



NÖVÉNYTUDOMÁNYI DOKTORI ISKOLA

RÉGI MAGYAR BÚZAJAJTA EREDETŰ TÖRZS KALÁSZFUZÁRIUM-ELLENÁLLÓSÁGÁT MEGHATÁROZÓ GENETIKAI FAKTOROK VIZSGÁLATA

DOKTORI (PhD) ÉRTEKEZÉS

Varga-László Emese

Gödöllő

2018

A doktori iskola

Megnevezése: Szent István Egyetem Növénytudományi Doktori Iskola

Tudományága: Növénytermesztési és Kertészeti Tudományok

Vezetője: Dr. Helyes Lajos

egyetemi tanár, MTA doktora
Szent István Egyetem
Mezőgazdaság- és Környezettudományi Kar
Kertészeti Technológiai Intézet

Témavezető Dr. Vida Gyula

tudományos osztályvezető
MTA Agrártudományi Kutatóközpont
Mezőgazdasági Intézet

az iskolavezető jóváhagyása

a témavezető jóváhagyása

TARTALOMJEGYZÉK

1.	BEVEZETÉS	1
2.	IRODALMI ÁTTEKINTÉS	3
2.1.	A búza fuzáriózisának jelentősége és magyarországi előfordulása	3
2.2.	A kalászfuzáriózis legfontosabb kórokozói	4
2.2.1.	<i>Fusarium graminearum</i>	5
2.2.2.	<i>Fusarium culmorum</i>	7
2.3.	A kalászfuzáriózis elleni védekezés lehetőségei	8
2.3.1.	Az agronómiai védekezés	9
2.3.2.	A gazdanövény rezisztenciája	9
2.3.3.	A kémiai és biológiai növényvédelem	10
2.3.4.	Az utólagos kezelés	12
2.3.5.	Az integrált védekezés	13
2.4.	A kalászfuzárium-rezisztencia genetikai hátterének vizsgálata	14
2.4.1.	A vizsgálandó növényanyag.....	14
2.4.2.	Fenotípusos vizsgálatok	15
2.4.3.	Molekuláris markerek és QTL meghatározása.....	17
2.4.4.	A kalászfuzáriózis-ellenállóságot meghatározó QTL-ek vizsgálata, rezisztenciaforrások	20
3.	ANYAG ÉS MÓDSZER	24
3.1.	A vizsgált növényanyag ismertetése.....	24
3.1.1.	'BKT9086-95'	24
3.1.2.	'Mv Magvas'	24
3.1.3.	A térképező populáció előállítása	24
3.2.	Rezisztenciavizsgálatok	25
3.2.1.	A fertőzőanyag előállítása.....	25
3.2.2.	Mesterséges fertőzés és a fertőzöttség értékelése	25
3.3.	A fenológiai adatok statisztikai értékelése	28
3.4.	Molekuláris vizsgálati módszerek	28
3.4.1.	DNS kivonás növényi mintákból.....	28
3.4.2.	SSR (Simple Sequence Repeat).....	29
3.4.3.	AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism)	30
3.4.4.	SNP (Single Nucleotide Polymorphism)	32
3.5.	QTL meghatározás.....	33
4.	EREDMÉNYEK	34

4.1. A 'BKT9086-95/Mv Magvas' keresztezésből származó utódtörzsek II. típusú rezisztenciájának felmérése üvegházi körülmények között	34
4.2. A 'BKT9086-95/Mv Magvas' utódtörzsek II. típusú rezisztenciájának felmérése szántóföldi körülmények között	40
4.3. Molekuláris vizsgálatok a 'BKT9086-95/Mv Magvas' utódpopulációban	51
4.3.1. Mikroszatellit, AFLP és SNP markerek vizsgálata	51
4.3.2. A fertőzöttségi százalékkal összefüggésben álló genetikai háttér azonosítása	57
4.3.3. A betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságával összefüggésben álló genetikai háttér azonosítása.....	63
4.3.4. A 21. napi fertőzöttségi százalékkal és AUDPC értékekkel összefüggő genetikai régiók összehasonlítása.....	69
4.3.5. Kalászfuzáriummal szembeni ellenállóság és egyéb fenotípusos tulajdonságok kapcsolata	70
4.4. Szekvencia elemzés az Affimetrix chip SNP adataival	71
4.5. Új tudományos eredmények.....	74
5. KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK	76
5.1. A kalászfuzáriózis-ellenállóság fenotípusos vizsgálata.....	76
5.2. A fuzárium kalászban való terjedésével kapcsolt SSR és AFLP markerek meghatározása	77
5.3. A fuzárium kalászban való terjedésével kapcsolt QTL-ek meghatározása	77
6. ÖSSZEFOGLALÁS	81
7. SUMMARY	83
MELLÉKLETEK.....	85
M1: Irodalomjegyzék	85
KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	99

Rövidítések jegyzéke

AFLP	amplified fragment length polymorphism, felszaporított fragmenthossz-polimorfizmus
AUDPC	area under the disease progress curve, betegség előrehaladási görbe alatti terület
BLUP	best linear unbiased prediction, legjobb lineáris torzítatlan becslés
CIM	composite interval mapping, összetett intervallum térképezés
DNS	dezoxiribonukleinsav
DON	dezinivalenol
IM	interval mapping, intervallum térképezés
KF	kalászfuzáriózis
LOD	logarithm of odds, annak az esélynek 10-es alapú logaritmus, hogy két lokusz genetikailag kapcsolt
MCIM	mixed model based composite interval mapping, vegyes modell alapú összetett intervallum térképezés
MIM	multiple interval mapping, többszörös intervallum térképezés
PCR	polymerase chain reaction, polimeráz láncreakció
QTL	quantitative trait locus, mennyiségi tulajdonságot meghatározó lokusz
RAPD	random amplified polymorphic DNA, véletlenszerűen felszaporított DNS szakaszok hosszúságán alapuló elkülönítés
RFLP	restriction fragment length polymorphism, DNS fragmentumok eltérő hosszúságának kimutatása
RIL	recombinant inbred line, rekombináns beltenyésztett törzs
SIM	simple interval mapping, egyszerű intervallum térképezés
SNA	synthetischer Nährstoffarmer Agar, szintetikus tápanyagszegény agar
SNP	single nucleotide polymorphism, egyedi nukleotid polimorfizmus
SSD	single seed descent, egymag-származék módszer
SSR	simple sequence repeat, egyszerű szekvenciaismétlődés, mikroszatellit

1. BEVEZETÉS

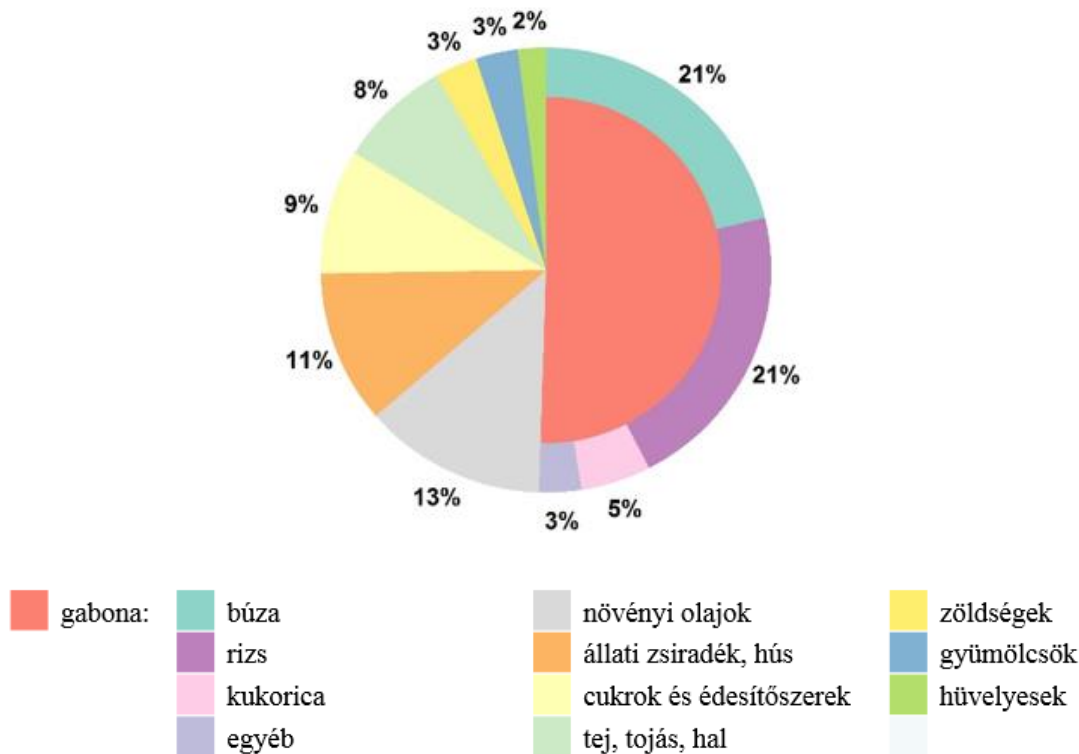
Kultúrtörténeti szempontból az emberi civilizáció ugrásszerű fejlődése szorosan összefonódik a növénytermesztés kialakulásával. A táplálék előállításának hatékonyabbá válásával párhuzamosan a populáció egyre kisebb hányada maradt szoros kapcsolatban a növénytermesztéssel, ezen keresztül pedig a természettel. Hajlamosak vagyunk azt hinni, hogy az ember uralja a természetet, ám egyre többször bizonyosodik be, hogy ez rendkívül téves és veszélyes vélemény. A mezőgazdaságban elért kutatási sikereket ugyan nem kíséri élénk figyelem, de nem szabad elfelejtenünk, hogy az emberiség élelmezéséről jelenleg még egyetlen más tudományterület sem képes gondoskodni.

A XXI. században a mezőgazdaság egyik legfontosabb kihívása az élelmiszerbiztonság szavatolása. A legfőbb feladat a fogyasztók számára szükséges mennyiségű és minőségű alapanyagok biztosítása úgy, hogy eközben a klímaváltozás kedvezőtlen hatásai is csökkenjenek, valamint a fenntartható fejlődés követelményei is teljesüljenek. Az alapanyagoknak a rendelkezésre álláson túl a biztonságosan fogyasztható kategóriának is meg kell felelniük. Az elérhetőség és a biztonság szavatolása az élelmiszerlánc összes szereplőjének feladata, de könnyen belátható, hogy minden a szántóföldön kezdődik.

Az említett területeken folyó kutatások jelentőségét kellőképpen alátámasztja az az előrejelzés, amely szerint a világ népessége 2050-re várhatóan eléri a 9 milliárd főt. A növekvő népesség élelmezése komoly kihívás elé állítja a mezőgazdaságot, hiszen a megnövekedett népesség ellátásához az élelmiszertermelés 60%-os világszintű emelkedése szükséges. Ez gabonafélék esetében a jelenlegi 2068 millió tonnás összterméssel szemben 3009 millió tonna igényt jelent (Alexandratos és Bruinsma 2012).

Az könnyen belátható, hogy a művelhető területek bővítésétől nem várható számottevő termésnövekedés, különösen azért, mert a még természetbe vonható területek mezőgazdaságilag kedvezőtlen adottságú régiókban találhatóak (OECD-FAO 2009). A termesztéstechnológia fejlesztésével, a termesztett fajták termőképességének javításával és a különböző biotikus és abiotikus tényezők okozta terméscsökkenés minimalizálásával növelhető az egységnyi területről betakarított termés mennyisége.

Az élelmiszer-fogyasztási adatokat megvizsgálva látható, hogy melyek azok a termények, amelyek világelelmészeti szempontból kiemelt figyelmet érdemelnek. A különböző mezőgazdasági produktumok közül meghatározó jelentőségűek a gabonafélék, illetve az ezekből előállított termékek, mivel világszinten a napi kalóriabevitel közel felét szolgáltatják (1. ábra). A búza és a rizs részarányukat tekintve kiemelkedő jelentőségűek, hiszen a gabonaféléken belül a kalóriaszükséglet nagy része ebből a két növényből, illetve a belőlük előállított élelmiszerekből tevődik össze.



1. ábra: A napi kalóriabevitel százalékos összetétele, világszinten 2003-2013 (forrás: FAOSTAT 2016).

A Kárpát-medence területe éghajlati adottságainál fogva a minőségi gabona-termesztésnek kedvez, a jó minőségű gabona exportja pedig hazánk egyik nemzetgazdasági szinten is fontos bevételi forrása. Minden rendelkezésre álló eszközzel ki kell küszöbölni az összes olyan tényezőt, amely a kenyérgabona termesztését kedvezőtlenül befolyásolja. Különösen igaz ez a mennyiségi és minőségi károkat egyaránt okozó gombafajok esetében, amelyek közül jelentőségüket tekintve kiemelkednek a kalászos gabonákat károsító különböző *Fusarium* fajok, melyekkel szemben kevés rezisztenciaforrás áll rendelkezésre. Jelen kutatás célja egy régi magyar és egy modern, martonvásári nemesítésű búzafajta keresztezéséből létrehozott populáció vizsgálatával a kalászfuzáriózissal szembeni ellenállóság felmérése, valamint a tulajdonságot kódoló genetikai faktorok, kromoszómaregiók azonosítása.

2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

2.1. A búza fuzáriózisának jelentősége és magyarországi előfordulása

Az élelmiszerbiztonság definíciója: a táplálkozási szokásoknak megfelelő mennyiségű, minőségű, biztonságosan fogyasztható és tápláló élelmiszer fizikai és gazdasági elérhetősége bármikor, bármely ember számára (FAO 2003). Az általunk vizsgált betegség jelentőségét az adja, hogy több ponton is veszélyezteti a meghatározás szerinti élelmiszerbiztonságot. A megfelelő mennyiséghez kötődő kockázat szemléltetésére kiemelhető az a tény, hogy a búza fuzáriózisa a világ gabonatermesztő régióiban komoly gazdasági károkat okoz. Becslések szerint az 1990-es években az Amerikai Egyesült Államokban mintegy 2500 milliárd USD veszteséget és kedvezőtlen társadalmi átrendeződéseket is okozott a fuzáriumjárványokhoz köthető terméseszköken (Windels 2000). Magyarországon az évek mintegy harmadában számíthatunk járványveszélyes helyzetre. Az 1998-as fuzáriumjárvány megközelítőleg 25 milliárd forintos kárt okozhatott, amely a kisebb termésmennyiségből, illetve a toxinszennyeződés miatti indirekt hatásokból adódhatott össze (Mesterházy 2006). A termésveszteség különböző komponensekből tevődhet össze: csíranövény-pusztulás, gyökér- és szártörőhadás, továbbá kalász- és szemfertőződés. A legszembetűnőbb kórkép, a kalász fuzáriumos megbetegedése (kalászfuzáriózis – KF) mögött különböző *Fusarium* fajok, illetve a *Microdochium nivale* állhatnak (Champeil *et al.* 2004). A kalászfertőzés következtében drasztikusan csökkenhet a termés mennyisége, romolhat a sütőipari minőség és a csírázási erély (Bai és Shaner 2004; Prange *et al.* 2005). A minőségi és mennyiségi veszteségeken túl a *Fusarium* fajok másodlagos anyagcsereterméként humán- és állategészségügyi szempontból is veszélyes mikotoxinokat (dezinivalenol, nivalenol, zearalenon, T-2 toxin stb.) termelnek, melyek meghatározott határérték feletti előfordulása feldolgozásra alkalmatlanná teszi a terményt (EK 2006). Jelenlétük különösen káros és veszélyes, hiszen a szennyezett terményből utólagos eltávolításuk nem megoldott (Manzini *et al.* 2015; Tibola *et al.* 2016), hőstabil molekulákról lévén szó a feldolgozás során sem számolhatunk a lebomlásukkal (Vidal *et al.* 2014). Megkérdőjelezhetetlen szerepe van tehát a mikotoxin-szennyeződés megakadályozásának, mely a gombafertőződés megelőzésén, kivédésén alapul.

A kalászfuzárium Magyarországon már az 1920-as évek óta ismert betegség (Husz 1941). Az első országos epidémia azonban csak 1970-ben következett be, ami az intenzívebbé váló termesztési eljárások és a fertőzéshez kedvező időjárási feltételek mellett a fajták fogékonyságával is magyarázható. Az azonban nem tisztázott, hogy mi okozhatta a kalászt fertőző fuzáriumfajok előretörését. A kórokozó számára a korábbinál kedvezőbb körülményeket teremtő klímaváltozás tényét ma már kevesen vitatják (Zhang *et al.* 2014; Vaughan *et al.* 2016). Ugyanakkor az 1920-as és az 1970-es évek között eltelt, országos epidémiától mentes időszakban megfigyelt elhanyagolható mértékű fertőzöttséghez nagy valószínűséggel a köztermesztésben lévő fajták genetikai háttere is hozzájárulhatott (Kükedi 1988).

2.2. A kalászfuzáriózis legfontosabb kórokozói

A sikeres védekezési stratégia kialakításához elengedhetetlen a betegséget okozó gombakártevők élettanának minél pontosabb ismerete és gyakorisági viszonyainak felmérése. Európában a közelmúltban történtek meg az első lépések egy integrált, módszertanilag is standardizált fajtagyűjtemény létrehozására, amelynek célja a *Fusarium* fajösszetétel változások követése, valamint referencia alapot szolgáltatni az egyes fajok populációdinamikai változásait célzó kutatásokhoz (Pasquali *et al.* 2016). Ez a vizsgálat főképp a *F. graminearum* és *F. culmorum* fajokra koncentrált. Hazánkban elsőként Mesterházy (1984) végezte el a búzán előforduló *Fusarium* fajok összetételének részletes vizsgálatát. Eredményei alapján a kalász- és szemminták 85%-ában a *F. graminearum* és a *F. culmorum* voltak a fertőzés okozói. A következő, hasonlóan részletes vizsgálat Pest megyei kombájmintákból történt, ekkor azonban a minták csaknem kétharmadából a *F. equiseti* és a *F. poae* fajt lehetett kimutatni, de 10% fölötti volt a *F. graminearum* és a *F. sporotrichioides* részaránya is (Tóth *et al.* 1993). Hasonló dominanciaviszonyokat tapasztaltak Hornok *et al.* (2005) négy éven át tartó vizsgálat sorozatukban. Feltételezéseik szerint a *F. culmorum* visszaesésének oka valószínűsíthetően az, hogy a *F. graminearum* hasonló ökológiai igényel, viszont hatékonyabb reprodukciós stratégiával rendelkezik, a száraz és meleg környezeti feltételek pedig a *F. poae* szaporodásának kedveznek. Az általuk vizsgált időszakban mindössze egy évben volt a klasszikus, kalászfertőzésnek kedvező csapadékos időjárás, ekkor azonban a *F. graminearum* dominanciáját tapasztalták. Hasonló eredményekről számoltak be László *et al.* (2011) is. Összességében megállapítható, hogy magyarországi viszonyok között a virágzás körüli magas páratartalom és/vagy

csapadékös időjárás a *F. graminearum* fertőzésnek kedvez. Amennyiben ez alacsonyabb hőmérséklettel párosul, úgy a *F. culmorum* jelenlétére is számítani lehet. Szárazabb években viszont a másodlagos fertőzésként, a pelyvavevélén megjelenő *F. poae* jelenléte okozhat gondot. A KF kórokozók elleni rezisztencia általános természete (Bai és Shaner 2004; Mesterházy *et al.* 2005; Tóth *et al.* 2008), valamint a betegség vizuális értékelhetősége okán a nemesítésben a *F. graminearum* és a *F. culmorum* használatosak mesterséges fertőzési körülmények között, ezért csak ez utóbbi két gombát ismertetjük részletesen. A további gabonaféléken előforduló fuzáriumfajokat és az általuk termelt toxinokat az 1. táblázatban foglaltuk össze.

1. táblázat: A fontosabb gabonaféléket fertőző *Fusarium* gombafajok, és az általuk termelt mikotoxinok (Leslie és Summerell 2007; valamint Bottalico és Perrone 2002 alapján).

<i>Fusarium</i> faj	Mikotoxin
<i>F. acuminatum</i>	enniatin B, moniliformin, T-2 toxin, neosolaniol
<i>F. avenaceum</i>	beauvericin, fuzarin C, moniliformin, enniatinok
<i>F. crookwellense</i>	nivalenol, zearalenon, fuzarin sav, fuzarin C
<i>F. culmorum</i>	dezoxinivalenol, zearalenon, nivalenol, fuzarin C, moniliformin
<i>F. equiseti</i>	butenolid, diacetoxiscirpenol, nivalenol, T-2 toxin, equisetin, zearalenon
<i>F. graminearum</i>	zearalenon, nivalenol, dezoxinivalenol, aurofuzarin, culmorin, fuzarin C, fuzarokromanon, monoacetyl-dezoxinivalenol
<i>F. oxysporum</i>	zearalenon, beauvericin, enniatin, moniliformin
<i>F. poae</i>	nivalenol, beauvericin, fuzarin C, diacetoxiscirpenol, enniatin, fuzarenon-X, T-2 toxin
<i>F. solani</i>	moniliformin, fuzarinsav
<i>F. sporotrichioides</i>	T-2 toxin, HT-2 toxin, diacetoxiscirpenol, neozolaniol, butenolid, fuzarin C,
<i>F. subglutinans</i>	moniliformin, beauvericin, fuzarinsav, fuzaproliferin
<i>F. tricinctum</i>	moniliformin, fuzarin C, enniatin

2.2.1. *Fusarium graminearum*

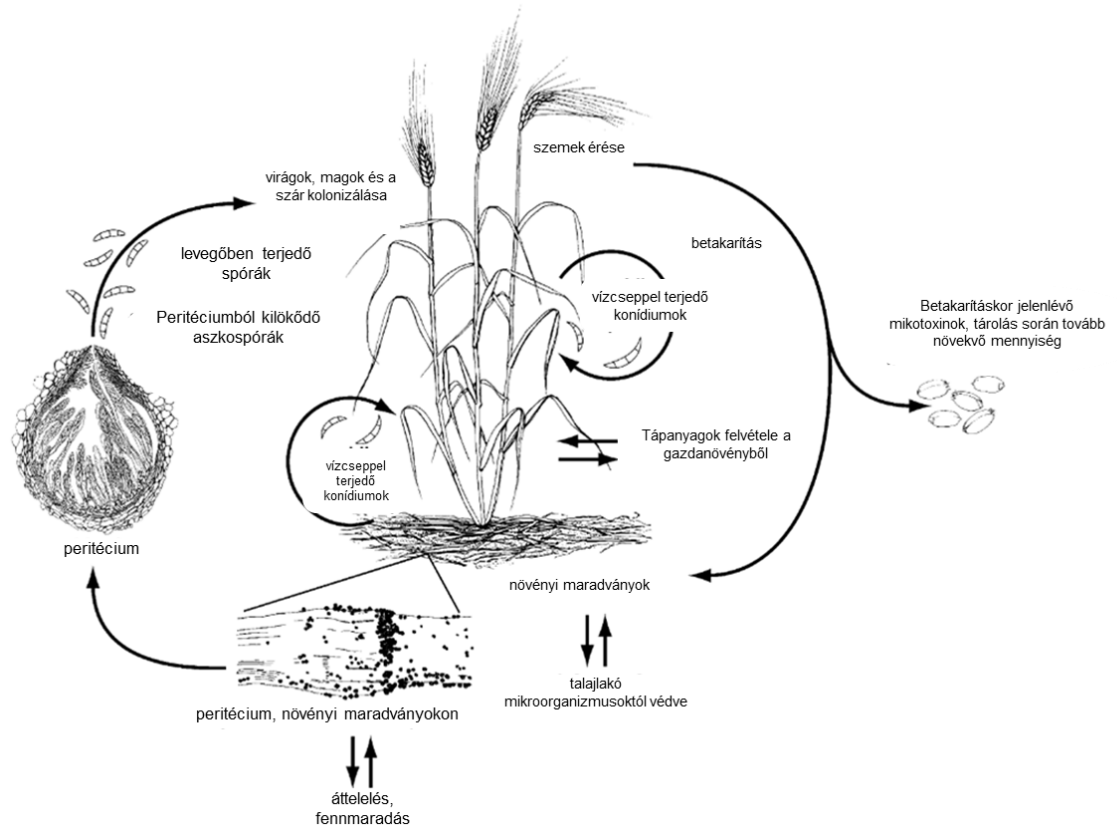
Schwabe (anamorf/ivartalan alak), *Gibberella zeae* (teleomorf/ivaros alak)

A gomba elterjedését tekintve kozmopolita, a búzán kívül leggyakoribb gazdanövényei a kukorica és az árpa, de egyéb egyényári növényeken, illetve évelőkön is képes fennmaradni.

A kórokozó rendszertana meglehetősen összetett kérdés. Amennyiben az alaktani elkülöníthetőséget vesszük alapul, úgy fajkomplexről beszélhetünk, hiszen a különböző, önállóan elismert fajok (úgy mint *F. culmorum*) elkülönítésére alkalmazott klasszikus határozó bélyegek alapján nem lehetséges a fajok megkülönböztetése. Amennyiben a biológiai megközelítésben használatos szaporodási közösség kitévelt alkalmazzuk, úgy a kórokozó populációja két csoportra volt osztható (Burgess *et al.* 1975; Francis és Burgess 1977). Az 1-es és 2-es csoport között nem csak a hetero-, illetve homotallikus szaporodási rendszer jelent különbséget, hanem az eltérő ökológiai és kórtani jellemzők is. Az első csoport tagjai a búzán és egyéb fűféléken gyökér- és szártörőhadást okozó, talaj eredetű kórokozók. A kettes csoport tagjai a gabonaféléken a kalász megbetegedését, míg a kukoricán szár- és csőrohadást okozó, levegőben terjedő kórokozók. Különbséget jelent továbbá a peritécium képződése is. A DNS mintázat filogenetikai eltérései alapján az 1-es csoportot végül *Fusarium pseudograminearum* néven, különálló fajként írták le (Aoki és O'Donnell 1999). Ugyanezen módszer alkalmazásával a 2-es csoportot további 13 származási egységre (lineage) bontották, az önálló fajként való megjelölést is szorgalmazva (O'Donnell *et al.* 2004; Starkey *et al.* 2007). A rendszertani szakemberek abban egyetértenek, hogy evolúciós folyamatok zajlanak, azonban a *Fusarium graminearum sensu stricto/sensu lato* kérdéskörben a fajkomplex meghatározás mellett érvelnek (Leslie és Bowden 2008).

