük, 50%-os glicerolt csöppentettünk rá, majd fedőlemezrel fedtük be a fénymikroszkópos vizsgálathoz, melyet a 3.3.3. fejezetben leírtak szerint végeztünk. A fénymikroszkópos munka során a következő morfológiai jellemzőket vettük figyelembe: az aszkospórákon a csíratömlő megléte vagy hiánya, csírázási mintázat, behatolás a növényi epidermiszsejtbe, hausztóriumképződés, és a telepképzés a korai stádiumtól egészen az első konídiumtartók megjelenéséig.



15. ábra: *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* aszkospóráival fertőzött búzalevelekből készített preparátumok

3.4.4.2. Konfokális lézerpásztázó mikroszkópos vizsgálat

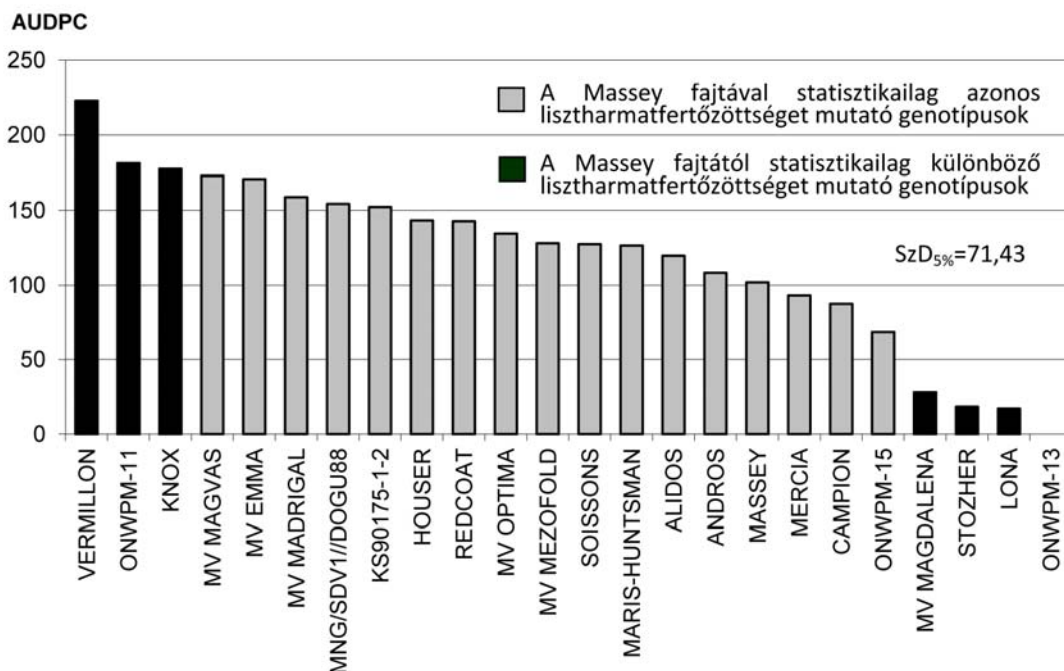
Az aszkospórák fertőzéssel összefüggő gombastruktúrák és a gazdanövény-kórokozó kapcsolatra jellemző növényi válaszok (papillaképződés) alaposabb tanulmányozása érdekében CLSM-vizsgálatokat végeztünk. A preparátumok előkészítése a 3.3.4. fejezetben leírtaknak megfelelően történt.

A mintákat először fénymikroszkóppal vizsgáltuk meg, hogy megtaláljuk a levéldarabokon a csírázó aszkospórákat és az aszkospóra-eredetű fiatal telepeket. A kiválasztott preparátumok további kezelése a 3.3.4. fejezetben leírtaknak megfelelően történt, azzal a különbséggel, hogy ezúttal a minták gerjesztése csak 405 nm hullámhosszon LASOS lézerfejjel történt, és a fluoreszcens jeleket 480-520 nm hullámhossztartományban rögzítettük.

4. EREDMÉNYEK ÉS MEGVITATÁSUK

4.1. Speciális lisztharmat-rezisztencia azonosítása őszi búzában

A speciális – felnőttkori – rezisztenciával rendelkező őszi búza-genotípusok azonosítása céljából végzett kísérletek során a vizsgált genotípusok lisztharmat-fertőzöttségéből számított AUDPC-értékei között varianciaanalízissel szignifikáns eltéréseket mutattunk ki, ugyanakkor az évjárat hatása statisztikailag nem volt igazolható. Az egyes fajták lisztharmat-ellenállóságát a kétéves átlagadatok alapján a 16. ábrán szemléltetjük. A vizsgált fajták közül a fogékony kontrollként használt Vermillon fajta fertőzöttsége volt a legerősebb (AUDPC=222,8), ami több mint 40 AUDPC-értékkal nagyobb volt a fertőzöttségi sorban az azt követő búzatörzs AUDPC-értékénél, azonban összesen 7 genotípus fertőzöttsége statisztikailag nem különbözött a Vermillonétól. Ezen genotípusok között található az irodalmi adatok alapján felnőttkori rezisztenciával rendelkező Knox fajta is.



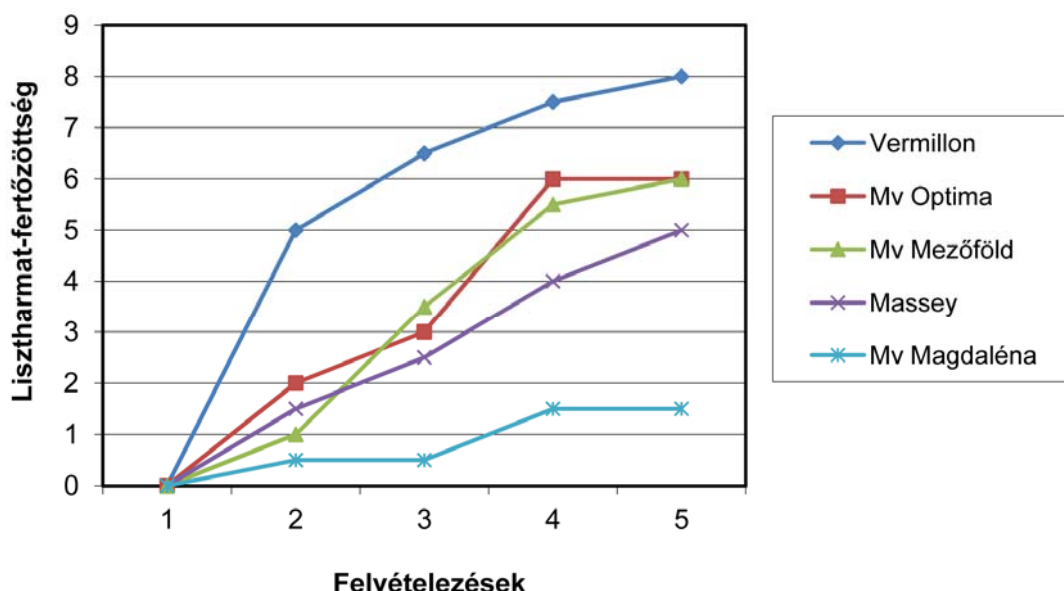
16. ábra: A vizsgált őszi búza-genotípusok lisztharmat-fertőzöttségi adataiból számított AUDPC értékek kétéves átlaga (Martonvásár, 2004–2005)

A felnőttkori lisztharmat-rezisztencia vizsgálatokban leggyakrabban használt rezisztens kontroll, a Massey fajta AUDPC-értéke 102 volt, ami szignifikánsan eltért

a fogékony kontrollétól. E fajttal összehasonlítva a vizsgált genotípusok lisztharmat-fertőzöttségét megállapítottuk, hogy mindössze három genotípus, a Vermillon, az ONWPM-11 törzs és a Knox AUDPC-értéke volt statisztikailag igazolhatóan nagyobb. Ugyanakkor 4 genotípus, az Mv Magdaléna, a Stozher, a Lona és az ONWPM-13 fertőzöttsége szignifikánsan kisebb volt a rezisztens kontrollénál, amelyek közül az ONWPM-13 törzs mindkét vizsgálati évben teljesen ellenállónak bizonyult a lisztharmatfertőzéssel szemben.

A speciális lisztharmat-rezisztenciák azonosítására irányuló kísérleteinkben szereplő fajták egy része hordoz korábban azonosított *Pm*-géneket. Így a Maris Huntsman fajtában kimutatták a *Pm2+6* (Wolfe és Wright 1972), a Soissons-ban a *Pm3g* (Bougot *et al.* 2002) és több martonvásári fajtában a *Pm8* (Kőszegi *et al.* 2000) rezisztenciagén jelenlétét. A martonvásári fajták esetén biztosan állítható, hogy a fokozott lisztharmat-ellenálló képességet nem a letört *Pm8* rezisztenciagén reziduális hatása okozza, hiszen vizsgálataink alapján a kórokozó-populációban erre a génre a virulencia mértéke 100% (Szunics és Szunics. 1999). A Maris Huntsman és a Soissons fajták esetében viszont nem lehet figyelmen kívül hagyni ezt a lehetőséget sem. A vizsgálatot megelőző 4 év során végzett virulenciavizsgálatok adatai alapján a lisztharmatgomba-izolátumok 38-76%-a fertőzte a Maris Huntsman fajtát. A Soissons-ról nincsenek adataink, viszont a *Pm3* gén más alléljeit (*Pm3b*, *Pm3d*) hordozó genotípusok az izolátumok többségével szemben ellenállónak bizonyultak.

Az ismert fogékony és a felnőttkori rezisztenciájú genotípusok, valamint a fogékony kontrolltól szignifikánsan eltérő martonvásári fajták (Mv Optima, Mv Mezőföld és Mv Magdaléna) betegség-előrehaladási görbéi jól szemléltetik az eltérő fertőződési típusokat (17. ábra). A Vermillon fogékony fajtán a lisztharmat-fertőzöttség már a járvány kialakulásának korai szakaszában nagy értéket ért el, majd a zöld levélfelület csökkenésével a telítődési görbéhez hasonlóan alakult. A rezisztens kontrollon a lisztharmat által borított növényfelület aránya folyamatosan nőtt, azonban a betegség terjedésének sebessége jóval lassabb volt. Az Mv Optima már a negyedik felvételezési időpontra elérte a végleges fertőzöttségi értéket, rajta a betegség tovább nem terjedt. Az Mv Mezőföld betegség-előrehaladási görbéje a fogékony kontrolléhoz hasonló meredekségű, azonban a fertőződés később következett be, mint a Vermillon fajtában. Az Mv Magdalénán a betegség lassan terjedt, betegség-előrehaladási görbéje laposabb lefutású, mint a fogékony és a felnőttkori rezisztenciával rendelkező kontroll fajtáké.



17. ábra: A fogékony standardnál (Vermillon) szignifikánsan kisebb lisztharmat-fertőzöttségű martonvásári őszibúza-fajták, valamint a fogékony és rezisztens standard fajták (Vermillon és Massey) betegség-előrehaladási görbéje a Saari-Prescott féle skála szerint értékelt lisztharmat-fertőzöttség alapján (Martonvásár, 2004–2005)

A kísérletben szereplő valamennyi fajta csíranövénykori lisztharmat-ellenállóságát is teszteltük üvegházi kísérletekben. Eredményeink szerint valamennyi búzafajta és törzs fertőződött, azonban két fajta esetén (Knox és Stozher) mérsékelt rezisztens típusú fertőzést (2-es típus a 0-4 terjedő skálán) figyeltünk meg. Adataink alapján megállapítottuk, hogy a kísérletbe állított fajták közül az Mv Magdaléna, a és a Lona megfeleltek a felnőttkori rezisztencia kritériumának, azaz fiatal korban fogékonyak, felnőttkorban pedig rezisztensnek bizonyultak. Az üvegházban és a szántóföldi kísérletekben kapott lisztharmat-fertőzöttségi adatok korrelációanalízise azt mutatta, hogy a fiatalkori fertőződés és a felnőttkori rezisztencia között nem volt kapcsolat ($r = -0,151$).

A második kísérlet eredményei alapján a szántóföldi kísérletben statisztikailag igazolható különbség volt a vizsgált genotípusok AUDPC-értékei között. Az üvegházi adatok elemzése alapján a genotípus és az időpont hatása is szignifikáns volt, de a két tényező kölcsönhatása nem volt igazolható. A vizsgált genotípusok átlagos AUDPC-értékeit, valamint a fiatalkori adatokat a 6. táblázat tartalmazza.

6. táblázat: A vizsgált genotípusok szántóföldi lisztharmat-fertőzöttségéből számított AUDPC-értékek, és az üvegházi fiatalkori fertőzöttségük mértéke (Martonvásár, 2005)

genotípus	AUDPC	fiatalkori teszt (0-4)
Vermillon	196,50	3,67
Mv Süveges	129,33	4,00
Mv Csárdás	77,17	4,00
Mv Pálma	68,17	4,00
Mv Verbunkos	59,50	4,00
Zenthos	58,33	3,83
Mv Béres	54,83	3,83
Mv Ködmön	46,83	4,00
Mv Kemence	37,17	3,67
RE9801	34,17	3,33
Mv Táltos	6,67	3,33
Mv08-03	6,67	0,00
Mv Hombár	6,67	0,00
Mv07-03	0,00	3,83
ONWPM-13	0,00	3,83
Mv Regiment	0,00	0,33
HT02-3	0,00	0,00
SzD_{5%}	50,51	0,36

A szántóföldi adatok alapján valamennyi vizsgált fajta kevésbé fertőződött lisztharmattal, mint a fogékony kontrollként használt Vermillon. Négy genotípus, az Mv07-03, az ONWPM-13, az Mv Regiment és a HT02-03 teljesen rezisztens, további három genotípus, az Mv Táltos, az Mv Hombár és az Mv08-03 pedig csaknem teljesen rezisztens volt. A fiatalkori adatokkal összevetve azonban megállapítottuk, hogy ezen genotípusok közül négy, az Mv08-03, az Mv Hombár, az Mv Regiment és a HT02-03 csíranövénykorban is ellenálltak a kórokozónak. Felnőttkori lisztharmat-rezisztenciát azonosítottunk az Mv Táltos fajtában, valamint az Mv07-03 és az ONWPM-13 törzsben, amelyek szántóföldi kísérletünkben kiváló lisztharmat-ellenállósággal rendelkeztek, ugyanakkor a fiatalkori tesztekben erősen fertőződtek.

4.2. Ukrainka/Mv Hombár térképező populáció vizsgálata

4.2.1. Az Ukrainka/Mv Hombár populáció lisztharmat-ellenállóságának fenotípusos vizsgálata

Az Ukrainka és Mv Hombár fajták keresztezéséből származó utódtörzsek többéves szántóföldön felvételezett lisztharmat-fertőzöttségi adatai alapján végzett

normalitásvizsgálat (Kolmogorov-Smirnov- és Shapiro-Wilk-tesztek) során megállapítottuk, hogy az Ukrainka/Mv Hombár populáció nem normál eloszlású, így a további statisztikai elemzésre a nem-parametrikus Kruskal-Wallis-tesztet használtuk (7. táblázat). A számításokkal bizonyítottuk, hogy a populáció utódtörzsei között kimutatható statisztikai különbség ($P < 0,001$).

7. táblázat: Az Ukrainka/Mv Hombár térképező populáció lisztharmat-ellenállósággal összefüggő fenotípusos adatai alapján végzett Kruskal-Wallis-teszt összefoglaló táblázata

	LB%	SP	AUDPC-LB%	AUDPC-SP	ÜHFT
χ^2	1008,298	1040,236	750,893	723,948	480,135
df	172	172	172	172	169
Szignifikancia	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

Rövidítések: LB%: az utolsó időpontban felvételezett lisztharmat-borítottsági adatok, SP: az utolsó időpontban felvételezett Saari-Prescott-skála alapján értékelt lisztharmat-fertőzöttségi adatok, AUDPC-LB%: a lisztharmat-borítottsági adatokból számolt betegség-előrehaladási görbe alatti terület, AUDPC-SP: a Saari-Prescott skála alapján értékelt adatokból számított betegség-előrehaladási görbe alatti terület, ÜHFT: üvegházban fiatalkori inokulációs tesztben felvételezett lisztharmat-fertőzöttség, df: szabadságfok

A különböző környezetekben (év×termőhely kombinációk) felnőttkorban felvételezett lisztharmat-fertőzöttségi adatsorokat a Mann-Whitney U-tesztben páronként hasonlítottuk össze. Ennek az eredményeit a 8. táblázatban foglaltuk össze. Az utolsó időpontban felvételezett Saari-Prescott-skála alapján értékelt lisztharmat-fertőzöttségi adatok esetében statisztikailag hasonlóaknak tekinthetjük a 2006. és 2012. évek kalászfuzárium-tenyészkerti, valamint 2014-ben a bulgárföldi tenyészkertben felvételezett adatokat. A 2014. évi kalászfuzárium-tenyészkerti adatok 2006. kalászfuzárium-tenyészkerti adataival egyeznek meg, de a csoport többi tagjától eltérőek. Ezekről statisztikailag eltértek, de egymáshoz képest hasonlóaknak tekinthetők a 2013. év adatai mindkét kísérleti helyen.

8. táblázat: Az Ukrainka/Mv Hombár-populáció, különböző években, különböző termőhelyeken és különböző felvételezési módszerrel felnőttkorban értékelt lisztharmat-fertőzöttségi adatsorainak páronkénti összehasonlítása a Mann-Whitney U-tesztben

	2006FUZ		2012FUZ				2013FUZ				2013BG				2014 FUZ				
	LB%	SP	LB%	SP	AUDPC-LB%	AUDPC-SP	LB%	SP	AUDPC-LB%	AUDPC-SP	LB%	SP	AUDPC-LB%	AUDPC-SP	LB%	SP	AUDPC-LB%	AUDPC-SP	
2012FUZ	12411,5	15096,5 ^a																	
2013FUZ	9999,0	1260,5	12933,5	13182,5	10222,5	9413,5													
2013BG	10319,0	12737,0	13257,0	13868,0	11774,0	11527,5	16021,5 ^a	15434,5 ^a	14547,0 ^a	10269,0									
2014FUZ	11583,5	13594,5 ^a	14872,5 ^a	12654,0	13248,5 ^a	14162,5 ^a	11703,0	9170,5	10008,5	8799,5	11951,0	9730,0	11508,5	10383,0					
2014BG	19921,0	29425,0 ^a	25589,5	32215,5 ^a	22590,0	25903,5	32176,5 ^a	24948,0	27372,5	22418,5	32221,0 ^a	263,75,0	3115,0 ^a	27524,5	23002,0	22623,5	23496,5	22799,5	

Megjegyzés: A táblázatban a Mann-Whitney U teszt eredményét tüntettük fel. Az 5%-os szignifikanciahatárt meghaladó értékeket ^a betűvel jelöltük, ezek az adatsorok statisztikailag nem különböznek egymástól.

Rövidítések: FUZ: kalászfuzárium-tenyészert, BG: bulgárföldi tenyészert, LB%: az utolsó időpontban felvételezett lisztharmat-borítottsági adatok, SP: az utolsó időpontban felvételezett Saari-PreScott skála alapján értékelt lisztharmat-fertőzöttségi adatok, AUDPC-LB%: a lisztharmat-borítottsági adatokból számolt betegség-előrehaladási görbe alatti terület, AUDPC-SP: A Saari-PreScott skála alapján értékelt adatokból számított betegség-előrehaladási görbe alatti terület

Az utolsó időpontban felvételezett lisztharmat-borítottsági értékek páronkénti összehasonlításakor megállapítottuk, hogy a 2006-os év szántóföldi adatai nem mutattak egyezést a többi vizsgált év×termőhely kombinációiból származó adatsorral. A 2012-ben és 2014-ben a kalászfuzárium-tenyészkertben felvételezett adatsorok hasonlóknak tekinthetők, mint ahogyan a 2013-as év kalászfuzárium-tenyészkerti és bulgárföldi tenyészkerti, illetve a 2014-es év bulgárföldi tenyészkerti adatai is. A 2012-es, 2013-as és 2014-es években szántóföldön, kétféle módon felvételezett lisztharmat-fertőzöttségi adatokból számolt AUDPC-értékek összehasonlításakor megállapítottuk, hogy nem volt különbség a két felvételezési mód között. Mindkét esetben a 2012. és 2014. év fuzárium-tenyészkerti adatait tekinthetjük egyformának. Az üvegházi fiataalkori tesztekben az F₂ nemzedékben fogékonyként szelektált utódtörzsek mindegyike megfertőződött, miközben 2006-ban a rezisztens utódtörzsek 33%-a, 2007-ben 29%-a, 2008-ban 25%-a és 2010-ben 38%-a fogékonyak bizonyult a mesterséges inokulálást követően.

4.2.2. Az *Ukrainka/Mv Hombár* populáció genetikai térképének elkészítése

Az összesen 178 utódtörzsből (89 rezisztens és 89 fogékony) álló *Ukrainka/Mv Hombár*-populáció és a keresztezésben részt vevő szülő fajták DNS-ét használva DArT- és SSR-markereket azonosítottunk. A polimorf markerek alapján elkészítettük a populáció genetikai térképét. A kapcsoltsági térkép elkészítéséhez a DArT markerek mellett mikroszatellit-markerekkel is vizsgáltuk a populációt annak érdekében, hogy referencia pontokat állapíthassunk meg más, irodalmi forrásokban közölt genetikai térképekkel. Az általunk vizsgált 66 SSR markerből 30 adott polimorf mintázatot a két szülő között.

Összesen 435 – a szülői polimorfizmus detektálására alkalmas – DArT- és SSR- markerrel végeztük el a térképezést a JoinMap 4 programmal, és 46 kapcsoltsági csoportot azonosítottunk. A kapcsoltsági csoportok kromoszómákhoz rendelését Röder *et al.* (1998), valamint a GrainGenes internetes adatbázisában (<http://wheat.pw.usda.gov/GG3/>) a mikroszatellit-primerek lokalizációjára vonatkozó információk, illetve a Diversity Arrays Technology Pty. Ltd. (<http://www.diversityarrays.com/>) honlapján fellelhető Triticarte adatbázisból a DArT-markerekre vonatkozó adatok alapján végeztük el. Minden kromoszómán sikerült legalább egy kapcsoltsági csoportot azonosítanunk, de öt markernek nem volt meghatározható a kromoszómális elhelyezkedése. Ezeket a program egy

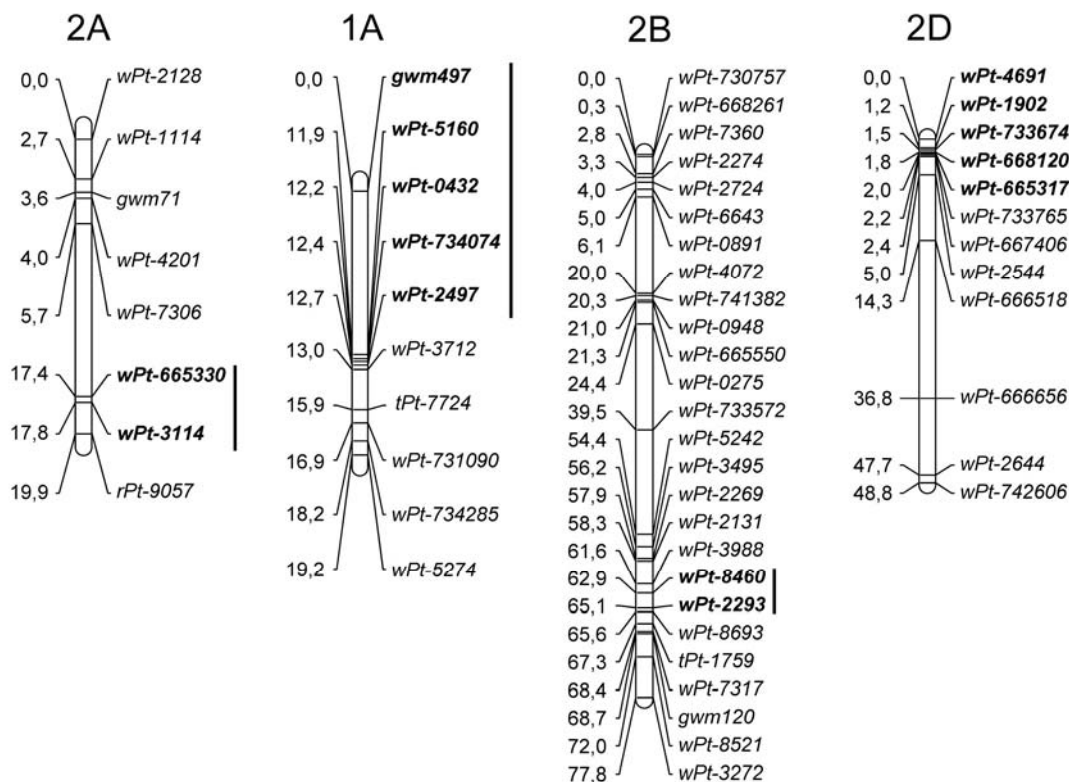
kapcsoltsági csoportba sorolta. A kapcsoltsági térkép jellemzőit a 9. táblázatban foglaltuk össze, melyben feltüntettük a kromoszómák markerekkel való fedettségét is. Az Ukrainka/Mv Hombár populáció kapcsoltsági térképét a 4. mellékletben mutatjuk be.

9. táblázat Az SSR- és DArT-markerekből kialakított kapcsoltsági térkép jellemzői

Kromoszóma	Fedettség (cM)	Kapcsoltsági csoportok száma	Markerek száma
1A	100,1	2	36
1B	92,4	3	22
1D	20,7	1	6
2A	94,0	3	28
2B	90,3	2	41
2D	72,3	2	18
3A	144,9	3	42
3B	66,7	3	27
3D	47,8	2	17
4A	23,0	2	14
4B	27,4	1	8
4D	52,0	1	4
5A	46,0	3	33
5B	47,3	3	15
5D	12,3	1	4
6A	59,4	3	40
6B	41,8	2	20
6D	18,8	1	5
7A	90,4	3	20
7B	30,5	2	11
7D	24,5	2	19
Nem azonosítható kromoszomális helyzetű csoport	24,7	1	5
Összesen	1227,3	46	435

4.2.3. QTL-elemzés az Ukrainka/Mv Hombár populációban

A MapQTL 5 szoftverrel a szántóföldi és üvegházi lisztharmat-fertőzöttségi adatokat minden kísérletben (termőhelyenként külön kísérletnek véve) külön-külön, és azok átlagában is elemeztük. Az elemzés során négy QTL mutatott összefüggést a vizsgált tulajdonságokkal, a 2AL ($XwPt-3114 - XwPt-665330$), az 1A ($Xgwm497 - XwPt-2497$), a 2B ($XwPt-8460 - XwPt-2293$) és a 2D ($XwPt-665317 - XwPt-4691$) kromoszómarégiókban (18. ábra).



18. ábra: Az Mv Hombárban DArT- és SSR-markeranalízis során a 2A, 1A, 2B és 2D kromoszómaregiókban azonosított, lisztharmat-rezisztenciával összefüggést mutató kapcsoltsági csoportok. A kapcsoltsági csoportok jobb oldalán a markerek neveit tüntettük fel, félkövér betűtípussal és függőleges vonallal jelezve a QTL-hez tartozó markereket. A kapcsoltsági csoportok bal oldalán a genetikai távolságot cM-ben jelöltük.

Az MQM-analízis eredményeit a 10. táblázatban foglaltuk össze. A táblázat fejlécében feltüntettük a kapcsoltsági csoportok kromoszomális helyzetét és a QTL legvalószínűbb helyzetét határoló markereket. A legjelentősebb lisztharmat-ellenállósággal összefüggő QTL-t a 2A kromoszóma hosszú karján azonosítottuk. Ennek hatása valamennyi vizsgált tulajdonság esetében 0,1%, illetve 1%-os valószínűségi szinten volt kimutatható, és az évek átlagában a lisztharmat-rezisztencia fenotípusos varianciáját 11,9-33%-ban magyarázta a vizsgált tulajdonságok esetén (10. táblázat).