A kórokozó általános fertőzési ciklusát a 2. ábra: szemlélteti (Trail 2009 nyomán). Szántóföldi körülmények között a peritéciumból csapadék vagy magas páratartalom hatására nagy erővel kiszabaduló (Schmale *et al.* 2005a), és a légmozgás által is támogatott aszkospórák jelentik az elsődleges fertőzési forrást. A peritéciumok érésének a magas hőmérséklet (29 °C), valamint nedves környezet kedvez, míg az aszkospórák szóródásához alacsonyabb hőmérsékleti optimum (26 °C) társul (Tschanz *et al.* 1976). A peritéciumok kukorica maradványokon 16 hónapig, míg búza maradványokon 23 hónapig is megőrizhetik életképességüket (Khonga és Sutton 1988; Pereyra *et al.* 2004). Az ivaros fertőzőképletek a levegőből az egész tenyészidőszak alatt kimutathatóak, azonban jellemzően az éjszakai órákban szóródnak (Schmale *et al.* 2005b; Prussin *et al.* 2014). A csírázó aszkospóra a gazdanövény felületéről természetes nyílásokon, vagy aktív penetrációval jut a szervezetbe. A fertőzési pont körül a gomba növekedésével párhuzamosan kifehéredő nekrotikus folt alakul ki (Bushnel *et al.* 2003). A kalászon megfigyelhető tipikus

kórkép (kifehéredő kalászkák) szintén a szövetek elhalásának következtében alakul ki. A fertőzött kalaszban gyakran aszott szemek képződnek, amelyeket fehéres, halvány rózsaszínes micéliumtömeg borít.



2. ábra: A *Fusarium graminearum* általános fertőzési ciklusa (Trail 2009 alapján).

A növény felületén nyálkás külsejű sporodochiumokban képződnek az ivartalan spórák (konídiumok), amelyek vízcseppek útján kisebb távolságra terjednek (Deacon 2006). Mind az askospórák, mind pedig a konídiumok képesek a növényt megbetegíteni. Különbség csak a fertőzésnek kedvező feltételekben található, ugyanis az ivartalanul képződő spórák alacsonyabb relatív nedvességtartalomnál is megőrzik csírázókéességüket (Beyer *et al.* 2005). Búza esetében a gomba szisztémikus terjedését nagyban elősegíti a dezoxinivalenol (DON) előállító képessége (Desjardins *et al.* 1996; Jansen *et al.* 2005). A toxintermelés 20 nappal a fertőzést követően is fennmaradhat, még olyan állományban is, ahol vizuálisan nem figyeltek meg értékelhető fertőzést (Yoshida és Nakajima 2010).

2.2.2. *Fusarium culmorum*

(W.G. Smith) Saccardo, ivaros alak nem ismert.

A mérsékelt égövön általánosan elterjedt kalászos gabona kórokozó, de gazdanövényei közé tartoznak a szegfű, a komló, a póréahagyma, a földieper és a köles. Korábban a hűvösebb, csapadékosabb klímán több helyütt a KF legfőbb kórokozójaként írták le, azonban egyre több kutatás számolt be jelentőségének visszaszorulásáról (Waalwijk *et al.* 2003; Jennings *et al.* 2004a; Jennings *et al.* 2004b; Miedaner *et al.* 2008). Az okok között szerepelhet a klímaváltozás, a *F. graminearum* populációjában bekövetkezett genetikai módosulások, illetve a növénytermesztési gyakorlatban történt változások is (Bateman 2005). A kórokozó jelentőségét ugyanakkor toxintermelő képessége miatt továbbra sem szabad alábecsülni.

Filogenetikai szempontból a *F. graminearum* és a *F. crookwellense* fajokkal áll szorosabb kapcsolatban, ugyanakkor a *F. graminearum*tól eltérően további csoportokra nem osztható (Obanor *et al.* 2010).

A kórokozó a talajban fertőzött növényi maradványokon marad fent. Mivel ivaros alakja nem ismert, az elsődleges fertőzési forrást az ivartalan módon képződő konídiumok jelentik, amelyek vízcseppek segítségével jutnak a növény felületére (Jenkinson és Parry 1994; Horberg 2002). A kalászok virágzás idején fogékonyak a konídium eredetű fertőzésre, ugyanakkor a fertőződést többek között a hőmérséklet (Brennan *et al.* 2005), a nedvesség (Cowger *et al.* 2009) és a gazdanövény ellenálló képessége befolyásolja (Mesterházy *et al.* 2003; Buerstmayr *et al.* 2004). A csírázó konídium természetes nyílásokon át vagy aktívan jut a növény belsejébe, ahol gyors növekedésbe kezd, a fertőzött növényi rész elhalását okozva. A gomba pirosas-lilás színű, tömör micéliumot fejleszt. A sikeres fertőzésben és a tünetek megjelenésében a nedves időszakok hossza (> 24h) nagyobb szerepet játszik, mint a hőmérsékleti viszonyok (Mentewab *et al.* 2000; Brennan *et al.* 2005). Ugyanakkor a mikotoxin bioszintézis folyamata inkább hő-, mintsem nedvességérzékeny (Llorens *et al.* 2004a; Llorens *et al.* 2004b).

2.3. A kalászfuzáriózis elleni védekezés lehetőségei

Mint minden betegség esetében, a kalászfuzáriózis elleni védekezés területén is számos lehetőség közül választhatunk. A talajművelés, a vetésforgó, a fajta kiválasztása, az alkalmazott kémiai és/vagy biológiai növényvédelem, a betegség előrejelzése, a betakarítás időzítése, valamint a termény tárolása is hatással vannak a betegség és a toxinszennyezettség kialakulására. A védekezés hatékonyságát azonban

jelentős mértékben befolyásolják a környezeti hatások, különösen a virágzás környékén tapasztalható időjárási viszonyok és a gazdanövény ellenállósága.

2.3.1. Az agronómiai védekezés

A betegség elsődleges forrása az elővetemény növényi maradványain kialakuló fertőzőképlet – aszkospóra, konídium (Xu 2003). Kézenfekvő tehát, hogy megfelelő talajművelés és vetésforgó alkalmazásával csökkenthető a növényi maradványokon áttelelő fertőzőképletek száma. Amennyiben az elővetemény a KF kórokozóinak nem gazdanövénye, kisebb mértékű KF fertőződés tapasztalható, mint búza-kukorica vetésváltásban (Dill-Macky és Jones 2000). Ugyanebben a vizsgálatban a szerzők a talajművelés intenzitása és a fertőződés mértéke között is összefüggést találtak.

Az elővetemény a mikotoxin (DON) felhalmozódás mértékére is hatással volt, hiszen a szója-búza vetésváltás esetén 25%-al alacsonyabb DON koncentrációt mértek, mint amikor a búzát monokultúrában termesztették. Sokkal kedvezőtlenebb, közel kétszeres értékeket tapasztaltak a Magyarországon is gyakori kukorica-búza vetésváltás esetében. A felszínen hagyott, sekélyen és mélyen beforgatott búza és kukorica maradványok vizsgálatával bebizonyosodott, hogy a kórokozó a felszínen 3 év elteltével is képes sporulálni, míg ugyanezen képességét a talajba juttatott maradványokon elveszítette (Khonga és Sutton 1988; Pereyra *et al.* 2004). A felszínen hagyott kukorica maradványok nem csak a következő évi búzaállományt veszélyeztetik, hanem a *F. graminearum* levegőben is terjedő aszkospórái olyan területeken is fertőzhetnek, ahol a megfelelő talajművelési mód alkalmazásával a helyi inokulumképződést megakadályozták (Keller *et al.* 2014).

Amennyiben a betakarításra váró állományban fertőzést észlelünk, célszerű az erős tüneteket mutató területeket elkülönítve aratni, így a teljes termés fertőzöttsége és toxintartalma alacsonyabb szinten maradhat. A szelelő nagyobb sebességre állításával és a szélesebb rostanyílás alkalmazásával szintén csökkenthető a termés fertőzöttsége (Salgado *et al.* 2011; Salgado *et al.* 2014), ebben az esetben azonban a talajművelést a fertőzött maradványok minél hatékonyabb megsemmisítéséhez kell igazítani.

2.3.2. A gazdanövény rezisztenciája

A búzafajták bizonyos fenotípusos tulajdonságai kevésbé kedvezőek a KF kórokozó számára (passzív rezisztencia). Mesterséges és természetes fertőzési körülmények között jellemzően az alacsonyabb genotípusok nagyobb arányú megbetegedését

tapasztalták (Mesterházy 1995; Buerstmayr *et al.* 2004). A hosszabb szárú fajták kalászhálóján kialakuló mikroklimatikus viszonyok miatt lelassulhat a betegség terjedése, azonban ez a jelenség nem képes ellensúlyozni az alacsonyabb változatok magasabb termőképességéhez kapcsolódó gazdasági előnyét. Kerülendőek a megdőlésre hajlamos fajták is, ugyanis az elfekvő növények szemeiben ugyanazon területen magasabb DON koncentrációt mértek mind a búza, mind pedig az árpa és a zab esetében (Langseth és Stabbetorp 1996; Nakajima *et al.* 2008). A virágzat morfológiája is fontos tényezőt jelent, ugyanis rekombináns beltenyésztett törzsek használatával igazolták, hogy a zártabban virágzó búza genotípusok esetében alacsonyabb fertőzési rátával számolhatunk (Graham és Browne 2009; Kubo *et al.* 2010).

A védekezési lehetőségek közül a leghatékonyabb és leggazdaságosabb lehetőséget az aktív ellenálló képességgel rendelkező fajták termesztése jelenthetné (Ruckenbauer *et al.* 2001). Világszerte több lehetséges rezisztenciaforrást azonosítottak és vontak be a nemesítési programokba, hagyományos és molekuláris módszerek alkalmazásával (Anderson *et al.* 2001; Bai és Shaner 2004; Yu *et al.* 2008; Buerstmayr *et al.* 2009; Kollers *et al.* 2013). Mivel a kalászfuzárium-rezisztenciát befolyásoló tulajdonságok mennyiségi jellegként öröklődnek, azaz kifejeződésüket több gén együttes hatása alakítja (Bai és Shaner 2004; Buerstmayr *et al.* 2012; Jiang *et al.* 2014), az utódok nem sorolhatóak egyértelmű osztályokba, ezért a köztermesztésben mindeddig csupán mérsékelten rezisztens genotípusok állnak a termesztők rendelkezésére (Mesterházy *et al.* 2005). Könnyebbséget jelent ugyanakkor, hogy az ellenálló képesség horizontális (nem rasszspecifikus) természetű, a különböző *Fusarium* fajok ellen megközelítőleg egyformán hatásos (Bai és Shaner 2004; Mesterházy *et al.* 2005), és mivel több gén határozza meg, ezért a kórokozók populációjára sokkal kisebb szelekciós nyomást gyakorol. Ennek következtében kisebb eséllyel jelenik meg egy minden génnel szemben rezisztens kórokozó, ezért az elért rezisztencia tartósnak tekinthető.

A gazdanövény rezisztenciájának genetikai hátteréhez kapcsolódó kutatások eredményét a 2.4. pontban ismertetjük.

2.3.3. A kémiai és biológiai növényvédelem

A KF elleni védekezésben a leggyakrabban alkalmazott gombaölő szerek hatóanyaga a demetiláció-gátló csoportba tartozik (metkonazol, propikonazol, protiokonazol, tebukonazol és a protiokonazol + tebukonazol hatóanyag kombináció) (McMullen *et*

al. 2012). Az USA-ban elvégzett vizsgálatok alapján a kezelés mind a 4 hatóanyag esetében statisztikailag igazolhatóan csökkentette a betegség előfordulását és a DON szennyeződés mértékét a kezeletlen kontrollhoz képest (Paul *et al.* 2008; Paul *et al.* 2010). A strobilurinok közé tartozó növényvédő szerek alkalmazása azonban – mikotoxin felhalmozódást elősegítő mellékhatásuk miatt – kerülendő (Ellner 2005; Blandino *et al.* 2006; Blandino és Reyneri 2009).

Az optimális hatás elérése a hatóanyag választáson túl az időzítésen is múlik. A lehető legsikeresebb védekezésre a virágzás idején, illetve a virágzást követő 6 napban van lehetőség (D'Angelo *et al.* 2014). Az ebben az időszakban tapasztalható csapadékos időjárás kedvez a kórokozónak, de hátráltatja a növényvédő szer kijuttatást. A gombaölő szerek a kalászban nem szállítódnak megfelelően, ezért a felület teljes fedettségét biztosító eljárás alkalmazása szükséges, amely magában foglalja a cseppméretnek, a fűvóka szögének és a kijuttatás sebességének megfelelő megválasztását, valamint a lemosódás elkerülése érdekében tapadásfokozó adalékanyagok használatát is (Fritz *et al.* 2007; Mesterházy *et al.* 2011; Andersen *et al.* 2014; Lehoczki-Krsjak *et al.* 2015).

A növényvédőszer-felhasználásnak nem csak technológiai, hanem gazdaságossági korlátai is vannak, hiszen a levéltbetegségek elleni védekezés a zászlólevél felületének megvédésére irányul, ily módon a két kezelést nem lehet egy menetben elvégezni. Egy második, KF elleni védekezés azonban a gazdák nagy részének már nem lenne kifizetődő. A kórokozók ellen rendkívül kockázatos tehát kizárólag a vegyszeres védekezésre alapozni, hiszen ha az időjárás nem is akadályozza a kemikáliák kijuttatását, az azonos mechanizmuson alapuló hatóanyagok esetében fennáll a veszélye annak, hogy a kórokozó populációjában rezisztens változatok alakulnak ki, mint ahogy ezt a *F. graminearum* esetében tebukonazollal szemben már megfigyelték (Spolti *et al.* 2014).

A biológiai növényvédelem lehetőségeit is figyelembe kell vennünk, különösen azokban a termesztési rendszerekben, ahol a hagyományos növényvédő szerek nem alkalmazhatóak. Üvegházi és szántóföldi körülmények között számos baktérium- és gombafaj mutatott a *Fusarium* fajokkal szembeni antagonisztikus hatást (2. táblázat). A készítmények a kaláson a fertőzés terjedésének lelassítására, vagy az elővetemény fertőzött maradványain a peritéciumok mennyiségének csökkentésére alkalmazhatók (Xue *et al.* 2014a; Xue *et al.* 2014b). Az alkalmazott készítmények egyike sem volt képes önmagában teljes körű védelmet nyújtani, azonban kémiai szerekkel

kombinálva lehetőséget adhatnak a kalászkok betakarítás előtti védelmére (McMullen *et al.* 2012). A kereskedelmi forgalomba kerülés akadály, hogy nem elég a megfelelő fajt megtalálni, hanem a megfelelő mennyiséget is biztosítani kell, valamint olyan formulázást kell kifejleszteni, ami az eltarthatóságot és a kijuttathatóságot egyaránt garantálja (Schisler *et al.* 2004).

2. táblázat: *Fusarium* antagonisták baktérium- és gombafajok

Rendszertani besorolás	Fajok	Hivatkozás
Baktérium	<i>Bacillus</i> spp.	Dunlap <i>et al.</i> 2015 Zhao <i>et al.</i> 2014 Schisler <i>et al.</i> 2002
Baktérium	<i>Pseudomonas</i> spp.	Wang <i>et al.</i> 2015
Baktérium	<i>Lysobacter enzymogenes</i>	Jochum <i>et al.</i> 2006
Baktérium	<i>Streptomyces</i> spp.	Palazzini <i>et al.</i> 2007
Gomba	<i>Cryptococcus</i> spp.	Schisler <i>et al.</i> 2011
Gomba	<i>Trichoderma</i> spp.	Matarese <i>et al.</i> 2012
Gomba	<i>Clonostachys rosea</i>	Xue <i>et al.</i> 2014a
Gomba	<i>Aureobasidium pullulans</i>	Wachowska és Głowacka 2014

2.3.4. Az utólagos kezelés

Mivel a fertőzött magvakban található a legnagyobb mennyiségű mikotoxin (Visconti és Pascale 2010), ezért eltávolításukkal csökkenthető a végtermék szennyezettsége. A különböző módszereket összehasonlítva azonban nagy eltérések tapasztalhatóak az elérhető eredményekben (Cheli *et al.* 2013). A kiválogatás a gabonaszem különböző fizikai tulajdonságain alapulhat: alak, méret, szín, relatív tömörség és légellenállás. A gravitációs elválasztási módszer alkalmazásának eredményességéről több kutatás is beszámolt (Hazel és Patel 2004; Tibola *et al.* 2016), ugyanakkor a spektroszkópián alapuló technikák gyakorlati felhasználhatósága még további kutatásokat igényel (Singh *et al.* 2009; Esteve Agelet és Hurburgh 2014). A búzaszemek színén és alakján alapuló kiválogatási módszert fejlesztettek ki Pearson *et al.* (2008), amit a DON szennyeződés csökkentésére is sikeresen alkalmaztak (Delwiche *et al.* 2005). A nagyüzemi felhasználást a kapott adatokat valós időben feldolgozó számítógépes megoldások immár napjainkban is lehetővé teszik (Serranti *et al.* 2013). Egy készüléken belül lehetőség van a látható színtartományon túl a hiperspektrális tartomány elemzésére is.

A korpa eltávolításával szintén csökkenthető a végtermék toxinszennyezettsége, azonban ennek mértékéről nem egységesek a kutatási eredmények (Cheli *et al.* 2013).

Ezzel párhuzamosan a melléktermékben a méreganyagok feldúsulhatnak, ami takarmány-felhasználhatósági kérdéseket vet fel.

2.3.5. Az integrált védekezés

Megállapítható, hogy az előző pontokban felsorolt védekezési lehetőségek egyike sem képes a KF fertőződésből eredő károkat önmagában használva kiküszöbölni (Edwards 2004), ezért a kutatók érdeklődése a módszerek kombinált alkalmazása felé fordult. Az e területen végzett kísérletek eredményeit a 3. táblázatban foglaltuk össze Blandino *et al.* (2012) közleménye alapján.

3. táblázat: Különböző agronómiai gyakorlatok hatásának mértéke őszi búza szemek dezoxinivalenol (DON) tartalmára, természetes fertőzési körülmények között.

Tényező	Változó		Hatás mértéke*	Hivatkozás
	Számláló	Nevező		
Művelés (kukorica, vagy cirok után)	Direktvetés	Szántás (30 cm)	4,8	Blandino <i>et al.</i> 2012
Fajta	Erősen fogékony	Mérsékelten ellenálló	5,5	
Növényvédő szer felhasználás	Nincs	Van	2,4	
Elővetemény	Kukorica	Szója	2	Dill-Macky <i>et al.</i> 2000
Művelés	Direktvetés	Szántás (30 cm)	1,4	
Elővetemény	Kukorica	Szója	2,9	Schaafsma <i>et al.</i> 2005
Művelés	Csökkentett	Szántás (30 cm)	1,6	
Fajta	Erősen fogékony	Mérsékelten ellenálló	3,7	
Elővetemény	Őszi búza	Cukorrépa	4,3	Koch <i>et al.</i> 2006
Művelés	Direktvetés	Szántás (30 cm)	2,7	
Fajta	Erősen fogékony	Mérsékelten ellenálló	4,3	
Művelés (búza után)	Direktvetés	Szántás (30 cm)	3,4	
Fajta	Erősen fogékony	Mérsékelten ellenálló	5,6	
Növényvédő szer felhasználás	Nincs	Van	2,1	
Fajta	Erősen fogékony	Mérsékelten ellenálló	1,7	Blandino <i>et al.</i> 2006
Növényvédő szer felhasználás	Nincs	Van	2,4	
Művelés (kukorica után)	Direktvetés	Szántás (30 cm)	1,3	Lori <i>et al.</i> 2009
Fajta	Erősen fogékony	Mérsékelten ellenálló	1,7	

*: a kedvezőtlen agronómiai gyakorlattal szemben elérhető javulás mértéke

A kapott értékek alapján felállítható a kezelések hatékonysági sorrendje, amelyekből megállapítható, hogy a DON tartalomra a búzafajta ellenálló képessége, majd az elővetemény, a művelési típus és végül a virágzás idején elvégzett növényvédő szeres kezelés van hatással (Blandino *et al.* 2012). A rendelkezésünkre álló agronómiai módszerek alkalmazásával sikeresen csökkenthető a termény potenciális mikotoxintartalma, azonban a megfelelő ellenálló képességű fajta az eredményes védekezés kulcsa.

2.4. A kalászfuzárium-rezisztencia genetikai hátterének vizsgálata

A köztermesztésben használt búzafajták ellenálló képességének további javításához mindenképpen szükséges a rezisztencia genetikai hátterének minél alaposabb megismerése. A mennyiségi, azaz kvantitatív jellegekre jellemző, hogy az adott tulajdonság fenotípusos formái nem sorolhatóak határozottan elkülöníthető, diszkrét kategóriába (pl: szálkás-szálkátlan), hanem folytonos eloszlást mutatnak (pl: termésmennyiség). Az egyes gének szerepe additív, azonban eltérő mértékben járulnak hozzá a fenotípus kialakításához. Az ilyen jellegű számú egyedet vizsgálva normál eloszlást mutat. A mennyiségi tulajdonságok kifejeződésére erősen hatnak a környezeti faktorok is, ezért a vizsgálatok és a szelekció elvégzése több éves és több ismétléses kísérletet igényel.

A kvantitatív tulajdonság kialakításában szerepet játszó kromoszómaszakaszokat mennyiségi jelleget meghatározó lokuszoknak, QTL-eknek (quantitative trait loci) nevezzük. A QTL a kromoszóma egy viszonylag szűk régióját jelenti, azonban azon belül több gén is előfordulhat. A nagy hatású QTL-ek eltérő környezeti viszonyok között, és különböző genetikai háttérben is stabilan kifejeződnek, míg a kis hatású QTL-ek a fenotípusos variancia kis hányadéért felelősek, és az erős környezeti hatás miatt kimutatásuk is bizonytalanabb. A QTL-ek kromoszomális helyzetének meghatározásához szükség van az adott tulajdonság pontos fenotípusos értékelésére, valamint a genotípusok markerekkel történő jellemzése alapján létrehozott kapcsoltsági térképre, illetve az adott élőlény genomjának nagy felbontású fizikai térképére.

2.4.1. A vizsgálandó növényanyag

Az ellenálló képesség genetikai hátterének tanulmányozásához elengedhetetlen a megfelelő növényi anyag előállítása. A klasszikus térképezési módszerek alkalmazása

esetén az adott tulajdonságban jelentősen különböző szülők keresztezéséből származó utódpopulációt vizsgáljuk. Ebben az esetben a tulajdonságot meghatározó lokusz jelenlétére a markerek hasadási arányából következtethetünk. A térképező populációk előállításának számos módszere ismert. Széleskörűen alkalmazott a dihaploid módszer, de gyakoriak még a visszakeresztezéssel előállított vonalak, illetve a beltenyésztett vonalakból álló populációk is. A kétszülős populációk hátránya, hogy egyszerre csak két alléltípus hatása vizsgálható, a kis hatású QTL-ek jelenlétét eltérő genetikai háttérben pedig nehéz igazolni. Visszakeresztezést abban az esetben célszerű alkalmazni, ha a donor genotípus agronómiai tulajdonságaiban jelentősen eltér a recipiens fajtától, illetve ha introgressziós vagy szubsztitúciós vonalak vizsgálata a cél.

2.4.2. Fenotípusos vizsgálatok

A genetikailag meghatározott KF-ellenállóság tanulmányozásának kulcsa a vizsgálatok ismételhetősége és megbízhatósága. A statisztikailag igazolható környezet \times genotípus kölcsönhatás nagyban befolyásolja a QTL becslés hatékonyságát (Ma *et al.* 2006), ezért a legtöbb kutatás állandó inokulummennyiséggel, meghatározott időben, üvegházban vagy provokációs tenyészertben elvégzett mesterséges fertőzési vizsgálatok eredményeire támaszkodik (Buerstmayr *et al.* 2009).

A fertőzési forrás a különböző *Fusarium* fajok esetében aszkospóra, makrokonídium, klamidospóra, valamint hifa darabka is lehet. A klamidospóra fertőzőképességének és képződésének bizonytalansága miatt az ellenálló képesség teszteléséhez kifejlesztett módszerek a micéliumot, makrokonídiumot és aszkospórát használják fertőző ágensként. Pontinokulációs módszert alkalmazva az aszkospóra és a makrokonídium fertőzőképessége között nem találtak különbséget (Stack 1989). Micéliumot nagy tömegben egyszerű előállítani, míg a fertőzés korai szakaszában a tünetek gyorsabb megjelenését tapasztalták, addig a fertőzés előrehaladtával ez a különbség eltűnt az ivaros, illetve ivartalan spórák okozta megbetegedéshez képest. Eszerint a fertőzőképesség tekintetében a micélium, a makrokonídium és az aszkospórák tekintetében nincs különbség (Xu és Fang 1982). A gombafonalak fertőző forrásként történő felhasználása esetén azonban az előállításához felhasznált táptalaj nem távolítható el tökéletesen, így az befolyásolhatja a kezdeti fertőzés sikerességét. Nagyobb problémát jelent azonban az egyenletes eloszlású és minden kezelésben azonos mennyiségű micélium kijuttatása (Dill-Macky *et al.* 2003). A

makrokonídiumok nagy tömegben, egyszerűen előállíthatóak, valamint könnyű meghatározott koncentrációban, egyenletesen kijuttatni a fertőzni kívánt növényekre.

A rezisztencia megnyilvánulási formái meglehetősen változatosak, eddig 5 típusát írták le (Schroeder és Christensen 1963; Mesterházy 1995): az I. típus a kórokozó bejutását; a II. típus a fertőzött részből való továbbterjedést, míg a III. típus a szemek fertőződését gátolja, a IV és V. a toxin felhalmozódással szembeni toleranciát, illetve rezisztenciát jelenti. Mivel a rezisztencia formái egymástól függetlenül öröklődnek, ezért a megfelelő módszer kiválasztásához feltétlenül tisztázni kell, hogy melyik típust kívánjuk vizsgálni. A legáltalánosabban használt módszerek jellemzőit, és a vizsgálható rezisztenciatípusokat a 4. táblázatban foglaltuk össze.

4. táblázat: Mesterséges fertőzésre általánosan használt módszerek összefoglalása (Stack 1989, Dill-Macky *et al.* 2003 alapján, saját szerkesztés).

Módszer	Időzítés	Inokulum	Rezisztencia-típus	Előny	Hátrány
Kalász permetezés	Virágzáskor	Micélium Konídium	I. és II. (Szántóföldi)	Egyszerű Gyors	A két rezisztencia-típus nem elkülöníthető Erős évjáráthatás
Fertőzött magvak kijuttatása	Virágzás előtt 2-4 héttel	Aszkospóra	I. és II. (Szántóföldi)	Egyszerű Nagy területen alkalmazható Gyors	A két rezisztencia-típus nem elkülöníthető Erős évjáráthatás
Kalász injektálás	Virágzás kezdetekor, kalász felső 1/3-ában	Micélium Konídium	II.	Pontos	Munkaigényes Gyakorlatot igényel

Mint minden élő rendszerre, így a fuzáriumfertőzés sikerességére is hatnak a környezeti faktorok, ezért a természetes körülmények között végzett kísérletek esetében mindenképpen számolni kell az évjárat hatásával. Nemesítési anyagok esetében a teljes kalász permetezése konídium szuszpenzióval, illetve a fertőzött magvak kijuttatása lehetőséget ad az úgynevezett szántóföldi ellenálló képesség vizsgálatára, amely az I. és a II. típusú rezisztencia együttes hatásának meghatározását jelenti. A módszer közelít a természetes fertőzési mechanizmushoz, azonban a

környezeti hatásokat nem képes teljesen kivédeni, ideértve elsősorban a különböző genotípusok eltérő idejű virágzásakor tapasztalható időjárási viszonyokat is. Mesterséges párasítást alkalmazva a gomba számára kedvezőbb feltételeket teremthetünk, ugyanakkor a búza genotípusok különböző morfológiai tulajdonságai is hatással lehetnek a betegség lefolyására (virágzási típus, magasság, viaszoltság, szőrözöttség, szálka hossza stb).

A II. típusú rezisztencia vizsgálatára kifejlesztett módszerek a lehető legtöbb környezeti hatást képesek kiküszöbölni, ezért az ellenálló képesség genetikai hátterének tanulmányozásához általánosan elfogadott a használatuk. A módszerek közötti legfontosabb különbség az, hogy a kijuttatott fertőzőanyagot segíti-e sebzés, vagy sem. Amennyiben sebzéssel együtt kerül az inokulum a virágzó kalászkába, illetve kalászkára, akkor lényegében az adott virágot fertőzöttnek tekinthetjük, így a továbbterjedés, és a tünetek megjelenése kizárólag a növényi genotípus II. típusú rezisztenciájával állnak összefüggésben. Általánosságban a fertőzés 5 µl szuszpenzió kijuttatásával történik, a konídium koncentráció azonban széles határok között változhat (10-5000 konídium/kalászka). Fertőzőképes izolátum esetén a koncentrációnak pusztán a kezdeti tünetek kialakulásának dinamikájában volt szerepe (Wang *et al.* 1988). A fertőzést követően 2-3 napig magas páratartalom biztosítása szükséges. Noha a módszert alapvetően üvegházi használatra fejlesztették ki, megfelelő párasító berendezést alkalmazva szántóföldön is használható. A betegség vizuális értékelése a fertőzött kalászkák számlálásával, majd az összes kalászkaszámhoz viszonyított százalékos aránnyal történik.

2.4.3. Molekuláris markerek és QTL meghatározása

Az örökletes tulajdonságok kimutatására szolgáló markereknek három fő csoportja van: 1.) morfológiai (szín, alak, méret stb.); 2.) biokémiai (fehérje szintű különbségek kimutatására alkalmasak, pl. izoenzimek, tartalékfehérjék); 3.) molekuláris (DNS) markerek. Az adott szervezetek genetikai szerkezetében jelenlévő különbségek kimutatására a DNS alapú, vagyis genomi szintű markerek alkalmazhatóak. Térkép készítésére a polimorf, vagyis az adott egyedek között különbséget mutató markerek használhatóak (Kiss 1999).

A műszeres analitika fejlődésével a hibridizáción alapuló próbák (RFLP, restrikciós fragmentumhossz-polimorfizmus) vesztettek jelentőségükből a polimeráz láncreakción alapuló (PCR) technikákhoz képest. Az utóbbiak közé tartozik többek

között a random felszaporított polimorf DNS (RAPD, random amplifikált polimorf DNS) módszer, amely hibridizációs lépést nem igényel, azonban az eredmények ismételtetősége bizonytalan.

Ezt a problémát az amplifikált fragmenthossz-polimorfizmus (AFLP, felszaporított fragmentumok hossz-polimorfizmusa, Vos *et al.* 1995) technika sikeresen kiküszöböli. A módszer lényege, hogy ismeretlen szekvenciájú kromoszomális restrikciós fragmentumokat szaporítunk fel PCR-rel. Az amplifikáció előtt a genomiális DNS-t két restrikciós endonukleázzal hasítjuk, és a DNS-fragmentumok végeire helyspecifikus ds (double stranded = kettős szálú) adaptereket kapcsolunk (ligálunk). Így az adapterek szekvenciája és a csatlakozó hasított vég lesz a restrikciós fragmentumok primer (rövid, DNS-szintézist indító szekvencia) kötő helye az amplifikáció alatt. A PCR-primerek 3' végeihez szelektív nukleotidokat adunk, amelyek a hasítási helyeknek csak egy csoportját tudják azonosítani. Így kizárólag azok a DNS szakaszok amplifikálódnak, amelyekben a hasítási helyhez kapcsolódó nukleotidok összeillenek a szelektív nukleotidokkal (Kiss 1999). A módszer használatának előnye, hogy viszonylag kisszámú primerkombinációval is felmérhetők a szülők közötti és a populáción belüli genetikai eltérések. Hátránya, hogy az indító szekvenciák genombeli kötődésének helye nem ismert, így a kimutatott lokuszok helyzetének meghatározására nem alkalmazható. Kitűnően alkalmas ugyanakkor az SSR markerekkel (egyszerű szekvenciaismétlődésekkel, mikroszatellitokkal) le nem fedett régiók térképezésére.

Az SSR-ek nagy polimorfizmust mutató részek a genomban, kodominánsan, a mendeli törvények szerint öröklődnek. Az SSR markerek PCR alapú technikákkal alkalmazhatók, tehát kis mennyiségű DNS is elegendő az amplifikációhoz. A lokuszok egyedileg definiálhatóak a genomban, az ismétlődő (repetitív) szekvenciákat határoló konzervatív (állandó) szakaszokra tervezett primerek révén (Kiss 2005).

Az egyedi nukleotid polimorfizmuson (SNP, single nucleotide polymorphism) alapuló markerek használata a nagy áteresztő képességű chip technológiák elterjedésével párhuzamosan nőtt. Az alkalmazásuk előnye, hogy kromoszomális lokalizációjuk ismert, akár az adott élőlény fizikai térképének szintjén is.

A genetikai térkép a markerek egymáshoz viszonyított helyzetét adja meg a rekombinációs gyakoriságuk alapján. A két marker közötti kapcsolat szorosságát a LOD (logarithm of odds, 2 lokusz genetikai kapcsoltsága valószínűségének logaritmus) értékkel jellemezhetjük, amely azt mutatja meg (10-es alapú logaritmus

skálán mérve), hogy a markerek együtt öröklődésének esélye hányszorosa a független öröklődés valószínűségéhez képest.

A fizikai térképek ezzel szemben a DNS szekvencia sorrenden alapulnak, ezáltal a hasítási hely, illetve meghatározott marker fizikai helyzetét adják meg. Az összeillesztés azonban nem minden esetben teljes. Azokat a nagyméretű klónokat, amelyeket az átfedő klónok alapján „gap”, azaz hézagmentesen össze lehet illeszteni, klón-kontigoknak nevezzük. A fizikai és genetikai térképek különbözhetnek, hiszen a genetikai térkép esetében a markerek közötti távolságot befolyásolja a rekombinációs gyakoriság. Például kisebb rekombinációs gyakoriság esetén a két vizsgált pont a genetikai térképen egymáshoz közelebb helyezkedik el, mint a fizikai térképen.

Abban az esetben, ha nem áll rendelkezésre sem genetikai, sem pedig fizikai térkép, single-marker analízissel igazolható a rendelkezésre álló markerek és a tulajdonság közötti összefüggés, varianciaanalízis elvégzésével. A módszernek azonban 3 fő hátránya is van: hiányos marker információkkal rendelkező genotípusok nem használhatóak az elemzés során, valamint a módszer nem veszi figyelembe a rekombinációs gyakoriságot, így a QTL hatásának becslése rendkívül pontatlan. A markerek egymáshoz viszonyított távolságával arányosan csökken a QTL azonosításának esélye.

Az intervallum térképezés (IM, interval mapping) kiküszöböli az előbb ismertetett módszer hiányosságait. A genetikai térkép alapján szomszédos marker-párok között becsüljük a QTL elhelyezkedésének valószínűségét. Az intervallum térképezés kevésbé számításigényes változata a regresszió alapuló egyszerű intervallum térképezés (SIM, simple interval mapping). Amennyiben az adott kromoszómán egyszerre több QTL feltételezhető, ezek azonosításához az összetett intervallum térképezést (CIM, composite interval mapping), többszörös intervallum térképezést (MIM, multiple interval mapping) vagy pedig vegyes modell alapú összetett intervallum térképezést (MCIM, mixed model based composite interval mapping) alkalmazhatunk. Az adatok elemzéséhez és értékeléséhez számítógépes program szükséges (5. táblázat). Az értékelés pontosságát nagyban befolyásolja a vizsgált populáció mérete.

A molekuláris markerek és a statisztikai módszerek fejlődésével fajták, nemesítési törzsek, valamint idegen fajú keresztezésekből származó utódok ún. asszociációs térképezésére (Breseghello 2005; Gupta *et al.* 2005; Rostoks *et al.* 2006; Kollers *et al.* 2013; Jiang *et al.* 2014), valamint egyszerre nagyszámú allél hatásának vizsgálatára is

lehetőség nyílt. Ebben az esetben nem csak egy, hanem több rekombináció vizsgálatát végezhetjük egy időben.

5. táblázat: Folyamatosan fejlesztett térképező programok (Fierst 2015 alapján).

Program	Előny	Korlát
JoinMap (Stam 1993; Jansen <i>et al.</i> 2001; van Ooijen 2011)	Felhasználóbarát megjelenítés; csoportosításban és rendszerezésben hatékony algoritmus, folyamatos fejlesztés	Nem szabad felhasználású, 3000 alatti markerszám kezelése*
R/qtl (Broman <i>et al.</i> 2003)	Felhasználóbarát, funkcionális; integrált grafikai ábrázoló program; könnyen átlátható, folyamatos fejlesztés	1000 alatti markerszám kezelése
OneMap (Margarido <i>et al.</i> 2007)	R/qtl előnyei, kiküszöböli a genotipizálás hibáit és kezeli a hiányzó adatokat	1000 alatti markerszám kezelése
^{MST} Map (Wu <i>et al.</i> 2011)	Hatékony algoritmus a kapcsoltság és a markerek sorrendjének meghatározására; több mint 10000 marker kezelésére képes, R/qtl integrációval	Előrehaladottabb populációk vizsgálatára, szünetelő fejlesztés
HighMap (Liu <i>et al.</i> 2014)	1000 fölötti markerszám kezelésére képes, a szekvenciaelemzéssel kapott adatok értelmezésére is képes, hibajavító funkcióval	Széleskörű teszt szükséges

* A szoftver legújabb verziója 100 egyed 50 000 marker adatát képes kezelni (forrás: <https://www.kyazma.nl/index.php/JoinMap/>)

2.4.4. A kalászfuzáriózis-ellenállóságot meghatározó QTL-ek vizsgálata, rezisztenciaforrások

A hexaploid búza genomban fuzárium-ellenállósággal szemben napjainkig mintegy 100 QTL-t azonosítottak (Buerstmayr *et al.* 2009), a McIntosh *et al.* (2018) által karbantartott búza génkatalógus adatai szerint összesen 28 gén, illetve QTL validálása történt meg kellő biztonsággal. Rezisztenciaforrásban tehát látszólag nincs hiány.

A legkorábbi kalászfuzáriummal kapcsolatos térképezési munkák nagy része 'Sumai-3', illetve egyéb kínai ('CM-82036', 'Ning7840', 'Wuhan1', 'Wangshuibai') és japán eredetű ('Nobeoka Bozu', 'Nyu Bai') rezisztenciaforrások vizsgálatán alapult. Az azonosított QTL-ek a 3BS, 6BS, illetve az 5A kromoszómán lokalizáltak (Bai *et al.*

1999; Waldron *et al.* 1999; Zhou *et al.* 2002). Tavaszi életformájú rezisztenciaforrásokat Dél-Amerikában is azonosítottak. A legismertebb közülük a 'Frontana', amelyben stabil, közepes szintű szántóföldi rezisztenciát igazoltak az 5AL, 3A, illetve a 7AS kromoszómákon (Steiner *et al.* 2004; Mardi *et al.* 2006).

A nagy kórokozó nyomás miatt Ázsia több országában a kalászfuzáriummal szembeni nemesítésnek sok évtizedes hagyományai vannak. Ezzel szemben Európában – mivel nem volt jellemző az évenként fellépő járvány – a provokációs tenyészkertek kialakítását megelőző időkben az ellenállóság vizsgálata nem volt a nemesítési gyakorlat része. Ennek megfelelően az európai forrásokra kevesebb figyelem irányult. A rezisztens fajták közül többek között a 'Sincron' (1D; Ittu *et al.* 2000), 'Renan' (2A, 2BS, 5AL; Gervais *et al.* 2003), 'Patterson' (3D; Shen *et al.* 2003a), 'Arina' (1BL, 2AL, 4AL, 3BL, 5AL, 6BS, 6DL; Paillard *et al.* 2004), 'Dream' (6AL, 2BL, 7BS; Schmolke *et al.* 2005; Häberle *et al.* 2009) térképezését végezték el.

Jelenleg is intenzív kutatások irányulnak a QTL régiók finomtérképezésére és az ellenállóságot meghatározó gének azonosítására. A nagyszámú ismert QTL mellett napjainkig 7 fuzárium rezisztenciát kódoló géncsoportot azonosítottak, amelyek részben korábban meghatározott QTL régiók szűkítéséből, részben pedig idegen fajú kromoszómaszegmens átviteléből származnak (6. táblázat)

6. táblázat: fuzárium rezisztenciát kódoló géncsoportok McIntosh *et al.* (2018) alapján.

jelölés	szinoníma	Kromoszóma	jellemzők	rezisztencia típus
<i>Fhb1</i>	<i>QFhs.ndsu-3BS</i>	3B	Az <i>Sr2</i> -től 2 cM távolságra, forrás: 'Sumai-3'	II.
<i>Fhb2</i>		6BS	forrás: 'Sumai-3'	II.
<i>Fhb3</i>		7DS = T7AL.7Lr#1S	forrás: <i>Leymus racemosus</i>	II.
<i>Fhb4</i>	<i>Qfhi.nau-4B</i>	4BL	a gént hordozó egyedek magasabbak	I.
<i>Fhb5</i>	<i>Qfhi.nau-5A</i>	5AS	keskenyebb levéltípussal kapcsolatosan öröklődik	I.
<i>Fhb6</i>		1AS	forrás: <i>Elymus tsukushiensis</i>	I.
<i>Fhb7</i>	<i>FhbLoP</i>		forrás: <i>Thinopyrum ponticum</i>	I.

A legintenzívebben kutatott QTL az *Fhb1*-es régió (szinonim: *QFhs.ndsu-3BS*), amely magas szintű és stabilan kifejeződő védelmet nyújt a kalászfuzáriózis ellen, emiatt több nemesítési program alapját képezi. A búza 3B kromoszómája rövid karjának végén helyezkedik el, elsőként Waldron *et al.* (1999) írták le, 'Sumai-3' fajta alapú, kétszülős

rekombináns beltenyésztett populációból. A QTL jelenlétét később számos 'Sumai-3' eredetű rezisztenciadonorban is igazolták (Anderson *et al.* 2001; Buerstmayr *et al.* 2002). A 6B kromoszóma rövid karján található az *Fhb2*-es régió (Cuthbert *et al.* 2007), a rezisztencia forrása ebben az esetben is a 'Sumai-3' fajta. Az *Fhb3* szintén II. típusú rezisztenciát kódol, búzába a tetraploid *Leymus racemosus* fajból került T7AL 7Lr#1S transzlokációval (Qi *et al.* 2008).

A kórokozó kalászba hatolásával szembeni rezisztencia is intenzíven kutatott terület. A 'Wangshuibai' fajtában két ezen ellenállósági formával kapcsolt QTL-t is azonosítottak. A fajta vizsgálatára azért is fordítottak kiemelt figyelmet, mert a 'Sumai-3'-tól eltérő származású, ezért feltételezték, hogy a rezisztencia genetikai háttere is más lehet. Az *Fhb4* (szinonim: *Qfhi.nau-4B*) a 4B kromoszóma hosszú karján lokalizálódik (Xue *et al.* 2010). Az *Fhb5* (szin: *Qfhi.nau-5A*) jelenlétét először Buerstmayr *et al.* (2002) igazolták, majd Xue *et al.* (2011) végezték el a régió finomtérképezését. Az *Fhb6* rezisztencia lokusz kromoszómaszerkesztés eredményeként került a búza örökítőanyagába (1A homológ) *Elymus tsukushiensis* donorból (Cainong *et al.* 2015). Az *Fhb7* (*FhbLoP*) forrása a *Thinopyrum ponticum*, termesztett búzába szubsztitúcióval építették be. A búzanemesítésben a kisméretű idegen eredetű kromatint hordozó transzlokációs vonalak (7DS.7e₂L) kialakítása révén immár felhasználható (Guo *et al.* 2015).

Az eddigi eredmények alapján a búza összes kromoszómáján azonosítottak már ellenállóságot kódoló régiót. Azonban ezeknek a QTL-eknek a nagy része kis vagy közepes hatást gyakorol az ellenállóság szintjére, a források többsége pedig tavaszi, egzotikus búzafajta, amelyek termesztéstechnológiai tulajdonságai jelentősen eltérnek a hazánkban elterjedt fajtákétól. Mivel hazánkban az 1920-1970 közötti időszakban nem fordultak elő járványok, ezért érdemes megvizsgálni az abban az időben köztermesztésben lévő fajták ellenállóságát.

Magyarországon az 1870-es évek közepén jelentek meg az első keresztezéses nemesítéssel lérehozott búzafajták Szilvai Lajos nemesítő munkájának eredményeként (Kapás 1997). Az ebben az időszakban született búzafajták átmenetet képeztek a régi tájfajták és az 1960-as évek végétől kezdve termesztett korszerű fajták között. Ezek a búzafajták morfológiailag megkülönböztethetőek egymástól, de a korszerű fajtáknál heterogénebbek mind beltartalmi tulajdonságaik, mind biokémiai vagy molekuláris markerek alapján.

Nemesítési szempontból a tájfajták és a régi magyar fajták használata számos előnyt kínál. Termesztéstechnológiai tulajdonságaik ugyan eltérnek a modern fajtákétól, viszont számos egyéb, agronómiai szempontból hasznos tulajdonságot hordozhatnak. A legsikeresebb régi fajták egyike a Baross László által nemesített 'Bánkúti 1201'. Közel fél évszázados köztermesztésben eltöltött ideje alatt nemzetközi elismerésben is részesült, idehaza pedig a vetésterület meghatározó hányadát foglalta el. A 'Tiszavidéki' tájfajtából pedig módszerrel szelektált 'Bánkúti 5' törzs és egy kanadai tavaszi búza, a 'Marquis' keresztezéséből született, majd 1931-ben részesült állami elismerésben (Kapás 1997).

A termesztéstechnológiai változásokhoz jobban alkalmazkodó modern fajták a 70-es években teljesen kiszorították a köztermesztésből, kitűnő sütőipari minősége azonban nem merült feledésbe. Az MTA Mezőgazdasági Kutatóintézetben a 'Bánkúti 1201' fajtából szelektált törzsekből álló populáció felhasználásával a technológiai minőség és a tartalékfehérje-összetétel közötti összefüggést az 1990-es évek első felében kezdték vizsgálni (Vida *et al.* 1998). Puskás *et al.* (2004) Eredményei alapján a 'BKT9086-95'-ös törzs a rezisztens kontroll fajtákkal megegyező ellenállóképességgel rendelkezett. A Bánkúti fajtákat hosszú időn keresztül, nagy területen termesztették, és nem jelentkezett rajtuk gazdaságilag jelentős kárt okozó fuzáriumos megbetegedés. Ennek alapján is feltételezhető, hogy ezek a fajták genetikailag kódolt ellenállóságot hordozhatnak.

3. ANYAG ÉS MÓDSZER

3.1. A vizsgált növényanyag ismertetése

3.1.1. 'BKT9086-95'

Martonvásáron korábban számos Bánkúti eredetű törzs szántóföldi kalászfuzárium-rezisztenciáját vizsgáltuk (László *et al.* 2007). E kísérletben ismert rezisztenciaforrásokat, valamint fogékony kontroll fajtát is teszteltünk, melyeket a 'Bánkúti 1201' törzsekkel azonos módszerrel kezeltünk. A vizsgált törzsek közül a 'BKT9086-95' jelű törzs kalászfuzáriummal szemben konzekvensen az ellenálló kontroll fajtával ('Sumai 3') megegyező szinten rezisztensnek bizonyult, így ezt a törzset jelöltük ki a fuzárium-ellenállóságot meghatározó genetikai régió azonosítására felhasználható térképező populáció rezisztens szülőjének.

3.1.2. 'Mv Magvas'

Az 'Mv Magvas' egy a hazai köztermesztésben korábban széleskörűen elterjedt jó minőségű őszi búzafajta, amely 1998-ban kapott állami elismerést. A kisparcellás kísérletekben elért nagy termőképessége üzemi viszonyok között is visszaigazolódott, rendszeresen átlag feletti termésre volt képes. Vetésterületének növekedésével egyre kedvezőtlenebb környezetben is kipróbálták, így nyilvánvalóvá vált kitűnő alkalmazkodóképessége, ami lehetővé tette elterjedését több országban és nagyon különböző termesztési feltételek között. A Martonvásáron rutinszerűen végzett kalászfuzáriózis-ellenállóság meghatározása alapján azonban a fajta a betegségre az átlagosnál érzékenyebbnek bizonyult. Ennek a tulajdonságnak az ismeretében választottuk ki fogékony keresztezési partnerként a populáció kialakítása során.

3.1.3. A térképező populáció előállítása

A rezisztenciavizsgálatok megkezdéséhez kiegyenlített törzsekre van szükség, ennek érdekében az önmegtermékenyülő növények esetében felhasználható egymag-származék (SSD) módszerre esett a választásunk. Az alkalmazott technika lényege, hogy F_2 populációból növényenként 1 szemet kiválasztunk, és az utódokat a növények számára elégséges feltételek között felneveljük (Brim 1966). Hasonlóan járunk el egészen az F_6 populációig, melynek egyedeit már kalászonként aratjuk és vetjük.

Az előzőekben ismertetett SSD módszerrel 250 törzset alakítottunk ki (Martonvásáron, 2001-től), e törzseket használva azonosíthatjuk a 'BKT9086-95' KF rezisztenciájával összefüggő kromoszómarégiókat (a vizsgálatokat F₅ generációtól kezdtük).

3.2. Rezisztenciavizsgálatok

3.2.1. A fertőzőanyag előállítása

A fertőzéshez IFA66 *F. graminearum* és IFA104 *F. culmorum* izolátumot használtunk. Az izolátumokat tartós tenyészetekben tartottuk fent, sterilizált föld/homok keverékben. A monokonídiumos tenyészetet SNA (synthetischer Nährstoffarmer Agar, Nirenberg 1976, 7. táblázat) táptalajról indítottuk.

A mesterséges fertőzéshez szükséges mennyiséget *F. graminearum* esetében mungóbab folyékony táptalajban (Bai és Shaner 1994), illetve a *F. culmorum* inokulumot autoklávban sterilizált búza-zab szemkeveréken szaporítottuk fel (Snijders és Van Eeuwijk 1991). A *Fusarium graminearum* tápoldatból vákuum szivattyú segítségével eltávolítottuk a képződött micéliumtömeget (saját megfigyeléseink szerint, ha a mungóbabokat nem főzzük szét, kedvezőbb konídium/micélium arány tapasztalható), majd szűrés után meghatároztuk a konídiumok koncentrációját. *Fusarium culmorum* esetében a búza-zab keverékről desztillált vízzel mostuk le a makrokonídiumokat, és a szuszpenzió koncentrációját vizsgáltuk.

7. táblázat: SNA táptalaj összetétele 1 l végtérfogatra (Nirenberg 1976).