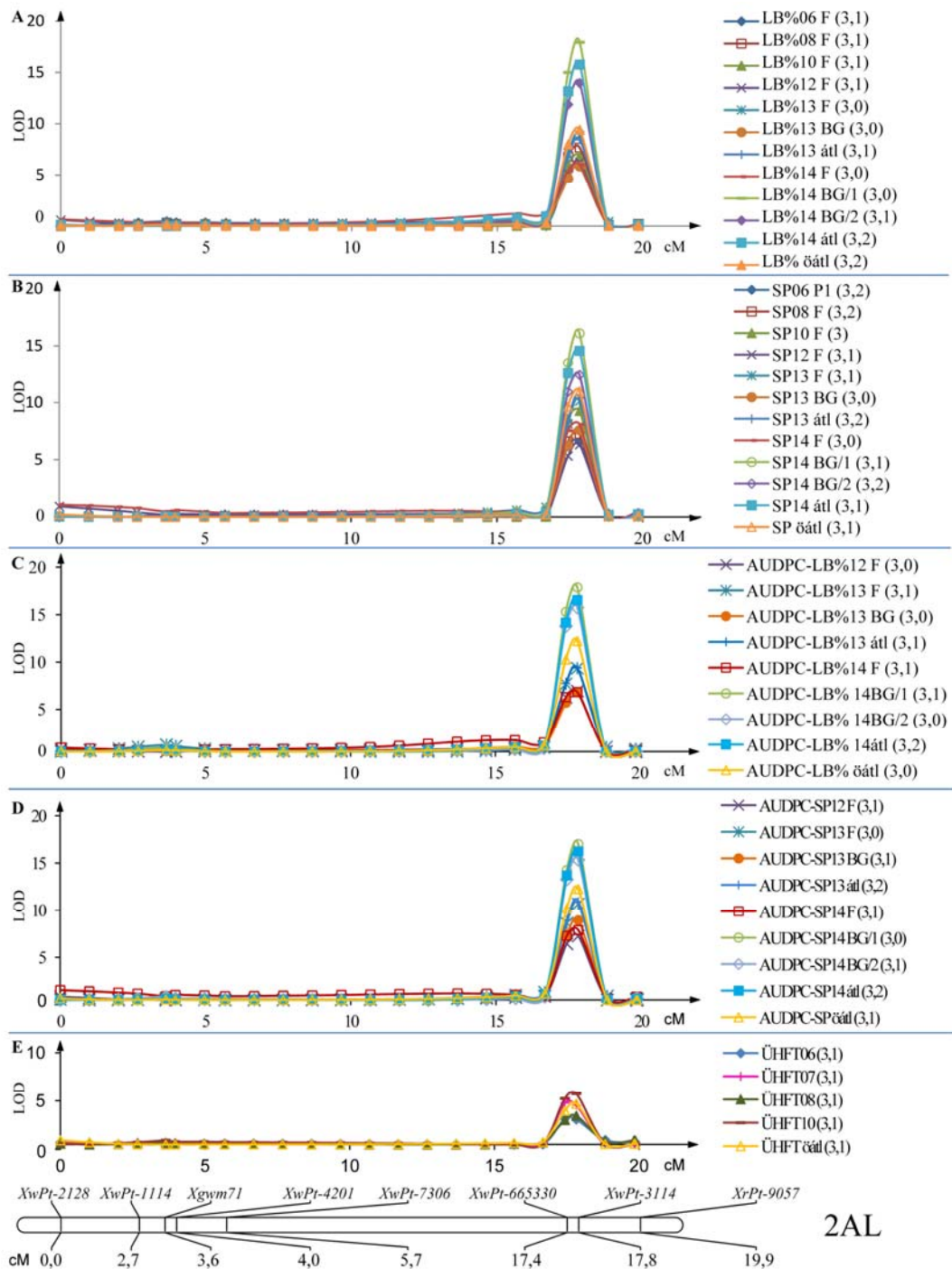
10. táblázat: Az Ukrainka/Mv Hombár térképező populációban térképezett QTL-ek összefoglaló táblázata

Tulajdonság	Év/termőhely	2AL		2B		2D		1A	
		wPt-3114 - wPt-665330		wPt-8460 - wPt-2293		wPt-665317 - wPt-4691		gwm497 - wPt-2497	
		LOD	R ² (%)	LOD	R ² (%)	LOD	R ² (%)	LOD	R ² (%)
Lisztharmat-borítottság az utolsó felvételezési időpontban (LB%)	2006	5,83 ***	12,2	-	-	-	-	-	-
	2008	7,68 ***	14,8	-	-	-	-	4,15 **	7,3
	2010	6,85 ***	13,6	-	-	-	-	4,27 **	7,9
	2012	6,25 ***	13,5	-	-	-	-	4,08 **	10,5
	2013F	8,87 ***	18,2	-	-	-	-	-	-
	2013B	5,83 ***	11,9	-	-	-	-	3,76 **	8,7
	2013átl	8,45 ***	16,9	-	-	-	-	3,9 **	8,2
	2014F	6 ***	12,4	4,23 **	10,7	4,36 **	8,8	-	-
	2014B1	17,94 ***	33	3,8 *	6,3	4,78 **	7,4	-	-
	2014B2	13,96 ***	26,6	-	-	-	-	-	-
2014átl	15,77 ***	28,8	4,54 **	7,5	4,14 **	6,5	-	-	
öatl	9,41 ***	18,1	-	-	3,2 *	5,7	4,6 **	8,9	
Saari-Prescott skála alapján felvételezett lisztharmat-fertőzöttség az utolsó felvételezési időpontban (SP)	2006	6,55 ***	11,9	-	-	-	-	-	-
	2008	7,25 **	12,7	-	-	-	-	3,93 **	7,4
	2010	9,26 ***	17	-	-	-	-	3,64 *	7,1
	2012	6,31 ***	12	-	-	-	-	3,98 **	9,1
	2013F	8,12 ***	15,1	-	-	-	-	4,03 **	8
	2013B	7,58 ***	14,9	-	-	-	-	4,28 **	10
	2013átl	8,39 ***	15,7	-	-	-	-	4,62 **	9,3
	2014F	8,08 ***	16,2	-	-	4,1 **	8	-	-
	2014B1	16,09 ***	29,1	4,04 **	7	-	-	-	-
	2014B2	12,4 ***	23,1	-	-	-	-	-	-
2014átl	14,57 ***	26,1	4,47 **	7,6	-	-	-	-	
öatl	10,98 ***	18,6	-	-	-	-	4,57 **	8,7	
Lisztharmat-borítottsági értékekből számított betegség-előrehaladási görbe alatti terület (AUDPC-LB%)	2012	6,43 ***	14	-	-	-	-	-	-
	2013F	8,67 ***	17,8	-	-	-	-	3,49 *	7,2
	2013B	6,34 ***	13	-	-	-	-	3,61 **	8,8
	2013átl	8,89 ***	17,6	-	-	-	-	4,2 **	8,9
	2014F	6,34 ***	12,2	4,39 **	9,4	4,54 **	9,1	-	-
	2014B1	17,38 ***	30,2	-	-	5,25 **	8,3	-	-
	2014B2	15,26 ***	28,1	-	-	-	-	-	-
	2014átl	16,05 ***	27,8	4,26 **	7,2	4,12 **	6,5	-	-
öatl	11,72 ***	21,7	-	-	-	-	3,83 *	7,9	
Saari-Prescott skála alapján felvételezett lisztharmat-fertőzöttségi értékekből számított betegség-előrehaladási görbe alatti terület (AUDPC-SP)	2012	6,76 ***	14,3	-	-	-	-	-	-
	2013F	8,13 ***	16,5	-	-	-	-	4,84 **	9,5
	2013B	8,44 ***	17,5	-	-	-	-	4,32 **	10,3
	2013átl	8,46 ***	17,3	-	-	-	-	5,16 ***	10,6
	2014F	7,39 **	15,2	3,81 *	7,9	4,2 **	8,3	-	-
	2014B1	16,53 ***	31,7	4,66 **	7,7	-	-	-	-
	2014B2	14,86 ***	28,8	-	-	-	-	-	-
	2014átl	15,74 ***	29,5	4,68 **	7,7	-	-	-	-
öatl	11,76 ***	23	-	-	-	-	4,29 **	8,6	
Üvegházi fiatalkori tesztek során felvételezett lisztharmat-fertőzöttség (ÜHFT)	2006	-	-	-	-	-	-	-	-
	2007	4,04 **	9,3	-	-	-	-	3,58 *	10,6
	2008	-	-	-	-	-	-	3,2 *	6,9
	2010	5,23 ***	11,4	-	-	-	-	-	-
	átl	4,2 **	8	-	-	-	-	3,82 **	9

Megjegyzés: ***,**, *A LOD-érték 0,1%, 1%, illetve 5%-os valószínűségi szinten szignifikáns.

Rövidítések: F: fuzárium-tenyészkert, B: bulgárföldi tenyészkert, átl: átlag, öatl: összes átlag

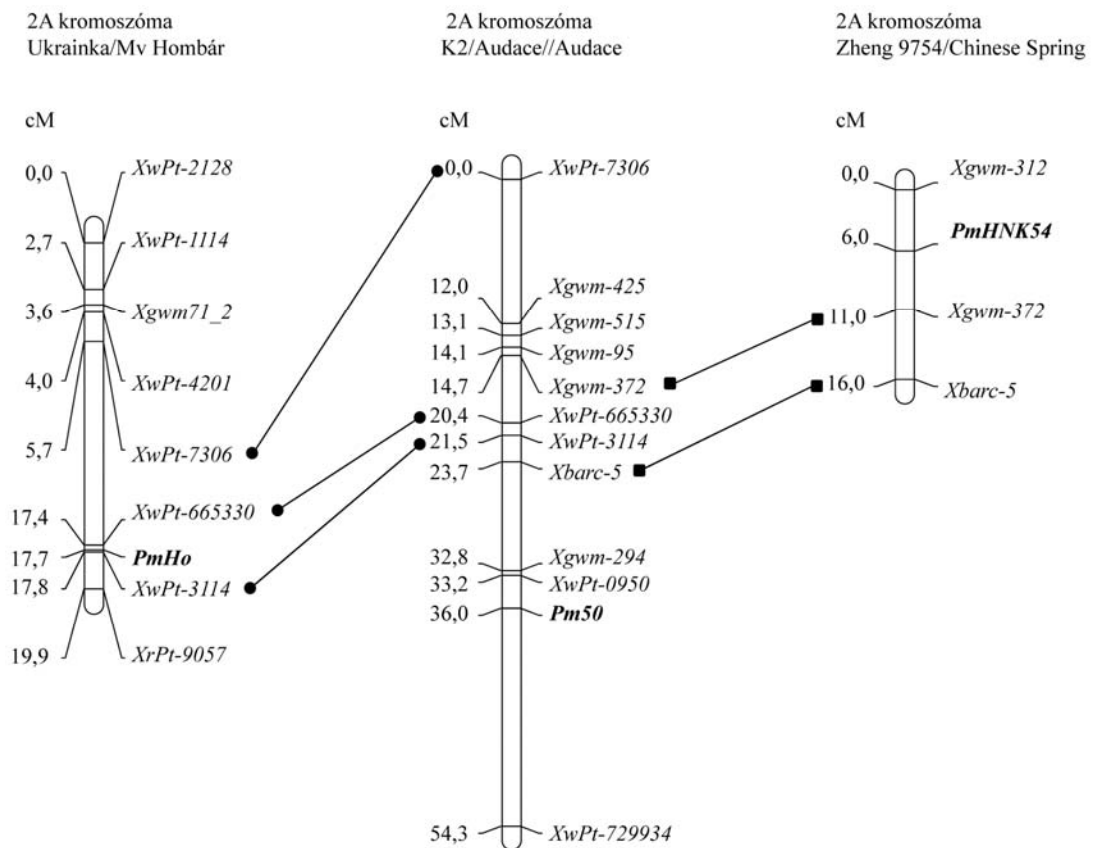
A szántóföldi és üvegházi kísérletek lisztharmat-fertőzöttségi fenotípusos adatai alapján végzett MQM-analízissel a 2A kromoszómán azonosított QTL LOD-értékeit a 19. ábrán mutatjuk be.



19. ábra: A 2AL kromoszómakar kapcsoltsági csoportján azonosított lisztharmit-rezisztencia QTL LOD-értékei MQM-térképezést követően **A**, az utolsó felvételezési időpontban rögzített lisztharmit-borítottság (LB%), **B**, az utolsó felvételezési időpontban a Saari-Preccott-skála szerint felvételezett lisztharmit-fertőzöttség (SP), **C**, a lisztharmit-borítottsági adatokból számított betegség-előrehaladási görbe alatti terület (AUDPC-LB%), **D**, a Saari-Preccott skála alapján felvételezett lisztharmit-fertőzöttség adatokból számított betegség-előrehaladási görbe alatti terület (AUDPC-SP), **E**, az üvegházi fiatalok inokulációs teszt alapján értékelt lisztharmit-fertőzöttség szerint (ÜHFT). A vizsgált tulajdonságok rövidítéseit követő kétjegyű szám a vizsgálati évet jelöli. Az adatsorok jelölései mellett zárójelben a LOD szignifikancia határértékeit ($P=5\%$) tüntettük fel. További rövidítések: F: kalászfuzárium-tenyészkert, BG: bulgárföldi tenyészkert, BG/1: bulgárföldi tenyészkert 1. ismétlés, BG/2: bulgárföldi tenyészkert 2. ismétlés, átl: átlag, öatl: összes átlag

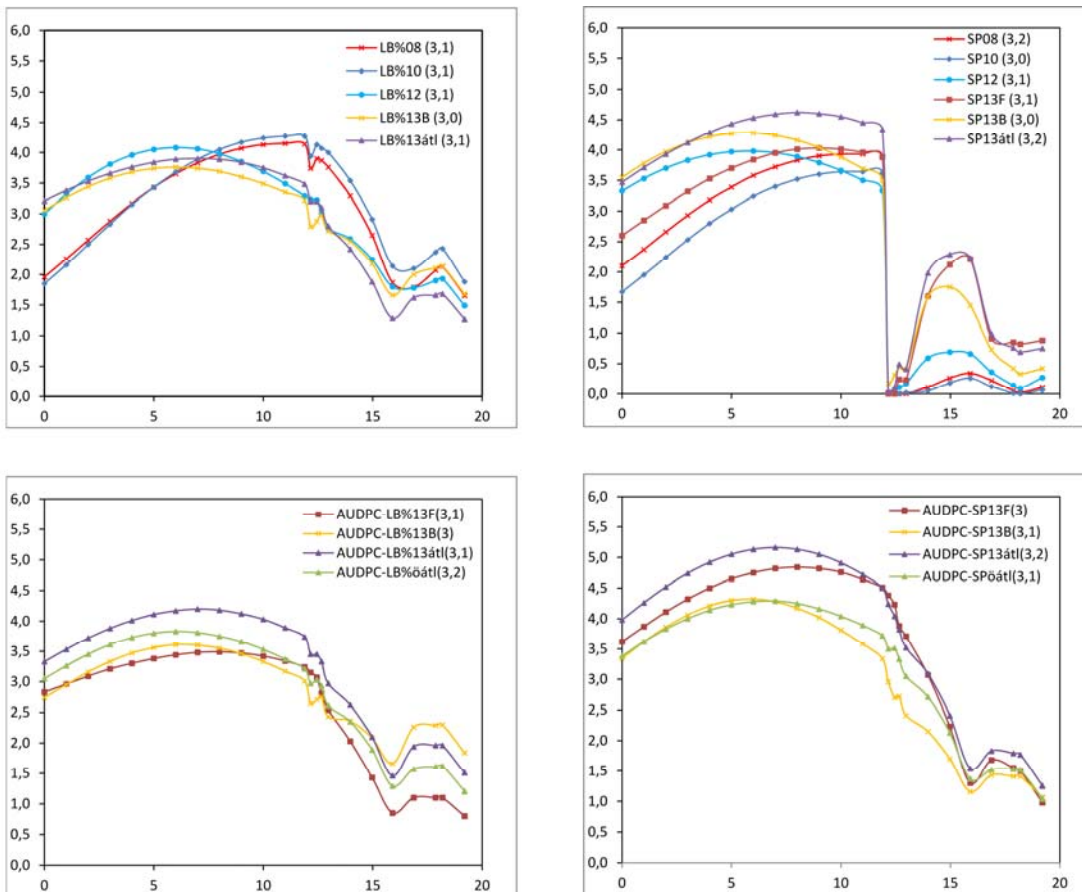
A lokusz kapcsolata a liztharmat-rezisztenciával minden évben, minden vizsgált paraméter esetében megjelent és egy, a szignifikanciahatárt jelentősen meghaladó LOD-csúcsot azonosítottunk, melynek csúcspontja a wPt-665330 és a wPt-3114 DArT-markerek által határolt kromoszómarégióban található, 17,4-17,8 cM távolságra a kapcsoltsági csoport végétől. Ez a QTL feltételezhetően egy új liztharmat-rezisztenciagén, amelyet ideiglenesen *PmHo*-ként neveztünk el.

A 2A kromoszómán eddig 13 liztharmat-rezisztenciagént, illetve allélt azonosítottak (The *et al.* 1979, Hao *et al.* 2008, Zhu *et al.* 2004, 2005, Ahmadi és Moore 2007, Schmolke *et al.* 2012, Niu *et al.* 2008, Hu *et al.* 2008a, Xu *et al.* 2011, Yi *et al.* 2013, Mohler *et al.* 2013, Fu *et al.* 2013). Közülük a kapcsolt markerek alapján egy csoportba tartoznak a *Pm4* gén alléljai, a *Pm4a*, a *Pm4b* (The *et al.* 1979), a korábban *Pm23*-ként azonosított *Pm4c* (Hao *et al.* 2008) és a *Pm4d* (Schmolke *et al.* 2012), illetve a *PmPS5A* (Zhu *et al.* 2005) és a recesszív *pmX* (Fu *et al.* 2013) liztharmat-rezisztenciagének. Mohler *et al.* (2013) elemzése alapján az általa a 2A kromoszómán azonosított *Pm50* nem volt kapcsolt a *Pm4d* rezisztenciagénnel, így a *Pm4*-es csoport többi tagjával sem. A kapcsoltsági térképek összehasonlításakor megállapítottuk, hogy a *PmHo* ugyanabban a kromoszómarégióban található, mint a *Pm50* (Mohler *et al.* 2013) és a *PmHnk54* (Xu *et al.* 2011) gének (20. ábra). Ennek megfelelően szintén függetlenül lokalizálódik a *Pm4* gén alléljaitól, a *PmPS5A*-tól és a *pmX*-től, és a közös markerek alapján egyértelműen elkülöníthető a *Pm50* és a *PmHnk54* génektől (20. ábra).



20. ábra: Az Ukrainka/Mv Hombár, a K2/Audace//Audace és a Zheng 9754/Chinese Spring keresztezésekből származó térképezési populációkban a 2A kromoszóma hosszú karján azonosított *PmHo*, *Pm50* (Mohler *et al.* 2013) és *PmHnk54* (Xu *et al.* 2011) lisztharmat-rezisztenciagének (félkövér betűtípus) részleges kapcsoltsági térképeinek összehasonlítása. A rezisztenciagéneket és a markereket a kapcsoltsági csoportok jobb oldalán, a genetikai távolságot pedig a bal oldalán cM-ben tüntettük fel. A *PmHo* és *Pm50* génekhez kapcsolt közös markereket körrel jelölt vonallal, a *Pm50* és *PmHnk54* génekhez kapcsolt közös markereket pedig négyzettel jelölt vonallal kötöttük össze.

Az Mv Hombár lisztharmat-rezisztenciájával további három QTL mutatott összefüggést, az 1A, a 2B és 2D kromoszómákon, bár ezek hatása nem volt minden évben, illetve minden vizsgált paraméter esetében kimutatható. Az 1A kromoszómán azonosított QTL kapcsolata több vizsgált tulajdonság esetén megjelent, hatását elsősorban a 2008, 2010, 2012 és 2013-as évek természetes lisztharmat-fertőzöttségi adatainak elemzése során mutattuk ki (21. ábra). A 2006. és 2014. években azonban egyetlen vizsgált paraméter esetén sem volt kapcsolt a lisztharmat-ellenállósággal.



21. ábra: Az 1A kromoszómán azonosított lisztharmat-rezisztencia QTL LOD-értékei MQM-térképezést követően a fertőzöttség megállapítására vizsgált tulajdonságok szerint. A vizsgált tulajdonságok rövidítéseit követő kétjegyű szám a vizsgálati évet jelöli. Az adatsorok jelölései mellett zárójelben a LOD szignifikancia határértékeit ($P=5\%$) tüntettük fel.

Rövidítések: LB%: az utolsó bonitálási időpontban felvételezett levélborítottsági-érték, SP: a szántóföldön a Saari-Prescott-skála alapján az utolsó bonitálási időpontban felvételezett lisztharmat-fertőzöttségi értékek, AUDPC-LB%: levélborítottsági-értékekből számított betegség-előrehaladási görbe alatti terület, AUDPC-SP13: a Saari-Prescott-értékekből számított betegség-előrehaladási görbe alatti terület, F: kalászfuzárium-tenyészkert, B: bulgárföldi tenyészkert, átl: átlag, öatl: összes átlag

Az Mv Hombár a Martonvásáron nemesített Mv Matador és a Fleming (Georgia, USA) keresztezéséből származik. Az Mv Matador lisztharmattal szemben régóta fogékony, feltételezhető tehát, hogy az Mv Hombár lisztharmat-rezisztenciája a szántóföldi tesztekben a lisztharmattal szemben ellenálló Flemingből származik. A Fleming pediganalízise (2. számú melléklet) során megállapítottuk, hogy az Amigo fajta szerepel az Mv Hombár ősei között, amely hordozza az 1A/1R búza–rozs transzlokációból származó rozseredetű *Pm17* rezisztenciagént (Johnson *et al.* 2000). Az Amigo fajta lisztharmat-ellenállóságának vizsgálatakor megállapítottuk, hogy a *Pm17* fiatal korban egyáltalán nem biztosít védelmet a lisztharmattal szemben, és felnőtt korban is csak kismértékben korlátozza a gomba fejlődését. Tehát a

magyarországi búzalisztharmat-populációval szemben a *Pm17* nem jelent hatékony védelmet (Komáromi *et al.* 2009). A magyar búzafajták között legelterjedtebb rozs eredetű lisztharmat-rezisztenciagén az 1B/1R transzlokációból származó *Pm8*, amely a magyarországi lisztharmatgomba-populációval szemben már szintén elveszítette hatékonyságát (Szunics *et al.* 2000).

A két transzlokáció, és egyúttal a *Pm17* és a *Pm8* rezisztenciagének kimutatására és egymástól való elkülönítésére fejlesztették ki az *LAG95* STS-markert (Mohler *et al.* 2001), amellyel letesztelve a szülői genotípusokat és az Ukrainka/Mv Hombár populáció utódtörzseit megállapítottuk, hogy azok sem az 1A/1R, sem az 1B/1R transzlokációt nem hordozzák. Az általunk az Mv Hombárban az 1A kromoszómán azonosított QTL tehát nem a *Pm17* rezisztenciagén. Ennek a QTL-nek volt a második legnagyobb hatása az Mv Hombár lisztharmat-rezisztenciájának kialakításában szántóföldön.

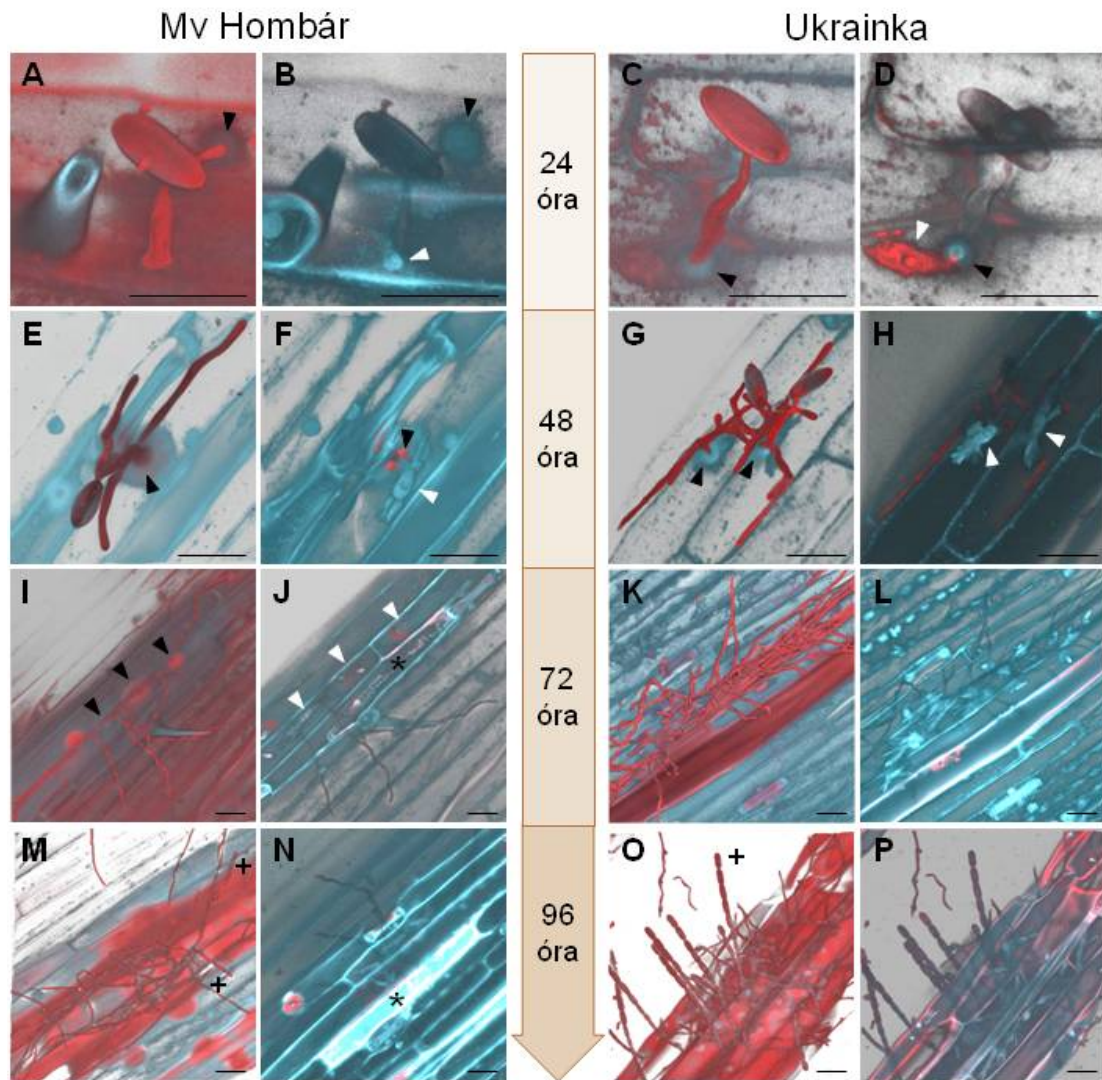
A 2A és 1A kromoszómákon kívül további két lisztharmat-rezisztenciával összefüggő kapcsoltsági csoportot azonosítottunk az Ukrainka/Mv Hombár populációban a 2B és a 2D kromoszómán, a wPt-8460 és a wPt-2293, illetve a wPt-665317 és wPt-4691 DArT-markerek által határolt régiókban, melyeket a 4. mellékletben mutatunk be. Ez utóbbi két kapcsoltsági csoport kizárólag 2014-ben a szántóföldi lisztharmat-ellenállósági paraméterekkel mutatott összefüggést.

4.3. Az Mv Hombár és a *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* gazdanövény-kórokozó kapcsolat mikroszkópos vizsgálata

A *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* fertőzésének nyomon követésére fénymikroszkópos és CLSM-vizsgálatokat végeztünk, melyek során több mint 2000 kórokozó–gazdanövény interakciót figyeltünk meg. A három kiválasztott patotípussal való fertőzési kísérletekben a 76-os és 51-es patotípusok között nem találtunk különbséget sem a gombafejlődésben, sem a növényi válaszreakciókban a vizsgált genotípusokon. Ezek a patotípusok az Mv Hombáron avirulensnek, míg az 51-Ho patotípus mérsékelten virulensnek bizonyult. Mindhárom patotípus virulens volt a fogékony (Ukrainka és Carstens V.), és avirulens a rezisztens standard fajtákon (Nannong02Y23 őszi búza-törzs és Orca árpafajta).

4.3.1. Az *Mv Hombár* és a *Blumeria graminis f. sp. tritici inkompatibilis* kapcsolatának jellemzése

A 76-os és 51-es patotípusokkal való inokulálást követő első 24 órában nem találtunk különbséget a gombafejlődésben az *Mv Hombár*on (22. A és B ábra) és a standard növényeken. A konídiumokból minden vizsgált genotípuson elsődleges és appresszoriális csíratömlő fejlődött. Az első behatolásokat és az epidermiszsejtben képződő hausztórium-kezdeményeket a fogékony standard növényeken az inokulálást követő 24. órában figyeltük meg (22. C és D ábra). Az *Mv Hombár*on a konídiumok kb. 50%-a az epidermiszsejtbe való behatolás körüli állapotban, azaz az inokulálást követő 48. órára elpusztult. A többi konídium a behatolás után (22. E ábra) lebenyes hausztóriumot képzett (22. F ábra), ami az epifitikus hifák megjelenéséhez és növekedéséhez, azaz telepképzéshez vezetett. Ehhez hasonló gombafejlődési állapot volt megfigyelhető a fogékony standardok esetében is (22. G és H ábra) ebben az időpontban. Hetvenkét órával az inokulálást követően az *Mv Hombár*on az interakciók kb. 10%-ában egynél több behatolási pontot (22. I ábra) és maximum 4-5 fejlett hausztóriumot (22. J ábra) figyeltünk meg a fiatal telepeken, miközben a fogékony standardokon a legtöbb konídiumra erőteljes hifanövekedés (22. K ábra) és hausztóriumképződés (22. L ábra) volt jellemző, sőt néhány telepen már megjelentek a konídiumtartó-lábsejtek is. Az első konídiumtartók a fogékony standardokon 96 órával az inokulálást követően jelentek meg (22. O és P ábra), amelyeken egy héttel az inokulálás után érett konídiumok tömege volt megfigyelhető. Ekkorra már szabad szemmel is jól látható tüneteket észleltünk a fogékony standard növényeinek levelén. Ezzel szemben az *Mv Hombár*on csak néhány gyér, nem-sporuláló telep alakult ki (22. M és N ábra), és a legtöbbjük a kísérleti időszak végére elpusztult. Csak egy-két telep jutott el a konídiumtartó-képzésig (az interakciók kevesebb, mint 1%-a), amit egy héttel az inokulálást követően figyeltünk meg először. A rezisztens standardok esetében a gomba növekedésének gátlása az appresszoriális csíratömlőképzés, illetve a behatolási időszak környékén történt meg.