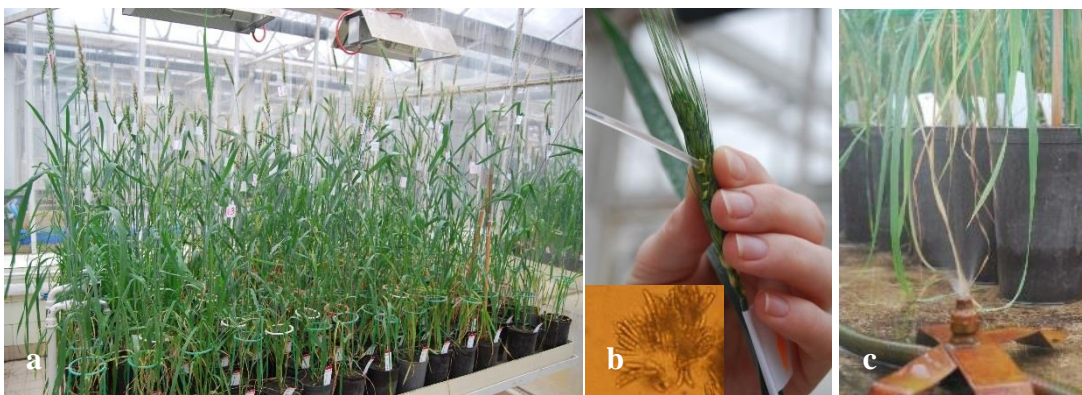
KH ₂ PO ₄	1	g
KCl	0,5	g
KNO ₃	1	g
MgSO ₄ *7H ₂ O	0,5	g
monohidrátos glükóz	0,2	g
szacharóz	0,2	g
agar	20	g
desztillált H ₂ O		

3.2.2. Mesterséges fertőzés és a fertőzöttség értékelése

A konídium koncentrációt mind az üvegházi, mind a szántóföldi fertőzés esetében 5*10⁵-en db/ml-re állítottuk be, majd a virágzó kalász felső egyharmadában lévő kalászka 1-1 virágába 5 µl szuszpenziót juttattunk. A térképező populáció inokulumánál kiemelt figyelmet fordítottunk az állandóságra, ezért legalább 2 lombiknyi *F. graminearum* konídiumot, illetve 2 búza/zab keverékről lemosott

F. culmorum konídium szuszpenziót kevertünk össze, és a koncentrációt több ismétlésben meghatározva számítottuk a hígítási arányt. A szántóföldi fertőzéshez minden alkalommal a törzsoldatból készítettük a szükséges mennyiségű konídiumot tartalmazó inokulumot. A kalászkok virágzását kétnaponta ellenőriztük, a virágzás kezdetén lévő egyedeket kiválogattuk, majd ismétlő pipettával fertőztük.

Az MTA Agrártudományi Kutatóközpont, Mezőgazdasági Intézetének kísérleti üvegházában ellenőrzött körülmények között 3 évben (2007-2009) végeztünk kísérleteket, melyek során a növényeket kalászkainjektáló módszerrel mesterségesen fertőztük, *F. culmorum* izolátummal (3. ábra). Minden kísérletben négy ismétlésben végeztük a teszteléseket.



3. ábra: Növénynevelő kamra (a – térképező populáció, b – a mesterséges fertőzés menete, c – kiegészítő párasítással) (Martonvásár, 2007).

A búzaszemeket tápkockába vetettük, majd a kelést követően a növényeket egyleveles korban vernalizáltuk (42 nap, 4 °C-on). A vizsgálatra szánt egyedeket egyesével 15 cm átmérőjű, virágföld/homok 2:1 arányú keverékét tartalmazó cserepekbe ültettük. A hidegkezelést követően a növényeket 22 °C nappali, valamint 18 °C éjszakai hőmérsékleten, 16 órás nappalhosszon neveltük. A mesterséges fertőzést követően 3 napig speciális pára kamrában biztosítottuk a gomba számára kedvező magas páratartalmat (80-90%). A fertőzött kalászkokat a kalásztartó szártagra ragasztott öntapadó címkével jelöltük, a fertőzés időpontját is feltüntetve. A cserepes ültetési rendszer üvegházi körülményekkel kiegészülve a növények számára szub-optimális körülményeket jelentettek, ezért ebben a stádiumban egyéb növényi jellemzőket nem értékeltünk.

A szántóföldi kísérleteket intézetünk fuzárium tenyészkertjében végeztük el (47°18'47'' észak, 18°46'24'' kelet) 2006-2011 között. A növényeket kétsoros

parcellákba vetettük, melyek hossza 2 m, a sortávolság 20 cm volt. A fertőzéshez szükséges páratartalmat ködképző öntözéssel biztosítottuk. A fertőzendő kalászokat öntapadó címkével jelöltük, minden esetben feltüntetve az ismétlés számát, a fertőzéshez használt kórokozót, valamint a fertőzés dátumát. A szántóföldi kísérletekben felvételeztük a virágzás időpontját, a növénymagasságot (talajtól a kalász csúcsáig), és a kalászok hosszát is.

Az értékelést mind az üvegházi, mind pedig a szántóföldi körülmények között azonos rendszer szerint végeztük. A fertőzéssel egy időben feljegyeztük a fertőzött kalászcsoporttól számított helyzetét, valamint az összes kalászcsoport számát is, a fertőzött kalászcsoport arányát %-ban adtuk meg. A tünetek kialakulását az injektálást követő 7. 14. és 21. napon értékeltük (4. ábra), a fertőzött kalászcsoport csúcsától számított pozíciójának megadásával.



4. ábra: 21. napi fertőzöttségi tünetek üvegházi kísérletben (a – ellenálló genotípus, b – mérsékelten ellenálló, c – fogékony) (Martonvásár, 2007).

Az első képen egy rezisztens genotípus 21. napi értékelése látható (a). Az elbarnult kalászcsoport azt jelzi, hogy a betegség tünetei ugyan megjelentek, azonban a gomba nem volt képes továbbterjedni. A második képen (b) egy mérsékelten ellenálló genotípuson kifejlődött tünetek láthatóak, a kalászcsoport a rajta elhelyezkedő kalászcsoportok a fertőzött rész felett elhalt. A harmadik képen (c) egy tipikus, erősen fogékony reakció látható. Jól megfigyelhető, hogy a teljes kalászcsoport megbarnult, a kalász formájából pedig arra következtethetünk, hogy benne a betegségre jellemző, töppedt szemek képződtek.

A hétnaponta végzett fertőzött kalászka számlálás eredményeiből kiszámítottuk a betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságát is (AUDPC, area under the disease progress curve, Madden *et al.* 2007), amely adatokból a fertőzés időbeni lefutására következtethetünk. Irodalmi adatok alapján az AUDPC értékek erős korrelációt mutatnak az utolsó időpontban felvételezett szántóföldi fertőzöttséggel (Mesterházy 1995).

3.3. A fenotípusos adatok statisztikai értékelése

Az adatok statisztikai értékelését az R programcsomaggal végeztük (R Core Team 2017), a paraméteres próbák követelményeinek megfelelően a minták eloszlását Shapiro-Wilk módszerrel vizsgáltuk, a szórás homogenitását Levene-teszttel ellenőriztük. A leíró statisztikát csoportok szerint készítettük a doBy programcsomag summaryBy() funkcióját használva (Søren Højsgaard *et al.* 2018). Az egy-, illetve többtényezős varianciaanalízist (ANOVA) a car kiegészítő csomag aov() funkciójával (Fox és Weisberg 2011), a korrelációs számításokat pedig a PerformanceAnalytics csomaggal végeztük (Peterson 2018).

Az üvegházi vizsgálatok esetében az ellenőrzött körülmények miatt az évjárat hatását az izolátum hatásaként vettük figyelembe.

Szántóföldi körülmények között a különböző izolátumok (*F. graminearum*, *F. culmorum*) fertőzöttségi értékeit évenként valódi ismétlésként kezeltük, az irodalmi források alapján feltételezve, hogy a különböző fuzáriumfajokkal szemben nem létezik rasszspecifikus rezisztencia.

3.4. Molekuláris vizsgálati módszerek

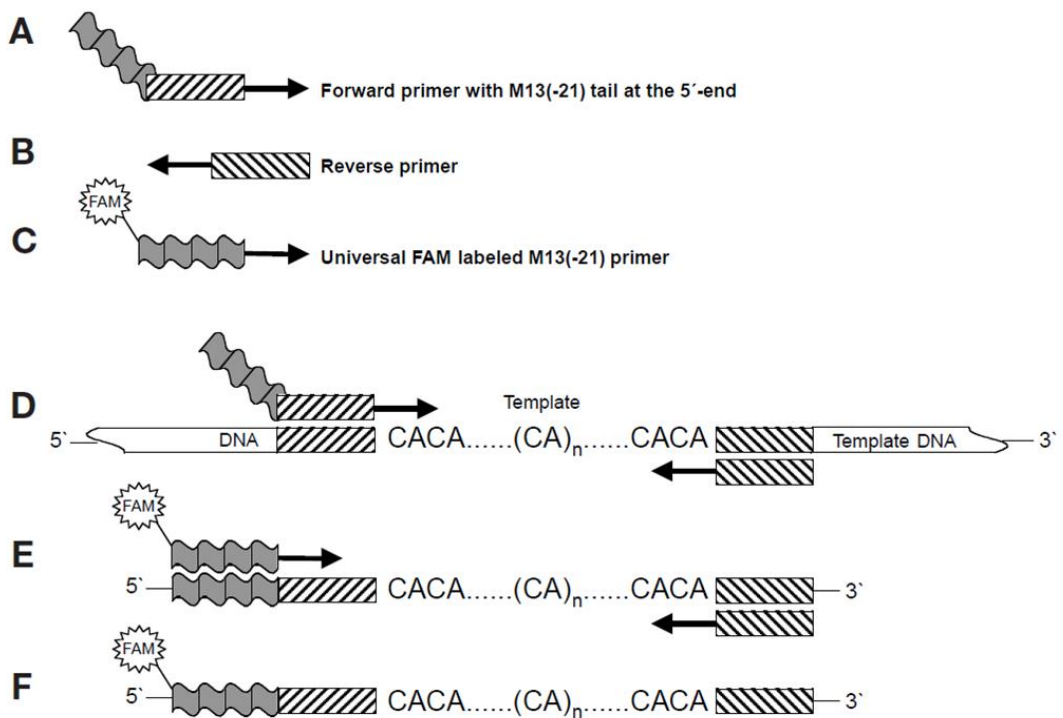
3.4.1. DNS kivonás növényi mintákból

A kísérletekben 250 törzs és a szülők növényi mintáiból Qiagen DNeasy Plant Mini Kittel történt a DNS kivonás, a gyártó előírásainak megfelelően (F6 generációból). A minták DNS mennyiségét NanoDrop 1000 spektrofotométerrel (Thermo Scientific, USA) határoztuk meg. Az így kapott templátokat a PCR reakció elvégzéséig -20 °C-on tároltuk.

3.4.2. SSR (Simple Sequence Repeat)

Kezdeti lépésként a szülők közti eltéréseket vizsgáltuk a rendelkezésre álló primerekkel, amelyeket Röder *et al.* (1998), illetve Yang *et al.* (2003) munkái alapján választottunk ki. Az indító szekvenciapárok forward 5' végét az M13 általános primer szekvenciáival egészítettük ki, az 5. ábra szemlélteti a három oligót tartalmazó rendszer működési elvét.

A csíkos részek jelölik a specifikus primerpárokat, a hullámos doboz az M13 szekvenciáit, a csillag pedig a fluoreszcens jelölést (A,B,C). (D) Az első PCR ciklusban a specifikus indítószekvenciák kötődnek a DNS-hez, az átírás során az M13 szekvenciával kiegészült termék szaporodik fel. (E) A fluoreszcens jelölésű M13 primer a homológ szekvenciákat tartalmazó DNS darabokhoz kötődik. (F) A jelölt végtermék lézeres érzékelő rendszerrel detektálható (Schulke 2000).



5. ábra: Az M13-as jelölés általános sémája (Schuelke 2000).

A 8. táblázat az M13-as jelölésű PCR elegy összetételét tartalmazza.

8. táblázat: Az M13-as jelölésű PCR összetétele (Steiner *et al.* 2004).

	törzskoncentráció	végkoncentráció	10 µl végtérfogatban
PCR puffer (15mM MgCl ₂)	10 X	1 X	1 µl
dNTP (egyenként)	2 mM	0,2 mM	1 µl
M13-IRD primer*	10 µM	0,2 µM	0,2 µl
F-primer**	10 µM	0,25 µM	0,25 µl
R-primer	10 µM	0,25 µM	0,25 µl
Taq	5 U/µl	0,4 U	0,08 µl
DNS	10 ng/µl	20 ng	2 µl
ddH ₂ O		-	5,22 µl

M13 szekvencia CCCAGTCACGACGTTG

* M13 szekvencia, 5' vége IRD-700 vagy IRD-800 fluoreszcens jelöléssel

** F-primer 5' vége M13 szekvenciával kiegészítve

A reakció lépéseit és annak körülményeit a 9. táblázatban szemléltetjük.

9. táblázat: Az SSR vizsgálat PCR körülményei (Steiner *et al.* 2004).

	első kör		második kör		harmadik kör	
Kezdeti denaturáció	95 °C	5 min	1 ciklus			
Denaturáció	95 °C	45 sec	95 °C	45 sec	95 °C	45 sec
Primerkötés	68 °C	5 min	58 °C	2 min	45 °C	75 sec
	-2°C/ciklus		-2°C/ciklus			
DNS szintézis	72 °C	1 min	72 °C	1 min	72 °C	1 min
		5 ciklus		5 ciklus		27 ciklus

A reakciótermékek elválasztását és a minták detektálását Li-Cor 4200 (Li-Cor Biosciences, USA) készülékkel végeztük, 6%-os poliakrilamid gélen.

3.4.3. AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism)

A módszerhez Hartl *et al.* (1999) leírását használtuk (10. táblázat), amelyet lépésenként ismertetünk.

10. táblázat: Az AFLP-hez felhasznált indítószekvenciák és szelektív nukleotidok (NN) (Hartl *et al.* 1999).

Primer név	szekvencia	primer típusa
ADAMse1	5'-GACGATGAGTCCTGAG-3'	adapter
ADAMse2	5'-TACTCAGGACTCAT-3'	
ADASse1	5'-CTCGTAGACTGCGTACATGCA-3'	pre-szelektív
ADASse2	5'-TGTACGCAGTCTAC-3'	
PreSse	5'-GTAGACTGCGTACATGCAG-3'	pre-szelektív
PreMse	5'-GATGAGTCCTGAA-3'	
Sse	5'-Cy3/Cy5/FAM-GACTGCGTACATGCAGGNN-3'	szelektív
Mse	5'-GATGAGTCCTGAGTAANN-3'	
Mse NN	AA, AC, AG, CA, CG, CT, GC, GT, TC	
Sse NN	AA, AC, AT	

A hasító enzimekkel történő emésztést és az adapterek ligálását egy lépésben valósítottuk meg (**Hiba! Érvénytelen könyvjelző-hivatkozás.**). A reakcióelegyet 4 órán keresztül 37 °C-on inkubáltuk, majd egy éjszakán keresztül szobahőmérsékleten tartottuk (23 °C).

11. táblázat: A hasító enzimekkel történő emésztés és az adapterek ligálásának menete (Hartl *et al.* 1999).

	törzskoncentráció	végkoncentráció	12,5 µl végtérfogat
ATP	100 mM	1,0 mM	0,125 µl
NEB2 puffer	10 X	1,0 X	1,25 µl
BSA	100 X	1,0 X	0,125 µl
T4 ligáz	5 U/µl	1,0 U	0,2 µl
Sse83871	50 U/µl	3,0 U	0,06 µl
MseI	50 U/µl	1,0 U	0,02 µl
Sse adapter	5 µM	0,2 µM	0,5 µl
Mse adapter	50 µM	2,0 µM	0,5 µl
DNS	50 ng/µl		5,5 µl
ddH ₂ O			4,22 µl

A pre-szelektív PCR összetételét és végtérfogatát a 12. táblázat tartalmazza.

12. táblázat: Az AFLP vizsgálat pre-szelektív PCR-ének összetétele (Hartl *et al.* 1999).

	törzskoncentráció	végkoncentráció	10µl végtérfogat
PCR puffer	5 x	1 x	2 µl
MgCl ₂	25 mM	1,5 mM	0,6 µl
dNTP (egyenként)	25 mM	0,2 mM	0,08 µl
PreSse-primer	10 µM	0,3 µM	0,3 µl
PreMse-primer	10 µM	0,3 µM	0,3 µl
Taq	5 U/µl	0,025 U/µl	0,05 µl
ligált DNS	20 ng/µl	2 ng/µl	2 µl
ddH ₂ O			4,67 µl

A pre-szelektív PCR lépéseit a **Hiba! Érvénytelen könyvjelző-hivatkozás.** tartalmazza (Hartl *et al.* 1999).

13. táblázat: Az AFLP vizsgálat pre-szelektív PCR-ének körülményei.

Kezdeti denaturáció	94 °C	2 min	1 ciklus
Denaturáció	94 °C	30 sec	20 ciklus
Primerkötés	60 °C	1 min	
DNS szintézis	72 °C	2 min	

A szelektív PCR összetételét a 14. táblázatban, míg a lépéseit a

15. táblázatban foglaltuk össze. A géldokumentációs rendszer követelményeinek megfelelően az Sse szekvenciák 5' vége Cy5, Cy3 és FAM fluoreszcens festékekkel jelölt. Az alkalmazott jelöléseket 570 nm, 670 nm és 520 nm-es hullámhosszúságú emissziós csúcs jellemzi.

A felszaporított DNS fragmentumokat 7%-os poliakrilamid gélen választottuk el, a mintázat elemzését az egy időben mindhárom jelölést elkülönítve beolvasni képes Typhoon Trio™ (GE Healthcare, UK) rendszerrel végeztük.

14. táblázat: A szelektív PCR összetétele (Hartl *et al.* 1999).

	törzskoncentráció	végkoncentráció	10µl végtérfogat
PCR puffer	10 x	1 x	1 µl
MgCl ₂	25 mM	0 mM	0 µl
dNTP (egyenként)	25 mM	0,2 mM	0,08 µl
Sse-primer	10 µM	0,5 µM	0,5 µl
Mse-primer	10 µM	0,3 µM	0,3 µl
Taq	5 U/µl	0,05 U/µl	0,1 µl
DNS	20 ng/µl	2 ng/µl	2 µl
ddH ₂ O			6,02 µl

15. táblázat: A szelektív PCR körülményei (Hartl *et al.* 1999).

	első kör			második kör		
Kezdeti denaturáció	94 °C	2 min	1 ciklus			
Denaturáció	94 °C	30 sec	10 ciklus	94 °C	30 min	23 ciklus
Primerkötés	63 °C	30 min		54 °C	30 min	
DNS szintézis	72 °C	2 min		72 °C	2 min	

3.4.4. SNP (Single Nucleotide Polymorphism)

Azokat a genotípusokat, amelyeknek üvegházban minden évben és minden ismétlésben teljes adatsorával rendelkezünk, Illumina Infinium (TraitGenetics, Németország) 20k búza chip használatával is elemeztük. A módszer előnye a gyorsaság mellett, hogy nagyszámú polimorfizmust képes detektálni, továbbá a markerek kromoszomális lokalizációja is ismert mind a búza pszeudo-kromoszóma

(IWGSC 2017), mind a konszenzus térkép tekintetében (Wen *et al.* 2017). A chip összesen 17267 SNP markert tartalmaz.

3.5. QTL meghatározás

Az AFLP és SSR eredményeken alapuló genetikai adatbázison marker-tulajdonság analízist végeztünk. Az SNP markerek pszeudo referencia genomon elfoglalt pozíciója alapján a GAPIT – Genome Association and Prediction Integrated Tool (Tang *et al.* 2016) programcsomag felhasználásával vizsgáltuk a markerek és a kalászfuzáriózis közötti kapcsolat lehetőségét. A program 5 lineáris modell alkalmazását teszi lehetővé: a „naive” modell nem veszi figyelembe a populáció struktúráját, a Q modell a főkomponens elemzés alapján az első 4 változó eredményeit építi be, a K modellben az egyedek közötti variancia-kovariancia mátrixot random hatásként kezeli, a mixed linear model (MLM) a Q és K modelleket kombinálja, míg a cMLM modellben az egyedeket csoportosítva egy redukált kinship mátrixot vesz figyelembe az elemzések során. Mivel a törzsek közös származásúak, ezért a populáció struktúrája jóval kevésbé kifejezett, mint egy eltérő származású fajtákból álló asszociációs panel esetében lenne, ezért Arruda *et al.* (2016) alapján a K modellt alkalmaztuk.

Az egyes vonalak jellemzésére az üvegházi, illetve szántóföldi adatsor átlagait, valamint a teljes kísérletre vonatkoztatott BLUP (best linear unbiased prediction) értékeket használtuk. A BLUP értékeket az lme4 (Bates *et al.* 2015) programcsomaggal számítottuk Arruda *et al.* (2015) módszere alapján.

A több kísérleti helyen és évjáratban szignifikáns hatású Affimatrix markerek ismert szekvenciája alapján BLAST (basic local alignment search tool) elemzést végzünk. A DNS szekvenciák hasonlóságvizsgálata segítségével megtudhatjuk, hogy az általunk vizsgált DNS megtalálható-e már az adatbázisokban, másrészt hogy milyen szekvenciákkal áll evolúciós rokonságban (homológia vizsgálat). A BLAST program (<http://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>) ún. heurisztikus algoritmust használ, ami lehetővé teszi, hogy egy általunk megadott kereső („query” vagy „target”) szekvenciát gyorsan össze lehessen hasonlítani a hatalmas méretű adatbázisokkal.

4. EREDMÉNYEK

A 'BKT9086-95/Mv Magvas' keresztezésből származó utódtörzsek II. típusú (fuzárium gombafajok kalászban való terjedésével szembeni) rezisztenciáját 2006-ban vizsgáltuk először. Szántóföldi körülmények között az anyag megfelelő szintű ellenálló képességet mutatott, azonban a környezeti hatások minimalizálásának érdekében 2007 és 2009 között üvegházi vizsgálatokat is végeztünk, a populáció molekuláris vizsgálatokra való alkalmasságának igazolására. Az üvegházi tesztekkel célunk annak megállapítása volt, hogy mesterséges körülmények között a fertőződés mértékét esetlegesen befolyásoló környezeti hatásokat kiszűrve megállapítsuk, hogy a populáción belül van-e különbség a fuzáriummal szembeni rezisztencia tekintetében. Tudományos értelemben minden azonosított rezisztenciaforrásnak jelentősége van, azonban a fuzárium-ellenállóságot meghatározó QTL-ek – mint más poligénes jellegnél is – a gyakorlati nemesítés számára csak akkor jelenthetnek valódi értéket, ha az adott tulajdonság (rezisztencia) eltérő környezeti feltételek mellett is stabilan kifejeződik.

A rezisztencia stabilitásának megállapítására a törzseket ismételt szántóföldi vizsgálatoknak vetettük alá 2009-ben és 2011-ben. A szántóföldi vizsgálatok mellett szólt továbbá, hogy két izolátum (*F. graminearum* – IFA66 és *F. culmorum* – IFA104) használatával az üvegházihoz képest jelentősen nagyobb ismétlésszámmal tudunk dolgozni. Szántóföldi körülmények között felvételeztük a kalászfuzárium-ellenállósággal összefüggésbe hozott egyéb növényi jellemzőket is (növénymagasság, kalászolási idő, kalásztömöttség). A szántóföldi tesztekkel párhuzamosan megkezdtük a populáció molekuláris markerekkel történő vizsgálatát is.

4.1. A 'BKT9086-95/Mv Magvas' keresztezésből származó utódtörzsek II. típusú rezisztenciájának felmérése üvegházi körülmények között

Az eredmények bemutatását az üvegházi tesztek értékelésével kezdjük, hiszen ezek alapján lehet megítélni a populáció genetikai térképezésre való alkalmasságát.

A kórokozó számára optimális fertőzési körülményeket teremtve felmértük a 250 utódtörzs fuzárium gombafajok kalászban történő terjedésével szembeni ellenálló képességét. Kísérleteink elsődleges célja a populáció rezisztencia szintjének meghatározása volt, egyéb fenotípusos értékeket nem rögzítettünk.

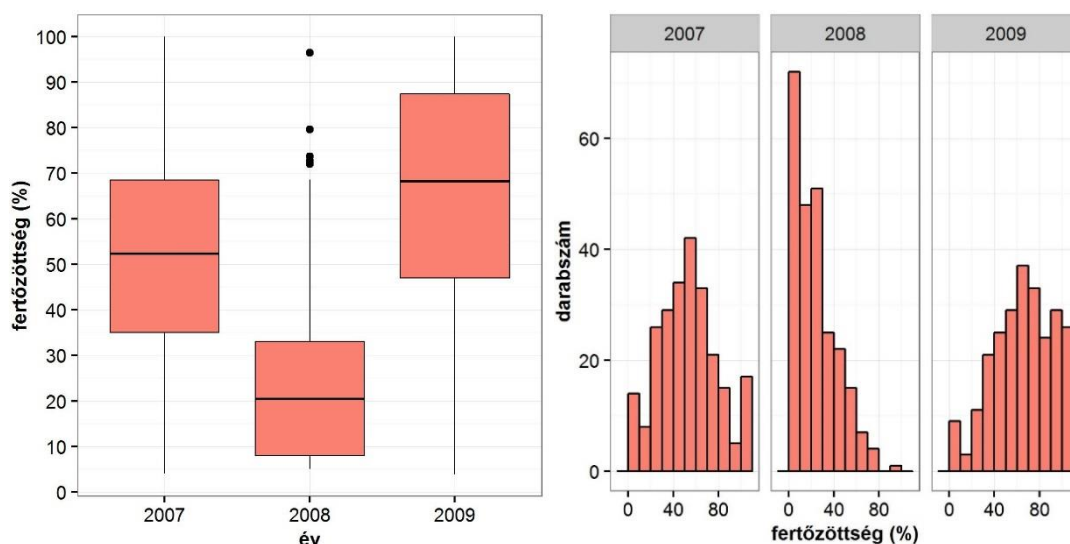
A 21. napi kalászfertőzöttség (%) tekintetében a populációt alkotó búzatörzsek értékei a teljes fertőzöttségi skálát lefedték. Az átlagos fertőzöttség 2009-ben volt a legnagyobb (65,20%), de a 2007. évi átlag is hasonlóan alakult (53,59%). Ezzel szemben 2008-ban az átlagos fertőzöttség értéke mindössze 24,12% volt (16. táblázat).

16. táblázat: Törzsek és a szülők évenkénti átlagos fertőzöttsége üvegházi körülmények között (n=175, Martonvásár, 2007-2009).

	Kalászfertőzöttség (%)				
	Szülők		Törzsek (n=173)		
	'BKT9086-95'	'Mv Magvas'	Átlag	Terjedelem	Szórás
2007	32,25	95,24	52,95	4,09-95,91	24,75
2008	12,00	94,43	24,17	5,15-96,45	17,99
2009	38,06	97,52	65,20	3,85-100,00	25,44

Megállapítottuk, hogy a törzsek átlagos fertőzöttségi értékei minden évben közel kétszeresen meghaladták a jobbik szülő ('BKT9086-95') fertőzöttségi értékeit, valamint a fogékony szülő ('Mv Magvas') kalászában a kórokozó szinte minden kalászkába képes volt eljutni és ott tüneteket kiváltani (16. táblázat).

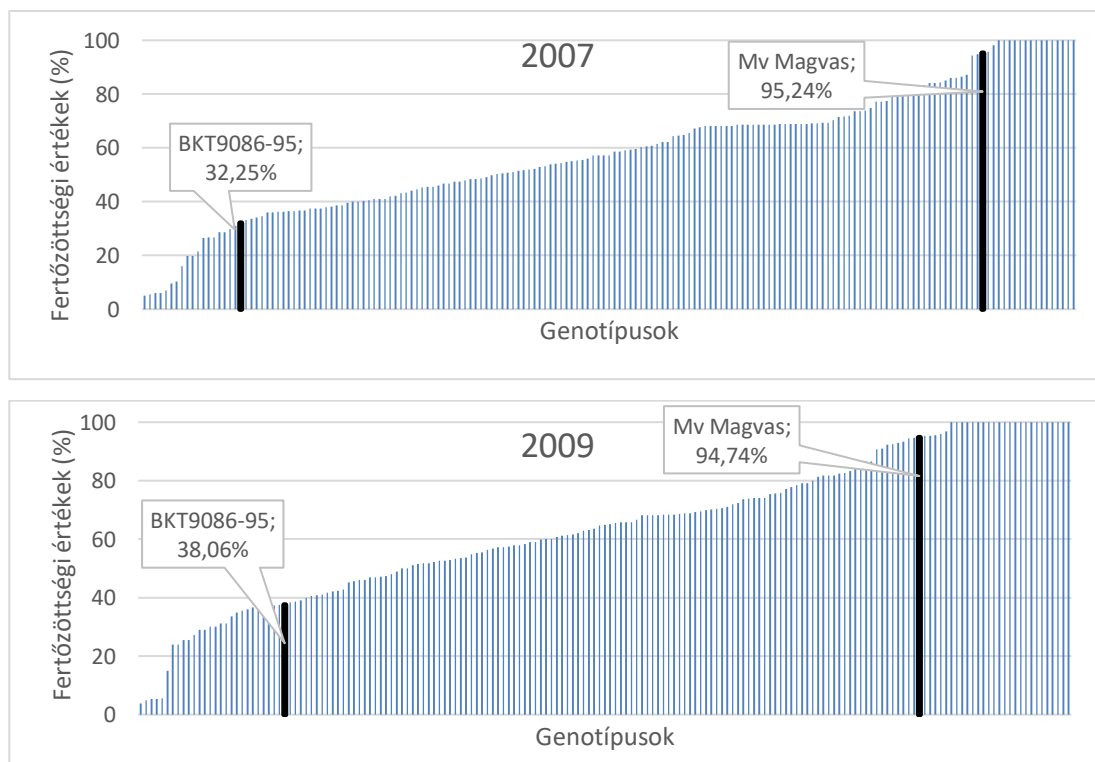
A további elemzések során összehasonlítottuk a három éves adatsorok átlagos fertőzöttségi értékeit, illetve az egyes kvartilisek terjedelmét (6. ábra, box-plot diagram), valamint a törzsek 21. napi fertőzöttségi értékei szerinti eloszlását (6. ábra, hisztogram).



6. ábra: Évenkénti kalászfertőzöttségi értékek eloszlása (box-plot és hisztogram), üvegházi körülmények között (n=175, Martonvásár, 2007-2009)

A statisztikai értékelésben általánosan használt paraméteres próbák alapfeltétele az, hogy az adatok normál eloszlást kövessenek. A box-plot ábrát elemezve megállapítható, hogy a 2007-es évben a populáció normál eloszlású volt, amit a vonatkozó év hisztogramja is alátámaszt. Az ábrán az is jól látható, hogy a 2009. évi átlagos fertőzöttségi értékek esetében a törzseket erősebb átlagos kalász megbetegedés jellemezte. A 2008-as év fertőzöttségi értékei viszont jelentősen eltérnek, a különbség különösen a box-plot ábrán feltűnő. A jelenségre többféle magyarázat lehetséges. Az azonos izolátumból származó konídiumok fertőzőképessége között is előfordulhatnak eltérések, azonban a 2008. évben a szokatlanul gyenge tünetek megfigyelésünk alapján az izolátum baktériumos fertőződésére voltak visszavezethetők. Ennek megfelelően az adott évi adatokat az összefoglaló táblázatokban és a grafikonokon ugyan feltüntettük, azonban a részletes statisztikai elemzésekből kizártuk.

A továbbiakban azokat a genotípusokat zártuk ki a részletes elemzésből, amelyekről nem állt megfelelő mennyiségű adat a rendelkezésünkre (a lehetséges 4-4 ismétlésből minimum kettő, évente). A feltételnek megfelelő 173 törzs, valamint a szülők 21. napi fertőzöttségi értékeit a Hiba! A hivatkozási forrás nem található. szemlélteti.

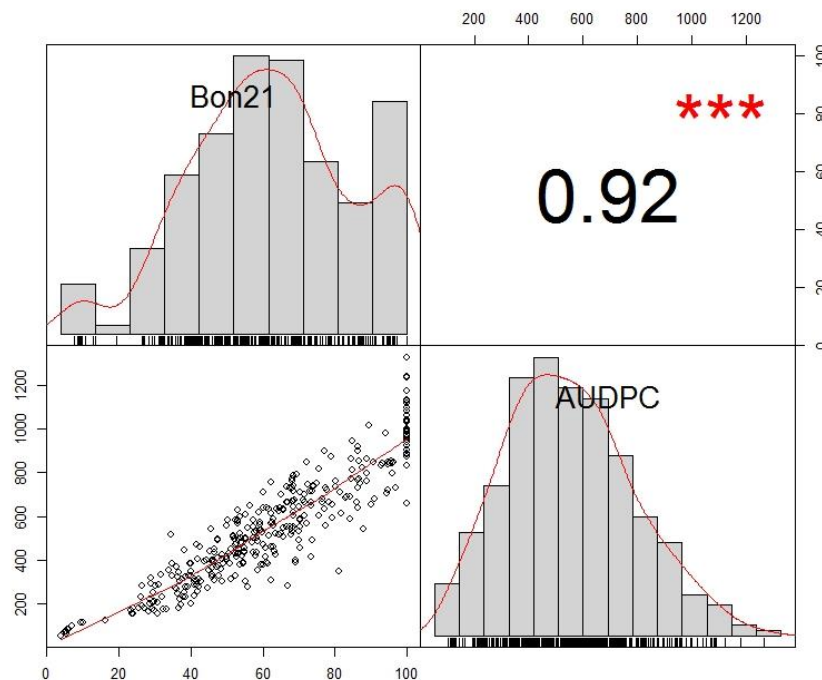


7. ábra: A törzsek és a szülői genotípusok sorrendje, a 21.napi fertőzöttségi értékek alapján (n=175, Martonvásár, üvegházi körülmények között).

Megállapítottuk, hogy a szülők az ellenállóságuknak megfelelő pozíciót foglalták el, azaz a régi magyar fajta eredetű, rezisztens szülő konzekvensen a mérsékelt ellenálló fertőzöttségi kategóriába sorolódott, míg a fogékonyabb szülő minden esetben az erősen fogékony csoportban foglalt helyet a 21. napi fertőzöttségi értékek alapján.

Mindkét évben előfordultak a 'BKT9086-95' szülő átlagánál is kevésbé fertőző törzsek, különösen jelentős azonban az a tény, hogy kis számban ugyan, de azonosítottunk olyan genotípusokat is, ahol a fertőzés nem volt képes az iniciálisan fertőzött kalászkából továbbterjedni.

A kísérleti évek átlagos kalászfertőzöttsége, és a hétnaponta végzett betegség tünet felvételezés (fertőzött kalászkák száma) adataiból meghatározott betegség előrehaladási görbe alatti terület (AUDPC) korrelációját vizsgálva erős pozitív ($r=0,92^{***}$) összefüggést kaptunk (8. ábra). Az ábrán szemléltettük az adatok gyakorisági viszonyait, és feltüntettük a tapasztalati eloszlás görbéjét is. A grafikonról egyértelműen leolvasható, hogy az AUDPC adatok eloszlása közel normál eloszlást mutat, míg a 21. napi fertőzöttségi százalékok alapján a rendkívül erősen fertőzött kategóriában (90-100%) kisebb csúcosság figyelhető meg.



8. ábra: A 21. napi kalászfertőzöttségi értékek (Bon21) és a betegség előrehaladási görbe alatti terület (AUDPC) gyakorisági viszonyai, a tapasztalati eloszlás görbével, valamint a két tulajdonság összefüggése, az összefüggés szorossága és megbízhatósági szintje üvegházi körülmények között. *** $p=0,001$ szinten szignifikáns ($n=175$, Martonvásár, 2007 és 2009 évek átlaga).

A 21. napi fertőzöttség (%), és az AUDPC értékek normalitásvizsgálatát Shapiro-Wilk-teszttel végeztük el (17. táblázat). Az eredmények alapján az adatok mindkét évben normál eloszlást követnek ($p > 0,05$).

17. táblázat: Shapiro-Wilk-teszt eredményei, Bon21: 21. napi fertőzöttségi értékek, AUDPC: betegség előrehaladási görbe alatti terület ($n=175$, Martonvásár, 2007 és 2009).

Shapiro-Wilk normalitás teszt 2007	adat: Bon21 W=0,97776, p-érték=0,06651
2009	W=0,96283, p-érték=0,06314

Shapiro-Wilk normalitás teszt 2007	adat: AUDPC W = 0,97987, p-érték = 0,05227
2009	W = 0,98565, p-érték = 0,07012

A minták szórásainak azonosságát Levene-próbával ellenőriztük. A teszt eredményeként a genotípusok fertőzöttségi és AUDPC értékeinek szórása a két vizsgált évben azonosnak tekinthető ($p < 0,05$), így a paraméteres próbák elvégzésének feltételeit statisztikailag is igazoltuk (18. táblázat).

18. táblázat: Levene-teszt eredménye Bon21 és AUDPC adatok alapján, Bon21: 21. napi fertőzöttségi értékek, AUDPC: járványgörbe alatti terület ($n=175$, Martonvásár, 2007 és 2009).

Variációk homogenitásának vizsgálata Levene-teszttel (center = medián)			
Bon21			
	Df	F-érték	Pr (>F)
csoport	174	1,2824	0,01056 *
	971		
Variációk homogenitásának vizsgálata Levene-teszttel (center = medián)			
AUDPC			
	Df	F-érték	Pr (>F)
csoport	174	1,2824	0,02074 *
	971		

Szignifikancia szint: ‘*’ 0,05			

Df: szabadsági fok, Pr (>F): valószínűség

Mindkét vizsgálati évben felmértük a genotípusok hatását a kalászfuzáriózis kialakulására. A varianciaanalízis eredménye alapján mind a fertőzöttségre, mind pedig a tünetek megjelenésének sebességére szignifikáns hatás mutatható ki (19. táblázat).

19. táblázat: A varianciaanalízis eredménye évenként, 21. napi bonitálási értékek és AUDPC alapján (n=173+2 szülő, Martonvásár, 2007 és 2009).

Bon21					
2007					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr (>F)
Genotípus	174	289920	1666	1,179	0,0936 ⁺
Maradványértékek	417	589449	1414		
2009					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr (>F)
Genotípus	174	281948	1620	1,406	0,0035 **
Maradványértékek	379	436697	1152		

AUDPC					
2007					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr (>F)
Genotípus	174	37086478	213141	1,459	0,00116 **
Maradványértékek	417	60903486	146052		
2009					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr (>F)
Genotípus	174	31108037	178782	1,76	3,3e ⁻⁰⁶ ***
Maradványértékek	379	38499548	101582		

Szignifikancia szintek: '****' 0,001 '***' 0,01 '+ ' 0,1					

Df: szabadsági fok, SQ: négyzetösszeg, MQ: tapasztalati szórásnégyzet, Pr (>F): valószínűség

A maradványértékek alapján megállapítható, hogy a járványgörbe alatti terület megbízhatóbban magyarázza az adatokban meglévő variabilitást. A 2007-ben tapasztalt alacsonyabb szignifikanciaszintekre magyarázatul szolgálhat az adott évi erős üvegházi molytetű és levéltetű fertőzöttség, amelynek hatására több növényen steril vagy részlegesen steril kalász fejlődött, valamint a kártevők hatására a kalászcács több növény esetében elhalt. Ez utóbbi tünet azonban rendkívül nehezen megkülönböztethető a gombafertőzés következtében kifehéredő kalászcács kórképétől.

A fertőzöttségi értékek kéttényezős varianciaanalízise $p < 0,001$ szinten szignifikáns összefüggést mutatott a genotípusok és a fertőzöttségi adatok között, mind a kalászfertőzöttségi százalék, mind pedig az AUDPC értékek vonatkozásában (20. táblázat). Ugyanakkor megállapítható, hogy a fuzáriumos fertőzöttség arányára statisztikailag igazolhatóan hatott az évjárat. A szignifikáns különbség azonban feltételezésünk szerint a két vizsgálati évben az alkalmazott izolátum eltérő agresszivitásából fakadhat. Ezt a hipotézist támasztja alá az a tény, hogy a genotípus×évjárat kölcsönhatás esetében nem mutattunk ki szignifikáns összefüggést. A járványgörbe alatti terület kéttényezős varianciaanalízisének eredményei alapján

egyedül a genotípus gyakorol szignifikáns hatást a tulajdonság kifejeződésre, sem az évjárat, sem pedig a genotípus×évjárat hatás esetében nem mutattunk ki statisztikailag igazolható kapcsolatot. Mindezek alapján a két évjárat megfigyeléseit ebben az esetben a teljesen azonos körülmények miatt valódi ismétlésként kezelhetjük.

20. táblázat: A varianciaanalízis eredménye a 21. napi fertőzöttségi értékek és AUDPC adatok átlaga alapján, üvegházi körülmények között (n= 173+2 szülő, Martonvásár, 2007 és 2009).

Bon21					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr (>F)
Genotípus	174	448802	2579	4,001	1,45e ⁻¹⁰ ***
Év	1	5751	5751	2,461	0,035 *
Genotípus×Év	174	123863	712	0,552	1,000
Maradványértékek	796	1026146	1289		
AUDPC					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr (>F)
Genotípus	174	51294274	294795	2,361	1,2e-15 ***
Év	1	50592	50592	0,405	0,525
Genotípus×Év	174	16902477	97141	0,778	0,979
Maradványértékek	796	99403034	124878		

Szignifikancia szintek: '***' 0,001 '*' 0,05					

Df: szabadsági fok, SQ: négyzetösszeg, MQ: tapasztalati szórásnégyzet, Pr (>F): valószínűség

Az egyes években tapasztalt fertőzöttségi értékek közötti minimális eltérés és a genotípusok sorrendjének kismértékű változása arra enged következtetni, hogy a genetikai háttér gyakorolja a legnagyobb hatást a betegség kifejlődésére. Megállapíthatjuk továbbá, hogy a betegség előrehaladásának ütemére az alkalmazott izolátum agresszivitása nem gyakorol igazolható hatást, azaz a tulajdonság biztosabban kifejeződik, tehát alkalmasabb lehet a törzsek ellenálló képességének összehasonlítására.

Üvegházi eredményeink alátámasztják a genetikailag meghatározott fuzárium-ellenállóság jelenlétét a vizsgált populációban. A gyakorlati nemesítés számára is használható, megfelelő hatású QTL stabilan kifejeződik eltérő környezeti feltételek mellett is, így ennek meghatározására a populációt a továbbiakban részletes szántóföldi vizsgálatoknak vetettük alá.

4.2. A 'BKT9086-95/Mv Magvas' utódtörzsek II. típusú rezisztenciájának felmérése szántóföldi körülmények között

A fuzárium kalászbán történő terjedésével szembeni rezisztencia különböző környezeti feltételek melletti kifejeződését szántóföldi körülmények között is

teszteltük. A betegség tüneteinek felvételezésén túl vizsgálatainkat kiterjesztettük egyéb, az ellenálló képességet befolyásoló növényi tulajdonságok feljegyzésére is.

A 'BKT9086-95/Mv Magvas' keresztezésből származó utódtörzsek II. típusú kalászfuzárium-rezisztenciáját három évben (2006, 2009, 2011) genotípusonként 5-5 ismétlésben, szántóföldi körülmények között egy *Fusarium graminearum* és egy *Fusarium culmorum* izolátumot használva vizsgáltuk (kivételt képez ez alól a 2009-es év, mert ekkor kizárólag az *F. graminearum* izolátummal végeztünk fertőzéseket). A különböző izolátumok használatának előnye, hogy adott éven belül különböző járványhelyzetet szimulálhatunk, így az adatokat valódi ismétlésként kezelhetjük. Az üvegházi kísérletekkel megegyező módon, a virágzás kezdetén lévő egyedeket inokuláltuk. A fertőzöttségi adatok felvételezését és értékelését az ANYAG ÉS MÓDSZER fejezet 3.2 és 3.3 pontjában leírtak alapján végeztük.

Kalászfertőzöttség (%) tekintetében a populációt alkotó búzatörzsek értékei széles skálán mozogtak a szántóföldi körülmények között is (21. táblázat), minden évben lefedve a teljes fertőzöttségi intervallumot. A legerősebb fertőzöttséget 2011-ben tapasztaltuk, mind a *F. culmorum* (53,16%), mind pedig a *F. graminearum* izolátum esetében (65,95%) a törzsek átlagában, míg a legkisebb átlagos fertőzöttséget 2006-ban figyeltük meg (25,27%). Az ellenálló- és a fogékony szülő mindhárom évben a rezisztencia szintjének megfelelő mértékben fertőződött.

Szántóföldi körülmények között is igazoltuk azt az üvegházi kísérleti eredményt, miszerint a törzsek 21 napos átlagos fertőzöttségi értéke minden évben közel kétszerese volt a 'BKT9086-95' szülő átlagának. A fogékony szülő fertőzöttségi értékei minden esetben meghaladták a törzsek átlagát, a 2011-es év *F. graminearum* kezelését kivéve, ez utóbbi esetben ugyanis statisztikailag nem tért el attól.

A szülők értékei minden esetben igazolták az előzetes feltevéseket. A kalászfuzáriummal szemben jobb ellenállóságú szülő konzekvensen a mérsékelt rezisztens/mérsékelt fogékony kategóriába sorolódott, míg a fogékonynak tekintett szülő fertőzöttségi értékei alapján minden esetben a rendkívül fogékony csoportba került. Az 'Mv Magvas' magassága átlagosan mintegy 30 cm-rel maradt a törzsek átlaga alatt, és átlagosan 40 cm-rel volt alacsonyabb, mint a régi magyar fajta eredetű szülőpartner.

21. táblázat: A törzsek és a szülők átlagos szántóföldi fertőzöttségi értékei (n=223, Martonvásár, 2006,2009,2011).

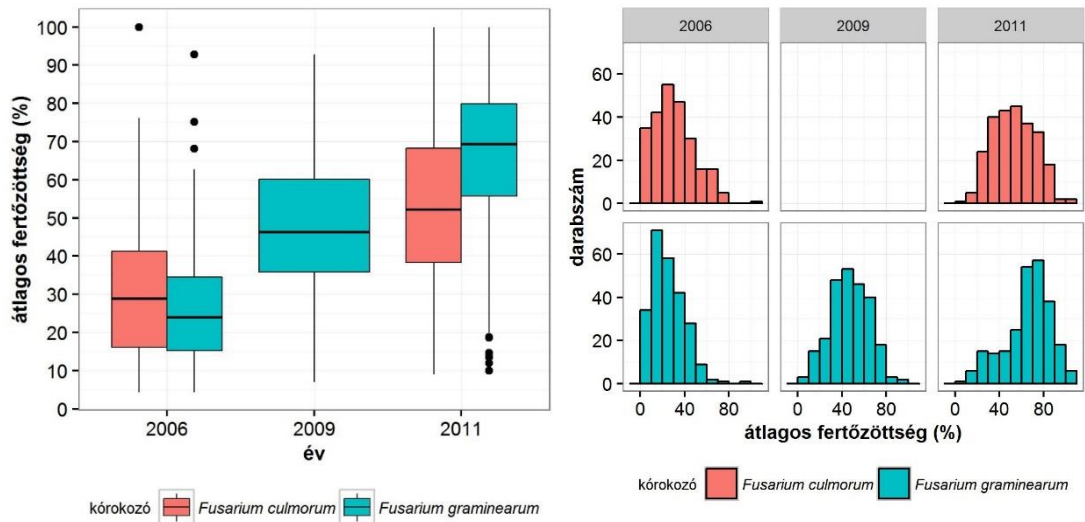
Kalászfertőzöttség (%)						
Szülők				Törzsek (n=221)		
	Tényező	'BKT9086-95'	'Mv Magvas'	Átlag	Terjedelem	Szórás
2006	Fc	6,67	100,00	30,90	4,35-76,90	18,14
	Fg	8,51	92,86	25,27	4,35-92,56	14,14
2009	Fg	26,19	100,00	47,10	7,01-91,67	17,49
2011	Fc	25,53	72,75	53,16	8,95-100,00	18,83
	Fg	23,99	85,99	65,95	9,93-100,00	20,62
Átlag	Fc	16,10	86,38	42,03	4,37-100,00	18,22
	Fg	19,56	92,95	46,10	9,93-100,00	20,74
	Főátlag	18,18	89,67	44,48	11,19-90,83	12,99
	Növ. mag	125,00	85,00	115,59	85,00-142,50	11,74
	Kal. idő	19,00	21,00	21,60	14,00-30,00	2,51
	Kal. töm.	1,67	2,50	2,10	1,53-2,78	0,28

Fc: *F. culmorum*, Fg: *F. graminearum*, Növ. mag: növénymagasság (cm), Kal. idő: kalászolási idő (május 1-től eltelt napok száma), Kal. töm.: kalásztömöttség (kalászsza db/cm)

A 'BKT9086-95' szülő átlagosan két nappal kalászolt és virágzott korábban, mint az 'Mv Magvas'. A törzsek között azonban a kései típusok domináltak, ebből az okból kifolyólag a törzsek virágzási ideje átlagosan egy nappal meghaladta a később virágzó fogékony szülőét. Az 'Mv Magvas' tömöttebb kalász jellemezte, mint a 'BKT9086-95'-öt, azonban a szülői genotípusoknál tömöttebb és lazább kalászu törzseket is azonosítottunk.

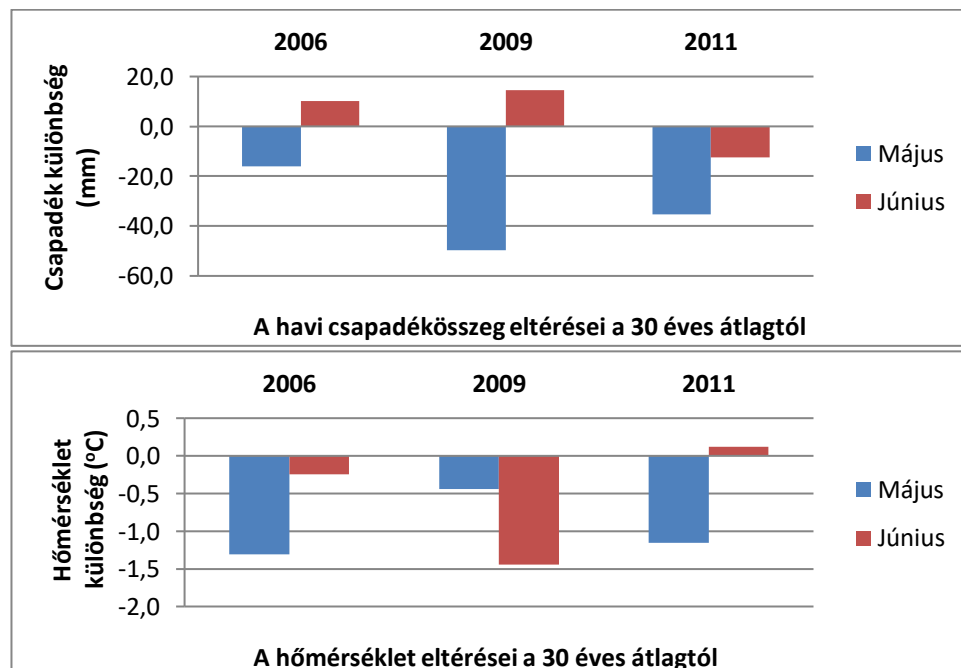
A 9. ábra bemutatott évenként és kórokozónként csoportosított fertőzöttségi adatok alapján megállapítható, hogy az évjárat jelentős hatást gyakorol a betegség kifejeződésére, azonban az alkalmazott izolátumokhoz tartozó adott éven belüli betegségtünetek csak kis mértékben tértek el egymástól 2006-ban és 2011-ben.

Az izolátumok agresszivitásában tehát adott éven belül nem volt jelentős különbség. Megfigyelhető, hogy ugyanazon (*F. graminearum*) izolátum esetében rögzítettük 2006-ban a legenyhébb, míg 2011-ben a legerősebb tüneteket (a különbség igazolására ugyanakkor statisztikai vizsgálatot nem végeztünk). A fertőzöttségi értékeket hisztogramon szemléltetve megállapítható, hogy az adatok folytonos eloszlást mutatnak, azonban néhány évben és egyes kórokozók esetében enyhe ferdeség és csúcsosság figyelhető meg.



9. ábra: Évenkénti kalászfertőzöttségi értékek eloszlása (box-plot és hisztogram) szántóföldi körülmények között (n=221+2 szülő, Martonvásár, 2006, 2009, 2011).

Az egyes évek között tapasztalható eltérő betegség tünetek magyarázatára az izolátum eltérő agresszivitásán túl az adott időszakban tapasztalható időjárási körülmények is magyarázatul szolgálhatnak. Ezért a fertőzés időszakának meteorológia viszonyait is megvizsgáltuk (10. ábra), az MTA Agrártudományi Kutatóközpont Mezőgazdasági Intézetének területén létesített, az Országos Meteorológiai Szolgálat mérőrendszerének részét képező klímaállomás által rögzített adatok alapján.