22. ábra: Konfokális lézerpasztázó mikroszkóppal készített háromdimenziós képsorozat a *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* fejlődéséről a *PmHo* lisztharmat-rezisztenciagént hordozó Mv Hombár és a fogékony Ukrainka ősibúza-fajtákon a 76-os lisztharmatgomba-patotípussal történt inokulálást követően. A középen látható időskálán az inokulálás és a fő mintavételi időpontok között eltelt időt jelöltük. Az Mv Hombáron megfigyelt gazdanövény-kórokozó interakciókat az időskála bal oldalán (A, B, E, F, I, J, M és N), míg az Ukrainkán megfigyelteket az időskála jobb oldalán (C, D, G, H, K, L, O és P) mutatjuk be. A szomszédos képek két nézőpontból mutatják ugyanazt az interakciót: a levél felszíne felől (első és harmadik oszlop), illetve a növényi epidermiszsejt belsejéből (második és negyedik oszlop). A, B, Három rövid elsődleges és egy appresszoriális csíratömlőt képző konídium. Az egyik elsődleges csíratömlővel szemben képződött papillát fekete nyíllal, míg az appresszoriális csíratömlővel szemben éppen kialakuló papillát fehér nyíllal jelöltük. C, D, Appresszoriális csíratömlőt képző konídium a behatolás utáni stádiumban. A behatolási helyen képződött papillát fekete nyíllal, az epidermiszsejten belül kialakult hausztórium-kezdeményt pedig fehér nyíllal jelöltük. E, F, Egy fiatal telep fejlett, lebenyes hausztóriummal (fehér nyíl) és a behatolási helynél képződött papillával (fekete nyíl). G, H, Két fiatal telep fejlett hausztóriumokkal (fehér nyilak) és elágazó epifitikus hifákkal. Fekete nyilakkal a gomba által áthatolt papillákat jelöltük. I, J, Vékony hifákból álló, gyér telep, kevés elágazással és különböző fejlettségi állapotban lévő hausztóriumokkal (fehér nyilak). Fekete nyilakkal jelöltük a behatolási pontokat, csillaggal pedig a citoplazma kicsapódását az epidermiszsejtben (HR). K, L, Sűrű, elágazó hifákból álló telep, számos behatolási ponttal és az epidermiszsejtekben képződött különböző fejlettségi állapotú hausztóriumokkal. M, N, Az intenzív növényi válaszreakciók (papillaképződés, HR-csillaggal jelölve) által fejlődésében akadályozott fejletlen telep két fiatal konídiumtartóval (pluszjel). O, P,

Sporuláló telep számos fejlett, érett konídiumokat hordozó konídiumtartóval (pluszjel). A gombafejlődés gátlása az Mv Hombáron a legtöbb esetben (az interakciók kb. 50%-ában) a behatolási időszak környékén (**A**, **B**) és a telepképzés korai stádiumában (kb. 40%) (**E**, **F**) következett be. Konídiumtartók kialakulása csak elvétve (kevesebb, mint az interakciók 1%-ában) fordult elő. Lépték: 50 μ m

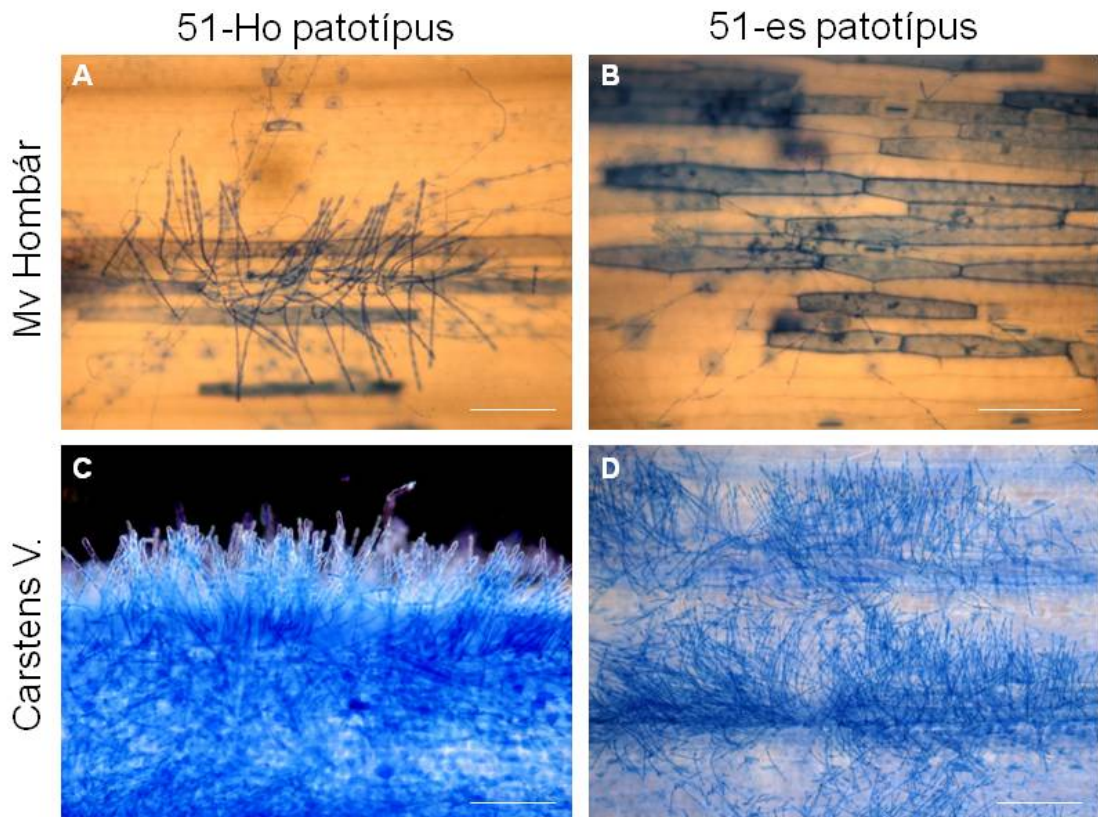
A növényi válaszokat tekintve minden vizsgált genotípusban megfigyeltük a papillaképződést, amely a legtöbb esetben a behatolási helyek körül, illetve azokon a pontokon volt jellemző, ahol az appresszoriális vagy az elsődleges csíratömlő a levélfelülettel érintkezésbe került. A behatolást hatékonyan akadályozó papillák központi szerepét a gombafejlődés megállításában csak a *non-host* rezisztens standard (Orca árpafajta) esetében figyeltük meg. Az Mv Hombár esetében a papillák kb. 75%-án áthatolt a gomba, még azon interakciók esetében is, ahol a gomba a behatolás körüli időszakban elpusztult.

A behatolást követő HR során elpusztult, és a citoplazma kicsapódás következtében anilinkéssel festődött epidermiszsejteket az összes genotípusban megfigyeltük, bár előfordulási gyakoriságuk genotípusonként eltért. Ez a típusú növényi válasz a rezisztens standardként használt Nannong02Y23 búzatörzsben az interakciók 90%-ában, míg az Mv Hombárban az interakciók kb. 70%-ában volt jellemző. Irodalmi adatok szerint a lisztharmatgombának a búza és az árpa epidermiszsejtjeibe való behatolását a DAB-festéssel kimutatható H_2O_2 -felhalmozódás jelzi (Hückelhoven *et al.* 1999, Trujillo *et al.* 2004, Li *et al.* 2005). A DAB-festéssel kimutatható H_2O_2 -felhalmozódás mintáinkban szintén minden genotípusban előfordult, főként a behatolási pontok körül kialakult papillák környékén, illetve egyes esetekben az egész *B. graminis* f. sp. *tritici* által megtámadott epidermiszsejtre kiterjedően. A DAB-festődés azonban következtelenül fordult elő függetlenül a mintavételi időpontoktól és az interakciók típusától. Az általunk megfigyelthez hasonló jelenségről számoltak be Troch *et al.* (2014) is.

4.3.2. Az Mv Hombár és egy újonnan azonosított virulens lisztharmatgombapatotípus kapcsolatának jellemzése

Az MTA ATK MGI üvegházában rutinszerűen végzett lisztharmatgombapopuláció összetételének meghatározása során a közelmúltban azonosítottunk egy új patotípust, amely képes szemmel látható tüneteket okozni az eddig teljes rezisztenciát mutató Mv Hombár fajtán. Ez az új patotípus a Szunics és Szunics

(1984) által közölt tesztszortiment alapján az 51-es patotípusba tartozik, attól csak az Mv Hombáron adott reakciója különbözteti el, ezért 51-Ho patotípusnak neveztük el.



23. ábra: A *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* 51-Ho (A és C) és 51-es (B és D) patotípusainak fejlődését és a növényi válaszokat bemutató fénymikroszkópos képsorozat az Mv Hombár (A és B), illetve a fogékony standard Carstens V. (C és D) őszibúza-fajtákon egy héttel az inokulálást követően. A Sporuláló telep, amely az 51-Ho patotípus és az Mv Hombár kompatibilis kapcsolatát szemlélteti, ugyanakkor a fogékony standardhoz képest (C) a növényi epidermiszsejtek hiperszenzitív reakciója miatt késleltetett a gombafejlődés. B Inkompatibilis növény-kórokozó kapcsolat az Mv Hombár és az 51-es patotípus között, ami a növényi epidermiszsejtek hiperszenzitív reakciója következtében a gombafejlődés gátlásában nyilvánul meg. C, D, Kompatibilis növény-kórokozó kapcsolat a fogékony standard Carstens V. fajtán az 51-Ho (C) és 51-es patotípussal (D) való inokulálás után. A növényi válaszreakciókban és a gomba fejlődésében nincs kimutatható különbség a két patotípus között. Lépték: 200 μ m

Fénymikroszkópos vizsgálatban összehasonlítottuk az 51-Ho és az 51-es patotípusok fejlődését az Mv Hombáron (23. A, B ábra) a fogékony (23. C, D ábra) és a rezisztens standard fajtákon megfigyelt interakciókhoz képest. Megállapítottuk, hogy az 51-Ho patotípussal való inokulálását követően (23. A, C ábra) a növényi válaszok, úgymint a papillaképződés, a behatolást követő HR, illetve a H_2O_2 -felhalmozódás, hasonlóan alakultak az 51-es patotípussal történt inokulálás (23. B, D ábra) során tapasztaltakhoz. A fogékony standard növényeken mindkét patotípus virulensnek, míg a rezisztens standard növényekkel szemben avirulensnek bizonyult.

Az 51-Ho patotípus és az Mv Hombár interakciója esetében (23. A ábra) sokkal intenzívebb gombanövekedést tapasztaltunk az 51-es patotípushoz (23. B ábra) képest, melynek során a konídiumok csírázásától az érett konídiumok képzéséig végbement a teljes ivartalan ciklus. Ugyanakkor az 51-Ho patotípussal történt inokulálást követően az Mv Hombáron a fogékony standard növényekhez (23. C ábra) képest kb. 30-40%-al kevesebb és gyéresebb sporuláló telep alakult ki, melyek kialakulása is késleltetett volt. Egy héttel az inokulálást követően találtuk az első sporuláló telepeket, miközben a fogékony standardokon már a 96. órában jellemző volt ez az állapot. A fogékony standard növényeken a kórokozó–gazdanövény interakciókat tekintve a két patotípus között nem találtunk különbséget (23. C, D ábra).

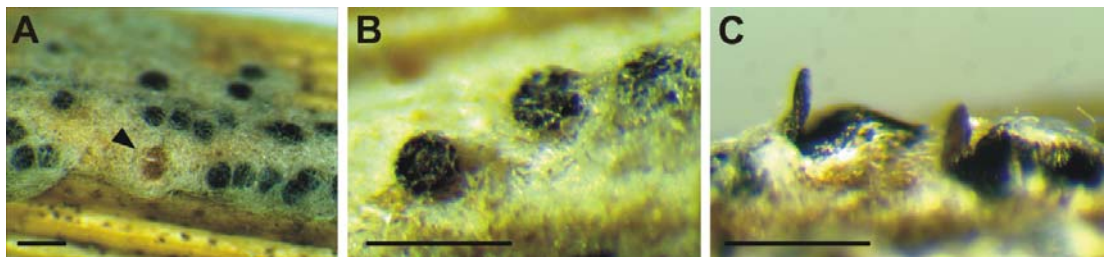
A gabonafélékhez adaptálódott *B. graminis* izolátumok esetében már korábban kimutatták, hogy a szomszédos epidermiszsejtek különböző hatékonysággal képesek megakadályozni a lisztharmatgomba megtelepedését és a gomba fejlődését (Hückelhoven 2014). Ezt tapasztaltuk az 51-Ho patotípussal való inokulálást követően az Mv Hombár esetében is. Ugyanabban a levélmintában az egyik interakcióban a gomba képes volt befejezni az ivartalan fejlődési ciklust, és érett konídiumokat termelt, míg a mellette lévő epidermiszsejt megállította a gomba fejlődését. A fogékony standardhoz képest az Mv Hombáron az 51-Ho patotípus kevesebb, kisebb és gyéresebb telepeket képzett. A legjellemzőbb növényi védekezési válaszreakció ebben az esetben is a behatolás körüli időszakban kialakuló HR volt.

4.4. A *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* aszkospórák fertőzésének vizsgálata

4.4.1. A kazmotéciumok érésének nyomon követése és az aszkospórák fertőzés megfigyelése szántóföldön

Az aratás utáni időszakban (július–szeptember) a kísérleti területen hagyott búzaállományról hetente gyűjtött, lisztharmat által fertőzött levélmintákon követtük nyomon a kazmotéciumok állapotát és az aszkospórák érését. Kb. 500 kazmotéciumot vizsgáltunk meg sztereobinokuláris és fénymikroszkóppal. A júliusban gyűjtött kazmotéciumok többsége sötétbarna színű, alakjukat tekintve egyik oldalon kissé benyomódott (konkáv) lencse alakú volt. Az ebből az időszakból gyűjtött mintákban megfigyeltük, hogy a kazmotéciumok az ún. másodlagos hifák sűrű szövédéjében beágyazottan helyezkedtek el (24. A ábra). Ez a másodlagos hifa

a *Blumeria graminis* fajra jellemző, aszeptált, fehér színű, megvastagodott falú, sarló alakú képlet, júliusban még szorosan körbefonja a kazmotéciumokat, majd a nyár előrehaladtával (augusztus) fokozatosan összeesik. Ezzel a folyamattal párhuzamosan a kazmotéciumok még határozottabb konkáv formát vesznek fel (24. B ábra). A júliusban és augusztusban gyűjtött kazmotéciumok, különböző fejlettségi szinten ugyan, de éretlenek voltak. Előfordult közöttük teljesen üres, valamint olyanok is, melyekben a protoplazmával teli aszkuszok már megjelentek, de az aszkuszokban differenciálódott aszkospórákat még nem tartalmaztak. Kora szeptemberben (három esős napot követően) a szántóföldön hagyott búzaállomány száraz levelein lévő kazmotéciumok nagy része nagyon rövid idő alatt (5 napon belül) megérett és felnyílt (24. C ábra). A mikroszkópos vizsgálat során megállapítottuk, hogy a kazmotéciumok felnyíltak és teljesen kiürültek, belőlük az aszkospórák már kiszóródtak. Ezt követően nem találtunk több ép, zárt kazmotéciumot a leveleken.



24. ábra: *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* kazmotéciumok érésének szakaszai száraz, le nem aratott búzanövényekről júliusban (A), augusztusban (B) és szeptemberben (C) gyűjtött mintákban. A, A lencse alakú kissé benyomódott éretlen kazmotéciumok beágyazottan helyezkednek el a *Blumeria graminis* fajra jellemző ún. másodlagos hifák sűrű szövedékében. A nyíl egy fészekszerű lyukra mutat, amit korábban egy kazmotécium foglalt el. B, A még mindig éretlen kazmotéciumok felső része fokozatosan benyomódik, alakjuk egyre határozottabban konkáv formájú, miközben az őket körülvevő másodlagos micélium összeesik. C, Két felnyílt kazmotécium, amelyből az érett aszkospórák már kiszóródtak. Lépték: 300 μ m

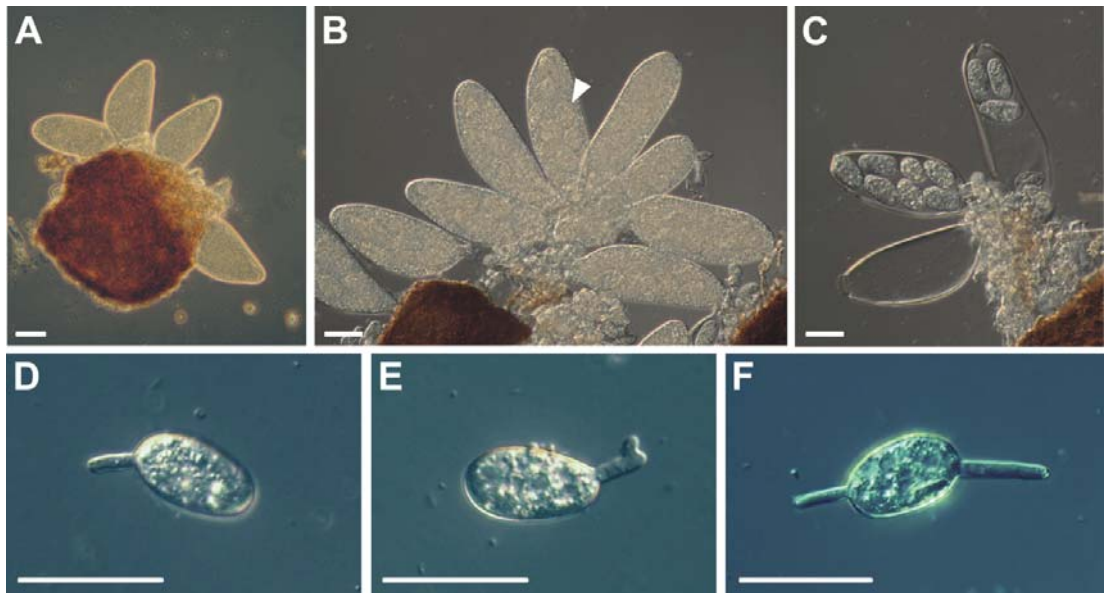
A meghagyott búzaállomány közvetlen közelében júliusban vetett fiatal fogékony búzanövényeken, és a közelben lévő árvakelésen szabad szemmel, hetente ellenőriztük az esetlegesen előforduló lisztharmatgomba által okozott betegség tüneteit. A nyár folyamán (július, augusztus) nem találtunk lisztharmatgombafertőzést. Az első tüneteket 5 nappal a kazmotéciumok tömeges felnyílása után (szeptember) észleltük, az előregedett búzaállomány közvetlen közelében (50 cm-es távolságon belül). A szabad szemmel látható tünetek megjelenésekor végzett mikroszkópos vizsgálat során a sporuláló telepekben a láncszerűen képződő konídiumok tömegét, a telepek körül pedig csírázó konídiumokat figyeltünk meg. A

fertőzés kiindulópontját ekkor már nem tudtuk egyértelműen azonosítani. A kórokozó gomba ivartalan szaporodási ciklusa néhány nap alatt kialakult, és a betegség egyetlen hét alatt elterjedt a fiatal búza parcellákon.

4.4.2. Aszkospóra-differenciálódás és csírázási mintázatok vizsgálata *in vitro*

A kazmotéciumokban zajló folyamatok pontos nyomon követése céljából az aszkospórák kialakulását több környezeti feltétel mellett próbáltuk előidézni. Abban az esetben, amikor a kazmotéciumok cseppfolyós vízzel közvetlenül érintkeztek, (vízzel teli mélyített tárgylemezre rakva) a legtöbb kazmotéciumban differenciálódtak aszkospórák. Nem fejlődtek azonban aszkospórák azokban a kazmotéciumokban, amelyeket száraz, mélyített tárgylemezen, de párás környezetben tartottunk. Ezek az eredmények azt mutatják, hogy az aszkospóra differenciálódáshoz nem elég csupán a folyamatosan magas páratartalom, a cseppfolyós víznek közvetlenül kapcsolatba kell kerülnie a kazmotéciumokkal.

A kísérletek kezdetekor a kazmotéciumok üresek voltak, vagy homogén protoplazmával telt aszkuszok voltak bennük, de differenciált aszkospórákat még nem lehetett megfigyelni (25. A ábra). A kazmotéciumok többségében 24 órával a vizsgálat kezdetét követően a kezdeti állapothoz hasonló, homogén protoplazmával teli aszkuszok alakultak ki. A 48. óra elteltével a legtöbb cseppfolyós vízzel közvetlenül érintkező kazmotéciumban ellipszoid, tojásdad alakú aszkospórákat figyeltünk meg (25. B ábra). Ebben a szakaszban az aszkospórákat az aszkuszon belül protoplazma vette körül, mely a 72. órát követően fokozatosan felszívódott (25. C ábra). A harmadik naptól kezdve nyíltak fel az első kazmotéciumok a vízzel teli mélyített tárgylemez kísérletben. Az ötödik nap végére az összes kazmotécium felnyílt, és belőlük kiszabadultak az érett aszkospórák, amelyek többsége vízben csírázásnak indult. Legtöbbször egyetlen (25. D, E ábra), ritkábban két (25. F ábra) csíratömlőt képeztek. A csíratömlők többsége egyszerű volt, néhány esetben azonban elágazott (25. E ábra). Nem képeztek lebenyes appresszóriumot, és minden esetben rövidebbek voltak, mint az aszkospóra hossza. A csíratömlők többsége az aszkospórák terminális végén képződött, ritkábban a szubterminális végén alakultak ki. Két csíratömlő képződése esetén a csíratömlők az aszkospóra ellentétes végein képződtek. Az aszkospórák csíratömlőinek meghosszabbodását, illetve szeptált hifa képződését nem tudtuk megfigyelni *in vitro* körülmények között.



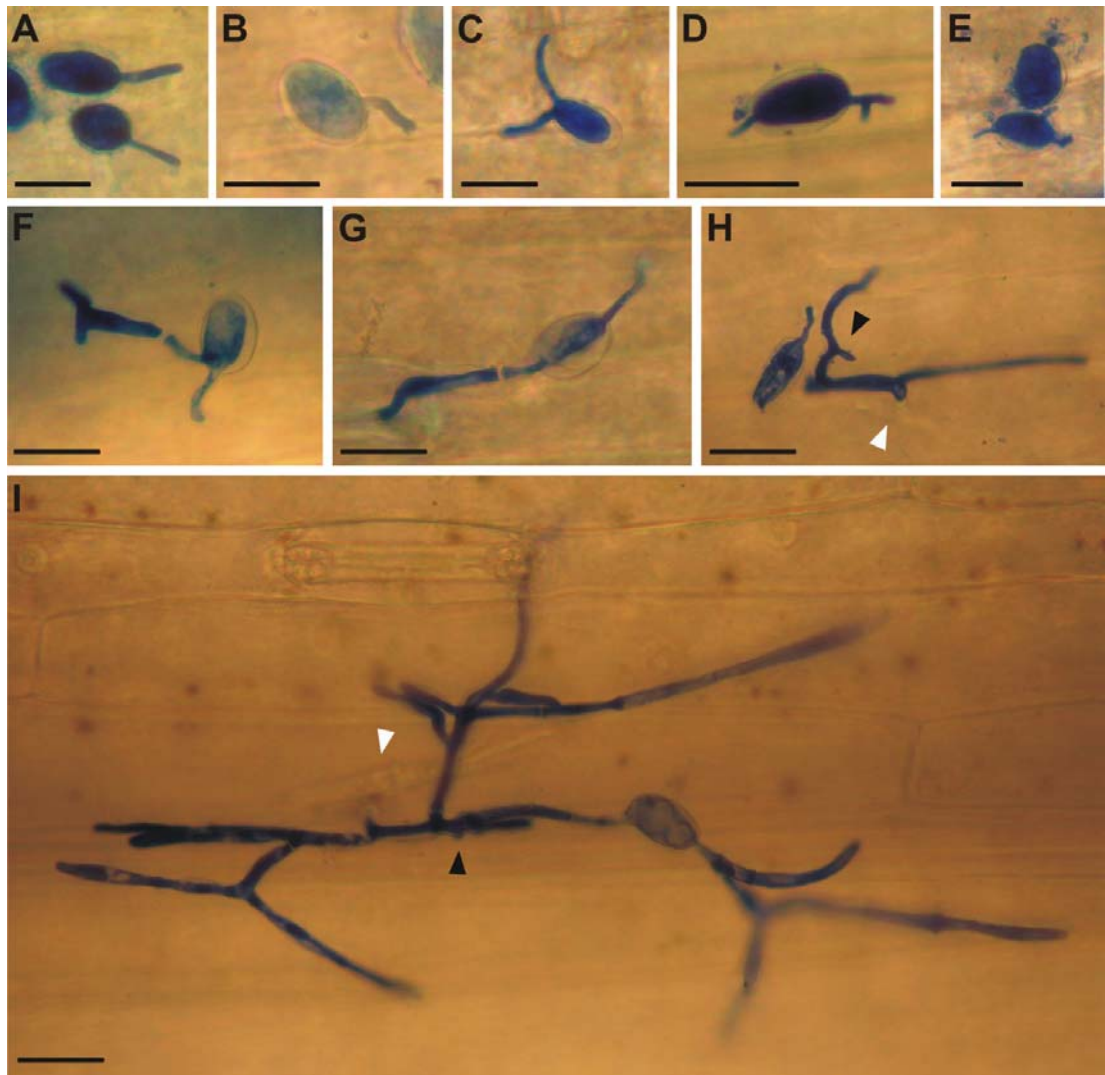
25. ábra: *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* kazmotéciumok érésének fokozatai (A, B, C), és az askospórák csírázási mintázata (D, E, F) *in vitro* körülmények között, fénymikroszkópos felvételeken. A, Tárgylemezen összenyomott, homogén protoplazmával teli askuszokat tartalmazó éretlen kazmotécium, amely differenciálódott askospórát nem tartalmaz. B, Askuszokkal teli összenyomott kazmotécium. Az askuszokban levő protoplazmában elszórtan askospórák láthatók. A nyíl egy askospórára mutat az askuszon belül. C, Három askusz az askospóra-kiáramlás idején. Az egyik érett askospórákkal teli, melyek körül a protoplazma teljesen felszívódott, a másiktól már kiáramlott az összes askospóra, a harmadikban néhány érett askospóra látható. D, Csírázó askospóra egyszerű csíratömlővel a terminális végén. E, Csírázó askospóra elágazó végű csíratömlővel a terminális végén. F, Két egyszerű csíratömlőt képező askospóra, a csíratömlők az askospóra ellentétes terminális végén képződnek. A kazmotéciumok érése három napig tartó vízben való áztatás során megy végbe, és az askospórák a kazmotéciumból való kiáramlást követően a vízben csírázásnak indulnak. Lépték: 20 μm . B, C, D, E, F ábrák Dr. Kiss Levente felvételei

4.4.3. Mesterséges fertőzés askospórával

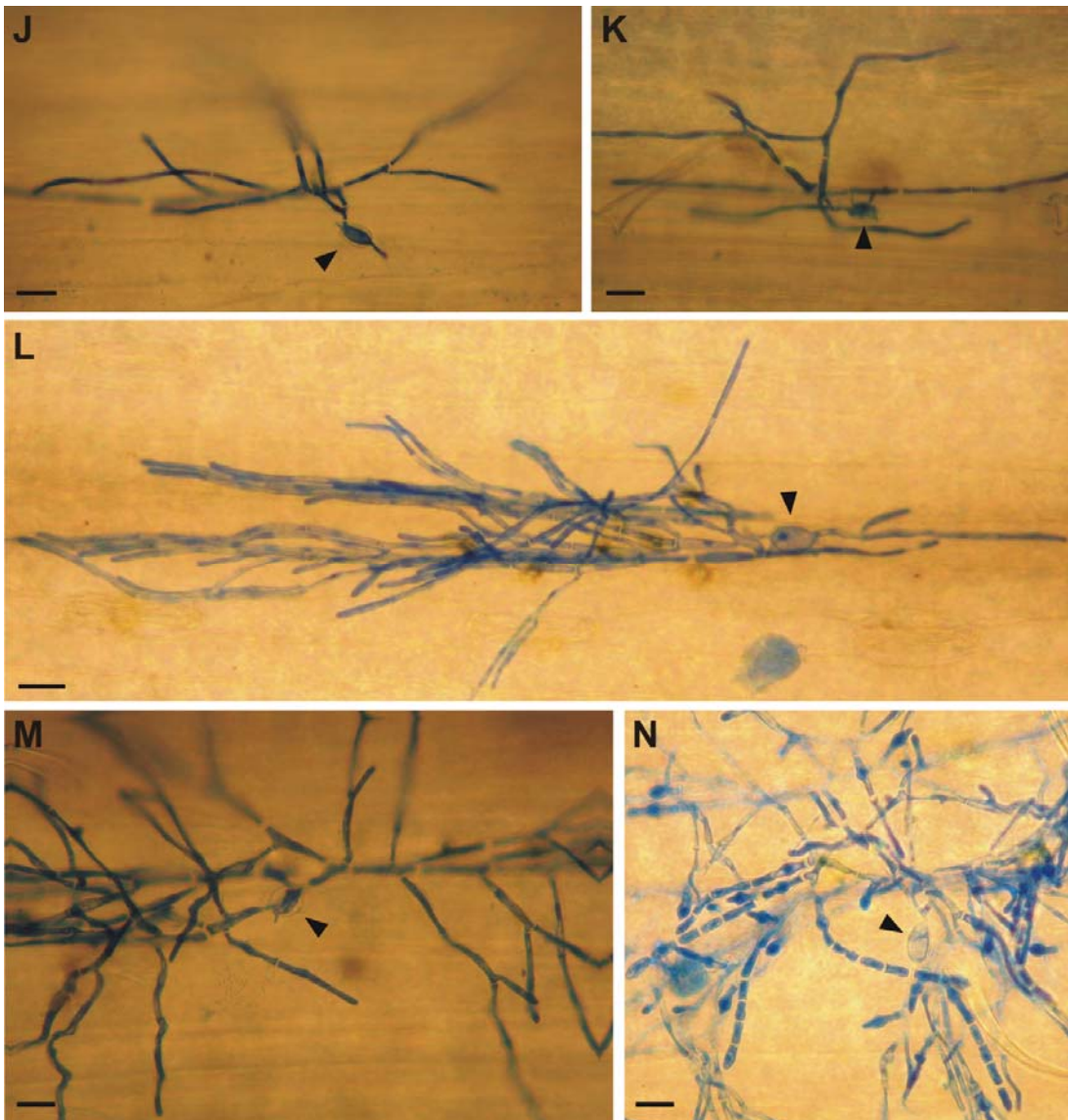
Az általunk kidolgozott módszerrel kazmotéciumokból spontán módon kiáramló askospórákkal inokuláltunk dobozokban, izoláltan felnevelt fiatal, liztharmattal szemben fogékony őszi búza növényeket. A módszer lehetővé tette az askospóras fertőzés folyamatának közvetlen megfigyelését élő növényi szöveten, ideértve a *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* askospóráinak csírázását és a telepkepzés lépéseit.