10. ábra: A kísérleti időszak klimatikus viszonyainak eltérése a klímanormáltól (1981-2010) (Martonvásár, 2006, 2009, 2011).

A májusi csapadékösszegek minden évben elmaradtak a 30 éves adatokból számított klímanormál azonos időszaki értékeihez viszonyítva, júniusban azonban a 2011-es évet leszámítva enyhe csapadéktöbblet volt megfigyelhető. Meglepő módon a májusi átlaghőmérséklet eltérő mértékben, de elmaradt a klímaátlagtól. A 2009. év júniusa volt átlagosan a leghidegebb, a további kísérleti években ez az érték nem tért el jelentősen a sok éves átlagtól. A 2006-os és a 2011-es év kalászfertőzöttségi adatsora tért el egymástól leginkább, mindkét év májusa hűvösebb volt a sokéves átlagtól, júniusban pedig a sokéves átlagnak megfelelően alakultak a hőmérsékleti viszonyok, így véleményünk szerint az átlaghőmérséklet különbsége önmagában nem okozhatta az eltérő betegségtüneteket. A klímaállomás által rögzített meteorológiai adatok (napi minimum és maximum hőmérséklet, csapadék) és az egyes felvételezési időpontokban tapasztalat fertőzöttségi értékek közötti összefüggéseket évenként és kórokozónként is megvizsgáltuk.

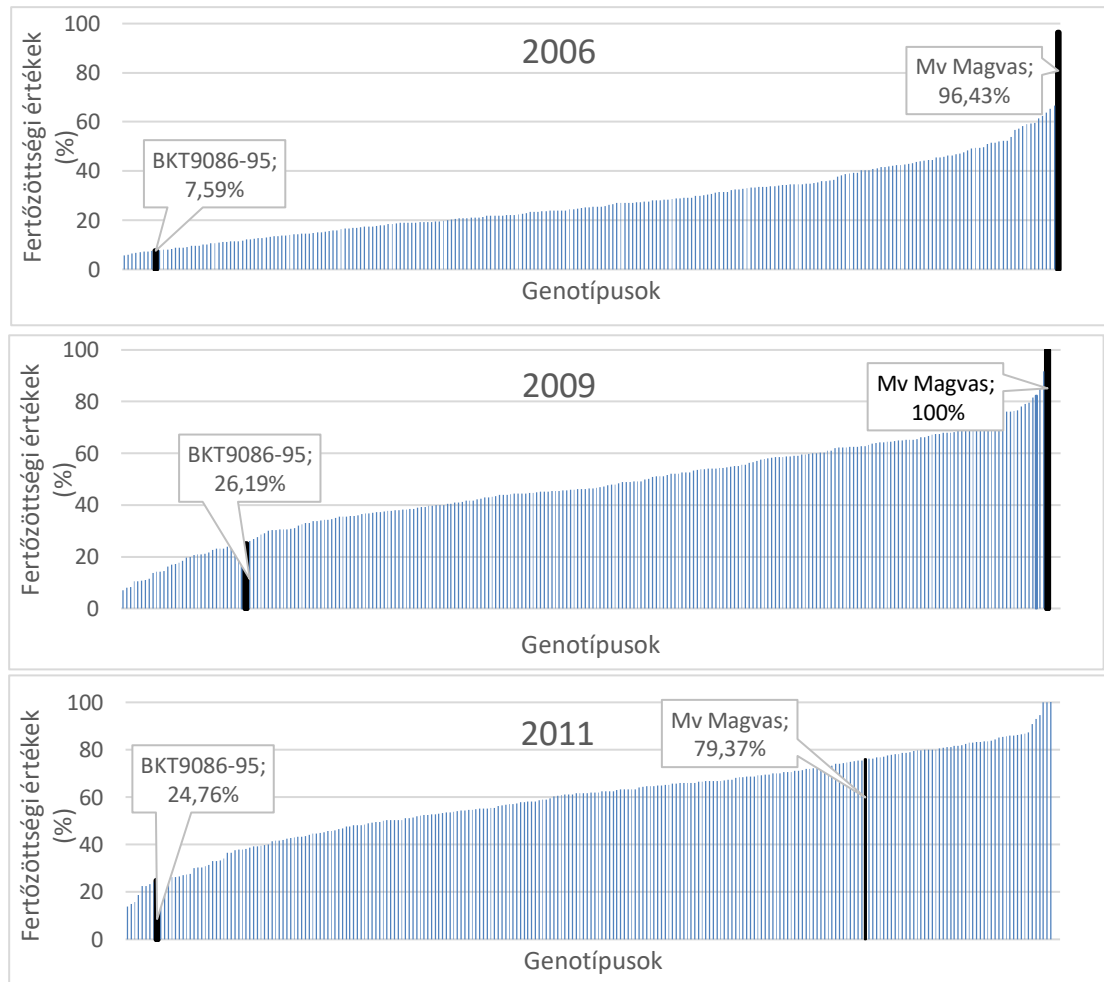
A korrelációvizsgálatok alapján elmondható, hogy a *F. graminearum* izolátummal végzett fertőzés tüneteinek megjelenése szorosabb összefüggést mutat az időjárási tényezőkkel, mint a *F. culmorum* esetében tapasztaltak, azonban statisztikailag igazolható gyenge-közepes kategóriánál erősebb korreláció nem volt (22. táblázat). Az általunk vizsgált időszakban, a rendelkezésünkre álló adatok alapján nem találtunk olyan meteorológiai tényezőt, amelyre az egyes évek közötti átlagos fertőzöttségben megnyilvánuló különbségeket egyértelműen visszavezethetnénk.

22. táblázat: Az értékelési időszakot megelőző napi minimum-maximum hőmérséklet és csapadék átlagai és a fertőzöttségi értékek közötti összefüggés, szántóföldi vizsgálatok alapján (Fc: *Fusarium culmorum*, Fg: *Fusarium graminearum*, Martonvásár, 2006, 2009, 2011).

			Tmax, °C	Tmin, °C	Csapadék, mm
2006	Fc	Bon7	0,22**	0,21**	-0,21**
	Fc	Bon21	-0,09	-0,10	0,09
	Fg	Bon7	0,18*	0,20**	-0,18*
	Fg	Bon21	-0,20**	-0,20**	0,25***
2009	Fg	Bon7	-0,15*	-0,21**	-0,13*
	Fg	Bon14	0,25***	0,29***	-0,23***
	Fg	Bon21	-0,20**	-0,15*	0,25***
2011	Fc	Bon7	0,18**	0,31***	-0,10
	Fc	Bon14	0,00	-0,06	-0,19**
	Fc	Bon21	0,01	0,26***	0,46*
	Fg	Bon7	0,32***	0,21**	-0,12
	Fg	Bon14	-0,39***	-0,48***	-0,52***
	Fg	Bon21	0,38***	0,39***	0,49***

Szignifikancia szintek: '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05					

Kihasnálva a rezisztencia különböző *Fusarium* fajokkal szembeni horizontális természetét, az egyes években a két izolátum által okozott betegség tünetek átlagértékeivel jellemeztük a törzsek rezisztencia szintjét (11. ábra).

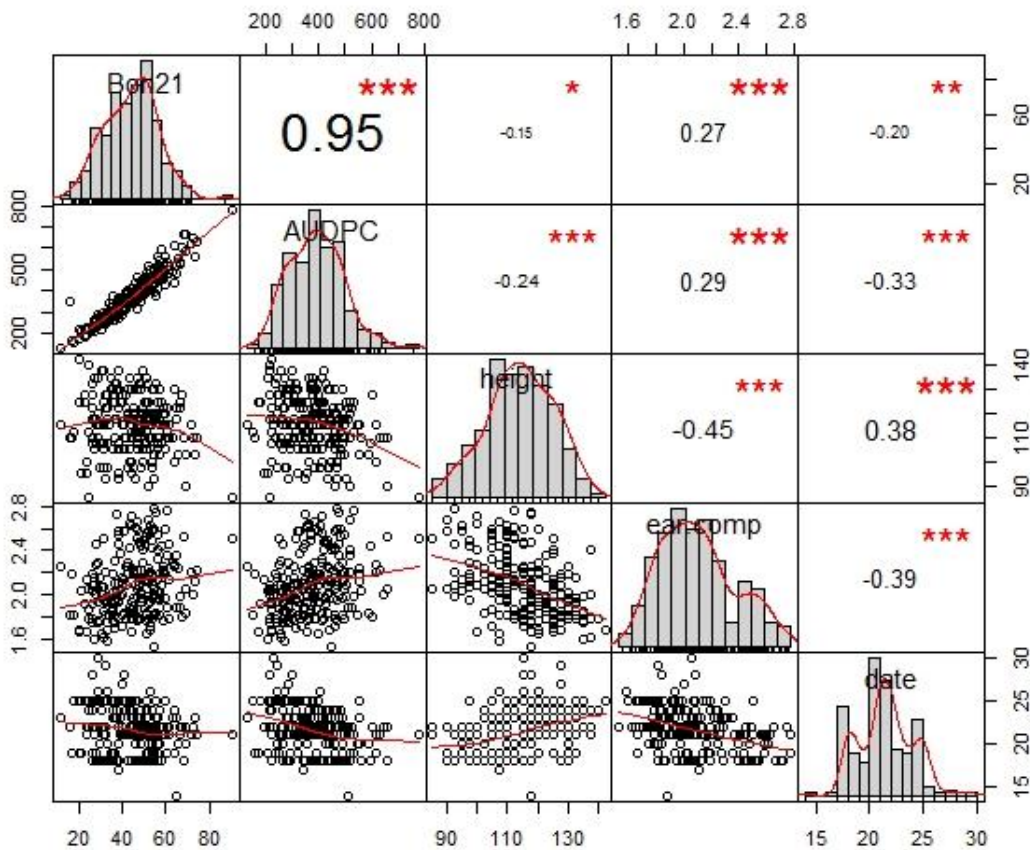


11. ábra: A törzsek és a szülői genotípusok sorrendje, a 21.napi fertőzöttségi értékek alapján, a két kezelés átlagában, szántóföldi körülmények között (n=223, Martonvásár, 2006, 2009, 2011).

Megállapítottuk, hogy a szülői genotípusok minden évben az ismert ellenálló képességüknek megfelelő pozíciót foglalták el. Minden évben azonosítottunk az ellenállóbb szülőnél kevésbé fertőződött genotípusokat, míg a fogékony 'Mv Magvas' az igen erős átlagos fertőzöttséggel jellemezhető 2011-es év kivételével a skála végpontján helyezkedett el. Az utolsó vizsgálati évben azonban azonosítottunk olyan genotípusokat, amelyek fertőzöttségi értékei meghaladták az 'Mv Magvas' szülő esetében megfigyelt tüneteket is, azonban a fogékony szülő mindhárom vizsgálati évben a rendkívül fogékony kategóriába sorolódott. A legfontosabb azonban az a megfigyelés, hogy vizsgálataink során – az üvegházi megfigyeléseinkkel összhangban

– azonosítottunk olyan genotípusokat, amelyekben a betegség nem, vagy csak minimális mértékben volt képes a fertőzés helyétől továbbterjedni (11. ábra).

Megvizsgáltuk a 21. napi kalászfertőzöttségi értékek, a betegség előrehaladási görbe alatti terület és a növények morfológiai tulajdonságai, valamint a virágzási idő közötti összefüggéseket is (12. ábra). Vizsgálatunk célja azon tényezők meghatározása volt, amelyek szintén genetikailag meghatározottak, azonban a növények számára „csupán” passzív rezisztenciát biztosítanak. Az AUDPC érték és a növénymagasság, valamint a kalásztömöttség között ugyan statisztikailag igazolható összefüggést figyeltünk meg, ez az összefüggés azonban mindkét esetben gyengének mutatkozott. Eredményeink alapján levonható az a következtetés, hogy a magasabb növények minimálisan enyhébben fertőződtek, továbbá a lazább kalász nem jelentett előnyt a betegség tüneteinek kifejlődésével szemben.



12. ábra: A szántóföldi körülmények között vizsgált tulajdonságok főátlagainak (Bon21= 21. napi kalászfertőzöttségi értékek, AUDPC = betegség előrehaladási görbe alatti terület, height= növénymagasság, ear.comp= kalásztömöttség, date= virágzási idő) gyakorisági viszonyai, összefüggések szorossága (p *=0,5; **= 0,01; ***=0,001) és korrelációs koefficiens értékei (Martonvásár, 2006, 2009, 2011).

Mivel a növényeket a virágzási idejükhöz igazítva, a kórokozó szempontjából ideális fenofázisban fertőztük, ezért véleményünk szerint a fertőzési idő leginkább az

időjáráson keresztül hathatott a betegség kifejlődésére, az egyes meteorológiai változókkal azonban nem tudtunk szoros összefüggést kimutatni. A virágzási időt a további vizsgálatokban faktorként vettük figyelembe, az egyes évek közötti összehasonlíthatóság céljából pedig a vetéstől virágzásig eltelt napok számával jellemeztük. A legszorosabb összefüggést a növénymagasság és a kalász tömörsége között figyeltük meg. Statisztikailag is igazoltuk azt az általános megfigyelésünket, hogy a magasabb növények kalásza lazább szerkezetű, virágzásuk pedig némileg későbbre tolódik, mint az alacsonyabb genotípusoké. A legjelentősebb megfigyelés azonban az, hogy az általunk vizsgált tényezők közül egyik sem hatott jelentős mértékben a kalászfertőzöttségi értékek alakulására, azaz a törzsek kalászfuzárium-ellenálló képessége nem a megfigyelt morfológiai tulajdonságokból adódhat.

Az eloszlásgörbék vizsgálata alapján megállapítható, hogy az adatok normálisához közeli eloszlást mutatnak. A paraméteres próbák elvégzéseinek feltételeit statisztikailag igazolandó a normalitásvizsgálatot Shapiro-Wilk-próbával ellenőriztük (23. táblázat) a felvételezett tulajdonságok esetében. A két kórokozót valódi ismétlésként kezelve az eredmények minden vizsgálati évben és minden tulajdonság esetén igazolták a normál eloszlás fennállását ($p > 0,05$).

23. táblázat: Shapiro-Wilk-próba eredményei, évenként és tulajdonságonként (Bon21: 21. napi kalászfertőzöttségi értékek, AUDPC: betegség előrehaladási görbe alatti terület, $n = 221$, Martonvásár, 2006, 2009, 2011).

Shapiro-Wilk normalitás teszt			
2006	Bon21	W = 0,95726,	p = 0,053
	AUDPC	W = 0,94352,	p = 0,380
2009	Bon21	W = 0,98760,	p = 0,073
	AUDPC	W = 0,98662,	p = 0,052
2011	Bon21	W = 0,98766,	p = 0,051
	AUDPC	W = 0,95425,	p = 0,062

A minták szórásainak azonosságát Levene-teszttel ellenőriztük. A teszt eredményeként a genotípusok bonitálási és AUDPC értékeinek szórása a három vizsgálati évben azonosnak tekinthető ($p > 0,05$), a paraméteres próbák elvégzésének feltételeit tehát statisztikailag is igazoltuk (24. táblázat).

24. táblázat: Levene-teszt eredménye, szántóföldi adatok alapján (Bon21: 21. napi kalászfertőzöttségi értékek, AUDPC: járványgörbe alatti terület, n=221, Martonvásár, 2006, 2009, 2011)

Variációk homogenitásának vizsgálata Levene-teszttel (center = medián)			
Bon21			
	Df	F-érték	Pr (>F)
csoport	220	0,7701	0,9915
	894		
AUDPC			
	Df	F-érték	Pr (>F)
csoport	220	0,6458	1
	894		

Szignifikancia szintek: '****' 0,001 '***' 0,01 '*' 0,05			
Df: szabadságfok, Pr (>F): valószínűség			

A három évben megvizsgáltuk a genotípus és az egyéb felvételezett paraméterek hatását a fertőzöttségi adatokra és a betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságára (25. táblázat).

Az első vizsgálati évben a fertőzöttségi mutatókra egyedül a genotípus gyakorolt statisztikailag igazolható hatást, a virágzási idő, valamint a genotípus×virágzási idő kölcsönhatása nem. Mindez arra utal, hogy a 2006-os évben a koraiság nem jelentett előnyt a betegség tüneteinek kifejeződésével szemben. A nagy maradványértékek azonban arra engednek következtetni, hogy a modell nem magyarázza teljes körűen a betegség kifejeződésére ható tényezőket. Ezért a további vizsgálati években a felvételezést kiterjesztettük a kalászfuzáriózis tüneteinek megjelenésére feltételezhetően hatást gyakoroló fenotípusos tulajdonságok felmérésére is.

A 2009-es vizsgálati évben az ANOVA modell felépítése során backward modell szelekciót végeztünk, melynek során kezdetben minden faktort figyelembe vettük. Megvizsgáltuk a genotípus, fertőzési idő, növénymagasság, illetve genotípus×változó hatását a fertőzött kalászkák arányára és a betegség előrehaladási görbe alatti területre. A modelltől egyesével elhagytuk azokat a tényezőket, amelyek a vizsgált függő változóra nem gyakoroltak szignifikáns hatást. Megállapítottuk, hogy 2009-ben a betegség tünetek kifejeződésére sem a növénymagasság, sem a kalászkák tömörsége nem gyakorolt statisztikailag igazolható hatást. A 2011-es évben ezzel szemben a kalásztömöttség esetében már statisztikailag igazolható hatás volt kimutatható a 21. napon felvételezett értékek alapján, azonban az AUDPC értékekre kizárólag a genotípus hatása volt kimutatható.

25. táblázat: ANOVA táblázat évenként Bon21 és AUDPC értékek alapján ((Bon21: 21. napi kalászfertőzöttségi értékek, AUDPC: járványgörbe alatti terület, n=221, Martonvásár, 2006, 2009 és 2011).

2006					
Bon21					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr(>F)
Genotípus	220	264032	1204,3	3,796	<2e-16 ***
Fertőzés dátuma	5	940	470,2	1,487	0,226
Maradványértékek	1074	339583	316,2		
AUDPC					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr(>F)
Genotípus	220	14989150	68134	3,887	<2e-16 ***
Fertőzés dátuma	5	37898	18949	1,081	0,34
Maradványértékek	1074	18824639	17528		

2009					
Bon21					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr(>F)
Genotípus	220	311038	1420,2	3,127	<2e-16 ***
Fertőzés dátuma	6	30	29,6	0,063	0,802
Kalásztömöttség	12	534	267,2	0,568	0,567
Maradványértékek		854	401723	470,4	
AUDPC					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr(>F)
Genotípus	220	29156353	133746	3,345	<2e-16 ***
Fertőzés dátuma	6	0	0	0,000	0,997
Kalásztömöttség	12	96162	48081	1,194	0,304
Maradványértékek	854	34399168	40280		

2011					
Bon21					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr(>F)
Genotípus	220	764746	3412	3,211	<2e-16 ***
Fertőzés dátuma	6	27	27	0,024	0,8766
Kalásztömöttség	10	14802	3701	3,264	0,0112 *
Maradványértékek	2012	2281275	1134		
AUDPC					
	Df	SQ	MQ	F-érték	Pr(>F)
Genotípus	220	42897722	191506	2,734	<2e-16 ***
Fertőzés dátuma	6	44505	44505	0,635	0,426
Kalásztömöttség	10	303566	75891	1,082	0,364
Maradványértékek	2012	141119609	70139		

Szignifikancia szintek '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05					
Df: szabadsági fok, SQ: négyzetösszeg, MQ: tapasztalati szórásnégyzet, Pr (>F): valószínűség					

A vizsgálati években a fertőzési dátum (azaz a virágzási idő) és végső fertőzöttségi értékek, valamint a betegség előrehaladási görbe alatti terület nagysága között nem volt statisztikailag igazolható összefüggés. A növénymagasságban meglévő

különbségek viszont eltérő mikroklimatikus viszonyokat eredményezhetnek, így a magasabb növények ellenállóbbak. A tömött kalászu egyedek esetében a párásabb mikroklima, illetve az egymáshoz szorosan illeszkedő kalászkák szintén elősegíthetik a betegség terjedését. Az ANOVA eredménye alapján azonban megállapítható, hogy a növénymagasság nem hozható összefüggésbe a 21. napon tapasztalt fertőzöttségi százalékkal, az AUDPC értékekre pedig sem a növénymagasság, sem pedig a kalásztömöttség nem hatott a különböző vizsgálati években. Megállapítható ugyanakkor, hogy mindhárom vizsgálati évben nagy maradványértékeket számítottunk, ami a teljes kísérletre vetítve erős évjáráthatásra utal.

A kalászfuzárium-ellenállóságról a lehető legpontosabb kép többéves adatsorok vizsgálatával kapható. Ezért megvizsgáltuk a teljes kísérletre vonatkoztatva a genotípus, évjárat, fertőzési idő, növénymagasság, valamint a genotípus×évjárat kölcsönhatás fertőzöttségi értékekre gyakorolt hatását is. Mivel az egyes években eltérő ismétlésszámmal dolgoztunk, ezért a hároméves adatsor statisztikai értékelésénél kiegyensúlyozatlan ANOVA tesztet alkalmaztunk (26. táblázat).

26. táblázat: Kiegyensúlyozatlan ANOVA teszt eredményei, Bon21 és ANOVA értékek alapján ((Bon21: 21. napi kalászfertőzöttségi értékek, AUDPC: járványgörbe alatti terület, n=221, Martonvásár, 2006, 2009 és 2011 évek átlaga).

Anova táblázat				
Változó: Bon21				
	SQ	Df	F-érték	Pr (>F)
Genotípus	609534	220	3,9057	< 2,2e ⁻¹⁶ ***
Év	55986	1	5,4406	6,829e ⁻⁷ ***
Fertőzés dátuma	37636	12	3,3491	0,019742 *
Növénymagasság	5095	16	3,7365	7,247e ⁻⁵ ***
Kalásztömöttség	12525	4	3,3436	0,009695 **
Genotípus×Év	190936	192	1,0619	0,272454
Maradványértékek	685810	2868		

Változó: AUDPC				
	SQ	Df	F-érték	Pr (>F)
Genotípus	39177695	220	2,8577	< 2e ⁻¹⁶ ***
Év	1875384	1	1,9151	0,01534 *
Fertőzés dátuma	1610250	12	2,1925	0,0994 *
Növénymagasság	28482	16	0,4654	0,49518
Kalásztömöttség	385892	4	1,5763	0,17782
Genotípus×Év	12957508	192	1,1027	0,16585
Maradványértékek	75532613	2868		

Sznifkancia szintek: '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05				
Df: szabadsági fok, SQ: négyzetösszeg, Pr (>F): valószínűség				

Megállapítottuk, hogy a genotípus, az évjárat, valamint a fertőzési idő statisztikailag igazolhatóan hatással van mind a 21. napon tapasztalt fertőzöttségi értékekre, mind a betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságára. A növénymagasság és a kalásztömöttség a teljes kísérletre vonatkoztatva statisztikailag igazolhatóan hat a százalékban kifejezett fertőzöttségi értékekre, az AUDPC értékekre azonban nem. Ez a különbség is arra utal, hogy a két mérőszám a közöttük lévő szoros összefüggés ellenére a rezisztencia szintjének jellemzése során egymást kiegészítő információval szolgálhat. A vonatkozó p és F-értékek ismeretében megállapítható továbbá, hogy a betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságát kevésbé befolyásolja az évjárat hatása, mint a 21. napi fertőzöttségi értékeket.

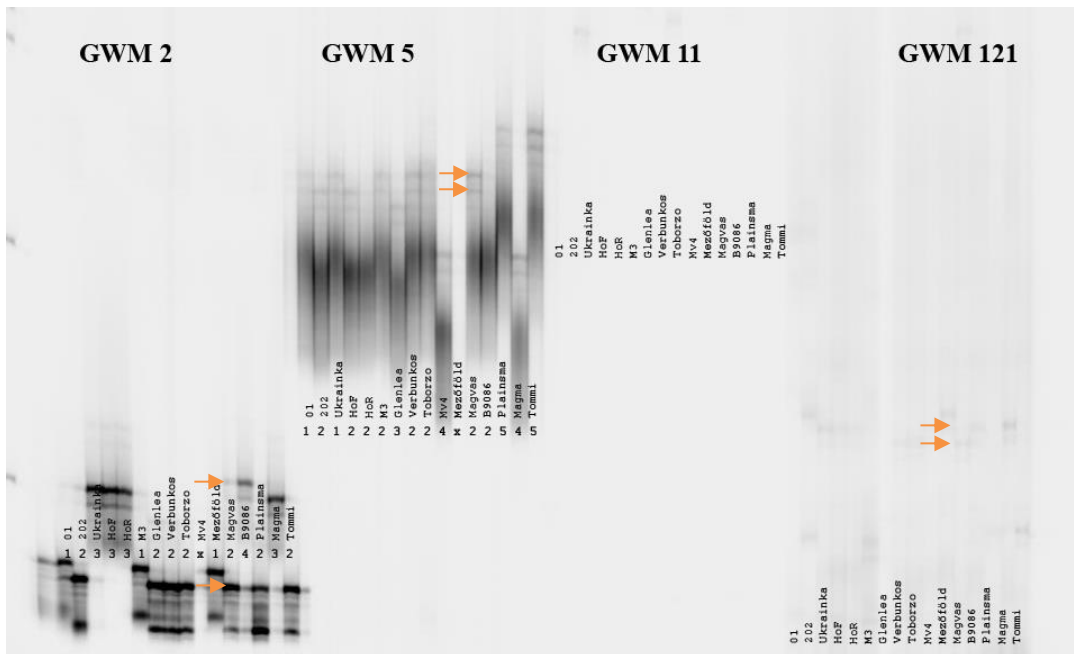
Az ANOVA eredménye alapján a genotípus×évjárat kölcsönhatás egyik vizsgált tulajdonság esetében sem volt statisztikailag igazolható. Ez azt bizonyítja, hogy bár a kalászfuzáriózis-ellenállóság mértékére az évjárat is hatást gyakorol, azonban az egyes évek között a genotípusok sorrendje alapvetően nem változott. Következésképpen a vizsgált populáció egyedei valóban genetikailag meghatározott kalászfuzárium-ellenállóságot hordozhatnak, amelynek molekuláris módszerekkel történő kimutatására a populációban tapasztalható variabilitás megfelelő.

4.3. Molekuláris vizsgálatok a 'BKT9086-95/Mv Magvas' utódpopulációban

4.3.1. Mikroszatellit, AFLP és SNP markerek vizsgálata

A szülők közötti polimorf mintázatok azonosítása érdekében összesen 168 SSR marker tesztelését végeztük el, amelyek közül 157 esetben mutattunk ki detektálható terméket. A vizsgálatba a szülői genotípusokon kívül bevontunk más fajtákat is, amivel célunk a reakciók általános értékelhetőségének megállapítása is volt (13. ábra, a gélfotón szereplő sorrendben: 101 (durum), 202 (durum), Ukrainka, Hombár (lisztharmonia- rezisztens törzs), Hombár (fogékony törzs), M3, Glenlea, Mv Verbunkos, Mv Toborzó, Mv6, Mezőföld, Mv Magvas, BKT9086-95, Plainsmann V, Magma és Tommi). A működő markerek mintegy 70%-a adott a két szülő között eltérő méretű terméket, azaz polimorf mintázatot. A markereket a jel intenzitásának szempontjából is értékeltük (1-től 5-ig terjedő skálán). A teljes populáció vizsgálatára elsősorban az irodalmi adatok alapján fuzárium-ellenállósággal kapcsolt, továbbá a minimum közepes erősségű jelet adó markereket választottuk ki, így a törzsek részletes vizsgálatát 33 SSR markerrel végeztük el. A teljes populációt összesen 32 AFLP

primerkombinációval is teszteltük, amelynek eredményeként 286 eltérő mintázatot azonosítottunk. Mivel a rendelkezésünkre álló összesen 319 polimorf markerrel készíthető genetikai térkép nem terjedne ki a teljes búza genom minden kromoszómájára, ezért a kalászfuzárium-ellenállóság és a markerek közötti összefüggés vizsgálatára ANOVA tesztet alkalmaztunk. Párhuzamosan megvizsgáltuk az üvegházi és szántóföldi körülmények között az ellenállósággal kapcsolatban álló egyéb fenotípusos tulajdonságok összefüggéseit is az AFLP és SSR markerekkel.



13. ábra: SSR markerek értékelése, szülők közötti polimorfizmus, illetve jel erősség alapján, PAGE mintázat, GWM2: polimorf (5), GWM5: polimorf (2), GWM11: (0), GWM121: polimorf (1), a nyilak a polimorfizmust jelzik.

Mivel a genetikai térkép alapján végzett QTL elemzés statisztikailag megbízhatóbb eredményt ad, mint a marker – tulajdonság asszociációjának vizsgálata, ezért csak azokat a markereket tekintettük valóban kapcsoltnak, amelyek az egyes kísérleti rendszerekben belül minden vizsgálati évben és az átlagot tekintve is szignifikáns hatásúnak mutatkoztak (27. táblázat). Összesen 30 olyan markert azonosítottunk (29 AFLP, 1 SSR), amely megfelelt az említett kritériumoknak. Mivel a fenotípusos adatok értékelése során a növénymagasság, kalásztömöttség és virágzási idő szignifikáns összefüggést mutatott a KF-ellenállóság kifejeződésével, ezért csak azokat a markereket tekinthetjük valóban a fuzárium-ellenállósággal kapcsolatban állóknak, amelyekre nem hatnak az említett tulajdonságok. Üvegházi körülmények között 8 AFLP és 1 SSR marker esetében mutattunk ki a 21. napon tapasztalt fertőzöttségi értékekkel szignifikáns összefüggést, 3 marker azonban szignifikáns

összefüggésben állt a rezisztencia megjelenését befolyásoló egyéb tulajdonságok valamelyikével. A fennmaradó 6 marker közül az agat21 marker üvegházi körülmények között szignifikáns hatásúnak mutatkozott, szántóföldön azonban a 2009-es évben nem tudtuk a hatását igazolni.

27. táblázat: A 21. napi fertőzöttségi értékekkel szignifikánsan összefüggő markerek, üvegházi vagy szántóföldi körülmények között (kiemelve: mindkét vizsgálati rendszerben szignifikáns hatású markerek, szürke: fenotípussal is összefüggő, rózsaszín: fenotípustól független; NM: növénymagasság, KT: kalásztömöttség, Martonvásár, 2006-2011).

Marker	Bon21, üvegház			Bon21, szántóföld				NM	KT	Virágzási idő		
	2007	2009	Átlag	2006	2009	2011	Átlag			2006	2009	2011
acaa1	0,1 ^{ns}	0,0 ^{ns}	0,0 ^{ns}	7,5 ^{**}	9,9 ^{**}	13,4 ^{***}	15,8 ^{***}	ns	**	ns	ns	ns
acaa12	3,1 ^{ns}	3,6 ^{ns}	4,2 [*]	9,3 [*]	4,3 [*]	8,9 ^{***}	11,9 ^{***}	ns	ns	ns	ns	ns
acat4_1	7,4 ^{**}	10,8 ^{**}	12,2 ^{**}	11,6 ^{**}	4,0 [*]	8,1 ^{***}	12,8 ^{***}	ns	ns	*	ns	ns
acat4_2	7,4 ^{**}	10,8 ^{**}	12,2 ^{**}	11,6 ^{**}	4,0 [*]	8,1 ^{**}	12,8 ^{***}	ns	ns	*	ns	ns
agaa1	0,3 ^{ns}	1,3 ^{ns}	0,1 ^{ns}	5,3 [*]	4,0 [*]	1,0 [*]	4,7 [*]	ns	ns	ns	ns	ns
agaa6	2,3 ^{ns}	2,9 ^{ns}	3,3 ^{ns}	5,3 [*]	5,8 [*]	3,3 ^{**}	7,4 ^{**}	ns	ns	ns	ns	ns
agaa19	0,1 ^{ns}	2,1 ^{ns}	1,0 ^{ns}	7,3 ^{**}	4,2 [*]	1,6 [*]	6,3 [*]	ns	ns	ns	*	ns
agac10	2,0 ^{ns}	0,6 ^{ns}	1,5 ^{ns}	6,8 ^{**}	5,4 [*]	1,4 [*]	6,4 [*]	ns	*	ns	**	**
agat2	0,2 ^{ns}	6,0 [*]	2,7 ^{ns}	5,3 [*]	5,3 [*]	1,0 [*]	5,3 [*]	*	ns	**	**	*
agat7	5,0 [*]	10,5 ^{**}	9,6 ^{**}	11,7 ^{**}	9,4 ^{**}	15,3 ^{***}	20,6 ^{***}	**	***	ns	**	**
agat17	6,1 [*]	7,9 ^{**}	9,2 ^{**}	10,9 ^{**}	5,6 [*]	15,8 ^{***}	18,1 ^{***}	ns	ns	ns	ns	ns
agat21	4,2 [*]	7,3 ^{**}	7,5 ^{**}	11,4 ^{**}	2,4 ^{ns}	7,9 ^{**}	10,5 ^{**}	ns	ns	ns	ns	ns
aaac12	2,2 ^{ns}	0,3 ^{ns}	1,3 ^{ns}	4,2 [*]	9,2 ^{**}	0,6 [*]	6,0 [*]	*	ns	ns	*	*
aaac13	2,5 ^{ns}	0,8 ^{ns}	1,9 ^{ns}	4,7 [*]	8,5 ^{**}	2,4 ^{**}	7,8 ^{**}	**	*	ns	*	**
aaac18	2,1 ^{ns}	6,1 [*]	5,0 [*]	10,8 ^{**}	5,1 [*]	10,9 ^{***}	13,6 ^{***}	ns	ns	ns	ns	ns
caat4	0,3 ^{ns}	1,0 ^{ns}	0,8 ^{ns}	4,8 [*]	6,8 ^{**}	6,1 ^{**}	9,8 ^{**}	*	**	ns	*	ns
caat10	3,8 ^{ns}	2,4 ^{ns}	3,9 ^{ns}	10,5 ^{***}	5,9 [*]	18,9 ^{***}	18,7 ^{***}	ns	ns	ns	ns	ns
cgaa1	3,9 ^{ns}	7,3 ^{**}	7,1 ^{**}	14,1 ^{***}	9,7 ^{**}	6,4 ^{***}	15,3 ^{***}	ns	**	ns	**	*
gtaa5	1,4 ^{ns}	1,7 ^{ns}	2,0 ^{ns}	25,0 ^{***}	5,4 [*]	16,9 ^{***}	22,9 ^{***}	ns	ns	ns	ns	ns
gtac1	2,6 ^{ns}	8,9 ^{**}	6,9 [*]	13,8 ^{***}	5,8 [*]	9,1 ^{***}	14,5 ^{***}	ns	*	ns	**	ns
gtac2	6,3 [*]	6,7 ^{**}	8,4 ^{**}	14,7 ^{***}	5,9 [*]	6,3 ^{***}	13,4 ^{***}	ns	ns	ns	ns	ns
gtac3	6,3 [*]	6,7 ^{**}	8,4 ^{**}	14,7 ^{***}	5,9 [*]	6,3 ^{***}	13,4 ^{***}	ns	ns	ns	ns	ns
tcac3	6,0 [*]	14,3 ^{***}	13,1 ^{***}	2,1 ^{ns}	1,6 ^{ns}	2,2 ^{ns}	3,3 ^{ns}	ns	ns	ns	ns	ns
ctaa1	2,0 ^{ns}	0,0 ^{ns}	0,8 ^{ns}	4,8 [*]	5,7 [*]	0,6 [*]	4,9 [*]	ns	ns	ns	*	*
ctaa3	2,4 ^{ns}	0,4 ^{ns}	1,4 ^{ns}	7,0 ^{**}	15,6 ^{***}	2,2 ^{***}	11,9 ^{***}	ns	ns	ns	*	*
ctaa7	1,6 ^{ns}	2,6 ^{ns}	2,6 ^{ns}	9,6 ^{**}	4,2 [*]	16,0 ^{***}	15,4 ^{***}	ns	***	ns	ns	ns
ctac7	2,0 ^{ns}	0,1 ^{ns}	1,0 ^{ns}	5,4 [*]	9,7 ^{**}	1,3 ^{**}	7,6 ^{**}	*	*	ns	**	**
ctac8	0,2 ^{ns}	0,1 ^{ns}	0,1 ^{ns}	6,2 [*]	4,2 [*]	0,5 [*]	4,6 [*]	ns	ns	ns	ns	ns
ctat4	3,6 ^{ns}	1,0 ^{ns}	2,6 ^{ns}	5,0 [*]	4,7 [*]	1,1 [*]	5,1 [*]	ns	ns	ns	*	*
gwm11	4,4 [*]	5,8 [*]	6,4 [*]	1,1 ^{ns}	2,1 ^{ns}	4,3 [*]	4,0 [*]	ns	ns	ns	ns	ns

Szignifikancia szintek: '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 'ns' nem szignifikáns

A tcac3, és gwm11 (1B) markerek kapcsoltságát a KF-ellenállósággal szántóföldi körülmények között nem tudtuk igazolni, azonban amíg előbbi egyetlen vizsgálati

évben sem volt szignifikáns összefüggésben a szántóföldön tapasztalat rezisztencia értékekkel, addig utóbbi – 2011-ben és átlagosan – statisztikailag igazolható hatást mutatott. Szántóföldi körülmények között 28 marker mutatott kapcsoltságot a kalászfuzáriózis-ellenállósággal, azonban közülük 17 a növénymagassággal, kalásztömöttséggel, illetve a virágzási idővel is kapcsolatba hozható. Összesen 6 olyan markert azonosítottunk, amely mind a két kísérleti rendszerben szignifikáns hatást gyakorolt a kalászfuzárium-ellenállóságra. Az agat7 marker azonban mind a növénymagassággal, mind pedig a kalásztípussal és virágzási idővel is összefüggést mutatott. Az acat4_1, illetve acat4_2 marker pedig az ANOVA vizsgálat alapján a virágzási idővel is kapcsolatba hozható. Az eredmények alapján az agat17, illetve a gtac2 és gtac3 markerek azonban kizárólag a fuzárium kalászban való terjedésével szembeni rezisztenciát kódoló régióval állhatnak kapcsolatban.

A betegség előrehaladási görbe alatti terület értékek esetén is elvégeztük az ANOVA vizsgálatot, amelynek eredményeképpen 25 olyan markert azonosítottunk, amelyek vagy üvegházi, vagy pedig szántóföldi körülmények között statisztikailag igazolhatóan összefüggésben álltak a törzsek AUDPC értékeivel (28. táblázat). A fertőzöttségi értékekkel és a fertőzés terjedésének sebességével szignifikáns összefüggésben álló markerek között részleges átfedés tapasztalható, 14 esetben azonosítottunk a két értékkel egyaránt kapcsolatban álló markert. A kizárólag az AUDPC értékekkel kapcsolt markerek azonban minden esetben egyéb fenotípusos tulajdonsággal is kapcsolatba hozhatóak.

Üvegházi körülmények között 5, minden vizsgálati évben szignifikáns hatású markert azonosítottunk, amelyek megegyeznek a 21. napi fertőzöttségi értékekkel szignifikáns összefüggésben álló markerekkel. Az egyetlen különbséget az agat21 marker jelentette, mivel az AUDPC értékekkel szántóföldi körülmények között 2009-ben nem lehetett szignifikáns összefüggést kimutatni. Az agat17, gtac2, gtac3 jelű markerek azonban a betegség előrehaladási görbe alatti terület esetében is statisztikailag igazolható hatással bírnak, amely alapján megállapítható, hogy a 'BKT9086-95/Mv Magvas' utódtörzsek nagy valószínűséggel genetikailag meghatározott fuzárium-ellenállóságot hordozhatnak.

A tulajdonságot meghatározó kromoszomális régió azonosítása az AFLP és SSR markerek vizsgálata alapján nem lehetséges, ezért az üvegházi kísérletek minden évében és ismétlésében vizsgált, összesen 173 genotípus SNP analízisét is

elvégeztettük, az Illumina 20k búza genotipizáló chippel (TraitGenetics, Gatersleben, Németország). Az összesen 17262 marker közül 5528 bizonyult a szülői genotípusok alapján polimorfnek, a 0,4-0,6-os hasadási aránytól jelentősen eltérő markerek kizárása után 4263 db SNP markerrel kezdtük meg a populáció kalászfuzáriózis-ellenállóságát meghatározó kromoszomális régióinak vizsgálatát.

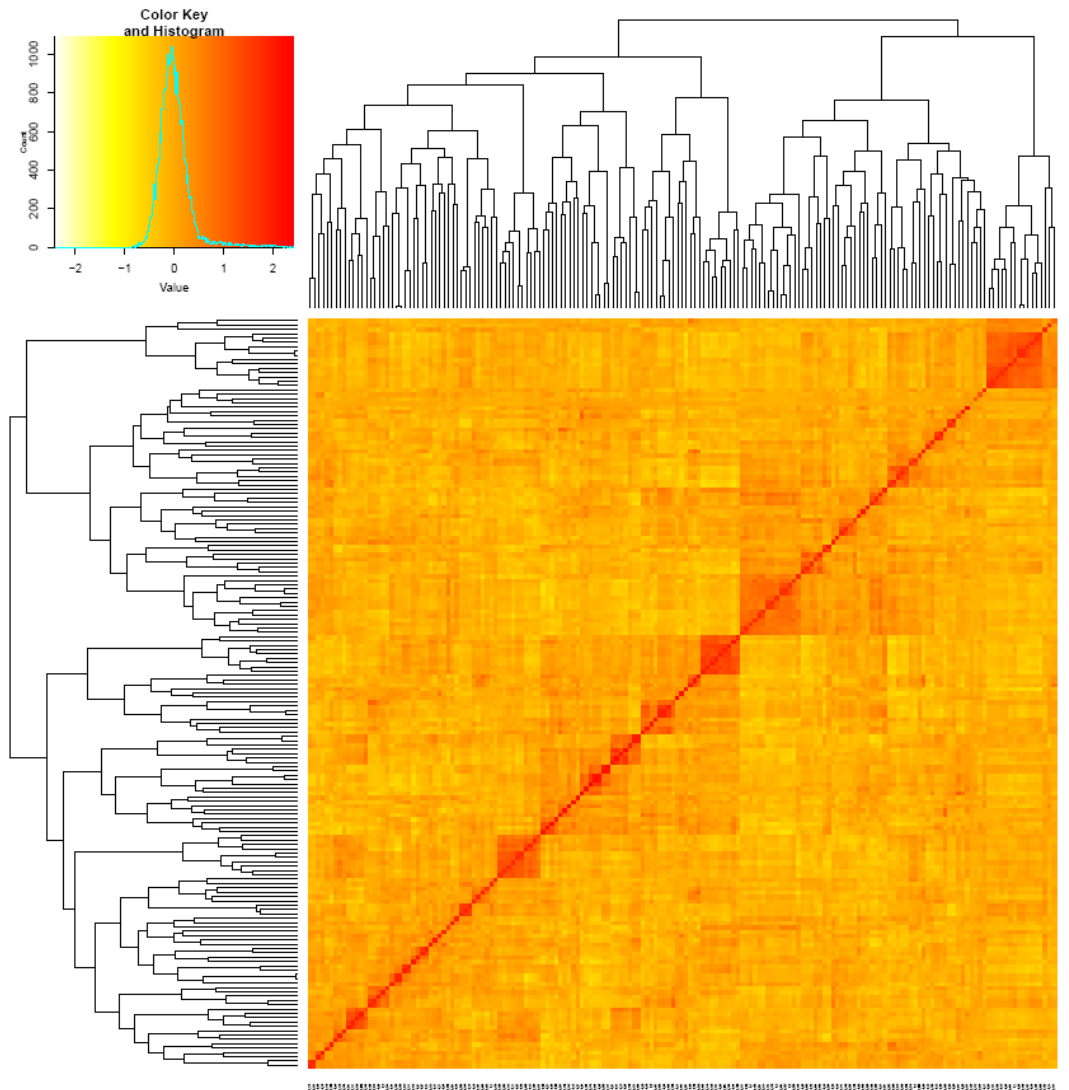
28. táblázat: AUDPC értékekkel szignifikáns összefüggést mutató markerek (kiemelve: mindkét vizsgálati rendszerben szignifikáns hatású markerek, szürke: fenotípussal is összefüggő, rózsaszín: fenotípustól független; NM: növénymagasság, KT: kalásztömöttség, Martonvásár, 2006-2011)

Marker	AUDPC üvegház			AUDPC szántó föld				NM	KT	Virágzási idő		
	2007	2009	Átlag	2006	2009	2011	Átlag			2006	2009	2011
acaa1	0,0 ^{ns}	0,1 ^{ns}	0,0 ^{ns}	6,8 [*]	9,7 [*]	9,7 [*]	14,0 ^{**}	ns	*	ns	ns	ns
acaa12	2,6 ^{ns}	3,7 ^{ns}	4,3 [*]	7,2 [*]	4,5 [*]	4,5 [*]	9,2 [*]	ns	ns	ns	ns	ns
acat4_1	6,1 [*]	10,9 [*]	11,9 ^{***}	8,7 [*]	6,3 [*]	6,3 [*]	12,1 ^{**}	ns	ns	*	ns	ns
acat4_2	6,1 [*]	10,9 [*]	11,9 ^{**}	8,7 [*]	6,3 [*]	6,3 [*]	12,1 ^{**}	ns	ns	*	ns	ns
agaa2	1,4 ^{ns}	2,9 ^{ns}	2,9 ^{ns}	9,6 [*]	4,1 [*]	4,1 [*]	11,1 [*]	ns	ns	ns	ns	ns
agaa9	1,2 ^{ns}	3,6 ^{ns}	3,1 ^{ns}	15,8 ^{***}	5,3 [*]	5,3 ^{***}	21,4 ^{***}	*	**	*	*	*
agaa16	0,1 ^{ns}	0,7 ^{ns}	0,5 ^{ns}	20,9 ^{***}	7,0 [*]	7,0 ^{**}	21,8 ^{***}	*	**	*	*	**
agat7	3,2 ^{ns}	7,1 [*]	6,7 [*]	11,0 [*]	13,4 [*]	13,4 ^{***}	21,3 ^{***}	*	***	ns	*	*
agat9	0,7 ^{ns}	4,7 [*]	3,1 ^{ns}	6,7 [*]	4,1 [*]	4,1 [*]	10,2 [*]	ns	*	ns	ns	ns
agat17	4,8 [*]	6,6 [*]	8,0 [*]	10,5 [*]	8,7 [*]	8,7 ^{***}	21,5 ^{***}	ns	ns	ns	ns	ns
agat21	5,1 [*]	14,6 ^{**}	13,2 ^{***}	12,4 ^{**}	2,4 ^{ns}	2,4 [*]	10,6 [*]	ns	ns	ns	ns	ns
caat4	0,2 ^{ns}	0,8 ^{ns}	0,6 ^{ns}	5,1 [*]	10,2 [*]	10,2 [*]	11,9 ^{**}	*	**	ns	*	ns
caat10	4,5 [*]	3,7 ^{ns}	5,6 [*]	8,7 [*]	7,2 [*]	7,2 [*]	16,3 ^{**}	ns	ns	ns	ns	ns
cgaa1	3,0 ^{ns}	15,0 ^{**}	10,7 [*]	14,8 ^{***}	8,5 [*]	8,5 [*]	13,8 ^{**}	ns	*	ns	**	*
gtac1	3,2 ^{ns}	18,9 ^{***}	12,7 ^{***}	14,4 ^{***}	5,9 [*]	5,9 [*]	13,8 ^{**}	ns	*	ns	*	ns
gtac2	6,0 [*]	8,7 [*]	10,1 [*]	13,7 ^{***}	7,6 [*]	7,6 [*]	14,8 ^{**}	ns	ns	ns	ns	ns
gtac3	6,0 [*]	8,7 [*]	10,1 [*]	13,7 ^{***}	7,6 [*]	7,6 [*]	14,8 ^{**}	ns	ns	ns	ns	ns
gtac6	2,5 ^{ns}	14,2 ^{**}	9,8 [*]	9,6 [*]	5,5 [*]	5,5 [*]	9,7 [*]	ns	*	ns	*	ns
gtac8	1,9 ^{ns}	17,9 ^{***}	10,7 [*]	18,9 ^{***}	10,9 [*]	10,9 [*]	21,0 ^{***}	ns	*	ns	**	*
gtac9	3,4 ^{ns}	16,5 ^{***}	11,9 ^{***}	13,2 ^{***}	5,7 [*]	5,7 [*]	12,5 ^{**}	ns	*	ns	*	*
tcaa9	0,8 ^{ns}	2,4 ^{ns}	2,0 ^{ns}	11,3 ^{**}	6,0 [*]	6,0 [*]	15,2 ^{**}	*	***	ns	ns	ns
tcac10	1,0 ^{ns}	2,1 ^{ns}	2,1 ^{ns}	11,8 ^{**}	5,6 [*]	5,6 ^{***}	18,4 ^{***}	*	**	*	*	*
ctaa7	0,5 ^{ns}	1,0 ^{ns}	1,0 ^{ns}	7,7 [*]	5,0 [*]	5,0 ^{**}	14,8 ^{**}	ns	**	ns	ns	ns
gcac2	1,3 ^{ns}	1,2 ^{ns}	1,7 ^{ns}	6,0 [*]	7,2 [*]	7,2 [*]	11,8 ^{**}	ns	ns	ns	*	ns
gwm132	2,4 ^{ns}	13,5 ^{***}	9,2 [*]	8,8 [*]	5,1 [*]	5,1 [*]	10,6 [*]	***	***	**	***	***

Szignifikancia szintek: '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 'ns' nem szignifikáns

A kétszülős populációt GAPIT programmal (Tang *et al.* 2016) elemeztük. A program alapvetően genomi asszociációs vizsgálatok elvégzésére nyújt lehetőséget a felhasználó által meghatározott fajtakörön, azonban rekombinációs beltenyésztett törzsek tanulmányozására is alkalmas. A markerek pozícióját az International Wheat Genome Sequencing Consortium adatbázisa alapján határoztuk meg.

Rendelkezésünkre állt az adott marker pszeudo-kromoszómán elfoglalt fizikai helyzete (IWGSC RefSeq v1.0, 2017, nukleotid pozíció), valamint a konszenzus genetikai térkép alapján egymáshoz viszonyított helyzete (cM) is (Wen *et al.* 2017). Az általunk vizsgált kétszülős populáció természetéből adódóan a törzsek között nagyfokú a hasonlóság, hiszen egyértelmű a rokonsági viszony. Mindezek miatt a marker tulajdonságokon alapuló kinship mátrix használata szükséges a nem valós asszociációk kiszűrése céljából.



14. ábra: VanRaden kinship matrix, a törzsek markeradatai alapján. Az asszociáció vizsgálata során a program a kinship matrix alapján figyelembe veszi a törzsek rokonsági viszonyait.

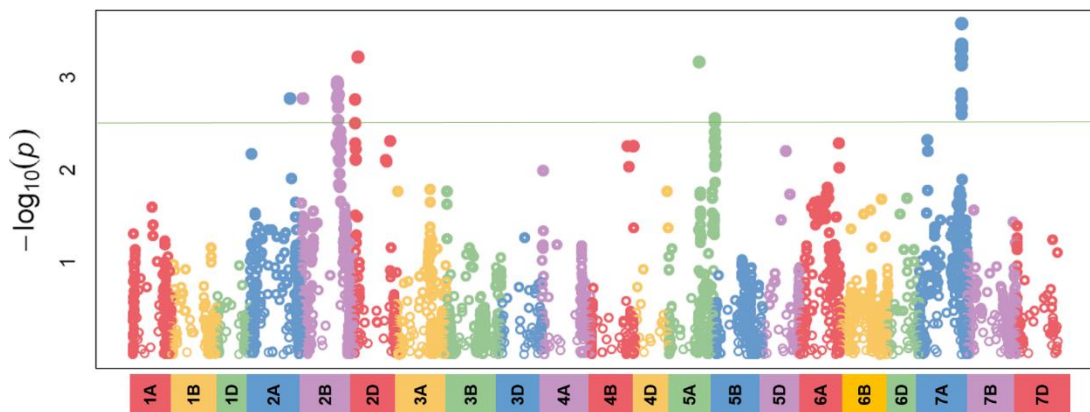
A 14. ábra alapján megállapítható, hogy a vizsgált törzsek valóban közös származásúak, egymással szoros rokonságban állnak, tehát idegen eredetű megporzás nem történt a fenntartásuk, illetve felszaporításuk alatt. A kinship mátrix alapján a törzseket különálló csoportonként kezeltük a modell szelekció során. A továbbiakban

megvizsgáltuk a fertőzöttségi százalék, illetve a betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságával összefüggő genetikai régiók jelenlétét.