Összesen 200 csírázó askospórát és askospóra-eredetű fiatal liztharmatgomba-telepet figyeltünk meg különböző fejlettségi stádiumban. Az első csírázó askospórákat három nappal, a legtöbbet 5 nappal az inokulálás után észleltük, de a hetedik nap után nem találtunk több csírázó askospórát a mintákban. A csírázás során az ellipszoid és tojásdad alakú askospórák egy-négy csíratömlőt

képeztek. A legtöbb csíratömlő egyszerű egyenes (26. A ábra) volt, de akadt köztük hajlott (26. B, C ábra) és elágazó (26. D ábra) is. Mindegyikük lekerekített végű volt, és nem képeztek lebenyes appresszóriumot. Hosszuk az aszkospóra hosszánál rövidebb volt, vagy megegyezett azzal. Néhány alkalommal egyetlen csíratömlő képződését tapasztaltunk, ami a legtöbbször az aszkospóra terminális (26. A ábra) vagy szubterminális (26. B ábra) végén helyezkedett el, azonban gyakran figyeltünk meg többszörös (2-4) csíratömlő-képződést (26. C, D, E ábra) is. A csíratömlők pozíciójuk szerint lehetnek egyformák (26. C, D ábra), vagy egymástól eltérőek (26. E ábra), illetve kialakulhattak az aszkospóra ugyanazon (26. C ábra) vagy ellentétes oldalán (26. D, E ábra). A csíratömlők a meghosszabbodást követően szeptálttá váltak, végeik megvastagodtak (26. F, G, és 27. A-C ábra), majd kialakultak a behatoló hifák. Behatolást követően a *B. graminis* fajra jellemző kesztyűformájú hausztóriumok képződtek az epidermiszsejtek sejt falán belül. Az epifitikus hifák ezt követően növekedésnek indultak, és elkezdődött a telep képződés (26. I-M ábra). Néhány esetben mindegyik, ugyanazon aszkospórából kiinduló csíratömlő részt vett a telepképzésben (26. I, N ábra), más esetekben pedig egyes csíratömlők rövidek maradtak, miközben a többi csíratömlőből telep képződött (26. J, K, L, M ábra). Az első konídiumtartó lábsejtek, majd a még éretlen konídiumokat tartalmazó konídiumtartók (26. M, N ábra) az inokulálást követő nyolcadik napon jelentek meg a fiatal telepeken. Tíz nappal az inokulálás után már az intenzív konídiumképzés volt jellemző, ami már szabad szemmel is látható tünetekben nyilvánult meg.



26. ábra: A *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* askospórák fertőzés egymást követő lépéseinek fénymikroszkópos képei őszi búzán. Az askospórák csírázása (A-G), megtelepedésük a gazdanövényen (H és I), és a telepképzés (I-N) korai fázisai. Különböző csírázási mintázatokat és hifanövekedést láthatunk az egyes stádiumokban. **A**, Két, a terminális végen egyszerű csíratömlőt képező askospóra. **B**, A csíratömlőt a szubterminális végén képező askospóra. **C**, Két azonos hosszúságú csíratömlőt azonos oldalon képező askospóra. **D**, Két terminális helyzetű csíratömlőt ellentétes oldalon képező askospóra, melyek egyike elágazik. **E**, Két csírázó askospóra. Egyikük három egyforma hosszúságú csíratömlőt képez a terminális, szubterminális végén és laterálisan. **F** és **G**, Két csíratömlőt képező askospóra, melyek közül az egyik növekedésnek indult, szeptálódott és a csúcsi részen megvastagodott. **H**, Három csíratömlőt képező askospórából induló telep képződésének kezdeti szakasza. A három csíratömlőből kettő rövid maradt, csak egy indult növekedésnek, szeptálódott, és behatolt a gazdanövény epidermiszsejtjébe. A fehér nyíl jelöli a behatolási pontot és az epidermiszsejtben képződő hausztóriumot. A fekete nyíl jelöli az összeaszott askospórát. **I**, Fiatal lisztharmattelep, melyen fehér nyíllal jelöltük a gazdanövény epidermiszsejtjében képződött kesztyűszerű hausztóriumot, fekete nyíllal az appresszóriumot, ami az elágazó hifán alakult ki. Az askospórából két szeptált hifává továbbfejlődött csíratömlő indult. **J** és **K**, Fiatal, több csíratömlőt képező askospóra (nyíl)-eredetű lisztharmattelepek. Egy vagy két csíratömlőből micélium fejlődött, a többi rövid maradt. **L** és **M**, Fejlett micéliummá fejlődött telepek a konídiumképzést megelőző állapotban. A nyilak a telepképző askospórákra mutatnak, melyek több csíratömlőt képeztek. Mindkét askospórán egy csíratömlő rövid maradt, kettő vagy három részt vett a telepképzésben. **N**, Egyetlen csíratömlőt képező askospórából (nyíl) kiinduló lisztharmatgomba-telep részlete, melyen fiatal konídiumtartók és éretlen konídiumok fejlődnek. Lépték: 20 μ m

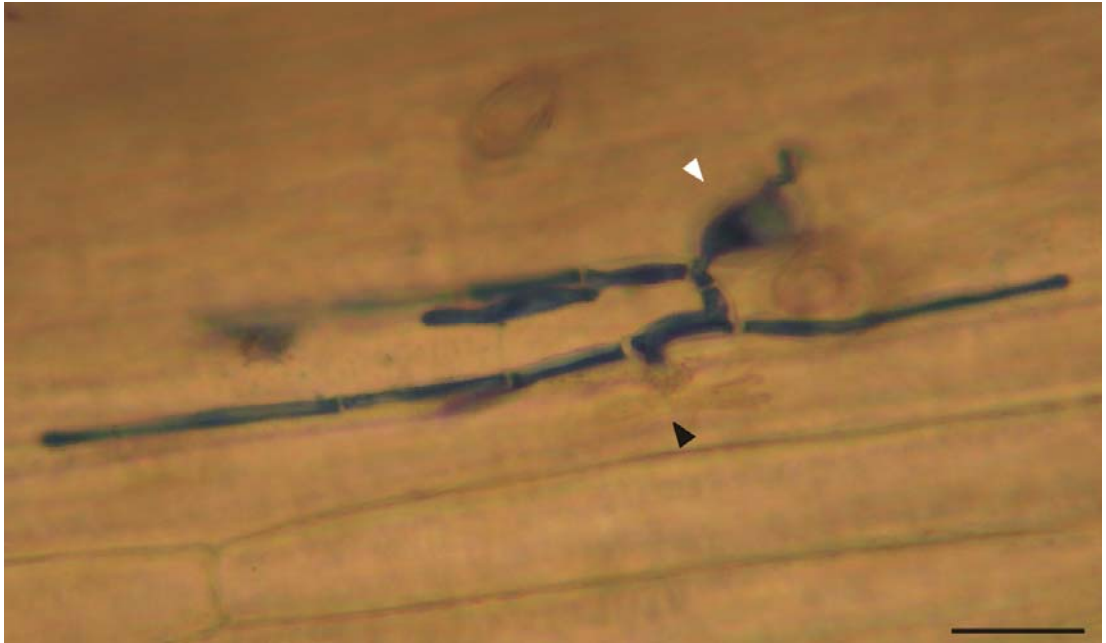


26. ábra: Folytatás az előző oldalról

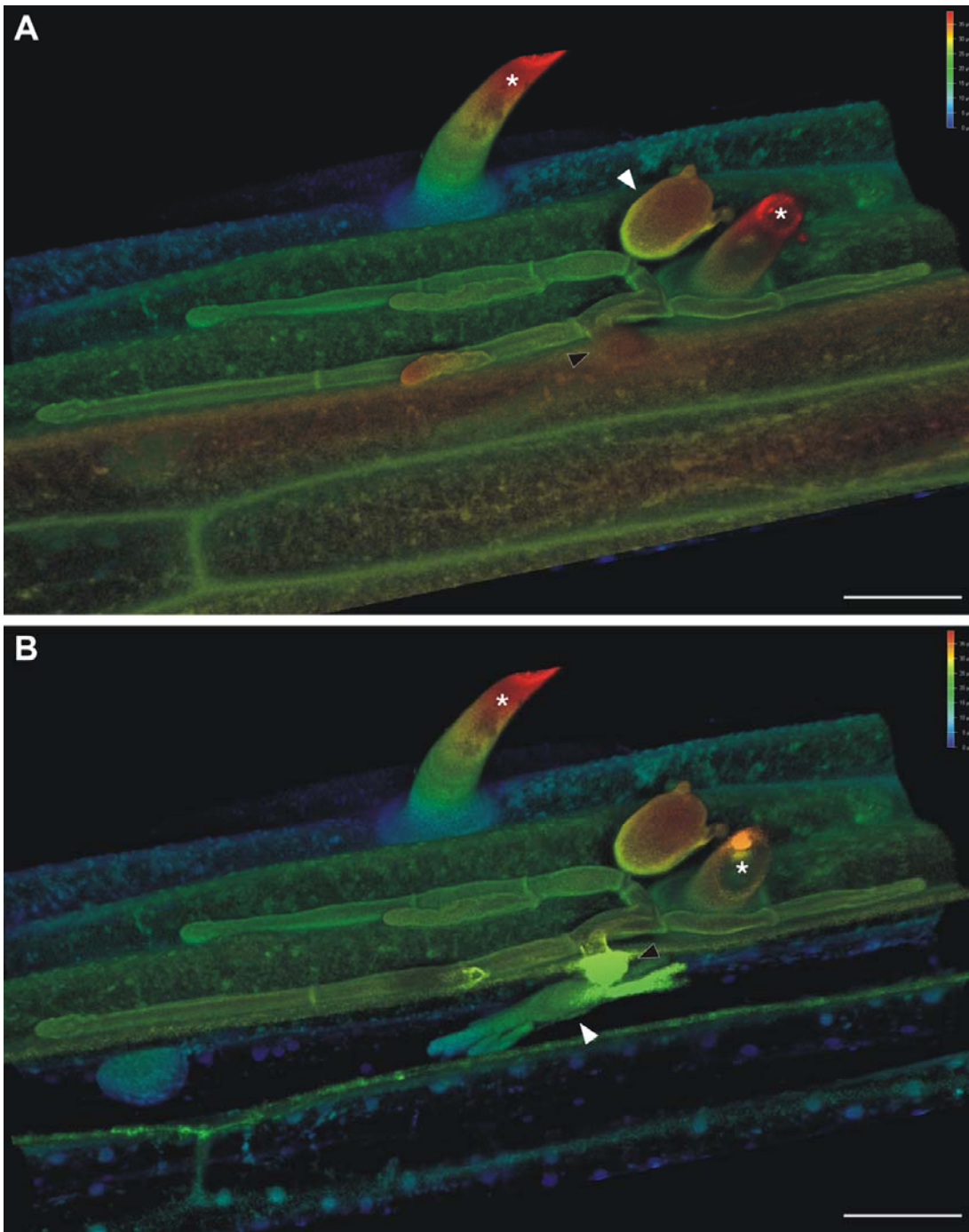


27. ábra: Konfokális lézerpasztázó mikroszkóptechnikával készített képek három csírázó *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* aszkospóráról búzalevélen. **A**, Két csíratömlőt képező csírázó aszkospóra, melyből az egyik szeptálódott és a csúcsi végén megvastagodott. **B**, Három csíratömlőt képező aszkospóra. **C**, Négy különböző hosszúságú csíratömlőt képező aszkospóra. Lépték: 20 μ m

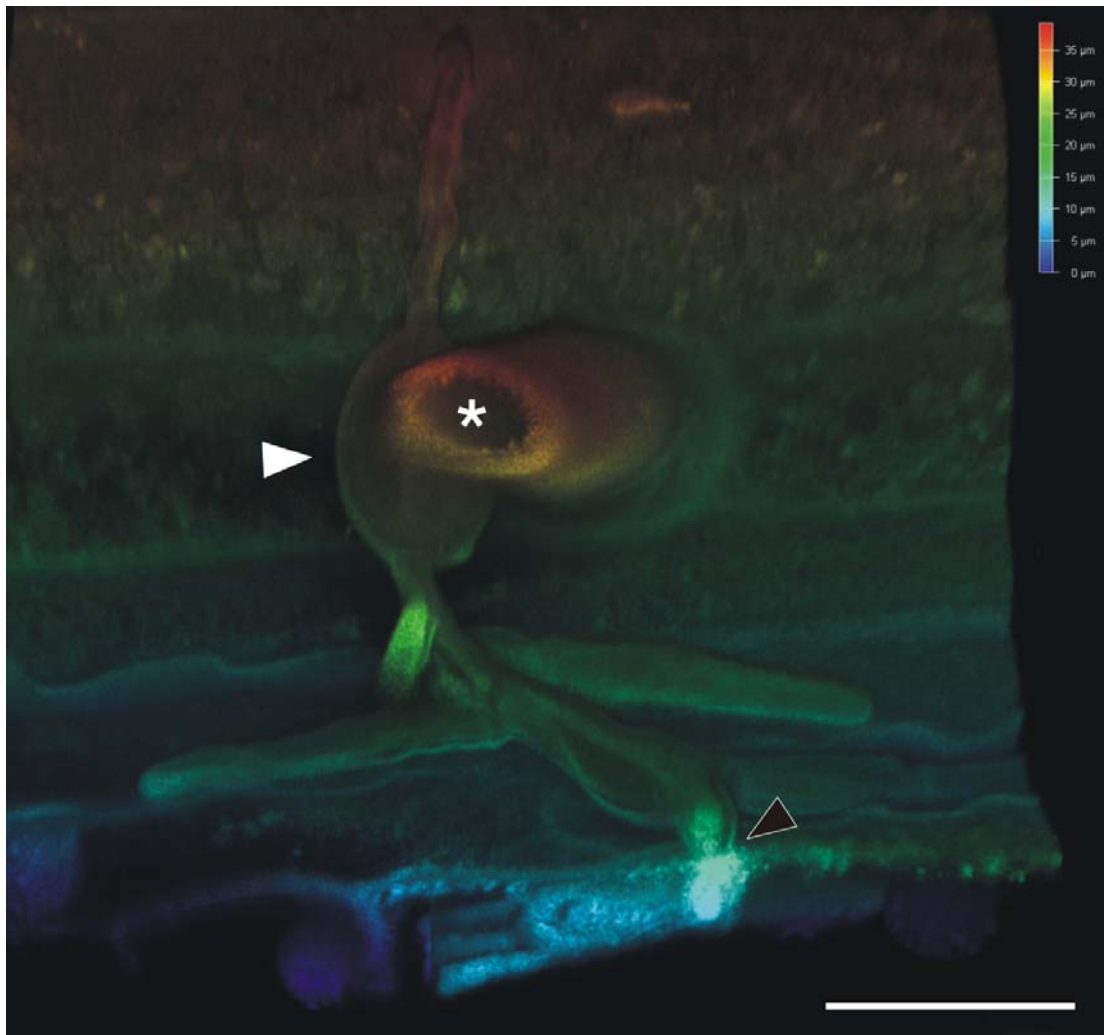
A fénymikroszkópos felvételeken is észlelhető, hogy a gazdanövény epidermiszsejtjeinek sejtfaala az aszkospóra-eredetű hifák behatolási pontjai környékén kallózfelhalmozódás kíséretében megvastagszik (26. I ábra), papillákat képez. Ez a jelenség még jobban érzékelhető a CLSM-módszerrel készített képeken (29. és 30. ábra), amelyeken a kallózfelhalmozódás a behatolási helyeken még látványosabb. A 28. és 29. ábrákon ugyanazt az aszkospóra-eredetű telepet mutatjuk be, a 28. ábrát fénymikroszkóppal, a 29. ábrát CLSM-módszerrel készítettük.



28. ábra: A *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* egy fiatal, aszkospóra-eredetű telepének fénymikroszkópos képe. A fekete nyíl az epidermiszsejten belüli hausztóriumot jelzi, a fehér pedig a telepképző aszkospórára mutat. Lépték: 20 μ m



29. ábra: A *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* egy fiatal, aszkospóra-eredetű telephének háromdimenziós, CLSM-technikával készített képe. **A,** A telepképző aszkospóra (fehér nyíllal jelölve) négy csíratömlőt képez, melyek közül egy vett részt a telepképzésben. A gazdanövény epidermisz-sejtfalában a behatolási pontban kialakult papilla kidudorodik (fekete nyíllal jelölve). **B,** A behatolási pontban a kallófelhalmozódás (fekete nyíl) és az epidermiszsejten belül fejlődött hausztórium (fehér nyíl) láthatóvá válik, miután a fertőzött epidermiszsejt külső részét az LAS AF szoftverrel eltávolítottuk a 3D-s képről. A képletek vertikális elhelyezkedését színes mélységskálával érzékeltettük. A háromdimenziós kép teljes mélysége (z tengely) kb. 40 μm . A csak részben látható levélszőröket csillaggal jelöltük. Lépték: 20 μm



30. ábra: Egy fiatal, aszkospóra-eredetű *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* telep háromdimenziós képe. A telepképző aszkospórából (fehér nyíl) két csíratömlő képződött, közülük egy vett részt a telepképzésben. A fertőzött epidermiszsejt külső részének eltávolításával láthatóvá vált a behatolási pont vertikális metszete és az epidermiszsejten belül képződött hausztórium. A képletek vertikális helyzetét színes mélység skálával érzékeltetjük. A teljes képmélység kb. 40 µm. A csak részben látható levélszöröket csillaggal jelöltük. Lépték: 20 µm

A 850 leírt lisztharmatgomba-faj közül máig mindössze kettőnél tanulmányozták és írták le részletesen az aszkospórák csírázásának és fertőzésének folyamatát. A szőlőlisztharmatot okozó *Erysiphe necator* (Pearson és Gadoury 1987, Gadoury és Pearson 1990a, 1990b, Gadoury *et al.* 2012,) csakúgy, mint az eperfát fertőző *Phyllactinia moricola* (Itoi *et al.* 1962) aszkospóráinak csírázási mintázata megegyezik a konídiumoknál tapasztaltakkal.

A konídiumok csírázási mintázata, azaz a csíratömlők száma, a konídiumon való elhelyezkedésük, a csíratömlőkön képződő appresszóriumok jellege stb. olyan morfológiai jegyek, amelyek a lisztharmatgombafajok azonosításában fontos szerepet játszanak (Cook és Braun 2009, Braun és Cook 2012). A *B. graminis*

konídiumainak egyedi csírázási mintázatát Cook és Braun (2009) „*Blumeria* típusként” említi, mert minden más lisztharmatgombafajától különbözik. Konídiumai kétféle típusú csíratömlőt képeznek. Az elsődleges csíratömlő soha nem hatol be az epidermiszsejtbe, és feladata a gazdanövény felismerésében van. Amennyiben nem ismeri fel a gazdanövényt, akkor további elsődleges csíratömlőket fejleszt (Green *et al.* 2002, Cook és Braun 2009). Ha az elsődleges csíratömlővel a konídium felismeri a gazdanövényt, megjelenik a hosszabb és vastagabb másodlagos csíratömlő, amely a behatoló hifát képi (Green *et al.* 2002).

A *B. graminis* f. sp. *tritici* aszkospóráinak csírázási mintázatát *in vivo* búzaleveleken vizsgálva markáns különbséget fedeztünk fel a konídiumoknál jól jellemzett csírázási mintázathoz képest. Az aszkospórák a konídiumoktól eltérően ugyanis egyetlen típusú csíratömlőt képeztek, amelyek behatoltak az epidermiszsejtbe. Az aszkospórák esetében tehát elsődleges csíratömlők képződését nem figyeltük meg. Nemrégiben fedezték fel azt a jelenséget, hogy már a csírázó konídiumon is kialakulhatnak a konídiumtartók, így közvetlenül, a telepképzést megelőzően is képesek a konídiumképzésre. Ez a mikrociklikus konídiogenezis, amelyet először az *Oidium longipes* konídiumainál figyeltek meg petúnián (Kiss *et al.* 2008), és azóta más lisztharmatgombafajok, köztük az árpát fertőző *B. graminis* f. sp. *hordei* esetében is leírtak (Kiss *et al.* 2010, Pintye *et al.* 2011). A *B. graminis* f. sp. *tritici* aszkospórák csírázási mintázatának vizsgálata során nem tapasztaltuk ezt a jelenséget.

4.5. Új tudományos eredmények

1. Az MTA ATK MGI búzanemesítési programjában részt vevő nemesítési anyag lisztharmat-ellenállóságának felmérése közben olyan speciális lisztharmat-rezisztenciával rendelkező búzagenotípusokat azonosítottunk, amelyek felnőttkorban ellenálltak a betegségnek, csíranövénykorban viszont megbetegedtek (felnőttkori rezisztencia). Kiváló felnőttkori rezisztenciával rendelkeztek a martonvásári nemesítésű Mv Magdaléna és Mv Táltos fajták, az Mv07-03 törzs, a külföldi búzagenotípusok közül pedig a Lona fajta és az ONWPM-13 törzs.

2. Négy lisztharmat-rezisztenciával összefüggő QTL-t azonosítottunk a Martonvásáron nemesített Mv Hombár őszibúza-fajtában, amelyek a 2A, az 1A, a 2B és a 2D kromoszómákon helyezkednek el. Közülük a 2A kromoszóma hosszú karján azonosított QTL-nek volt a legnagyobb hatása, amely minden kísérleti évben, minden felvételezési mód szerint és minden termőhelyen szignifikánsan megnyilvánult. A három másik QTL hatása nem volt konzekvensen kimutatható.

3. Megállapítottuk, hogy a 2A kromoszóma hosszú karján azonosított QTL egy új, nagyhatású lisztharmat-rezisztenciagén, amelyet *PmHo*-ként neveztünk el. Az Mv Hombár lisztharmat-rezisztenciájának nagyénes jellegét alátámasztja, hogy a *PmHo* hatása minden körülmények között megnyilvánul és rasszspecifikus, amelyet egy, az ezen a fajtán virulens, újonnan azonosított lisztharmatgomba-patotípus (5. pont) megjelenése bizonyít.

4. A gazdanövény–kórokozó interakciók mikroszkópos tanulmányozása során megállapítottuk, hogy a lisztharmat-rezisztencia az Mv Hombárban elsősorban a gomba epidermiszsejtbe való behatolása környékén, hiperszenzitív reakció során bekövetkező sejthalál formájában nyilvánul meg.

5. Azonosítottunk egy új lisztharmatgomba-patotípust, amely a nemzetközileg elfogadott tesztszortiment alapján az 51-es patotípussal azonos, és attól csak az Mv Hombáron adott virulens reakciója különbözteti el, ezért 51-Ho-nak neveztük el.

6. Elsőként dokumentáltuk a búzalisztharmatot okozó *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* aszkospórák fertőzésének folyamatát, ami kiterjedt az aszkospórák csírázásának, az epidermiszsejtbe való behatolásnak, a hausztóriumképzésnek és a telepképzés folyamatának a leírására. Megállapítottuk, hogy az aszkospórák csírázása változatos, és eltér a konídiumok jellegzetes, egyedül a *Blumeria* nemzetségre jellemző csírázási mintázatától.

5. KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK

5.1. Speciális lisztharmat-rezisztencia azonosítása

A speciális (felnőttkori) lisztharmat-rezisztenciával rendelkező búzagenotípusok azonosítása céljából végzett kísérletekben azonosítottunk olyan genotípusokat is, melyek mind a felnőttkori szántóföldi kísérletekben, mind pedig az üvegházi fiatalkori tesztekben rezisztensek voltak lisztharmattal szemben (Mv08-03, Mv Hombár, Mv Regiment és HT02-03). Ezeknél a genotípusoknál nagyhatású rezisztenciagének jelenlétét feltételeztük, amit az Mv Hombár esetében igazoltunk is (4.2. fejezet). Mivel az elmúlt évtizedekben végzett üvegházi vizsgálatainkban olyan *Pm*-gént nem azonosítottunk, amely ilyen mértékű ellenállóságot kódolt volna, így feltételezhető, hogy vagy eddig ismeretlen rezisztenciagén, vagy valamilyen különlegesen hatékony génkombináció található ezekben a genotípusokban.

Érdekes, új rezisztenciaforrás lehet a jövőben a HT02-03 törzs, ami 2BS/2RL búza-rozs transzlokációt hordoz (Merker és Forsström 2000). Az Mv Táltos fajtában, valamint az Mv07-03 és az ONWPM-13 törzsben felnőttkori rezisztenciát azonosítottunk, így ezek a genotípusok a jövőben értékes forrásai lehetnek a lisztharmattal szembeni ellenállóság javításának. A felhasználásukkal elérhető tartós betegség-ellenállóság hozzájárulhat a költségtakarékos és környezetkímélő búzatermesztés megvalósításához.

5.2. Az Mv Hombár búzafajta lisztharmat-rezisztenciájának genetikai háttere

A Martonvásáron nemesített Mv Hombár őszibúza-fajta kiváló lisztharmat-ellenállósággal rendelkezik, ami több mint egy évtizede minden évben mind a szántóföldi kísérletekben, mind az üvegházi csíranövénykori tesztekben, minden fenológiai fázisban megnyilvánuló tulajdonság. A fogékony Ukrainával keresztezve, térképező populációt hoztunk létre annak érdekében, hogy felfedjük az Mv Hombár fajtában a lisztharmat-rezisztenciához kapcsolódó genetikai faktorokat. Munkánk során a 2A kromoszóma hosszú karján azonosítottunk egy nagyhatású QTL-t (rezisztenciagént), amelyet ideiglenesen *PmHo*-ként neveztünk el.

A *PmHo* hatása minden környezetben, minden évben és minden felvételezési módszer alapján megnyilvánult. Ez arra utal, hogy a *PmHo* egy domináns nagygén.

Az Mv Hombár lisztharmat-rezisztenciájának nagyénes jellegét alátámasztja továbbá egy új, általunk azonosított patotípus, az 51-Ho megjelenése is, amely – a többi, eddig azonosított lisztharmat-patotípussal szemben – képes szabad szemmel látható, sporuláló telepeket képezni az Mv Hombáron. Ez az eredmény a lisztharmat-rezisztencia rasszspecifikus jellegére utal, amely nagyénes által meghatározott tulajdonság.

Jóllehet napjainkig több mint 90 lisztharmat-rezisztenciagént/allélt (lásd 2.4. fejezet 1. táblázat) azonosítottak a búza különböző kromoszómáin, az általunk a 2AL kromoszómakaron azonosított *PmHo*-hoz hasonló hatékonyságú rezisztenciagének csak elvétve fordulnak elő. Az egyik ilyen teljes védelmet biztosító *Pm*-gén, a *Dasypyrum villosum* eredetű *Pm21* (Chen *et al.* 1995). Intézetünkben 2008-ban indult egy markerszelekcióra alapozott visszakeresztezési program, melynek célja a *Pm21* gén beépítése a martonvásári búzafajtákba (Komáromi *et al.* 2014). A keresztezéseket az Mv Süveges, Mv Emese és Mv Toborzó fajtákkal végeztük. Rezisztenciaforrásként két kínai (Nannong02Y23, 06R160-3) és egy olasz (34-CSXV32-V616-1-R) búzatörzs állt rendelkezésre, melyek hazai körülmények között mind szántóföldön, mind üvegházban, felnőtt és fiatal korban egyaránt, teljesen ellenállónak bizonyultak a búzalisztharmattal szemben. A lisztharmat-rezisztenciagének hatékonyságának vizsgálata során (Komáromi és Vida 2009) a szántóföldi kísérletekben a *Pm21* génen kívül még egy, a lisztharmattal szemben hazai körülmények között kiváló védelmet biztosító rezisztenciagént (*Pm3d*) találtunk. A *Pm3d* gént hordozó Ralle fajta azonban az üvegházi csíranövénykori tesztekben fogékonynak bizonyult. A *PmHo*, *Pm21* és *Pm3d* rezisztenciagént hordozó őszibúza-genotípusok értékes lisztharmat-rezisztenciaforrásként hasznosíthatók a búzanemesítési programban.

5.3. Gazdanövény–kórokozó kapcsolat az Mv Hombár és a *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* esetében

A gazdanövény–kórokozó interakciókban a rasszspecifikus lisztharmat-rezisztencia (egyben *host* típusú rezisztencia) általában a kórokozó megtelepedését, azaz a behatolást és a hausztóriumképzést követő hiperszenzitív reakcióban nyilvánul meg, ami a gomba fejlődésének ebben a stádiumban történő gátlását eredményezi (Jørgensen 1994, Gill *et al.* 2015). Az Mv Hombár őszibúza-fajtának a *B. graminis* f.

sp. *tritici* 51-es és 76-os rasszával történt inokulálása után megállapítottuk, hogy a megtelepedést követő HR volt a leggyakoribb, de nem az egyetlen növényi védekezési válaszreakció, és az interakciók kb. 70%-ára volt jellemző. Az interakciók fennmaradó 30%-ában a lisztharmatgomba növényi epidermiszsejtbe való behatolását a papillák akadályozták meg. Kialakulásuk az interakciók során nem meglepő, mert a papillaképződés a gazdanövény–kórokozó kapcsolatokra általában jellemző válaszreakció, függetlenül a rezisztencia típusától és a kapcsolat inkompatibilis vagy kompatibilis voltától. A papillaképzés azonban leginkább a *non-host* típusú rezisztencia esetében bizonyul hatékony védekezési reakciónak, ilyenkor ugyanis teljesen megakadályozza a gomba epidermiszsejtbe való behatolását (Zeyen *et al.* 2002). Ennek némileg ellentmond, hogy a tritikálé és a nemrégiben erre a gazdanövényre specializálódott *B. graminis* (Walker *et al.* 2011, Troch *et al.* 2012) kapcsolatában (*host* típusú rezisztencia) a legfontosabb növényi védekezés a hatékony papillák képződése (Troch *et al.* 2014), illetve hogy az *Arabidopsis* és lisztharmatgombája, a *Golovinomyces orontii* kapcsolatában a papillákban felhalmozódott kallóznak aktív szerepe van a rezisztencia kialakításában (Ellinger *et al.* 2013). Troch *et al.* (2014) és Ellinger *et al.* (2013) tehát rámutattak arra, hogy a hatékony papillák szerepe nem irreleváns a *host* típusú rezisztenciában sem. Az Mv Hombár esetében a hatékony papillák 30%-os aránya ugyanezt támasztja alá. Jelen munka és a fent említett tanulmányok, illetve a Cheng *et al.* (2015) által közölt rizs–búzalisztharmat interakciókban tapasztalt behatolást követő HR túlnyomó aránya mind azt támasztják alá, hogy a *host* és a *non-host* típusú rezisztencia sejszintű megnyilvánulásában több a hasonlóság, mint a különbség, jóllehet eddig a gazdanövény–kórokozó interakciók alapján elkülönítették őket (Gill *et al.* 2015).

Bár az újonnan azonosított 51-Ho patotípus képes volt kompatibilis kapcsolatot kialakítani az Mv Hombár búzafajtaival, tehát letörte a *PmHo*-t, a gomba fejlődése bizonyos mértékig akadályozott volt. Ennek magyarázata lehet, hogy a rezisztencia kialakításában kisebb mértékben szintén szerepet játszó, az 1A kromoszómán azonosított QTL, illetve a 2B és a 2D kromoszómán lokalizált QTL-ek, és/vagy maga a letört *PmHo* bizonyos fokú védelmet biztosított ezzel a patotípussal szemben is.

5.4. *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* aszkospórák fertőzése

A *B. graminis* f. sp. *tritici* alaposan, számos szempontból tanulmányozott konídiumos fertőzésével (Giese *et al.* 1997, Green *et al.* 2002, Both és Spanu 2004, Braun és Cook 2012) szemben az aszkospórák fertőzéséről csak nagyon keveset tudunk. Ez valószínűleg azzal magyarázható, hogy az aszkospórák kiáramlásának és csírázásának közvetlen megfigyelése a lisztharmatgombák többségénél bonyolult feladat, míg a konídiumok hosszú időn át tartó tömeges képződését, csírázását, és a konídiumeredetű fertőzések folyamatát viszonylag egyszerű nyomon követni (Moriura *et al.* 2006, Nonomura *et al.* 2009). Ezen kívül a fiatal aszkospóra-eredetű telepek azonosítása is nehézségekbe ütközik (Brown *et al.* 1992, Desprez-Loustau *et al.* 2010, Rossi *et al.* 2010), mert az aszkospórák fertőzést követően nagyon gyorsan eljut a gomba a konídiumképzésig (sporuláció). Az érett konídiumok megjelenésével azonnal elkezdődik a konídiumeredetű telepek képződése is, és ettől kezdve gyakorlatilag lehetetlen megkülönböztetni az aszkospóra-, illetve a konídiumeredetű telepeket.

Más lisztharmatgombafajokhoz hasonlóan a *B. graminis* esetében is részletesen vizsgálták már az aszkospórák differenciálódását és kiáramlását. Eredményeinket összehasonlítva ezekkel a korábbi munkákkal (Wolff 1874, Salmon 1903, Turner 1956, Moseman és Powers 1957, Koltin és Kenneth 1970, Niewoehner és Leath 1998) megerősítettük, hogy a *B. graminis* aszkospórák kialakulása a differenciálatlan protoplazmával telt aszkuszkokban egy viszonylag gyors folyamat, amelynek beindulásához nedves környezet szükséges. A 2013. július végétől augusztus végéig gyűjtött kazmotéciumokban az *in vitro* és *in vivo* kísérleteinkben kb. három napra volt szükség az aszkospórák éréséhez. Ez a folyamat hosszabb ideig tartott azon kazmotéciumok esetében, amelyeket 2014 júniusában, kb. egy hónappal az aratás előtt gyűjtöttünk. A *B. graminis* f. sp. *tritici* vagy *B. graminis* f. sp. *hordei* aszkospóráinak differenciálódását vizsgáló korábbi tanulmányok 3 napban (Koltin és Kenneth 1970), 3 és 5 nap között (Salmon 1903, Turner 1956), 5 és 8 nap között (Wolff 1874), 4 és 6 nap között (Niewoehner és Leath 1998), illetve 6 és 11 nap között (Moseman és Powers 1957) állapították meg az aszkospórák differenciálódásához és kiáramlásához szükséges idő hosszát. Az aszkospórák differenciálódásához és kiáramlásához a kora tavasszal gyűjtött kazmotéciumokból hosszabb inkubálási időre, 11 napra volt szükség Koltin és Kenneth (1970) szerint. Egy átfogó tanulmány igazolta továbbá, hogy a kazmotéciumok kora is befolyásolja

az aszkospórák kiáramlásának idejét (Turner 1956). A differenciálatlan aszkuszok egészen hosszú ideig képesek megtartani az életképességüket. A kazmotéciumokat 10 °C-on tárolva 13 év elteltével is sikerült fertőzést előidézni a *B. graminis* f. sp. *hordei* aszkospórákkal (Moseman és Powers 1957). A *B. graminis* aszkospórákhoz képest a legtöbb lisztharmatgombafaj aszkospóráinak hosszabb időre van szüksége az éréshez, ami akár heteket vagy hónapokat is jelenthet. Sőt, néhány faj esetében a már morfológiailag differenciálódott aszkospórák fiziológiailag még éretlenek, mint ahogy azt az *E. necator* (Gadoury és Pearson 1990a, 1990b, Gadoury *et al.* 2012,) vagy a szamócát fertőző *Podospaera aphanis* (Gadoury *et al.* 2010) esetében is megfigyelték. Ennél a két fajnál a kazmotéciumokból mesterségesen kiáramoltatott, még fiziológiailag éretlen aszkospórák vízben gyakran kipukkadtak, ahelyett, hogy csírázni kezdtek volna (Gadoury és Pearson 1990a, 1990b, Gadoury *et al.* 2012). A *B. graminis* esetében a gyors morfológiai differenciálódást követően az aszkospórák azonnal készen állnak a gazdanövényük fertőzésére, tehát fiziológiailag is érettnek tekinthetők. Ezt mind a korábbi munkák (Wolff 1874, Salmon 1903, Moseman és Powers 1957, Koltin és Kenneth 1970, Niewoehner és Leath 1998), mind pedig saját eredményeink alátámasztják.

A legtöbb lisztharmatgombafaj aszkospórái a vegetációs időszak vége előtt már morfológiailag érettek (Braun és Cook 2012), míg a *Neoerysiphe* és a *Parauncinula* nemzetségek esetében az aszkuszok a *B. graminis*hez hasonlóan differenciálatlanok maradnak a vegetációs időszak végén, és az aszkospórák csak az áttelelés/átnyaralás után, közvetlenül a kiáramlást megelőzően alakulnak ki az aszkuszokban (Salmon 1903, Nomura 1983, Tanda 1994, Braun és Cook 2012).

ÖSSZEFOGLALÁS

A dolgozatban ismertetett kutatómunka során fő célunk hatékony lisztharmat-rezisztenciaforrások azonosítása volt a martonvásári nemesítési programban részt vevő búzagenotípusokban. Munkánk során a következő célkitűzéseket fogalmaztuk meg: (1) speciális típusú, felnőttkori lisztharmat-rezisztencia források azonosítása; (2) az Mv Hombár őszibúza-fajtában megfigyelt kiemelkedő hatékonyságú lisztharmat-rezisztencia genetikai hátterének feltárása; (3) a lisztharmat-rezisztencia megnyilvánulásának jellemzése az Mv Hombárban szántóföldi és üvegházi kísérletekben, beleértve a gazdanövény–kórokozó kapcsolat mikroszkópos nyomon követését is; (4) a *B. graminis* f. sp. *tritici* aszkospóras fertőzésének részletes tanulmányozása. Az eredményeket összegezve a következő megállapításokat tettük:

1. Speciális, felnőttkori lisztharmat-rezisztenciával rendelkező búzagenotípusokat azonosítottunk.

A lisztharmatgomba-populáció változatossága, illetve a gomba szaporodási és terjedési stratégiája miatt a nagyhatású lisztharmat-rezisztenciagének általában csekély hatékonysággal, csak rövid távon használhatók fel a búza lisztharmattal szembeni rezisztencianemesítésében. A kvantitatív típusú rezisztencia a nagygének által kódolt ellenállásnál tartósabb védelmet biztosít. Az MTA ATK MGI búzanemesítési programjában részt vevő nemesítési anyag lisztharmat-ellenállóságának felmérése során olyan speciális lisztharmat-rezisztenciával rendelkező búzagenotípusokat azonosítottunk, amelyek felnőttkorban ellenálltak a betegségnek, csíranövénykorban viszont megbetegedtek. Az ilyen típusú rezisztenciát felnőttkori rezisztenciának nevezik. Kiváló felnőttkori rezisztenciával rendelkeztek a martonvásári nemesítésű Mv Magdaléna és Mv Táltos őszibúza-fajták, az Mv07-03 törzs, illetve a külföldi eredetű genotípusok közül a Lona fajta, valamint az ONWPM-13 búzatörzs.

2. Négy lisztharmat-rezisztenciával összefüggő QTL-t azonosítottunk a Martonvásáron nemesített Mv Hombár őszibúza-fajtában.

Az Mv Hombár őszibúza-fajta kiemelkedő lisztharmat-ellenállóságú. Ez több mint egy évtizede, minden évben, mind a szántóföldi kísérletekben, mind az üvegházi csíranövénykori tesztekben, minden vegetációs időszakban megnyilvánuló

tulajdonság. A fogékony Ukrainka őszibúza-fajtával keresztezve térképező populációt hoztunk létre annak érdekében, hogy felfedjük a lisztharmat-rezisztenciához kapcsolódó genetikai faktorokat az Mv Hombár fajtában. A térképezést követő QTL-elemzés során négy, a lisztharmat-rezisztenciával összefüggő QTL-t azonosítottunk a 2A, az 1A, a 2B és a 2D kromoszómán.

3. Az Mv Hombár 2A kromoszóma hosszú karján azonosított QTL egy új, nagyhatású lisztharmat-rezisztenciagén.

Az Mv Hombár lisztharmat-rezisztenciájának kialakításában a 2A kromoszóma hosszú karján azonosított QTL-nek volt a legnagyobb hatása, amely minden kísérleti évben, minden felvételezett tulajdonságban és minden termőhelyen a szignifikanciahatárt messze meghaladó LOD-csúccsal nyilvánult meg, és a fenotípusos varianciát 11-33%-ban magyarázta. Ez arra utal, hogy a 2AL kromoszómaregión azonosított QTL egy új nagyhatású lisztharmat-rezisztenciagén, amelyet *PmHo*-ként neveztünk el. Az Mv Hombár lisztharmat-rezisztenciájának rasszspecifikus, azaz nagygénes jellegét alátámasztja az is, hogy azonosítottunk egy új lisztharmatgomba-patotípust, amely képes volt megfertőzni ezt a búzafajtát. Az általunk azonosított nagyhatású lisztharmat-rezisztenciagén gyakorlati búzanemesítésben való felhasználásával növelhetjük az új fajták lisztharmat-ellenállóságát.

4. Az Mv Hombár és a *Blumeria graminis f. sp. tritici* gazdanövény-kórokozó kapcsolat mikroszkópos vizsgálata

A gazdanövény-kórokozó interakciók mikroszkópos tanulmányozása során megállapítottuk, hogy az Mv Hombárban a lisztharmat-rezisztencia a gomba epidermiszsejt falán történő áthatolásakor és az azt követő rövid időszakban bekövetkező hiperszenzitív reakció formájában nyilvánul meg. Ez a legjellemzőbb, de nem az egyetlen növényi válasz. Az interakciók kb. 30%-ában ugyanis a papillák akadályozzák meg a fertőzés kialakulását. A gomba fejlődése a legtöbb esetben a behatolás környéki időszakban, illetve a hausztórium- és telepképzés korai stádiumában áll meg.

5. Azonosítottunk egy új lisztharmatgomba-patotípust.

Az új, általunk azonosított lisztharmatgomba-patotípus a nemzetközileg elfogadott tesztszortiment alapján az 51-es kórokozórasszba tartozik, és attól csak az

Mv Hombáron adott virulens reakciója különíti el, ezért 51-Ho-nak neveztük. Mikroszkópos vizsgálatban megállapítottuk, hogy az újonnan azonosított patotípus ugyan képes szemmel látható tüneteket okozni az Mv Hombáron, de a gomba fejlődése késleltetett, és a fogékony standard növényekhez képest megközelítőleg 30-40%-kal kevesebb telep képződik. Ez arra utal, hogy a liztharmat-rezisztencia kialakításában részt vevő, az 1A, a 2B, illetve a 2D kromoszómákon azonosított QTL-ek, és/vagy maga az újonnan azonosított liztharmat-rezisztenciagén (*PmHo*) részleges rezisztenciát biztosítanak ezzel a patotípussal szemben is.

6. *Elsőként dokumentáltuk a búzaliztharmatot okozó Blumeria graminis f. sp. tritici aszkospóras fertőzésének folyamatát.*

Jóllehet a *Blumeria graminis* az egyik legintenzívebben kutatott liztharmatgombafaj, életciklusának egy fontos mozzanatát, mégpedig az aszkospóra-eredetű elsődleges fertőzést, ez idáig még nem tanulmányozták részletesen. Elsőként figyeltük meg és jellemeztük ezt a folyamatot a *B. graminis* f. sp. *tritici* esetében fény- és konfokális lézerpásztázó mikroszkóptechnikával. Megállapítottuk, hogy más liztharmatgombafajoktól eltérően a *B. graminis* f. sp. *tritici* aszkospóráinak csírázási mintázata lényegesen különbözik a konídiumok csírázási mintázataitól *in vitro* és *in vivo* körülmények között egyaránt. Az aszkospórák ugyanis egyetlen típusú csíratömlőt képeznek, amelyből behatoló hifa fejlődik, tehát a *B. graminis* konídiumok csírázására jellemző elsődleges csíratömlők kialakulása nem figyelhető meg. A csírázó aszkospórák az epidermiszsejtbe való behatolást követően hausztóriumot fejlesztenek, és elkezdődik a telepképzés, amely már megegyezik a konídiumos fertőzésnél megfigyelt folyamattal.

SUMMARY

The main aim of the research described in the dissertation was to identify effective sources of powdery mildew resistance in the wheat genotypes used in the Martonvásár wheat breeding programme. More specifically, the aim was (1) to identify sources with special adult plant resistance to powdery mildew; (2) to reveal the genetic background of the outstandingly efficient powdery mildew resistance in the winter wheat cultivar Mv Hombár; (3) to characterise the manifestation of powdery mildew resistance in Mv Hombár in field and greenhouse experiments, including the microscopic analysis of the host plant–pathogen relationship; and (4) to make a detailed study of ascospore infection by *B. graminis* f. sp. *tritici*. The following conclusions were drawn from the results:

1. Wheat genotypes with special adult plant resistance to powdery mildew were identified

Due to the diversity of the powdery mildew fungus population and to the reproduction and spreading strategy of the fungus, major powdery mildew resistance genes can usually only be used with poor efficiency and for a short period in breeding for resistance to wheat powdery mildew. The quantitative type of resistance provides more durable protection than that coded by major genes. During a survey of the powdery mildew resistance of breeding material included in the wheat breeding programme of the Agricultural Institute of MTA ATK, wheat genotypes were identified that had a special type of powdery mildew resistance, making adult plants resistant to the disease, while those in the seedling stage became infected. This type of resistance is known as adult plant resistance. The winter wheat cultivars Mv Magdaléna and Mv Táltos and line Mv07-03, all bred in Martonvásár, and the cultivar Lona and wheat line ONWPM-13, both of foreign origin, were found to have excellent adult plant resistance.

2. Four QTLs related to powdery mildew resistance were identified in the winter wheat cultivar Mv Hombár, bred in Martonvásár

The winter wheat cultivar Mv Hombár has excellent powdery mildew resistance, which has been manifested every year for over a decade, both in field experiments and greenhouse seedlings tests, in all growing seasons. A mapping

population was created by crossing Mv Hombár with the susceptible winter wheat cultivar Ukrainka in order to pinpoint genetic factors connected with powdery mildew resistance in the Mv Hombár cultivar. Subsequent QTL analysis led to the identification of four QTLs linked with powdery mildew resistance on chromosomes 2A, 1A, 2B and 2D.

3. The QTL identified in Mv Hombár on the long arm of chromosome 2A proved to be a new, major powdery mildew resistance gene

The QTL identified on the long arm of chromosome 2A was found to have the greatest influence on the powdery mildew resistance of Mv Hombár, as manifested by a LOD peak far exceeding the significance limit in all the years for all the traits studied in all the locations. This explained 11–33% of the phenotypic variance, suggesting that the QTL identified in the 2AL chromosome region was a new major powdery mildew resistance gene, which was designated as *PmHo*. The race-specific, i.e. major gene nature of the Mv Hombár powdery mildew resistance was confirmed by the fact that a new powdery mildew fungus pathotype was identified, which was capable of infecting this wheat cultivar. The use of the major powdery mildew resistance gene identified in the present work in wheat breeding could improve the powdery mildew resistance of new cultivars.

4. In Mv Hombár the powdery mildew resistance is manifested primarily in the form of hypersensitive cell death within a short time of fungal penetration into the epidermis cell

In microscope studies on the host plant–pathogen interaction, the powdery mildew resistance of Mv Hombár was found to be manifested in the form of programmed cell death as part of a hypersensitive reaction taking place when the fungus penetrated into the epidermis cell or shortly afterwards. This is the most characteristic plant response, but not the only one. In approx. 30% of the interactions the papillae prevent the fungus from penetrating into the epidermis cell. In most cases fungal development comes to a halt soon after penetration or in the early stages of haustorium and colony formation.

5. A new powdery mildew fungal pathotype was identified

The new powdery mildew fungal pathotype identified in the present work belongs to pathogen race 51 on the basis of the internationally accepted tester set,

differing from the latter only in the virulence of the response on Mv Hombár. For this reason it was designated as 51-Ho. Microscope studies showed that although the newly identified pathotype was capable of causing visible symptoms on Mv Hombár, fungal development was delayed and approx. 30–40% fewer colonies were formed than on plants of the susceptible standard cultivar. This suggests that the QTLs identified on chromosomes 1A, 2B and 2D and/or the newly identified powdery mildew resistance gene (*PmHo*) provide partial resistance even against this pathotype.

6. *The process of ascospore infection by the fungus Blumeria graminis f. sp. tritici, the causal agent of wheat powdery mildew, was documented for the first time*

Although *Blumeria graminis* is one of the most intensively researched powdery mildew fungus species, one of the most important phases in its life cycle, the primary infection by ascospores, has not yet been studied in detail. This process was observed and described for the first time in *B. graminis* f. sp. *tritici* using the light and confocal laser scanning microscope techniques. It was discovered that, in contrast with other powdery mildew fungus species, the germination pattern of the ascospores of *B. graminis* f. sp. *tritici* was quite different to that of the conidia under both *in vitro* and *in vivo* conditions. The ascospores form a single type of germ tube, from which a penetrating hypha develops; in other words, the primary germ tubes characteristic of the germination of *B. graminis* conidia were not observed. The germinating ascospores developed haustoria after penetrating into the epidermis cell, leading to the formation of colonies, as also observed in the process of conidial infection.

MELLÉKLETEK

M1. Irodalomjegyzék

- AGHNOUM R., NIKS R.E. (2010): Specificity and levels of nonhost resistance to nonadapted *Blumeria graminis* forms in barley. *New Phytol.* 185 275–284.
- AHMADI H., MOORE K. (2007): Inheritance and chromosomal location of powdery mildew resistance gene in wild wheat *Triticum turgidum* var. *dicoccoides*. *Plant Pathology J.* 6 164–168.
- AKBARI M., WENZL P., CAIG V., CARLING J., XIA L., YANG S., USZYNSKI G., MOHLER V., LEHMENSIEK A., KUCHEL H., HAYDEN M.J., HOWES N., SHARP P., VAUGHAN P., RATHMELL B., HUTTNER E., KILIAN A. (2006): Diversity arrays technology (DARt) for high-throughput profiling of the hexaploid wheat genome. *Theor. Appl. Genet.* 113 1409–1420.
- ALAM M.A., XUE F., ALI M., WANG C., JI W. (2013): Identification and molecular mapping of powdery mildew resistance gene *PmG25* in common wheat originated from wild emmer (*Triticum turgidum* var. *dicoccoides*). *Pak. J. Bot.* 45 203–208.
- BELL G.D.H., LUPTON M., RILEY R. (1955): Investigations in the Triticinae III. The morphology and field behaviour of the A2 generation of interspecific and intergeneric amphidiploids. *J. Agric. Sci.* 46 199–231.
- BEN-DAVID R., XIE W., PELEG Z., SARANGA Y., DINOOR A., FAHIMA T. (2010): Identification and mapping of *PmG16*, a powdery mildew resistance gene derived from wild emmer wheat. *Theor. Appl. Genet.* 121 499–510.
- BENNETT F.G.A. (1984): Resistance to powdery mildew in wheat: a review of its use in agriculture and breeding programmes. *Plant Pathol.* 33 279–300.
- BENT K.J. (1978): Chemical control of powdery mildews. In: SPENCER D.M. (Szerk.): *The Powdery Mildews*. Academic Press, London, 259–282.
- BLANCO A., GADALETA A., CENCI A., CARLUCCIO A.V., ABDELBACKI A.M.M., SIMEONE R. (2008): Molecular mapping of the novel powdery mildew resistance gene *Pm36* introgressed from *Triticum turgidum* var. *dicoccoides* in durum wheat. *Theor. Appl. Genet.* 117 135–142.
- BOTH M., CSUKAI M., STUMPF M.P.H., SPANU P.D. (2005): Gene expression profiles of *Blumeria graminis* indicate dynamic changes to primary metabolism during development of an obligate biotrophic pathogen. *The Plant Cell* 17 2107–2122.
- BOTH M., SPANU P.D. (2004): *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*, an obligate pathogen of barley. *Annu. Plant Rev.* 11 202–218.
- BOTSTEIN D., WHITE R.L., SKOLNICK M., DAVIS R.W. (1980): Construction of a genetic linkage map in man using restriction fragment length polymorphisms. *Am. J. Hum. Genet.* 32 314–331.
- BOUGOT Y., LEMOINE J., PAVOINE M.T., BARLOY D., DOUSSINAULT G. (2002): Identification of a microsatellite marker associated with *Pm3* resistance alleles to powdery mildew in wheat. *Plant Breeding* 121 325–329.
- BOUGOT Y., LEMOINE J., PAVOINE M.T., GUYOMAR'CH H., GAUTIER V., MURANTY H., BARLOY D. (2006): A major QTL effect controlling resistance to powdery mildew in winter wheat at the adult plant stage. *Plant Breeding* 125 550–556.
- BOUSSET L., DE VALLAVIEILLE-POPE C. (2003): Effect of sexual recombination on pathotype frequencies in barley powdery mildew populations of artificially inoculated field plots. *Eur. J. Plant Pathol.* 109 13–24.

- BRAUN U. (1987): A Monograph of the Erysiphales (powdery mildews). Beih. Nova Hedwigia 89. 700 p.
- BRAUN U., COOK R.T.A. (2012): Taxonomic manual of the Erysiphales (powdery mildews). CBS-KNAW Fungal Biodiversity Centre, Utrecht, The Netherlands. 707 p.
- BRAUN U., COOK R.T.A., INMAN A.J., SHIN H.D. (2002): The taxonomy of the powdery mildew fungi. 13–55. In: BÉLANGER R.R., BUSHNELL W.R., DIK A.J., CARVER T.L.W. (Szerk.): The powdery mildews: a comprehensive treatise. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 292 p.
- BRIGGLE L.W. (1966): Three loci in wheat involving resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. Crop Sci. 6 461–465.
- BRIGGLE L.W., SEARS E.R. (1966): Linkage of resistance to *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici* (*Pm3*) and hairy glume (Hg) on chromosome 1A of wheat. Crop Sci. 6 559–561.
- BROWN J.K.M., JESSOP A.C., THOMAS S., REZANOOR H.N. (1992): Genetic control of the response of *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* to ethirimol and triadimenol. Plant Pathol. 41 126–135.
- BROWN J.K.M., HOVMØLLER M.S. (2002): Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. Science 297 537–541.
- CENCI A., D’OVIDIO R., TANZARELLA O.A., CEOLONI C., PORCEDDU E. (1999): Identification of molecular markers linked to *Pm13*, an *Aegilops longissima* gene conferring resistance to powdery mildew in wheat. Theor. Appl. Genet. 98 448–454.
- CEOLONI C., DEL SIGNORE G., ERCOLI L., DONINI P. (1992): Locating the alien chromatin segment in common wheat–*Aegilops longissima* mildew resistant transfers. Hereditas 116 239–245.
- CHAKRAVARTI I.M., LAHA R.G., ROY J. (1967): Handbook of methods of applied statistics, Volume I. John Wiley and Sons, 460 p.
- CHANTRET N., MINGEOT D., SOURDILLE P., BERNARD M., JACQUEMIN J.M., DOUSSINAULT G. (2001): A major QTL for powdery mildew resistance is stable over time and at two development stages in winter wheat. Theor. Appl. Genet. 103 962–971.
- CHANTRET N., SOURDILLE P., RÖDER M., TAVAUD M., BERNARD M., DOUSSINAULT G. (2000): Location and mapping of the powdery mildew resistance gene *MIRE* and detection of a resistance QTL by bulked segregant analysis (BSA) with microsatellites in wheat. Theor. Appl. Genet. 100 1217–1224.
- CHEN P.D., QI L.L., ZHOU B., ZHANG S.Z., LIU D.J. (1995): Development and molecular cytogenetic analysis of wheat–*Haynaldia villosa* 6VS/6AL translocation lines specifying resistance to powdery mildew. Theor. Appl. Genet. 91 1125–1128.
- CHENG Y., YAO J., ZHANG H., HUANG L., KANG Z. (2015): Cytological and molecular analysis of nonhost resistance in rice to wheat powdery mildew and leaf rust pathogens. Protoplasma 252 1167–1179.
- CLARK W., BRYSON R., TONGUC L., KELLY C., JELLIS G. (2008): The Encyclopaedia of Cereal Diseases. HGCA/BASF. Online: http://www.agricentre.basf.co.uk/agroportal/uk/media/marketing_pages/cereal_fungicides/BASF_Disease_Encyclopedia.pdf. Lekérdezés időpontja: 2016.02.28.

- CLARKSON J.D.S. (2000): Virulence survey report for wheat powdery mildew in Europe, 1996-1998. Cereal Rusts and Powdery Mildews Bulletin <http://www.crpmb.org/2000/1204clarkson>. Lekérdezés időpontja: 2016.02.28.
- COOK R.T.A., BRAUN U. (2009): Conidial germination patterns in powdery mildews. Mycol. Res. 113 616–636.
- COOK R.T.A., INMAN A.J., BILLINGS C. (1997): Identification and classification of powdery mildew anamorphs using light and scanning electron microscopy and host range data. Mycol. Res. 101 975–1002.
- COSTAMILAN L.M. (2005): Variability of the wheat powdery mildew pathogen *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* in the 2003 crop season. Fitopatol. Bras. 30 420–422.
- CSŐSZ M., BARABÁS Z., MESTERHÁZY Á. (1997): Genes effective against powdery mildew and leaf rust in Hungary, Szeged. 171–173. In: TVARUŽEK, L. (Szerk.): Proc. Int. Conf. Protection of cereal crops against harmful organisms, Kromeriz, Czech Republic. 267 p.
- DAS M.K., GRIFFEY C.A. (1994): Heritability and number of genes governing adult-plant resistance to powdery mildew in Houser and Redcoat winter wheats. Phytopathology 84 406–409.
- DAUD H.M., GUSTAFSON J.P. (1996): Molecular evidence for *Triticum speltoides* as a B-genome progenitor of wheat (*Triticum aestivum*). Genome 39 543–548.
- DEAN R., VAN KAN J.A.L., PRETORIUS Z.A., HAMMOND-KOSACK K.E., DI PIETRO A., SPANU P.D., RUDD J.J., DICKMAN M., KAHMANN R., ELLIS J., FOSTER G.D. (2012): The Top 10 fungal pathogens in molecular plant pathology. Mol. Plant Pathol. 13 414–430.
- DESPREZ-LOUSTAU M.-L., VITASSE Y., DELZON S., CAPDEVIELLE X., MARÇAIS B., KREMER A. (2010): Are plant pathogen populations adapted for encounter with their host? A case study of phenological synchrony between oak and an obligate fungal parasite along an altitudinal gradient. J. Evol. Biol. 23 87–97.
- DEVOS K.M., GALE M.D. (1993): Extended genetic maps of the homoeologous group 3 chromosomes of wheat, rye and barley. Theor. Appl. Genet. 85 649–652.
- DIVERSITY ARRAYS TECHNOLOGY PTY LTD. <http://www.diversityarrays.com/> Keresőprogram: Google.. Lekérdezés időpontja: 2016.02.17.
- DRISCOLL C.J., ANDERSON L.M. (1967): Cytogenetic studies of Transec – a wheat-rye translocation line. Can. J. Genet. Cytol. 9 375–380.
- DONINI P., KOEBNER R.M.D., CEOLONI C. (1995): Cytogenetic and molecular mapping of the wheat-*Aegilops longissima* chromatin breakpoints in powdery mildew-resistant introgression lines. Theor. Appl. Genet. 91 738–743.
- DVOŘÁK J., DI TERLIZZI P., ZHANG H.B., RESTA P. (1993): The evolution of polyploid wheats: Identification of the A genome donor species. Genome 36 21–31.
- DVOŘÁK J., LUO M.-C., YANG Z.-L., ZHANG H.B. (1998): The structure of the *Aegilops tauschii* gene pool and the evolution of hexaploid wheat. Theor. Appl. Genet. 97 657–670.
- EICHMANN R., HÜCKELHOVEN R. (2008): Accommodation of powdery mildew fungi in intact plant cells. J. Plant Physiol. 165 5–18.
- ELLINGER D., NAUMANN M., FALTER C., ZWIKOWICS C., JAMROW T., MANISSERI C., SOMERVILLE S.C., VOIGT C.A. (2013): Elevated early callose deposition results in complete penetration resistance to powdery mildew in Arabidopsis. Plant Physiol. 161 1433–1444.

- ESHED N., WAHL I. (1970): Host ranges and interrelations of *Erysiphe graminis hordei*, *E. graminis tritici* and *E. graminis avenae*. *Phytopathology* 60 628–634.
- FLOR H.H. (1955): Host-parasite interaction in flax rust – its genetics and other implications. *Phytopathology* 45 680–685.
- FLOR H.H. (1971): Current status of the gene-for-gene concept. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9 275–296.
- FORSSTRÖM P.-O., KOEBNER R., MERKER A. (2003): The conversion of wheat RFLP probes into STS markers via the single-stranded conformation polymorphism technique. *Genome* 46 19–27.
- FRAUENSTEIN K., FROHS M., HAASE E. (1980): Untersuchungen zur Reifezeit der Kleistothecien von *Erysiphe graminis* DC. f. sp. *tritici* Marchal. *Arch. Phytopathol. Plant Prot.* 16 89–93.
- FRIEBE B., HEUN M., TULEEN N., ZELLER F.J., GILL B.S. (1994): Cytogenetically monitored transfer of powdery mildew resistance from rye into wheat. *Crop Sci.* 34 621–625.
- FU B., CHEN Y., LI N., MA H., KONG Z., ZHANG L., JIA H., MA Z. (2013): *pmX*: a recessive powdery mildew resistance gene at the *Pm4* locus identified in wheat landrace Xiaohongpi. *Theor. Appl. Genet.* 126 913–921.
- GADOURY D.M., ASALF B., HEIDENREICH M.C., HERRERO M.L., WELSER M.J., SEEM R.C., TRONSMO A.M., STENSVAND A. (2010): Initiation, development, and survival of cleistothecia of *Podosphaera aphanis* and their role in the epidemiology of strawberry powdery mildew. *Phytopathology* 100 246–251.
- GADOURY D.M., CADLE-DAVIDSON L., WILCOX W.F., DRY I.B., SEEM R.C., MILGROOM M.G. (2012): Grapevine powdery mildew (*Erysiphe necator*): a fascinating system for the study of the biology, ecology and epidemiology of an obligate biotroph. *Mol. Plant Pathol.* 13 1–16.
- GADOURY D.M., PEARSON R.C. (1990a): Ascocarp dehiscence and ascospore discharge in *Uncinula necator*. *Phytopathology* 80 393–401.
- GADOURY D.M., PEARSON R.C. (1990b): Germination of ascospores and infection of *Vitis* by *Uncinula necator*. *Phytopathology* 80 1198–1203.
- GAO H., ZHU F., JIANG Y., WU J., YAN W., ZHANG Q., JACOBI A., CAI S. (2012): Genetic analysis and molecular mapping of a new powdery mildew resistant gene *Pm46* in common wheat. *Theor. Appl. Genet.* 125 967–973.
- GIESE H., HIPPE-SANWALD S., SOMERVILLE S., WELLER J. (1997): *Erysiphe graminis*. 55–78. In: CARROLL G.C., TUDZYNSKI P. (Szerk.): *The Mycota V, Plant Relationships Part B*. Springer-Verlag, Berlin. 288 p.
- GILL U.S., LEE S., MYSORE K.S. (2015): Host versus nonhost resistance: distinct wars with similar arsenals. *Phytopathology* 105 580–587.
- GÖTZ M., FRIEDRICH S., BOYLE C. (1996): Development of cleistothecia and early ascospore release of *Erysiphe graminis* DC. f. sp. *tritici* in winter wheat in relation to host age and climatic conditions. *J. Plant Dis. Protect.* 103 134–141.
- GRAINGENES A DATABASE FOR TRITICEAE AND AVENA. <http://wheat.pw.usda.gov/GG3/> Lekérdezés időpontja: 2016.02.17.
- GREEN J.R., CARVER T.L.W., GURR S.J. (2002): The formation and function of infection and feeding structures. 66–82. In: BÉLANGER R.R., BUSHNELL W.R., DIK A.J., CARVER T.L.W. (Szerk.): *The powdery mildews: a comprehensive treatise*. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 292 p.
- GRIFFEY C.A., DAS M.K. (1994): Inheritance of adult-plant resistance to powdery mildew in Knox 62 and Massey winter wheats. *Crop Sci.* 34 641–646.

- GRIFFEY C.A., DAS M.K., STROMBERG E.L. (1993): Effectiveness of adult-plant resistance in reducing grain yield loss to powdery mildew in winter wheat. *Plant Dis.* 77 618–622.
- GUPTA P.K., VARSHNEY R.K., SHARMA P.C., RAMESH B. (1999): Molecular markers and their applications in wheat breeding. *Plant Breeding* 118 369–390.
- GUSTAFSON G.D., SHANER G. (1982): Influence of plant age on the expression of slow-mildewing resistance in wheat. *Phytopathology* 72 746–749.
- HALDANE J.B.S. (1919): The combination of linkage values, and the calculation of distances between the loci of linked factors. *J. Genet.* 8 299–309.
- HALEY C.S., KNOTT S.A. (1992): A simple regression method for mapping quantitative trait loci in line crosses using flanking markers. *Heredity* 69 315–324.
- HAO C., CHEN Y., ZHANG B., LI Y., ZUO H., QI T., MA Q. (2013): Histochemical comparison of the nonhost tomato with resistant wheat against *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*. *Microsc. Res. Techniq.* 76 514–522.
- HAO Y., PARKS R., COWGER C., CHEN Z., WANG Y., BLAND D., MURPHY J.P., GUEDIRA M., BROWN-GUEDIRA G., JOHNSON J. (2015): Molecular characterization of a new powdery mildew resistance gene *Pm54* in soft red winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 128 465–476.
- HAO Y., LIU A., WANG Y., FENG D., GAO J., LI X., LIU S., WANG H. (2008): *Pm23*: a new allele of *Pm4* located on chromosome 2AL in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 117 1205–1212.
- HARTL L., MOHLER V., ZELLER F.J., HSAM S.L.K., SCHWEIZER G. (1999): Identification of AFLP markers closely linked to the powdery mildew resistance genes *Pm1c* and *Pm4a* in common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Genome* 42 322–329.
- HARTL L., WEISS H., STEPHAN U., ZELLER F.J., JAHOR A. (1995): Molecular identification of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 90 601–606.
- HARTL L., WEISS H., ZELLER F.J., JAHOR A. (1993): Use of RFLP markers for the identification of alleles of the *Pm3* locus conferring powdery mildew resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 86 959–963.
- HAUTEA R.A., COFFMAN W.R., SORRELLS M.E., BERGSTROM G.C. (1987): Inheritance of partial resistance to powdery mildew in spring wheat. *Theor. Appl. Genet.* 73 609–615.
- HE R., CHANG Z., YANG Z., YUAN Z., ZHAN H., ZHANG X., LIU J. (2009): Inheritance and mapping of powdery mildew resistance gene *Pm43* introgressed from *Thinopyrum intermedium* into wheat. *Theor. Appl. Genet.* 118 1173–1180.
- HERRERA-FOESSEL S.A., SINGH R.P., LILLEMO M., HUERTA-ESPINO J., BHAVANI S., SINGH S., LAN C., CALVO-SALAZAR V., LAGUDAH E.S. (2014): *Lr67/Yr46* confers adult plant resistance to stem rust and powdery mildew in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 127 781–789.
- HEUN M., FRIEBE B., BUSHUK W. (1990): Chromosomal location of the powdery mildew resistance gene of Amigo wheat. *Phytopathology* 80 1129–1133.
- HOLLOMON D.W. (1981): Genetic control of ethirimol resistance in a natural population of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. *Phytopathology* 71 536–540.
- HSAM N.B.O., KOWALCZYK K., ZELLER F.J., HSAM S.L.K. (2015): Characterization of powdery mildew resistance and linkage studies involving the *Pm3* locus on chromosome 1A of common wheat (*Triticum aestivum* L.). *J. Appl. Genetics* 56 37–44.

- HSAM S.L.K., HUANG X.Q., ERNST F., HARTL L., ZELLER F.J. (1998): Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). 5. Alleles at the *Pm1* locus. Theor. Appl. Genet. 96 1129–1134.
- HSAM S.L.K., HUANG X.Q., ZELLER F.J. (2001): Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). 6. Alleles at the *Pm5* locus. Theor. Appl. Genet. 102 127–133.
- HSAM S.L.K., LAPOCHKINA I.F., ZELLER F.J. (2003): Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). 8. Gene *Pm32* in a wheat-*Aegilops speltoides* translocation line. Euphytica 133 367–370.
- HSAM S.L.K., MOHLER V., HARTL L., WENZEL G., ZELLER F.J. (2000): Mapping of powdery mildew and leaf rust resistance genes on the wheat-rye translocated chromosome T1BL.1RS using molecular and biochemical markers. Plant Breeding 119 87–89.
- HSAM S.L.K., ZELLER F.J. (1997): Evidence of allelism between genes *Pm8* and *Pm17* and chromosomal location of powdery mildew and leaf rust resistance genes in the common wheat cultivar ‘Amigo’. Plant Breeding 116 119–122.
- HSAM S.L.K., ZELLER F.J. (2002): Breeding for powdery mildew resistance in common wheat (*T. aestivum* L. em Thell.). 219–238. In: BÉLANGER R.R., BUSHNELL W.R., DIK A.J., CARVER T.L.W. (Szerk.): The powdery mildews: a comprehensive treatise. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 292 p.
- HU T.-Z., LI H.-J., LIU Z.-J., XIE C.-J., ZHOU Y.-L., DUAN X.-Y., JIA X., YOU M.-S., YANG Z.-M., SUN Q.-X., LIU Z.-Y. (2008a): Identification and molecular mapping of the powdery mildew resistance gene in wheat cultivar Yumai 66. Acta Agron. Sin. 34 545–550.
- HU T.-Z., LI H.-J., XIE C.-J., YOU M.-S., YANG Z.-M., SUN Q.-X., LIU Z.-Y. (2008b): Molecular mapping and chromosomal location of powdery mildew resistance gene in wheat cultivar Tangmai 4. Acta Agron. Sin. 34 1193–1198.
- HU X.Y., OHM H.W., DWEIKAT I. (1997): Identification of RAPD markers linked to the gene *PM1* for resistance to powdery mildew in wheat. Theor. Appl. Genet. 94 832–840.
- HUA W., LIU Z., ZHU J., XIE C., YANG T., ZHOU Y., DUAN X., SUN Q., LIU Z. (2009): Identification and genetic mapping of *pm42*, a new recessive wheat powdery mildew resistance gene derived from wild emmer (*Triticum turgidum* var. *dicoccoides*). Theor. Appl. Genet. 119 223–230.
- HUANG J., ZHAO Z., SONG F., WANG X., XU H., HUANG Y., AN D., LI H. (2012): Molecular detection of a gene effective against powdery mildew in the wheat cultivar Liangxing 66. Mol. Breeding 30 1737–1745.
- HUANG X.Q., HSAM S.L.K., ZELLER F.J. (2000a): Chromosomal location of two novel genes for resistance to powdery mildew in Chinese landraces (*Triticum aestivum* L. em Thell.). J. Genet. Breeding 54 311–317.
- HUANG X.Q., HSAM S.L.K., ZELLER F.J. (2002): Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in Chinese wheat lines Jieyan 94-1-1 and Siyan 94-1-2. Hereditas 136 212-218.
- HUANG X.Q., HSAM S.L.K., ZELLER F.J., WENZEL G., MOHLER V. (2000b): Molecular mapping of the wheat powdery mildew resistance gene *Pm24* and marker validation for molecular breeding. Theor. Appl. Genet. 101 407–414.
- HUANG X.Q., WANG L.X., XU M.X., RÖDER M.S. (2003): Microsatellite mapping of the powdery mildew resistance gene *Pm5e* in common wheat (*Triticum aestivum* L.). Theor. Appl. Genet. 106 858–865.

- HÜCKELHOVEN R. (2014): The effective papilla hypothesis. *New Phytol.* 204 438–440.
- HÜCKELHOVEN R., PANSTRUGA R. (2011): Cell biology of the plant–powdery mildew interaction. *Curr. Opin. Plant Biol.* 14 738–746.
- HÜCKELHOVEN R., DECHERT C., KOGEL K.-H. (2001): Non-host resistance of barley is associated with a hydrogen peroxide burst at sites of attempted penetration by wheat powdery mildew fungus. *Mol. Plant Pathol.* 2 199–205.
- HÜCKELHOVEN R., FODOR J., PREIS C., KOGEL K.-H. (1999): Hypersensitive cell death and papilla formation in barley attacked by the powdery mildew fungus are associated with hydrogen peroxide but not with salicylic acid accumulation. *Plant Physiol.* 119 1251–1260.
- INUMA T., KHODAPARAST S.A., TAKAMATSU S. (2007): Multilocus phylogenetic analyses within *Blumeria graminis*, a powdery mildew fungus of cereals. *Mol. Phylogenet. Evol.* 44 741–751.
- IQBAL M.J., RAYBURN A.L. (1995): Identification of the 1RS rye chromosomal segment in wheat by RAPD analysis. *Theor. Appl. Genet.* 91 1048–1053.
- ITOI S., NAKAYAMA K., KUBOMURA Y. (1962): Studies on the powdery mildew disease of mulberry tree caused by *Phyllactinia moricola* (P. Henn.) Homma. *Bull. Imp. Sericult. Exp. Station* 17 321–445.
- JACCOUD D., PENG K., FEINSTEIN D., KILIAN A. (2001): Diversity Arrays: a solid state technology for sequence information independent genotyping. *Nucleic Acids Res.* 29 e25.
- JÄRVE K., PEUSHA H.O., TSYMBALOVA J., TAMM S., DEVOS K.M., ENNO T.M. (2000): Chromosomal location of a *Triticum timopheevii*-derived powdery mildew resistance gene transferred to common wheat. *Genome* 43 377–381.
- JARVIS W.R., GUBLER W.D., GROVE G.G. (2002): Epidemiology of powdery mildews in agricultural pathosystems. 169–199. In: BÉLANGER R.R., BUSHNELL W.R., DIK A.J., CARVER T.L.W. (Szerk.): *The powdery mildews: a comprehensive treatise*. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 292 p.
- JI X., XIE C., NI Z., YANG T., NEVO E., FAHIMA T., LIU Z., SUN Q. (2008): Identification and genetic mapping of a powdery mildew resistance gene in wild emmer (*Triticum dicoccoides*) accession IW72 from Israel. *Euphytica* 159 385–390.
- JIA J., DEVOS K.M., CHAO S., MILLER T.E., READER S.M., GALE M.D. (1996): RFLP-based maps of the homoeologous group-6 chromosomes of wheat and their application in the tagging of *Pm12*, a powdery mildew resistance gene transferred from *Aegilops speltoides* to wheat. *Theor. Appl. Genet.* 92 559–565.
- JIANG J., FRIEBE B., GILL B.S. (1994): Recent advances in alien gene transfer in wheat. *Euphytica* 73 199–212.
- JOHNSON J.W., BLAND D.E., BARNETT R.D., CUNFER B.M., BUNTIN G.D., ROBERTS J.J. (2000): Registration of 'Fleming' wheat. *Crop Sci.* 40 578.
- JOHNSON J.W., GE Y., CUNFER B.M., BARNETT R.D. (1998): Adult-plant resistance to powdery mildew in wheat. 279–281. In: SLINKORD A.E. (Szerk.): *Proc. 9th Int. Wheat Genet. Symp. Vol.3*, University Extension Press, Saskatoon, Canada 348 p.
- JOHNSON R. (1984): A critical analysis of durable resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 22 309–330.
- JONES N., OUGHAM H., THOMAS H. (1997): Markers and mapping: we are all geneticists now. *New Phytol.* 137 165–177.

- JØRGENSEN J.H., JENSEN C.J. (1973): Gene *Pm6* for resistance to powdery mildew in wheat. *Euphytica* 22 423.
- JØRGENSEN J.H., WOLFE M. (1994): Genetics of powdery mildew resistance in barley. *Crit. Rev. Plant Sci.* 13 97–119.
- KELLER M., KELLER B., SCHACHERMAYR G., WINZELER M., SCHMID J.E., STAMP P., MESSMER M.M. (1999): Quantitative trait loci for resistance against powdery mildew in a segregating wheat × spelt population. *Theor. Appl. Genet.* 98 903–912.
- KISS E. (2005): Molekuláris növénynemesítés. 194–210 In: HESZKY L., FÉSŰS L., HORNOK L. (Szerk.): *Mezőgazdasági Biotechnológia*. Agroinform Kiadó, Budapest. 368 p.
- KISS L., JANKOVICS T., KOVÁCS G.M., DAUGHTREY M.L. (2008): *Oidium longipes*, a new powdery mildew fungus on petunia in the USA: A potential threat to ornamental and vegetable solanaceous crops. *Plant Dis.* 92 818–825.
- KISS L., PINTYE A., ZSÉLI G., JANKOVICS T., SZENTIVÁNYI O., HAFEZ Y.M., COOK R.T.A. (2010): Microcyclic conidiogenesis in powdery mildews and its association with intracellular parasitism by *Ampelomyces*. *Eur. J. Plant Pathol.* 126 445–451.
- KOLTIN Y., KENNETH R. (1970): The role of the sexual stage in the over-summering of *Erysiphe graminis* DC. f. sp. *hordei* Marchal under semi-arid conditions. *Ann. Appl. Biol.* 65 263–268.
- KOMÁROMI J., SZUNICS L., SZUNICS LU., VIDA G. (2013): A búzalisztharmat-populáció változása 40 év alatt. *Georgikon Agric.* 16 115–119.
- KOMÁROMI J., VEISZ O., VIDA G. (2009): A nagygénes búzalisztharmat rezisztencia hatékonyságának vizsgálata Martonvásáron. 257–261. In: VEISZ O. (Szerk.): *Hagyomány és haladás a növénynemesítésben*. XV. Növénynemesítési Tudományos Napok, Budapest. 551 p.
- KOMÁROMI J., VIDA G. (2009): Effectiveness of designated major powdery mildew resistance genes in various wheat genotypes. *Proc. VIII. Alps-Adria Scientific Workshop, Neum, Bosnia-Herzegovina. Cereal Res. Commun.* 37 (S1) 213–216.
- KOMÁROMI J., ZHANG Z., DE PACE C., VEISZ O., VIDA G. (2014): *Dasypyrum villosum* eredetű lisztharmat-rezisztencia beépítése martonvásári búzafajtákba markerszelekcióval. 249–253. In: VEISZ O. (Szerk.): *Növénynemesítés a megújuló mezőgazdaságban*. XX. Növénynemesítési Tudományos Nap, Budapest. 522 p.
- KOSAMBI D.D. (1944): The estimation of map distances from recombination values. *Ann. Eugenics* 12 172–175.
- KÖSZEGI B., LINC G., JUHÁSZ A., LÁNG L., MOLNÁR-LÁNG M. (2000): Occurrence of the 1RS/1BL wheat-rye translocation in Hungarian wheat varieties. *Acta Agron. Hung.* 48 227–236.
- KRUSKAL W.H., WALLIS W.A. (1952): Use of ranks in one-criterion variance analysis. *J. Am. Stat. Assoc.* 47 583–621.
- KUTI C., LÁNG L., BEDŐ Z. (2004): Use of barcodes and digital balances for the identification and measurement of field trial data. *Acta Agron. Hung.* 52 409–419.
- LAN C., LIANG S., WANG Z., YAN J., ZHANG Y., XIA X., HE Z. (2009): Quantitative trait loci mapping for adult-plant resistance to powdery mildew in Chinese wheat cultivar Bainong 64. *Phytopathology* 99 1121–1126.
- LAN C., NI X., YAN J., ZHANG Y., XIA X., CHEN X., HE Z. (2010): Quantitative trait loci mapping of adult-plant resistance to powdery mildew in Chinese wheat cultivar Lumai 21. *Mol. Breeding* 25 615–622.

- LAW C.N., WOLFE M.S. (1966): Location of genetic factors for mildew resistance and ear emergence time on chromosome 7B of wheat. *Can. J. Genet. Cytol.* 8 462–470.
- LEATH S., BOWEN K.L. (1989): Effects of powdery mildew, triadimenol seed treatment, and triadimefon foliar sprays on yield of winter wheat in North Carolina. *Phytopathology* 79 152–155.
- LEATH S., MURPHY J.P. (1985): Virulence genes of the wheat powdery mildew fungus, *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* in North Carolina. *Plant Dis.* 69 905.
- LEBSOCK K.L., BRIGGLE L.W. (1974): Gene *Pm5* for resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* in Hope wheat. *Crop Sci.* 14 561–563.
- LI A.L., WANG M.L., ZHOU R.H., KONG X.Y., HUO N.X., WANG W.S., JIA J.Z. (2005): Comparative analysis of early H₂O₂ accumulation in compatible and incompatible wheat–powdery mildew interactions. *Plant Pathol.* 54 308–316.
- LI C., FAINO L., DONG L., FAN J., KISS L., DE GIOVANNI C., LEBEDA A., SCOTT J., MATSUDA Y., TOYODA H., LINDHOUT P., VISSER R.G.F., BONNEMA G., BAI Y. (2012): Characterization of polygenic resistance to powdery mildew in tomato at cytological, biochemical and gene expression level. *Mol. Plant Pathol.* 13 148–159.
- LI G., FANG T., ZHANG H., XIE C., LI H., YANG T., NEVO E., FAHIMA T., SUN Q., LIU Z. (2009): Molecular identification of a new powdery mildew resistance gene *Pm41* on chromosome 3BL derived from wild emmer (*Triticum turgidum* var. *dicoccoides*). *Theor. Appl. Genet.* 119 531–539.
- LIANG S.S., SUENAGA K., HE Z.H., WANG Z.L., LIU H.Y., WANG D.S., SINGH R.P., SOURDILLE P., XIA X.C. (2006): Quantitative trait loci mapping for adult-plant resistance to powdery mildew in bread wheat. *Phytopathology* 96 784–789.
- LILLEMO M., BJØRNSTAD Å., SKINNES H. (2012): Molecular mapping of partial resistance to powdery mildew in winter wheat cultivar Folke. *Euphytica* 185 47–59.
- LILLEMO M., ASALF B., SINGH R.P., HUERTA-ESPINO J., CHEN X.M., HE Z.H., BJØRNSTAD Å. (2008): The adult plant rust resistance loci *Lr34/Yr18* and *Lr46/Yr29* are important determinants of partial resistance to powdery mildew in bread wheat line Saar. *Theor. Appl. Genet.* 116 1155–1166.
- LIMPERT E., FELSENSTEIN F.G., ANDRIVON D. (1987): Analysis of virulence in populations of wheat powdery mildew in Europe. *J. Phytopathol.* 120 1–8.
- LIU N., GONG G., ZHANG M., ZHOU Y., CHEN Z., YANG J., CHEN H., WANG X., LEI Y., LIU K. (2012): Over-summering of wheat powdery mildew in Sichuan Province, China. *Crop Prot.* 34 112–118.
- LIU S., GRIFFEY C.A., HALL M.D., CHEN J., LIU S., TUCKER D., BROOKS W.S. (2012): Registration of 'Becker'/'Massey' wheat recombinant inbred line mapping population. *J. Plant Reg.* 6 358–362.
- LIU S., GRIFFEY C.A., SAGHAI MAROOF M.A. (2001): Identification of molecular markers associated with adult plant resistance to powdery mildew in common wheat cultivar Massey. *Crop Sci.* 41 1268–1275.
- LIU Z., ZHU J., CUI Y., LIANG Y., WU H., SONG W., LIU Q., YANG T., SUN Q., LIU Z. (2012): Identification and comparative mapping of a powdery mildew resistance gene derived from wild emmer (*Triticum turgidum* var. *dicoccoides*) on chromosome 2BS. *Theor. Appl. Genet.* 124 1041–1049.
- LIU Z., SUN Q., NI Z., NEVO E., YANG T. (2002): Molecular characterization of a novel powdery mildew resistance gene *Pm30* in wheat originating from wild emmer. *Euphytica* 123 21–29.

- LIU Z., SUN Q., NI Z., YANG T., MCINTOSH R.A. (1999): Development of SCAR markers linked to the *Pm21* gene conferring resistance to powdery mildew in common wheat. *Plant Breeding* 118 215–219.
- LUO P.G., LUO H.Y., CHANG Z.J., ZHANG H.Y., ZHANG M., REN Z.L. (2009): Characterization and chromosomal location of *Pm40* in common wheat: a new gene for resistance to powdery mildew derived from *Elytrigia intermedium*. *Theor. Appl. Genet.* 118 1059–1064.
- LUTZ J., HSAM S.L.K., LIMPET E., ZELLER F.J. (1995): Chromosomal location of powdery mildew resistance genes in *Triticum aestivum* L. (common wheat). 2. Genes *Pm2* and *Pm19* from *Aegilops squarrosa* L. *Heredity* 74 152–156.
- MA H., KONG Z., FU B., LI N., ZHANG L., JIA H., MA Z. (2011): Identification and mapping of a new powdery mildew resistance gene on chromosome 6D of common wheat. *Theor Appl. Genet.* 123 1099–1106.
- MA P., XU H., LUO Q., QIE Y., ZHOU Y., XU Y., HAN H., LI L., AN D. (2014): Inheritance and genetic mapping of a gene for seedling resistance to powdery mildew in wheat line X3986-2. *Euphytica* 200 149–157.
- MA P., XU H., XU Y., LI L., QIE Y., LUO Q., ZHANG X., LI X., ZHOU Y., AN D. (2015a): Molecular mapping of a new powdery mildew resistance gene *Pm2b* in Chinese breeding line KM2939. *Theor. Appl. Genet.* 128 613–622.
- MA P., ZHANG H., XU H., XU Y., CAO Y., ZHANG X., AN D. (2015b): The gene *PmYB* confers broad-spectrum powdery mildew resistance in the multi-allelic *Pm2* chromosome region of the Chinese wheat cultivar YingBo 700. *Mol. Breeding* 35 124.
- MA Z.Q., SORRELLS M.E., TANKSLEY S.D. (1994): RFLP markers linked to powdery mildew resistance genes *Pm1*, *Pm2*, *Pm3*, and *Pm4* in wheat. *Genome* 37 871–875.
- MAESTRA B., NARANJO T. (1999): Structural chromosome differentiation between *Triticum timopheevii* and *T. turgidum* and *T. aestivum*. *Theor. Appl. Genet.* 98 744–750.
- MAINS E.B. (1933): Studies concerning heteroecious rusts. *Mycologia* 25 407–417.
- MANN H.B., WHITNEY D.R. (1947): On a test of whether one of two random variables is stochastically larger than the other. *Ann. Math. Stat.* 18 50–60.
- MARCHAL E. (1902): De la specialisation du parasitisme chez l'*Erysiphe graminis*. *Comptes Rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences, Paris* 135 210–212.
- MARES D.J., COUSEN S. (1977): The interaction of yellow rust (*Puccinia striiformis*) with winter wheat cultivars showing adult plant resistance: macroscopic and microscopic events associated with the resistant reaction. *Physiol. Plant Pathol.* 10 257–274.
- MAXWELL J.J., LYERLY J.H., SRNIC G., MURPHY J.P., COWGER C., PARKS R., MARSHALL D., BROWN-GUEDIRA G., MIRANDA L. (2012): *MINCD1*: a novel *Aegilops tauschii*-derived powdery mildew resistance gene identified in common wheat. *Crop Sci.* 52 1162–1170.
- MAXWELL J.J., LYERLY J.H., SRNIC G., PARKS R., COWGER C., MARSHALL D., BROWN-GUEDIRA G., MURPHY J.P. (2010): *MIAB10*: a *Triticum turgidum* subsp. *dicoccoides* derived powdery mildew resistance gene identified in common wheat. *Crop. Sci.* 50 2261–2267.
- MAXWELL J.J., LYERLY J.H., COWGER C., MARSHALL D., BROWN-GUEDIRA G., MURPHY J.P. (2009): *MAG12*: a *Triticum timopheevii*-derived powdery mildew resistance gene in common wheat on chromosome 7AL. *Theor. Appl. Genet.* 119 1489–1495.

- MCDONALD B.A., LINDE C. (2002): Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 40 349–379.
- MCINTOSH R.A., BAKER E.P. (1970): Cytogenetical studies in wheat. IV. Chromosome location and linkage studies involving the *Pm2* locus for powdery mildew resistance. *Euphytica* 19 71–77.
- MCINTOSH R.A., DUBCOVSKY J., ROGERS W.J., MORRIS C., APPELS R., XIA X.C. (2014): Catalogue of gene symbols for wheat: 2013-2014 supplement. Komugi - wheat genetic resources database. <http://shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/symbolClassList.jsp>. Lekérdezés időpontja: 2016.02.17.
- MENZIES J.G., MACNEILL B.H. (1986): Virulence of *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* in southern Ontario in 1983, 1984, and 1985. *Can. J. Plant Pathol.* 8 338–341.
- MERKER A., FORSSTRÖM P.-O. (2000): Isolation of mildew resistant wheat-rye translocation lines from a double substitution line. *Euphytica* 115 167–172.
- MICHELMORE R.W., PARAN I., KESSELI R.V. (1991): Identification of markers linked to disease-resistance genes by bulked segregant analysis: A rapid method to detect markers in specific genomic regions by using segregating populations. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 88 9828–9832.
- MINGEOT D., CHANTRET N., BARET P.V., DEKEYSER A., BOUKHATEM N., SOURDILLE P., DOUSSINAULT G., JACQUEMIN J.M. (2002): Mapping QTL involved in adult plant resistance to powdery mildew in the winter wheat line RE714 in two susceptible genetic backgrounds. *Plant Breeding* 121 133–140.
- MIRANDA L.M., MURPHY J.P., MARSHALL D., COWGER C., LEATH S. (2007): Chromosomal location of *Pm35*, a novel *Aegilops tauschii* derived powdery mildew resistance gene introgressed into common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 114 1451–1456.
- MIRANDA L.M., MURPHY J.P., MARSHALL D., LEATH S. (2006): *Pm34*: a new powdery mildew resistance gene transferred from *Aegilops tauschii* Coss. to common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 113 1497–1504.
- MOHLER V., BAUER C., SCHWEIZER G., KEMPF H., HARTL L. (2013): *Pm50*: a new powdery mildew resistance gene in common wheat derived from cultivated emmer. *J. Appl. Genet.* 54 259–263.
- MOHLER V., HSAM S.L.K., ZELLER F.J., WENZEL G. (2001): An STS marker distinguishing the rye-derived powdery mildew resistance alleles at the *Pm8/Pm17* locus of common wheat. *Plant Breeding* 120 448–450.
- MOHLER V., JAHOOR A. (1996): Allele-specific amplification of polymorphic sites for the detection of powdery mildew resistance loci in cereals. *Theor. Appl. Genet.* 93 1078–1082.
- MOHLER V., ZELLER F.J., WENZEL G., HSAM S.L.K. (2005): Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). 9. Gene *MiZec1* from the *Triticum dicoccoides*-derived wheat line Zecoi-1. *Euphytica* 142 161–167.
- MORIURA N., MATSUDA Y., OICHI W., NAKASHIMA S., HIRAI T., SAMESHIMA T., NONOMURA T., KAKUTANI K., KUSAKARI S., HIGASHI K., TOYODA H. (2006): Consecutive monitoring of lifelong production of conidia by individual conidiophores of *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* on barley leaves by digital microscopic techniques with electrostatic micromanipulation. *Mycol. Res.* 110 18–27.
- MOSEMAN J. G., POWERS H.R. JR. (1957): Function and longevity of cleistothecia of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*. *Phytopathology* 47 53–56.

- MURANTY H., PAVOINE M.-T., JAUDEAU B., RADEK W., DOUSSINAULT G., BARLOY D. (2009): Two stable QTL involved in adult plant resistance to powdery mildew in the winter wheat line RE714 are expressed at different times along the growing season. *Mol. Breeding* 23 445–461.
- NAMUCO L.O., COFFMAN W.R., BERGSTROM G.C., SORRELLS M.E. (1987): Virulence spectrum of the *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* population in New York. *Plant Dis.* 71 539–541.
- NIEWOEHNER A.S., LEATH S. (1998): Virulence of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* on winter wheat in the eastern United States. *Plant Dis.* 82 64–68.
- NIKS R.E., MARCEL T.C. (2009): Nonhost and basal resistance: how to explain specificity? *New Phytol.* 182 817–828.
- NIU J.S., WANG B.Q., WANG Y.H., CAO A.Z., QI Z.J., SHEN T.M. (2008): Chromosome location and microsatellite markers linked to a powdery mildew resistance gene in wheat line 'Lankao 90(6)'. *Plant Breeding* 127 346–349.
- NOMURA Y. (1983): Notes on the ascospores of *Uncinula septata*. *Trans. Mycol. Soc. Japan* 24 231–233.
- NONOMURA T., MATSUDA Y., XU L., KAKUTANI K., TAKIKAWA Y., TOYODA H. (2009): Collection of highly germinative pseudochain conidia of *Oidium neolycopersici* from conidiophores by electrostatic attraction. *Mycol. Res.* 113 364–372.
- NOVER I. (1958): Sechsjährige Beobachtungen über die physiologische Spezialisierung des echten Mehltaus (*Erysiphe graminis* DC.) von Weizen und Gerste in Deutschland. *Phytopathol. Z.* 31 85–107.
- NOVER I. (1962): Resistance properties of the Gatersleben barley and wheat collection. 4. Testing winter wheats for their reaction to *Erysiphe graminis* DC. f.sp. *tritici* Marchal. *Kulturpflanze* 10 267–275.
- NOVER I., LEHMANN C.O. (1969): Resistenzeigenschaften im Gersten- und Weizensortiment Gatersleben. 12. Prüfung von Weizen-Neuzugängen auf ihr Verhalten gegen Mehltau (*Erysiphe graminis* DC. sp. *tritici* Marchal.). *Kulturpflanze* 17 241–251.
- OLSON M., HOOD L., CANTOR C., BOTSTEIN D. (1989): A common language for physical mapping of the human genome. *Science* 245 1434–1435.
- OUYANG S., ZHANG D., HAN J., ZHAO X., CUI Y., SONG W., HUO N., LIANG Y., XIE J., WANG Z., WU Q., CHEN Y.-X., LU P., ZHANG D.-Y., WANG L., SUN H., YANG T., KEEBLE-GAGNERE G., APPELS R., DOLEŽEL J., LING H.-Q., LUO M., GU Y., SUN Q., LIU Z. (2014): Fine physical and genetic mapping of powdery mildew resistance gene *MIW172* originating from wild emmer (*Triticum dicoccoides*). *PLoS ONE* 9(6) e100160.
- PAILLARD S., GOLDRINGER I., ENJALBERT J., DOUSSINAULT G., DE VALLAVIEILLE-POPE C., BRABANT P. (2000): Evolution of resistance against powdery mildew in winter wheat populations conducted under dynamic management. I. – Is specific seedling resistance selected? *Theor. Appl. Genet.* 101 449–456.
- PEARSON R.C., GADOURY D.M. (1987): Cleistothecia, the source of primary inoculum for grape powdery mildew in New York. *Phytopathology* 77 1509–1514.
- PEDERSEN W.L., LEATH S. (1988): Pyramiding major genes for resistance to maintain residual effects. *Annu. Rev. Phytopathol.* 26 369–378.
- PERUGINI L.D., MURPHY J.P., MARSHALL D., BROWN-GUEDIRA G. (2008): *Pm37*, a new broadly effective powdery mildew resistance gene from *Triticum timopheevii*. *Theor. Appl. Genet.* 116 417–425.

- PETERSEN S., LYERLY J.H., WORTHINGTON M.L., PARKS W.R., COWGER C., MARSHALL D.S., BROWN-GUEDIRA G., MURPHY J.P. (2015): Mapping of powdery mildew resistance gene, *Pm53* introgressed from *Aegilops speltoides* into soft red winter wheat. *Theor. Appl. Genet.* 128 303–312.
- PEUSHA H., ENNO T., PRIILINN O. (2000): Chromosomal location of powdery mildew resistance genes and cytogenetic analysis of meiosis in common wheat cultivar Meri. *Hereditas* 132 29–34.
- PEUSHA H., HSAM S.L.K., ZELLER F.J. (1996): Chromosomal location of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L. em. Thell.). 3. Gene *Pm22* in cultivar Virest. *Euphytica* 91 149–152.
- PIARULLI L., GADALETA A., MANGINI G., SIGNORILE M.A., PASQUINI M., BLANCO A., SIMEONE R. (2012): Molecular identification of a new powdery mildew resistance gene on chromosome 2BS from *Triticum turgidum* ssp. *dicoccum*. *Plant Sci.* 196 101–106.
- PINTYE A., LEGLER S.E., KISS L. (2011): New records of microcyclic conidiogenesis in some powdery mildew fungi. *Mycoscience* 52 213–216.
- PLASCHKE J., BÖRNER A., WENDEHAKKE K., GANAL M.W., RÖDER M.S. (1996): The use of wheat aneuploids for the chromosomal assignment of microsatellite loci. *Euphytica* 89 33–40.
- PODHRADSZKY J., CSUTI I.-NÉ (1962): Búza- és árpa-lisztharmatjárvány 1961. évben Magyarországon. *Növénytermelés* 11 249–256.
- POWERS H.R., SANDO W.J. (1960): Genetic control of the host-parasite relationship in wheat powdery mildew. *Phytopathology* 50 454–457.
- QI L., CAO M., CHEN P., LI W., LIU D. (1996): Identification, mapping, and application of polymorphic DNA associated with resistance gene *Pm21* of wheat. *Genome* 39 191–197.
- QIU Y.C., ZHOU R.H., KONG X.Y., ZHANG S.S., JIA J.Z. (2005): Microsatellite mapping of a *Triticum urartu* Tum. derived powdery mildew resistance gene transferred to common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 111 1524–1531.
- READER S.M., MILLER T.E. (1991): The introduction into bread wheat of a major gene for resistance to powdery mildew from wild emmer wheat. *Euphytica* 53 57–60.
- REN T.-H., YANG Z.-J., YAN B.-J., ZHANG H.-Q., FU S.-L., REN Z.-L. (2009): Development and characterization of a new 1BL.1RS translocation line with resistance to stripe rust and powdery mildew of wheat. *Euphytica* 169 207–213.
- REN S.X., MCINTOSH R.A., LU Z.J. (1997): Genetic suppression of the cereal rye-derived gene *Pm8* in wheat. *Euphytica* 93 353–360.
- RIEBESEL G. (1937): Vegetative Vermehrung von Getreide-Bastarden. *Der Züchter* 9/1 24.
- ROBE P., DOUSSINAULT G. (1995): Genetic analysis of powdery-mildew resistance of a winter-wheat line, RE714, and identification of a new specific-resistance gene. *Plant Breeding* 114 387–391.
- ROBERTS J.J., CALDWELL R.M. (1970): General resistance (slow mildewing) to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* in ‘Knox’ wheat. *Phytopathology* 60 1310.
- ROBINSON H.L., RIDOUT C.J., SIEROTZKI H., GISI U., BROWN J.K.M. (2002): Isogamous, hermaphroditic inheritance of mitochondrion-encoded resistance to Qo inhibitor fungicides in *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*. *Fungal Genet. Biol.* 36 98–106.
- RONG J.K., MILLET E., MANISTERSKI J., FELDMAN M. (2000): A new powdery mildew resistance gene: Introgression from wild emmer into common wheat and RFLP-based mapping. *Euphytica* 115 121–126.

- ROSSI V., CAFFI T., LEGLER S.E. (2010): Dynamics of ascospore maturation and discharge in *Erysiphe necator*, the causal agent of grape powdery mildew. *Phytopathology* 100 1321–1329.
- ROYER M.H., NELSON R.R., MACKENZIE D.R., DIEHLE D.A. (1984): Partial resistance of near-isogenic lines compatible with *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. *Phytopathology* 74 1001–1006.
- RÖDER M.S., KORZUN V., WENDEHAKKE K., PLASCHKE J., TIXIER M.-H., LEROY P., GANAL M.W. (1998): A microsatellite map of wheat. *Genetics* 149 2007–2023.
- SAARI E.E., PRESCOTT J.M. (1975): A scale for appraising the foliar intensity of wheat diseases. *Plant Dis. Rep.* 59 377–380.
- SAENZ G.S., TAYLOR J.W. (1999): Phylogeny of the *Erysiphales* (powdery mildews) inferred from internal transcribed spacer ribosomal DNA sequences. *Can. J. Bot.* 77 150–168.
- SALMON E.S. (1903): Infection-powers of ascospores in *Erysiphaceae*. *J. Bot.* 41 159–165.
- SAMBORSKI D.J., OSTAPYK W. (1959): Expression of leaf rust resistance in Selkirk and Exchange wheats at different stages of plant development. *Can. J. Bot.* 37 1153–1155.
- SEBESTA E.E., WOOD E.A.J. (1978): Transfer of greenbug resistance from rye to wheat with X-rays. *Agron. Abstr. Am. Soc. Agron.* 61-62.
- SCHMOLKE M., MOHLER V., HARTL L., ZELLER F.J., HSAM S.L.K. (2012): A new powdery mildew resistance allele at the *Pm4* wheat locus transferred from einkorn (*Triticum monococcum*). *Mol. Breeding* 29 449–456.
- SCHUELKE M. (2000): An economic method for the fluorescent labeling of PCR fragments. *Nat. Biotechnol.* 18 233–234.
- SCHULZE-LEFERT P., PANSTRUGA R. (2011): A molecular evolutionary concept connecting nonhost resistance, pathogen host range, and pathogen speciation. *Trends Plant Sci.* 16 117–125.
- SEARS E.R., BRIGGLE L.W. (1969): Mapping the gene *Pm1* for resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* on chromosome 7A of wheat. *Crop Sci.* 9 96–97.
- SEMAGN K., BJØRNSTAD Å., SKINNES H., MARØY A.G., TARKEGNE Y., WILLIAM M. (2006): Distribution of DArT, AFLP, and SSR markers in a genetic linkage map of a doubled-haploid hexaploid wheat population. *Genome* 49 545–555.
- SHANER G. (1973): Evaluation of slow-mildewing resistance of Knox wheat in the field. *Phytopathology* 63 867–872.
- SHANER G., FINNEY R.E. (1977): The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. *Phytopathology* 67 1051–1056.
- SHAPIRO S.S., WILK M.B. (1965): An analysis of variance test for normality (complete samples). *Biometrika* 52 591–611.
- SHEN X.K., MA L.X., ZHONG S.F., LIU N., ZHANG M., CHEN W.Q., ZHOU Y.L., LI H.J., CHANG Z.J., LI X., BAI G.H., ZHANG H.Y., TAN F.Q., REN Z.L., LUO P.G. (2015): Identification and genetic mapping of the putative *Thinopyrum intermedium*-derived dominant powdery mildew resistance gene *PmL962* on wheat chromosome arm 2BS. *Theor. Appl. Genet.* 128 517–528.
- SHI A.N., LEATH S., MURPHY J.P. (1998): A major gene for powdery mildew resistance transferred to common wheat from wild einkorn wheat. *Phytopathology* 88 144–147.
- SINGRÜN CH., HSAM S.L.K., HARTL L., ZELLER F.J., MOHLER V. (2003): Powdery mildew resistance gene *Pm22* in cultivar Virest is a member of the

- complex *Pm1* locus in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.). Theor. Appl. Genet. 106 1420–1424.
- SINGRÜN CH., HSAM S.L.K., ZELLER F.J., WENZEL G., MOHLER V. (2004): Localization of a novel recessive powdery mildew resistance gene from common wheat line RD30 in the terminal region of chromosome 7AL. Theor. Appl. Genet. 109 210–214.
- SKAMNIOTI P., PEDERSEN C., AL-CHAARANI G.R., HOLEFORS A., THORDAL-CHRISTENSEN H., BROWN J.K.M., RIDOUT C.J. (2008): Genetics of avirulence genes in *Blumeria graminis* f.sp. *hordei* and physical mapping of *AVR_{a22}* and *AVR_{a12}*. Fungal Genet. Biol. 45 243–252.
- SOURDILLE P., ROBE P., TIXIER M.-H., DOUSSINAULT G., PAVOINE M.-T., BERNARD M. (1999): Location of *Pm3g*, a powdery mildew resistance allele in wheat, by using a monosomic analysis and by identifying associated molecular markers. Euphytica 110 193–198.
- SOURDILLE P., SINGH S., CADALEN T., BROWN-GUEDIRA G.L., GAY G., QI L., GILL B.S., DUFOUR P., MURIGNEUX A., BERNARD M. (2004): Microsatellite-based deletion bin system for the establishment of genetic-physical map relationships in wheat (*Triticum aestivum* L.). Funct. Integr. Genomics 4 12–25.
- SPANU P.D., ABBOTT J.C., AMSELEM J., BURGIS T.A., SOANES D.M., STUBER K., VAN THEMAAT E.V.L., BROWN J.K.M., BUTCHER S.A., GURR S.J., LEBRUN M.-H., RIDOUT C.J., SCHULZE-LEFERT P., TALBOT N.J., AHMADINEJAD N., AMETZ C., BARTON G.R., BENJEDIA M., BIDZINSKI P., BINDSCHEDLER L.V., BOTH M., BREWER M.T., CADLE-DAVIDSON L., CADLE-DAVIDSON M.M., COLLEMARE J., CRAMER R., FRENKEL O., GODFREY D., HARRIMAN J., HOEDE C., KING B.C., KLAGES S., KLEEMANN J., KNOLL D., KOTI P.S., KREPLAK J., LOPEZ-RUIZ F.J., LU X., MAEKAWA T., MAHANIL S., MICALI C., MILGROOM M.G., MONTANA G., NOIR S., O'CONNELL R.J., OBERHAENSLI S., PARLANGE F., PEDERSEN C., QUESNEVILLE H., REINHARDT R., ROTT M., SACRISTAN S., SCHMIDT S.M., SCHOEN M., SKAMNIOTI P., SOMMER H., STEPHENS A., TAKAHARA H., THORDAL-CHRISTENSEN H., VIGOUROUX M., WESSLING R., WICKER T., PANSTRUGA R. (2010): Genome expansion and gene loss in powdery mildew fungi reveal tradeoffs in extreme parasitism. Science 330 1543–1546.
- SPIELMEYER W., MCINTOSH R.A., KOLMER J., LAGUDAH E.S. (2005): Powdery mildew resistance and *Lr34/Yr18* genes for durable resistance to leaf and stripe rust cosegregate at a locus on the short arm of chromosome 7D of wheat. Theor. Appl. Genet. 111 731–735.
- SPIELMEYER W., SINGH R.P., MCFADDEN H., WELLINGS C.R., HUERTA-ESPINO J., KONG X., APPELS R., LAGUDAH E.S. (2008): Fine scale genetic and physical mapping using interstitial deletion mutants of *Lr34/Yr18*: a disease resistance locus effective against multiple pathogens in wheat. Theor. Appl. Genet. 116 481–490.
- SUN X.-L., LIU D., ZHANG H.-Q., HUO N.-X., ZHOU R.-H., JIA J.-Z. (2006): Identification and mapping of two new genes conferring resistance to powdery mildew from *Aegilops tauschii* (Coss.) Schmal. J. Integr. Plant Biol. 48 1204–1209.
- SUNDERWIRTH S.D., ROELFS A.P. (1980): Greenhouse evaluation of the adult plant resistance of *Sr2* to wheat stem rust. Phytopathology 70 634–637.

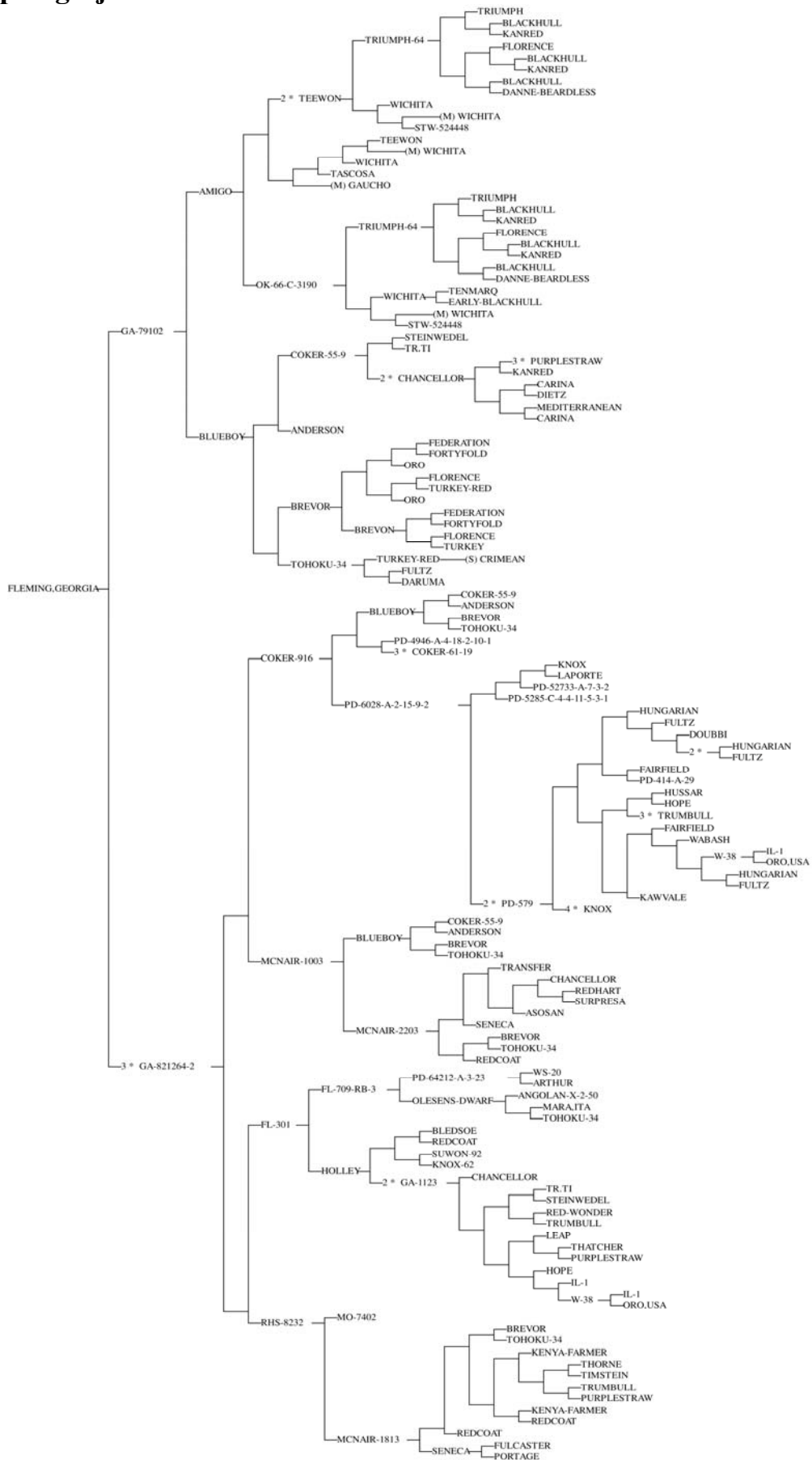
- ŠVEC M., MIKLOVIČOVÁ M. (1998): Structure of populations of wheat powdery mildew (*Erysiphe graminis* DC f.sp. *tritici* Marchal) in Central Europe in 1993–1996: I. Dynamics of virulence. *Eur. J. Plant Pathol.* 104 537–544.
- SZUNICS L., SZUNICS LU. (1970): A búzalisztharmat fiziológiai specializációja. *Növényvédelem* 6 558–562.
- SZUNICS L., SZUNICS LU. (1984): A búzalisztharmat fiziológiai specializációjának tanulmányozása (1970/71-1982/83). *Növénytermelés* 33 507–514.
- SZUNICS L., SZUNICS LU. (1999): Wheat powdery mildew resistance genes and their application in practice. *Acta Agron. Hung.* 47 69–89.
- SZUNICS L., SZUNICS LU., VIDA G. (2000): A búzalisztharmat-populáció virulenciaváltozása közel három évtized alatt. *Növénytermelés* 49 13–25.
- SZUNICS LU., SZUNICS L. (1974): A búzalisztharmat fiziológiai specializálódásának tanulmányozása. *Növénytermelés* 23 305–311.
- TAKAMATSU S. (2013): Origin and evolution of the powdery mildews (Ascomycota, Erysiphales). *Mycoscience* 54 75–86.
- TANDA S. (1994): Ascospore formation and morphology in two species of the genus *Erysiphe* remaining immature on the living host plant. *Mycoscience* 35 141–145.
- TAO W., LIU D., LIU J., FENG Y., CHEN P. (2000): Genetic mapping of the powdery mildew resistance gene *Pm6* in wheat by RFLP analysis. *Theor. Appl. Genet.* 100 564–568.
- THE T.T., MCINTOSH R.A., BENNETT F.G.A. (1979): Cytogenetical studies in wheat. IX. Monosomic analysis, telocentric mapping and linkage relationships of genes *Sr21*, *Pm4* and *Mle*. *Aust. J. Biol. Sci.* 32 115–125.
- THORDAL-CHRISTENSEN H. (2003): Fresh insights into processes of nonhost resistance. *Curr. Opin. Plant Biol.* 6 351–357.
- TOSA Y., SAKAI K. (1990): The genetics of resistance of hexaploid wheat to the wheatgrass powdery mildew fungus. *Genome* 33 225–230.
- TOSA Y., TOKUNAGA H., OGURA H. (1988): Identification of a gene for resistance to wheatgrass powdery mildew fungus in the common wheat cultivar Chinese Spring. *Genome* 30 612–614.
- TOSA Y., TSUJIMOTO H., OGURA H. (1987): A gene involved in the resistance of wheat to wheatgrass powdery mildew fungus. *Genome* 29 850–852.
- TROCH V., AUDENAERT K., BEKAERT B., HÖFTE M., HAESAERT G. (2012): Phylogeography and virulence structure of the powdery mildew population on its 'new' host triticale. *BMC Evol. Biol.* 12 76.
- TROCH V., AUDENAERT K., WYAND R.A., HAESAERT G., HÖFTE M., BROWN J.K.M. (2014): *Formae speciales* of cereal powdery mildew: close or distant relatives? *Mol. Plant Pathol.* 15 304–314.
- TRUJILLO M., TROEGER M., NIKS R.E., KOGEL K.-H., HÜCKELHOVEN R. (2004): Mechanistic and genetic overlap of barley host and non-host resistance to *Blumeria graminis*. *Mol. Plant Pathol.* 5 389–396.
- TUCKER D.M., GRIFFEY C.A., LIU S., BROWN-GUEDIRA G., MARSHALL D.S., SAGHAI MAROOF M.A. (2007): Confirmation of three quantitative trait loci conferring adult plant resistance to powdery mildew in two winter wheat populations. *Euphytica* 155 1–13.
- TUCKER D.M., GRIFFEY C.A., LIU S., SAGHAI MAROOF M.A. (2006): Potential for effective marker-assisted selection of three quantitative trait loci conferring adult plant resistance to powdery mildew in elite wheat breeding populations. *Plant Breeding* 125 430–436.

- TURNER D.M. (1956): Studies on cereal mildew in Britain. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 39 495–506.
- UBRIZSY G. (1965): Növénykórtan II. kötet. Gombás megbetegedések, virágos élősködők károsításai. Akadémiai kiadó, Budapest. 942 p.
- VALKOUN J., MAMLUK O.F. (1993): Disease resistance and agronomic performance of durum and bread wheat lines derived from crosses with *Triticum monococcum*. 141–146. In: DAMANIA A.B. (Szerk.): *Biodiversity and Wheat Improvement*. John Wiley and Sons, Chichester, New York.
- VAN OOIJEN J.W. (2004): MapQTL®5. Software for the mapping of quantitative trait loci in experimental populations. *Kyazma B. V.*, Wageningen, Netherlands. 57 p.
- VAN OOIJEN J.W. (2006): JoinMap®4. Software for the calculation of genetic linkage maps in experimental populations. *Kyazma B. V.*, Wageningen, Netherlands. 59 p.
- VAN DER PLANK J.E. (1963): *Plant diseases: epidemics and control*. Academic Press, New York–London, 349 p.
- VIDA G., CSEPLŐ M., GULYÁS G., KARSAI I., KISS T., KOMÁROMI J., LÁSZLÓ E., PUSKÁS K., WANG Z.L., DE PACE C., BEDŐ Z., LÁNG L., VEISZ O. (2011): Effectiveness of major resistance genes and identification of new sources for disease resistance in wheat. *Acta Agron. Hung.* 59 241–248.
- VOS P., HOGERS R., BLEEKER M., REIJANS M., VAN DE LEE T., HORNES M., FRIJTERS A., POT J., PELEMAN J., KUIPER M., ZABEAU M. (1995): AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. *Nucleic Acids Res.* 23 4407–4414.
- WALKER A.S., BOUGUENNEC A., CONFAIS J., MORGANT G., LEROUX P. (2011): Evidence of host-range expansion from new powdery mildew (*Blumeria graminis*) infections of triticale (*× Triticosecale*) in France. *Plant Pathol.* 60 207–220.
- WANG Z., LI H., ZHANG D., GUO L., CHEN J., CHEN Y., WU Q., XIE J., ZHANG Y., SUN Q., DVORAK J., LUO M.-C., LIU Z. (2015): Genetic and physical mapping of powdery mildew resistance gene *MIHLT* in Chinese wheat landrace Hulutou. *Theor. Appl. Genet.* 128 365–373.
- WANG Z.L., LI L.H., HE Z.H., DUAN X.Y., ZHOU Y.L., CHEN X.M., LILLEMO M., SINGH R.P., WANG H., XIA X.C. (2005): Seedling and adult plant resistance to powdery mildew in Chinese bread wheat cultivars and lines. *Plant Dis.* 89 457–463.
- WATERHOUSE W.L. (1930): Australian rust studies. III. Initial results of breeding for rust resistance. *Proc. Linn. Soc. N.S.W.* 55 596–636.
- WEBER D., HELENTJARIS T. (1989): Mapping RFLP loci in maize using B-A translocations. *Genetics* 121 583–590.
- WENZL P., CARLING J., KUDRNA D., JACCOUD D., HUTTNER E., KLEINHOF S., KILIAN A. (2004): Diversity Arrays Technology (DArT) for whole-genome profiling of barley. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 101 9915–9920.
- WIESE M.V. (1987): *Compendium of wheat diseases*. APS Press, St. Paul, MN, USA 112 p.
- WOLFE M.S., WRIGHT S.E. (1972): Annual Report, Volume 1971. Plant Breeding Institute, Cambridge, 142–143.
- WOLFF R. (1874): Keimung der Ascosporen von *Erysiphe graminis* Lév. – Zugehörigkeit des *Peridermium Pini* Lév. zu *Coleosporium Compositarum* Lév. form. *Senecionis*. *Bot. Z.* 32 183–184.

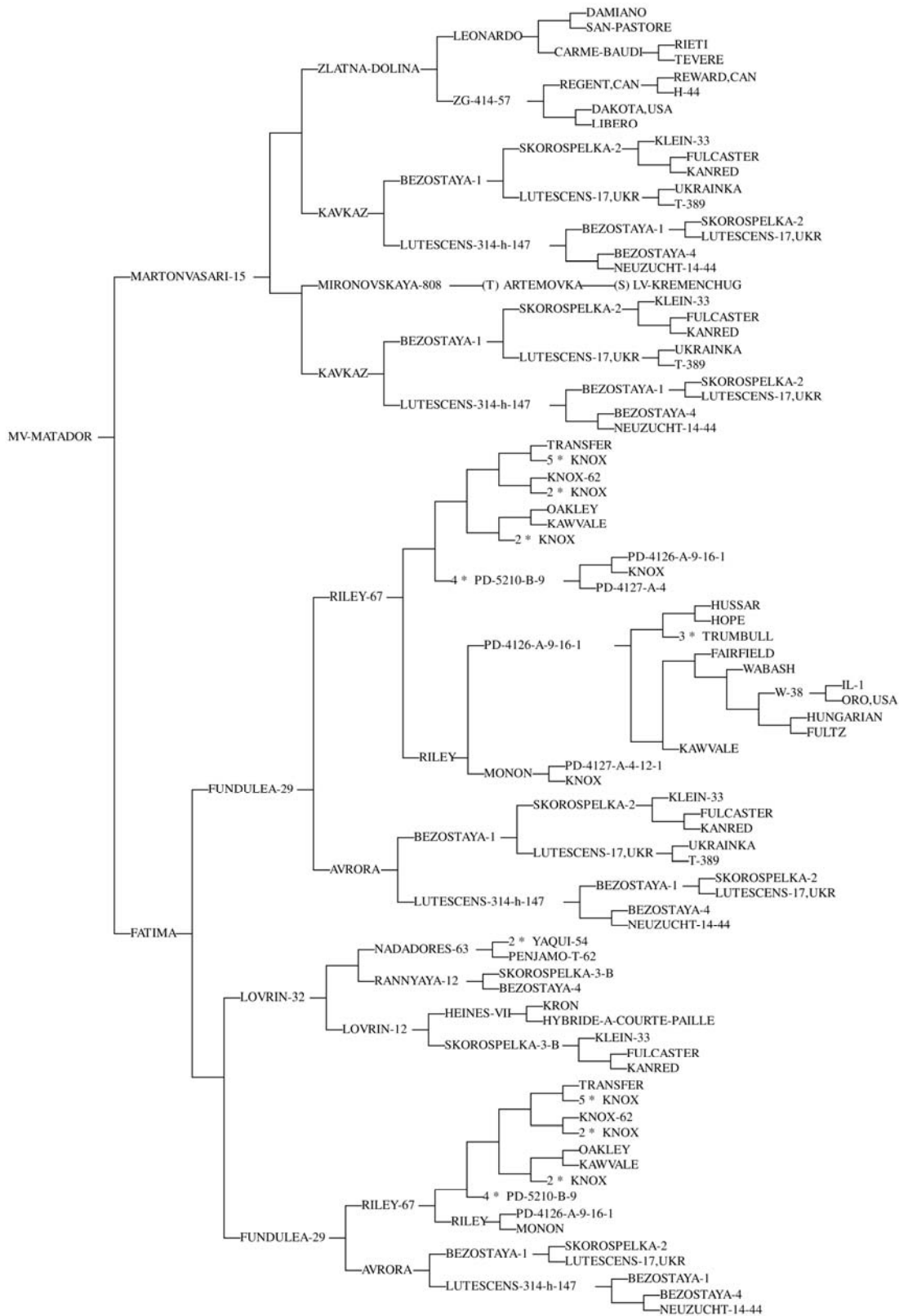
- WRICKE G., DILL P., SENFT P. (1996): Linkage between a major gene for powdery mildew resistance and an RFLP marker on chromosome 1R of rye. *Plant Breeding* 115 71–73.
- WYAND R.A., BROWN J.K.M. (2003): Genetic and forma specialis diversity in *Blumeria graminis* of cereals and its implications for host-pathogen co-evolution. *Mol. Plant Pathol.* 4 187–198.
- WYAND R.A., BROWN J.K.M. (2005): Sequence variation in the *CYP51* gene of *Blumeria graminis* associated with resistance to sterol demethylase inhibiting fungicides. *Fungal Genet. Biol.* 42 726–735.
- XIAO M., SONG F., JIAO J., WANG X., XU H., LI H. (2013): Identification of the gene *Pm47* on chromosome 7BS conferring resistance to powdery mildew in the Chinese wheat landrace Hongyanglazi. *Theor. Appl. Genet.* 126 1397–1403.
- XIE C., SUN Q., NI Z., YANG T., NEVO E., FAHIMA T. (2003): Chromosomal location of a *Triticum dicoccoides*-derived powdery mildew resistance gene in common wheat by using microsatellite markers. *Theor. Appl. Genet.* 106 341–345.
- XIN M., WANG X., PENG H., YAO Y., XIE C., HAN Y., NI Z., SUN Q. (2012): Transcriptome comparison of susceptible and resistant wheat in response to powdery mildew infection. *Genomics Proteomics Bioinformatics* 10 94–106.
- XU H., YAO G., XIONG L., YANG L., JIANG Y., FU B., ZHAO W., ZHANG Z., ZHANG C., MA Z. (2008): Identification and mapping of *pm2026*: a recessive powdery mildew resistance gene in an einkorn (*Triticum monococcum* L.) accession. *Theor. Appl. Genet.* 117 471–477.
- XU W., LI C., HU L., WANG H., DONG H., ZHANG J., ZAN X. (2011): Identification and molecular mapping of *PmHnk54*: a novel powdery mildew resistance gene in common wheat. *Plant Breeding* 130 603–607.
- XU W., LI C., HU L., ZHANG L., ZHANG J.Z., DONG H.B., WANG G.S. (2010): Molecular mapping of powdery mildew resistance gene *PmHnk* in winter wheat (*Triticum aestivum* L.) cultivar Zhoumai 22. *Mol. Breeding* 26 31–38.
- XUE F., JI W., WANG C., ZHANG H., YANG B. (2012a): High-density mapping and marker development for the powdery mildew resistance gene *PmAS846* derived from wild emmer wheat (*Triticum turgidum* var. *dicoccoides*). *Theor. Appl. Genet.* 124 1549–1560.
- XUE F., WANG C., LI C., DUAN X., ZHOU Y., ZHAO N., WANG Y., JI W. (2012b): Molecular mapping of a powdery mildew resistance gene in common wheat landrace Baihulu and its allelism with *Pm24*. *Theor. Appl. Genet.* 125 1425–1432.
- YAO G., ZHANG J., YANG L., XU H., JIANG Y., XIONG L., ZHANG C., ZHANG Z., MA Z., SORRELLS M.E. (2007): Genetic mapping of two powdery mildew resistance genes in einkorn (*Triticum monococcum* L.) accessions. *Theor. Appl. Genet.* 114 351–358.
- YI Y., LI R., XU H., WU X., LI S., ZHANG J., YIN Y. (2013): Identification of SRAP and RGA markers linked to powdery mildew (*Blumeria graminis*) resistance gene *PmZB90* in common wheat. *Aust. J. Crop Sci.* 7 454–459.
- YIN G.-H., LI G.-Y., HE Z.-H., LIU J.-J., WANG H., XIA X.-C. (2009): Molecular mapping of powdery mildew resistance gene in wheat cultivar Jimai 22. *Acta Agron. Sin.* 35 1425–1431.
- ZELLER F.J., HSAM S.L.K. (1998): Progress in breeding for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L.). 178–180. In: SLINKARD A.E.(Szerk.): *Proc. 9th International Wheat Genetics Symposium*. Vol. 1. University of Saskatchewan, Saskatoon, Canada. 276 p.

- ZELLER F.J., KONG L., HARTL L., MOHLER V., HSAM S.L.K. (2002): Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell.) 7. Gene *Pm29* in line Pova. *Euphytica* 123 187–194.
- ZELLER F.J., LUTZ J., STEPHAN U. (1993): Chromosome location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L.). 1. *Mlk* and other alleles at the *Pm3* locus. *Euphytica* 68 223–229.
- ZEYEN R.J., CARVER T.L.W., LYNGKJAER M.F. (2002): Epidermal cell papillae. 107–125. In: BÉLANGER R.R., BUSHNELL W.R., DIK A.J., CARVER T.L.W. (Szerk.): *The powdery mildews: a comprehensive treatise*. APS Press, St. Paul, MN, USA 292 p.
- ZHAN H., LI G., ZHANG X., LI X., GUO H., GONG W., JIA J., QIAO L., REN Y., YANG Z., CHANG Z. (2014): Chromosomal location and comparative genomics analysis of powdery mildew resistance gene *Pm51* in a putative wheat-*Thinopyrum ponticum* introgression line. *PLoS ONE* 9(11) e113455.
- ZHANG H., GUAN H., LI J., ZHU J., XIE C., ZHOU Y., DUAN X., YANG T., SUN Q., LIU Z. (2010): Genetic and comparative genomics mapping reveals that a powdery mildew resistance gene *ML3D232* originating from wild emmer co-segregates with an NBS-LRR analog in common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 121 1613–1621.
- ZHAO Z., SUN H., SONG W., LU M., HUANG J., WU L., WANG X., LI H. (2013): Genetic analysis and detection of the gene *MILX99* on chromosome 2BL conferring resistance to powdery mildew in the wheat cultivar Liangxing99. *Theor. Appl. Genet.* 126 3081–3089.
- ZHU Z., ZHOU R., KONG X., DONG Y., JIA J. (2005): Microsatellite markers linked to 2 powdery mildew resistance genes introgressed from *Triticum carthlicum* accession PS5 into common wheat. *Genome* 48 585–590.
- ZHU Z., ZHOU R., KONG X., DONG Y., JIA J. (2006): Microsatellite marker identification of a *Triticum aestivum* – *Aegilops umbellulata* substitution line with powdery mildew resistance. *Euphytica* 150 149–153.
- ZHU Z.-D., KONG X.-Y., ZHOU R.-H., JIA J.-Z. (2004): Identification and microsatellite markers of a resistance gene to powdery mildew in common wheat introgressed from *Triticum durum*. *Acta Bot. Sin.* 46 867–872.

M2. Mv Hombár szülői genotípusainak (Fleming, Mv Matador) pedigréje

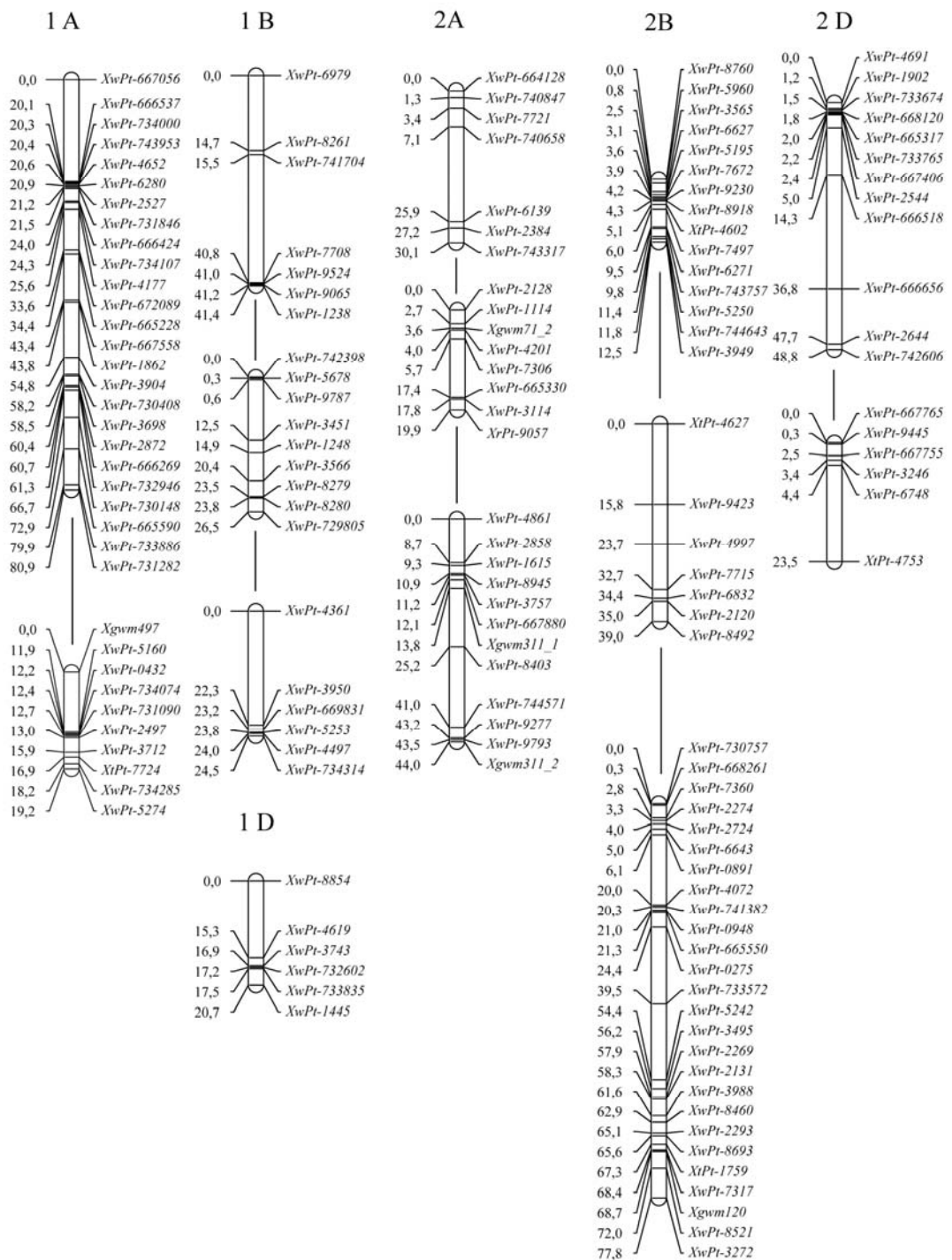


M2. Folytatás az előző oldalról

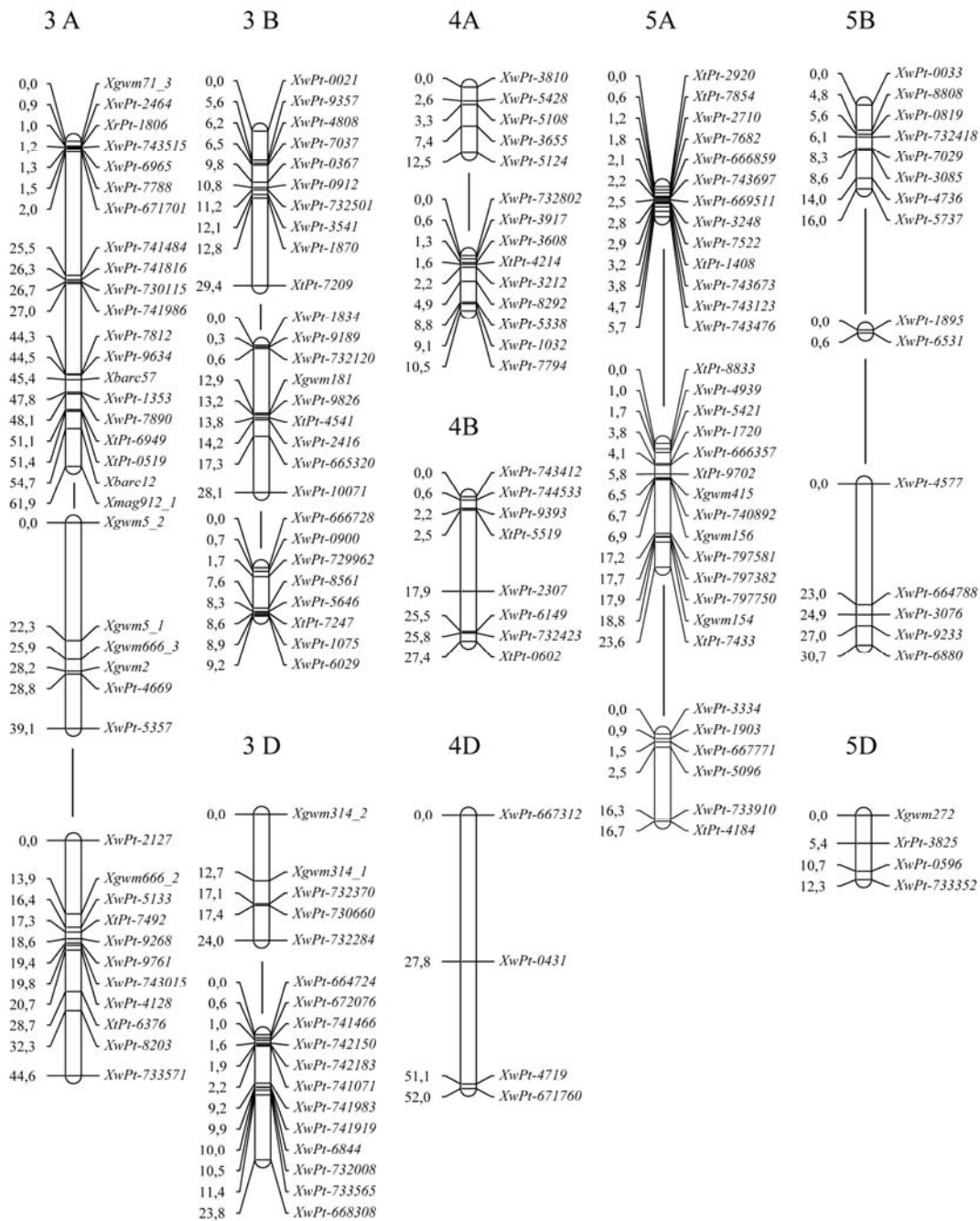


M3. Az Ukraínka/Mv Hombár populáció kapcsoltsági térképe

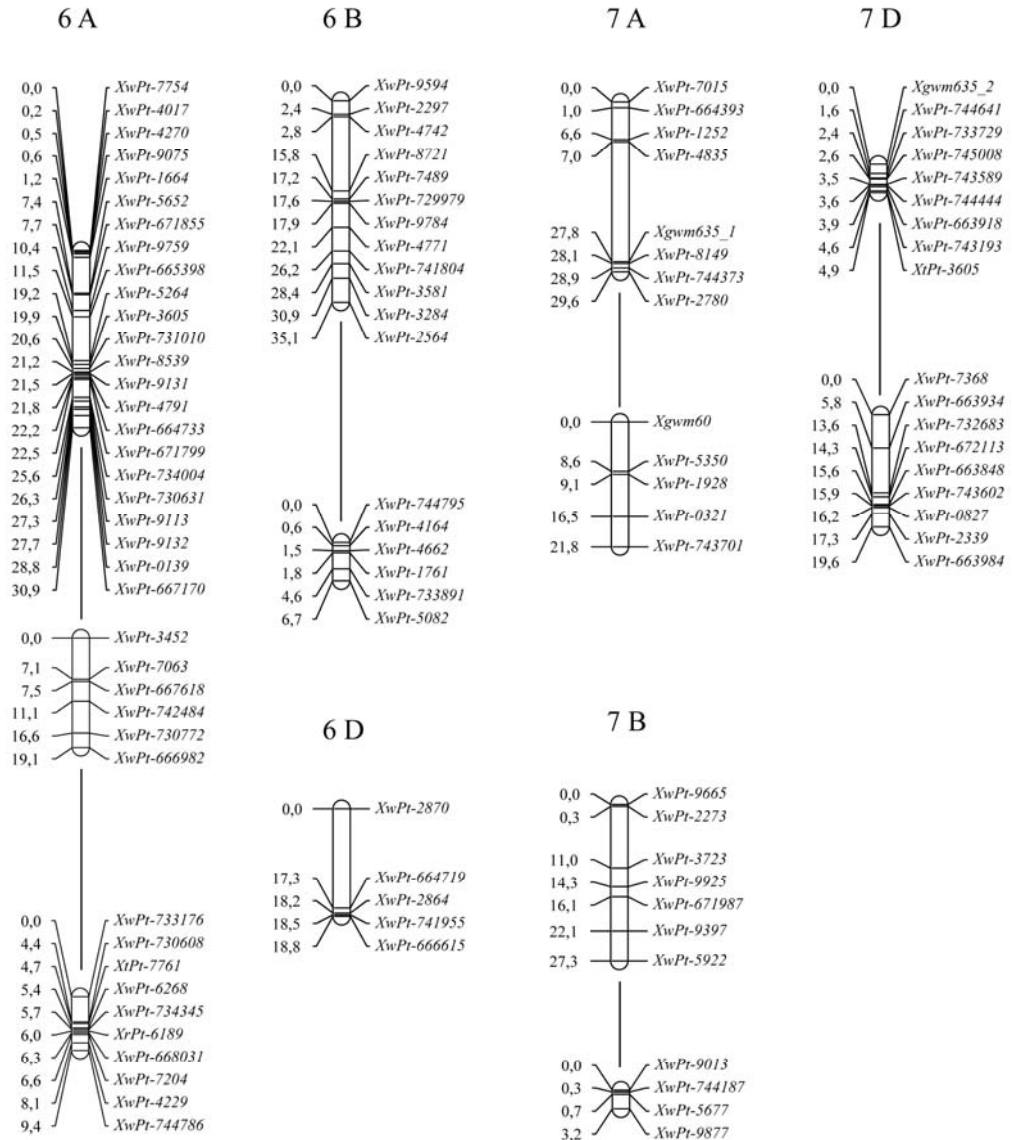
A kapcsoltsági csoportok bal oldalán a genetikai távolságot cM-ben tüntettük fel.



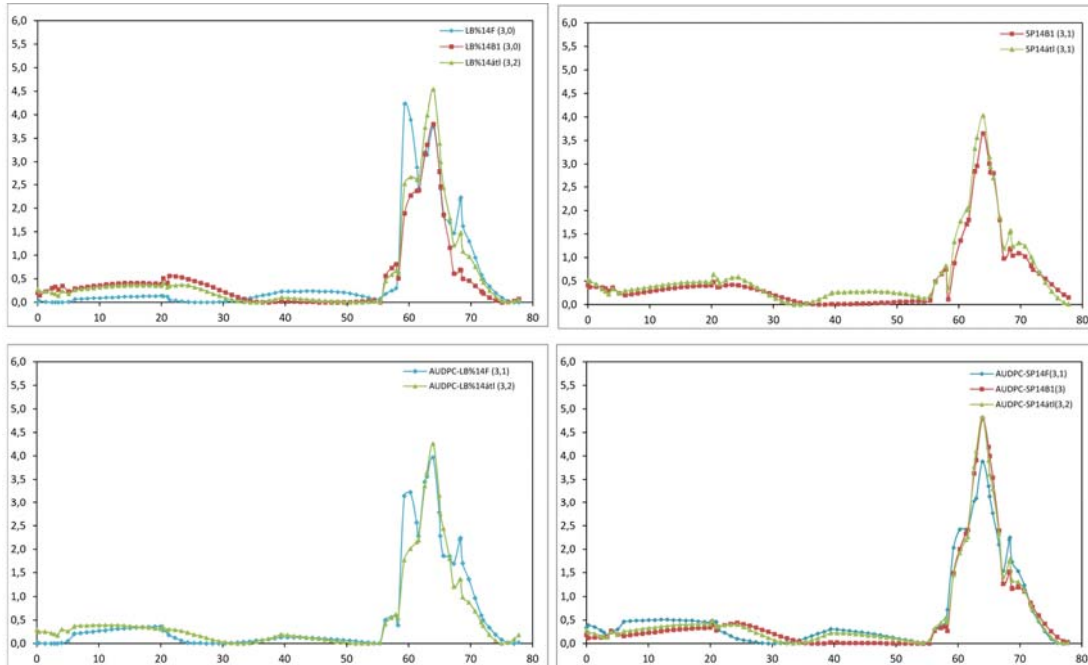
M3. Folytatás az előző oldalról



M3. Folytatás az előző oldalról



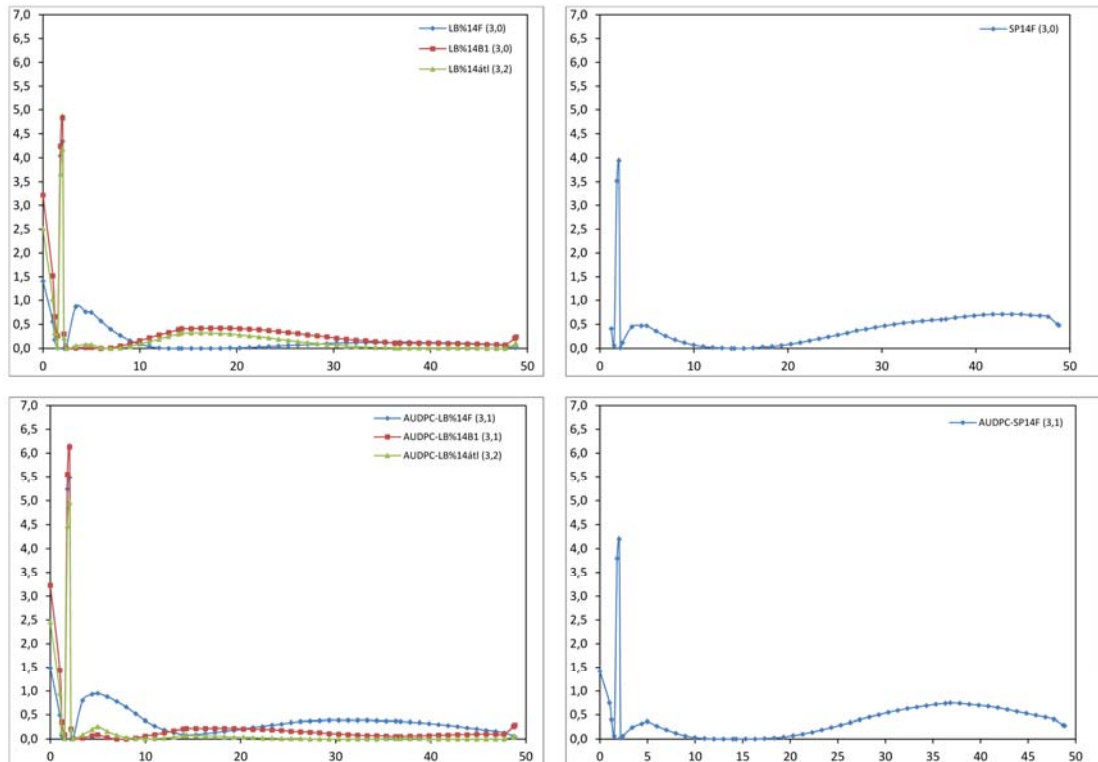
M4. Az Ukrainka/Mv Hombár populációban a 2B és 2D kromoszómák kapcsoltsági csoportjain azonosított lisztharmat-ellenállással összefüggő QTL-ek LOD-értékei MQM-térképezést követően



A 2B kromoszóma kapcsoltsági csoportján azonosított lisztharmat-rezisztencia QTL LOD-értékei MQM-térképezést követően a fertőzöttség megállapítására vizsgált tulajdonságok szerint. Megjegyzés: A vizsgált tulajdonságok mellett zárójelben a LOD szignifikancia határértékeit ($P=5\%$) tüntettük fel.

Rövidítések: LB% 14: az utolsó bonitálási időpontban felvételezett levélborítottsági érték 2014. évben. F: kalászfuzárium-tenyészkert, B1: bulgárföldi tenyészkert első ismétlés, átl: átlag, SP14: a szántóföldön a Saari-Prescott-skála alapján az utolsó bonitálási időpontban felvételezett lisztharmat-fertőzöttségi értékek 2014. évben, AUDPC-LB%14: levélborítottsági-értékekből számított betegség-előrehaladási görbe alatti terület a 2014. évben, AUDPC-SP14: Saari-Prescott-értékekből számított betegség-előrehaladási görbe alatti terület a 2014. évben

M4. Folytatás az előző oldalról



A 2D kromoszóma kapcsoltsági csoportján azonosított lisztharmat-rezisztencia QTL LOD-értékei MQM-térképezést követően, a fertőzöttség megállapítására vizsgált tulajdonságok szerint.

Megjegyzés: A vizsgált tulajdonságok mellett zárójelben a LOD szignifikancia határértékeit (P=5%) tüntettük fel.

Rövidítések: lásd előző oldal

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Ezúton szeretném hálás köszönetemet kifejezni témavezetőmnek, Dr. Vida Gyulának, aki megismertetett a rezisztencianemesítés tudományával, és hasznos tanácsaival, iránymutatásával segítette a munkámat. Bármilyen kérdés vagy nehézség merült fel, hozzá mindig fordulhattam.

Köszönetemet fejezem ki az MTA ATK jelenlegi és korábbi főigazgatóinak Dr. Balázs Ervin és Dr. Bedő Zoltán akadémikus uraknak, hogy a rendelkezésemre álltak mindazon szellemi, tárgyi és anyagi feltételek, amelyek lehetővé tették a PhD dolgozatom elkészítését és szakmai fejlődésemet.

Külön köszönöm Dr. Veisz Ottónak, a Kalászos Gabona Rezisztencia Nemesítési Osztály vezetőjének, hogy lehetőséget biztosított számomra, hogy a munkámban a saját elképzeléseimet valósítsam meg és még a rezisztencianemesítéstől távolabb álló kórokozó gombával kapcsolatos vizsgálatokra is kiterjeszthessem kutatásaimat.

Nagyon köszönöm Dr. Kiss Leventének, hogy részese lehettem az MTA ATK NÖVI Növénykórtani Osztályon folyó lisztharmat-kutatásoknak, így bepillantást nyerhettem a lisztharmatgombák csodálatos világába. Ebben a világban kalauzom Dr. Jankovics Tünde volt, akinek többet köszönhetek, mint azt elképzelni tudja.

A Kalászos Gabona Szekció, ezen belül is főként a Kalászos Gabona Rezisztencia Nemesítési Osztály valamennyi munkatársának köszönöm a segítségét, akik szellemi ismereteiket vagy gyakorlati tapasztalataikat megosztották velem. Közülük is szeretném kiemelni Dr. Puskás Katalint és Dr. Karsai Ildikót, akiknek tudására mindig számíthattam, ha a genetikai vizsgálatokkal kapcsolatban kérdések merültek fel bennem. Köszönettel tartozom Illés Klárának, Varga-László Emesének, Tóth Violának és Mayer Mariannak a molekuláris vizsgálatokban, Bognár Zoltánnak a szántóföldi kíséretekben nyújtott segítségükért. Hálával tartozom az osztály asszisztenseinek és fizikai állományának, hogy a feladatok elvégzésében segítségemre voltak.

Végezetül megkülönböztetett köszönet illeti meg családomat. Köszönöm férjemnek, Láng Dezsőnek, hogy mindig mellettem áll, lányaimnak, Eszternek és Emesének, a tőlük kapott sok szeretetet, szüleimnek és férjem szüleinek a rengeteg segítséget és a sok biztatást.