4.3.2. A fertőzöttségi százalékkal összefüggésben álló genetikai háttér azonosítása

A vonalak jellemzésére az üvegházi és szántóföldi adatsorok átlagait használtuk. A GAPIT programcsomag K modellje alapján szignifikáns QTL-ek jelenlétét igazoltuk üvegházi körülmények között a 21. napi fertőzöttségi értékek vonatkozásában (15. ábra). A vizsgált tulajdonsággal 32 marker kapcsolatát mutattuk ki, összesen 5 kromoszómán.

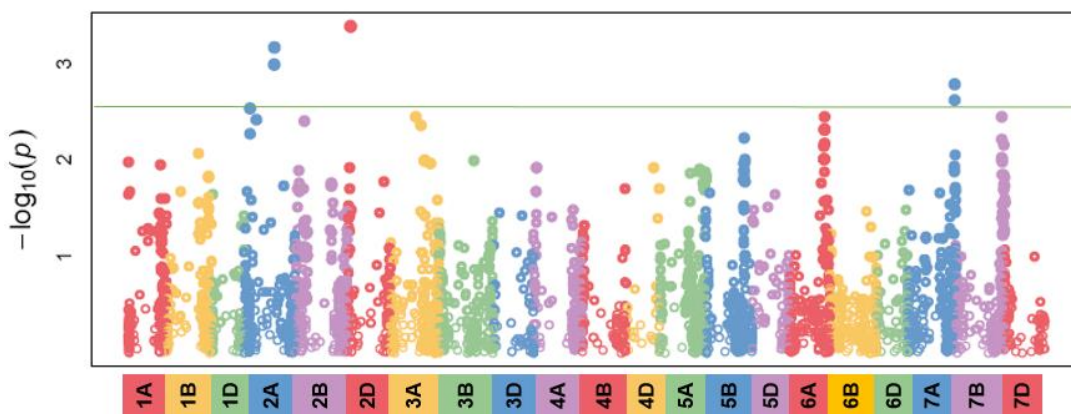
A legkisebb p-értékeket a 7A kromoszóma esetén számítottuk $p=0,00026$ (Ra_c8394_1381), illetve $p=0,00442$ (BobWhite_c30461_131) a búza fizikai térképének 645092185, illetve 647933749 nukleotid pozíciójában. A 7A kromoszómán üvegházi körülmények között összesen 14, a 21. napi fertőzöttségi értékekkel szignifikáns összefüggésben álló markert azonosítottunk. A 2B kromoszóma rövid karján 1 (Tdurum_contig29563_257, poz: 28339816), míg a hosszú karján 10, a vizsgált tulajdonsággal szoros összefüggést mutató markert azonosítottunk (AX-94393508 – BobWhite_c16130_362 markerek közötti régió). A 2D és 5A kromoszómák esetében további 3-3 kapcsolt marker található a 15967374 – 62023977, illetve a 466617397 – 702461388 nukleotid régiókban. A 2A kromoszómán egyetlen szignifikáns hatású SNP markert azonosítottunk (RAC875_c29716_871, poz: 607997395).



15. ábra: Manhattan plot, a 21. napi átlagos fertőzöttségi értékek üvegházi körülmények között, a markerek kromoszomális lokalizációja szerint (szignifikanciaszint: $-\log_{10}(p)$ 2,5; Martonvásár 2007, 2009 átlaga).

A 7A kromoszómán található QTL régió az egyes allélek hatásainak becslése alapján a fogékony szülőből származik ('Mv Magvas'), míg a 2A, 2B, 2D és 5A kromoszómán található régiók az ellenálló szülőhöz köthetőek ('BKT9086-95').

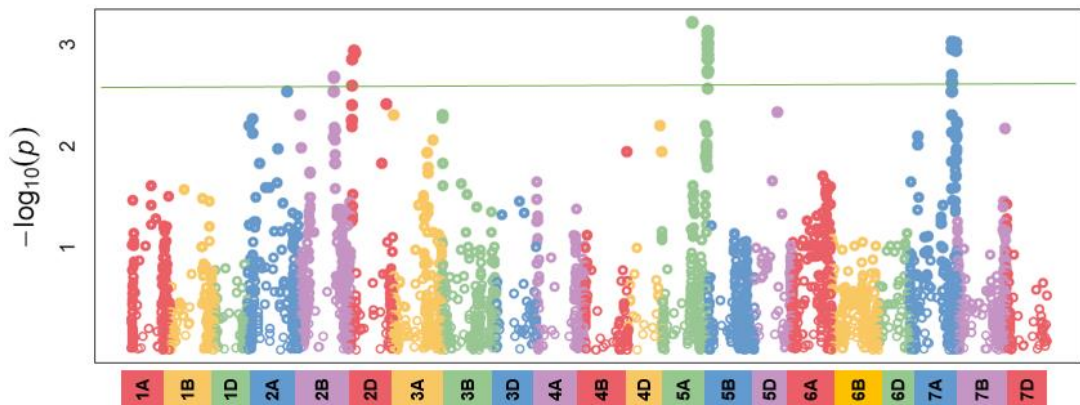
A teljes szántóföldi kísérletre vonatkoztatott fertőzöttségi százalék esetében azonban kisebb számban lehetett szignifikáns hatású genetikai régiót azonosítani. Összesen 6 markerrel tudtunk kapcsoltságot kimutatni, a 2A, 2D és 7A kromoszómákon (16. ábra). A 2A kromoszómán 3 szignifikánsan kapcsolt markert azonosítottunk, melyek közül az RAC875_c29716_871 kontrollált körülmények között is genetikailag kódolt ellenállóság jelenlétére utalt. A 2D kromoszómán 1 szignifikáns hatású régiót azonosítottunk, a 7A kromoszóma esetében pedig kettőt. Az üvegházi vizsgálatoktól eltérően a 2B és 5A kromoszómákon kódolt ellenállósággal nem tudtunk kapcsolatot igazolni szántóföldi körülmények között.



16. ábra: Manhattan plot, a 21. napi átlagos fertőzöttségi értékek szántóföldi körülmények között, a markerek kromoszomális lokalizációja szerint (szignifikancia szint: $-\log_{10}(p)$ 2,5; Martonvásár 2006, 2009, 2011 átlaga).

Mennyiségi tulajdonságok vizsgálata során a vonalak átlagos értékekkel történő jellemzése elfedheti a kis hatású QTL-ek jelenlétét, ezért a törzsek teljes kísérletre vonatkoztatott BLUP értékeivel is elvégeztük az elemzést (17. ábra), amelynek eredményeként 5 kromoszómán 37 kapcsolt markert azonosítottunk. A legnagyobb számú marker csoportot az 5A kromoszómán azonosítottuk, a wsnp_Ku_c38543_47157828 és wsnp_Ex_c2171_4074003 markerek által határolt régióban 16 markert, míg az AX-94978476 (poz: 466617397) markert ez előbbiektől eltérő pozícióban. A 7A kromoszómán 11 markerből álló csoportot azonosítottunk az

AX-94976788 és Kukri_rep_c98227_390 markerek által határolt pozícióban. A 2B kromoszómán 5 markerből álló csoport jelenlétét mutattuk ki az AX-94393508, illetve az AX-94507617 markerek által határolt pozícióban. A 2D kromoszómán 4 markerből álló csoportot azonosítottunk, míg a 2A kromoszómán egy marker esetében tudtunk összefüggést kimutatni (RAC875_c29716_871, poz: 607997395).



17. ábra: Manhattan plot, BLUP 21. napi fertőzöttségi értékek, teljes kísérletre vonatkoztatva, a markerek kromoszomális lokalizációja szerint (szignifikancia szint: $-\log_{10}(p)$ 2,5; Martonvásár 2006, 2007, 2009, 2011)

A kis, illetve közepes hatású mennyiségi jelleget meghatározó lokuszok sajátossága, hogy kimutatásuk eltérő környezeti feltételek mellett nem minden esetben lehetséges. Ezért évenkénti bontásban is megvizsgáltuk a kalászfuzáriózis-ellenállóság és a genotípusok összefüggéseit. A rendelkezésünkre álló marker- és fenotípusos adatok alapján a GAPIT K modelljét alapul véve elvégeztük a genetikai háttér és a kalászfuzáriózis-ellenállóság kapcsolatának vizsgálatát. Az eredményeinket a 29. táblázatban foglaltuk össze. A teljes kísérletre vonatkoztatva 12 kromoszómán igazoltuk a fuzárium kalászban történő terjedésre hatást gyakoroló genetikai régió jelenlétét. Az 1B, 3A és 4D kromoszómákon azonosított lokuszok azonban kizárólag egy meghatározott évben és azon belül egy-egy markerrel mutattak összefüggést.

29. táblázat: A 21. napi fertőzöttségi értékekkel szignifikáns kapcsolatban álló genetikai markerek, vizsgálati rendszerként, évenkénti bontásban (p -értékek, az ellenálló szülő genotípusa félkövérrel jelölt, a kedvező alléltípus aláhúzással).

Marker	Polimorfizmus	Pozíció	Üvegház			Szántó föld			BLUP	
			2007	2009	Átlag	2006	2009	2011		Átlag
1B										
RAC875_c5556_328	<u>C/T</u>	489900921	ns	ns	ns	ns	ns	0,0026	ns	ns

29. táblázat folytatása

2A										
AX-95126447	<u>A/G</u>	24060452	ns	0,0012	ns	ns	ns	ns	ns	ns
GENE-0717_28	<u>C/T</u>	29104369	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
AX-95125501	<u>A/G</u>	32818353	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
BS00065946_51	<u>A/G</u>	82131475	ns	ns	ns	ns	0,0024	ns	ns	ns
IAAV4282	<u>C/T</u>	82212300	ns	ns	ns	ns	0,0015	ns	0,0029	ns
AX-94960755	<u>A/C</u>	187820088	ns	ns	ns	ns	0,0013	ns	ns	ns
Tdurum_contig91519_224	<u>G/T</u>	451809379	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
AX-94551829	<u>C/G</u>	465555046	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,0010	ns
RAC875_c29716_871	<u>A/G</u>	607997395	ns	ns	0,0017	ns	ns	ns	0,0007	0,0029
2B										
Tdurum_contig29563_257	<u>A/G</u>	28339816	ns	0,0009	0,0017	ns	ns	ns	ns	ns
AX-94393508	<u>A/G</u>	542759646	ns	ns	0,0017	ns	ns	ns	ns	0,0029
RAC875_c67311_429	<u>C/T</u>	545757334	ns	0,0026	0,0012	ns	ns	ns	ns	0,0021
Ra_c111671_555	<u>A/G</u>	546201942	ns	0,0026	0,0012	ns	ns	ns	ns	0,0021
IACX7505	<u>C/T</u>	546202143	ns	ns	0,0017	ns	ns	ns	ns	0,0029
AX-94507617	<u>A/C</u>	546614125	0,0029	0,0029	0,0011	ns	ns	ns	ns	0,0021
Excalibur_c9580_1142	<u>C/T</u>	556685818	ns	ns	0,0029	ns	ns	ns	ns	ns
RFL_Contig2290_184	<u>C/T</u>	559430407	ns	0,0006	0,0015	ns	ns	ns	ns	ns
TA006140-0798	<u>C/T</u>	560894874	ns	0,0006	0,0021	ns	ns	ns	ns	ns
Kukri_c4097_898	<u>A/G</u>	561226926	ns	0,0006	0,0015	ns	ns	ns	ns	ns
BobWhite_c16130_362	<u>C/T</u>	561283580	ns	0,0006	0,0015	ns	ns	ns	ns	ns
AX-94440712	<u>A/G</u>	563044252	ns	0,0016	ns	ns	ns	ns	ns	ns
BobWhite_c26981_66	<u>C/T</u>	563045904	ns	0,0016	ns	ns	ns	ns	ns	ns
w SNP_BE490763B_Ta_2_1	<u>A/G</u>	563859648	ns	0,0016	ns	ns	ns	ns	ns	ns
w SNP_BE490763B_Ta_2_2	<u>C/T</u>	563859736	ns	0,0016	ns	ns	ns	ns	ns	ns
w SNP_Ex_rep_c67543_66165372	<u>G/T</u>	593675081	ns	0,0017	ns	ns	ns	ns	ns	ns
AX-94872625	<u>A/G</u>	594172437	ns	0,0017	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Kukri_c19751_873	<u>A/G</u>	594172460	ns	0,0017	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Tdurum_contig30930_184	<u>C/T</u>	594201475	ns	0,0010	ns	ns	ns	ns	ns	ns
BS00093993_51	<u>C/T</u>	595126581	ns	0,0018	ns	ns	ns	ns	ns	ns
AX-94401657	<u>C/G</u>	597550742	ns	0,0021	ns	ns	ns	ns	ns	ns
2D										
BS00047901_51	<u>A/G</u>	15967374	ns	0,0008	0,0017	ns	ns	ns	ns	ns
AX-94761296	<u>C/T</u>	20061931	ns	0,0005	0,0031	ns	ns	ns	ns	0,0014
Kukri_rep_c106786_230	<u>C/T</u>	20632046	ns	0,0015	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Kukri_rep_c113120_104	<u>C/T</u>	20768643	ns	0,0011	ns	ns	ns	ns	ns	ns
w SNP_JD_rep_c63957_40798121	<u>A/G</u>	20768668	ns	0,0011	ns	ns	ns	ns	ns	ns
JD_c63957_1176	<u>C/T</u>	20769330	ns	0,0006	ns	ns	ns	ns	ns	0,0025
AX-94782932	<u>C/T</u>	21061255	ns	0,0012	ns	ns	ns	ns	ns	ns
AX-95124335	<u>C/T</u>	52232863	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,0011
w SNP_Ku_c12022_19520410	<u>A/G</u>	62023977	0,0017	0,0025	0,0006	ns	0,0010	ns	0,0004	0,0012
3A										
IACX9256	<u>A/G</u>	387309672	ns	ns	ns	0,0018	ns	ns	ns	ns

29. táblázat folytatása										
4A										
Excalibur_c13276_1322	<u>A/G</u>	40443622	ns	ns	ns	ns	0,0028	ns	ns	ns
w SNP_Ex_c55245_57821568	<u>A/G</u>	40879501	ns	ns	ns	ns	0,0028	ns	ns	ns
BS00009970_51	<u>C/T</u>	45338252	ns	ns	ns	ns	0,0014	ns	ns	ns
w SNP_JD_c5499_6647799	<u>A/G</u>	45338276	ns	ns	ns	ns	0,0014	ns	ns	ns
Kukri_rep_c69389_1215	<u>A/G</u>	589591222	ns	ns	ns	ns	0,0024	ns	ns	ns
Jagger_rep_c10288_53	<u>A/G</u>	590112289	ns	ns	ns	ns	0,0024	ns	ns	ns
4B										
RAC875_c2545_1186	<u>C/T</u>	558596685	0,0023	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Excalibur_c29568_163	<u>A/C</u>	646267499	0,0023	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Kukri_rep_c103450_1504	<u>A/G</u>	646658329	0,0023	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Ku_c103450_879	<u>C/T</u>	646658954	0,0023	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
4D										
AX-94812380	<u>A/G</u>	419314379	ns	ns	ns	ns	0,0014	ns	ns	ns
5A										
AX-94978476	<u>A/G</u>	466617397	ns	0,0002	0,0007	ns	ns	ns	ns	0,0006
BS00049403_51	<u>C/T</u>	606811421	ns	ns	ns	ns	0,0004	ns	ns	ns
w SNP_Ku_c38543_47157828	<u>A/G</u>	697727820	ns	ns	ns	ns	ns	0,0003	ns	0,0011
RAC875_c8642_231	<u>C/T</u>	698510039	ns	ns	ns	ns	ns	0,0004	ns	0,0014
Kukri_c25994_609	<u>A/G</u>	700356686	ns	ns	ns	ns	ns	0,0008	ns	0,0019
Tdurum_contig8348_831	<u>C/T</u>	700443572	ns	ns	ns	ns	ns	0,0004	ns	0,0010
Kukri_c16087_281	<u>C/T</u>	702166174	0,0024	ns	0,0027	ns	ns	0,0004	ns	0,0008
Excalibur_c42255_425	<u>A/C</u>	702166731	ns	ns	ns	ns	ns	0,0004	ns	0,0010
BS00068108_51	<u>A/G</u>	702461388	0,0030	ns	0,0030	ns	ns	0,0003	ns	0,0007
AX-95684743	<u>A/G</u>	704833006	ns	ns	ns	ns	ns	0,0008	ns	0,0027
AX-94511212	<u>C/G</u>	705439523	ns	ns	ns	ns	ns	0,0004	ns	0,0014
BS00021684_51	<u>A/C</u>	705571191	ns	ns	ns	ns	ns	0,0004	ns	0,0014
AX-94457680	<u>C/G</u>	706663415	ns	ns	ns	ns	ns	0,0004	ns	0,0010
AX-95231592	<u>A/G</u>	708165083	ns	ns	ns	ns	ns	0,0005	ns	0,0018
AX-94974108	<u>A/G</u>	708309244	ns	ns	ns	ns	ns	0,0005	ns	0,0018
w SNP_Ex_c20899_30011827	<u>A/G</u>	708418265	ns	ns	ns	ns	ns	0,0005	ns	0,0013
Excalibur_c2171_2728	<u>C/T</u>	708441431	ns	ns	ns	ns	ns	0,0005	ns	0,0018
w SNP_Ex_c2171_4074003	<u>C/T</u>	708442531	ns	ns	ns	ns	ns	0,0005	ns	0,0018
5B										
AX-95113708	<u>C/T</u>	594908682	ns	ns	ns	ns	0,0005	ns	ns	ns
AX-94435882	<u>C/G</u>	596905053	ns	ns	ns	ns	0,0002	ns	ns	ns
6A										
Kukri_c80869_122	<u>C/T</u>	100058314	ns	ns	ns	ns	0,0028	ns	ns	ns
BS00010780_51	<u>C/T</u>	533259271	ns	ns	ns	0,0025	ns	ns	ns	ns
w SNP_Ra_c11269_18309313	<u>A/G</u>	539649467	ns	ns	ns	0,0022	ns	ns	ns	ns
TA001855-0472	<u>C/T</u>	592475446	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
BS00004466_51	<u>C/T</u>	599035170	ns	0,0031	ns	ns	ns	ns	ns	ns

29. táblázat folytatása

7A										
BobWhite_c5235_710	A/G	644117776	0,0023	ns	0,0017	ns	ns	ns	ns	ns
RAC875_c27696_2299	C/T	644612985	0,0023	ns	0,0017	ns	ns	ns	ns	ns
AX-94976788	G/T	645028871	ns	ns	0,0025	ns	ns	0,0006	0,0016	0,0011
AX-94716924	C/G	645029023	0,0018	0,0022	0,0007	ns	ns	0,0007	0,0024	0,0029
Ra_c8394_1381	A/G	645092185	0,0023	0,0004	0,0003	ns	ns	0,0024	ns	0,0029
BS00070626_51	A/G	645092444	0,0027	0,0009	0,0005	ns	ns	0,0031	ns	0,0029
IAAV6287	A/C	645093914	0,0027	0,0009	0,0005	ns	ns	0,0026	ns	0,0024
w SNP_Ku_c1552_3060297	C/T	645945000	0,0027	0,0009	0,0005	ns	ns	0,0029	ns	ns
BS00103846_51	C/T	646956163	0,0018	0,0016	0,0006	ns	ns	0,0013	ns	0,0024
BS00022202_51	A/G	646956313	ns	ns	0,0021	ns	ns	ns	ns	0,0020
BS00034085_51	A/C	647307722	0,0018	0,0016	0,0006	ns	ns	ns	ns	0,0009
BS00077891_51	G/T	647308649	ns	0,0016	0,0015	ns	ns	ns	ns	0,0024
BobWhite_c30461_131	C/T	647933749	0,0015	0,0011	0,0004	ns	ns	ns	ns	ns
TA006231-0789	C/T	650626928	0,0018	0,0016	0,0006	ns	ns	ns	ns	0,0010
Kukri_rep_c98227_390	A/G	701638322	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,0012

Az 1B kromoszómán azonosított marker esetében a fogékony szülő hordozta a kedvező hatású allélt, míg a 3A és 4D kromoszómák esetében az ellenállónak tekintett 'BKT9086-95' szülőből származott a kedvező tulajdonság. Az 5B kromoszóma esetében 2 markerrel mutattunk ki kapcsoltságot a 21. napi fertőzöttségi értékekkel, az ellenállóság a mérsékelten rezisztensnek tekintett szülő alléltípusához kötődött. A 4A kromoszómán 2009-ben 6 marker esetében azonosítottunk összefüggést, azonban a markerek pseudo-kromoszómán elfoglalt helyzete alapján két különböző régió érintettsége feltételezhető. A rezisztencia ebben az esetben is a 'BKT9086-95' szülőből származott. Eltérő vizsgálati évben azonban a QTL(ek) jelenléte már nem volt igazolható.

A 4B kromoszómán 4 marker esetében tudtunk 2007-ben, üvegházi körülmények között összefüggést kimutatni, azonban a QTL jelenlétét sem további években, sem az üvegházi rendszerre átlagosan vonatkoztatva nem lehetett igazolni. A kedvező hatású allél ebben az esetben is a 'BKT9086-95' szülőből származott. A 6A kromoszómán 3 vizsgálati évben sikerült QTL jelenlétét igazolni, az ellenállósággal összefüggő alléltípus a mérsékelten rezisztens szülőhöz volt köthető, azonban mindhárom évben eltérő pozícióban volt csak kimutatható. A 2A kromoszómán összesen 9 marker esetében volt igazolható összefüggés, azonban üvegházi körülmények között 2007-ben, illetve szántóföldön 2006-ban és 2011-ben a kromoszómán nem volt kimutatható a kalászfuzáriózis-ellenállósággal kapcsolatban álló régió jelenléte. Üvegházi

körülmények között 2009-ben (AX-95126447) és az átlagos fertőzöttségi értékeket (RAC875_c29716_871) figyelembe véve tudtunk egy-egy régiót azonosítani. Az RAC875_c29716_871-es marker szántóföldi körülmények között is szignifikáns hatásúnak mutatkozott, a különböző években azonban a régió és az ellenállóság között igazolható hatás nem volt kimutatható, ennek ellenére a teljes kísérleti rendszerre vonatkoztatott BLUP értékekkel is összefüggést mutatott.

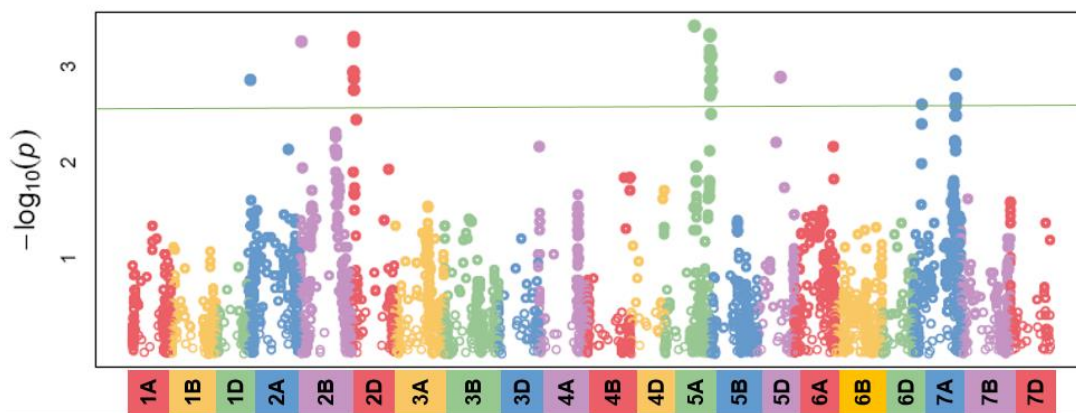
A 2B kromoszómán 21 marker esetében volt igazolható hatás. Üvegházi körülmények között 2007-ben mindössze egy marker esetében volt összefüggés, 2009-ben 18 markerrel kapcsolatban volt igazolható hatás, átlagértékeket tekintve pedig 11 marker volt a kalászfuzárium-ellenállósággal összefüggésbe hozható. Szántóföldi körülmények között azonban egyetlen vizsgálati évben sem sikerült a régió hatását az általunk alkalmazott modellel kimutatni.

A teljes kísérletre vonatkoztatott BLUP értékek alapján 5 markerből álló csoportra szűkült a rezisztenciával kapcsolatba hozható régió nagysága. A 2D kromoszómán 9 markerrel kapcsolatban azonosítottunk rezisztenciát kódoló régiót, azonban a markerek többsége kizárólag a 2009-es üvegházi vizsgálatban volt a rezisztenciával kapcsolatba hozható. Kivételt képez a wsnp_Ku_c12022_19520410-es marker kapcsoltsága, amely mindkét üvegházi vizsgálatban, átlagosan, és szántóföldi körülmények között is igazolhatóan megjelent. Az ellenállóságot javító szülőhöz köthető legnagyobb régiót az 5A kromoszóma esetében azonosítottuk. Az 5A-n található régió érdekes módon a legerősebb átlagos fertőzöttségi értékekkel jellemezhető 2011-es évben volt a leghatározottabban kimutatható, míg üvegházi körülmények között 2007-ben 2 markerrel volt a jelenléte igazolható. A 7A kromoszómán azonosított régió mindkét üvegházi vizsgálati évben összefüggést mutatott a 21. napi fertőzöttségi értékekkel, továbbá szántóföldi körülmények között is tapasztalható volt a hatása. Ez a régió azonban a fogékony szülő genetikai állományából származott.

4.3.3 A betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságával összefüggésben álló genetikai háttér azonosítása

A betegség előrehaladási görbe alatti terület átlagos nagyságával szignifikáns összefüggésben üvegházi körülmények között 6 kromoszomális régióban összesen 37 markert azonosítottunk (18. ábra). A 2A, 2B, illetve 5D kromoszómákon egy-egy

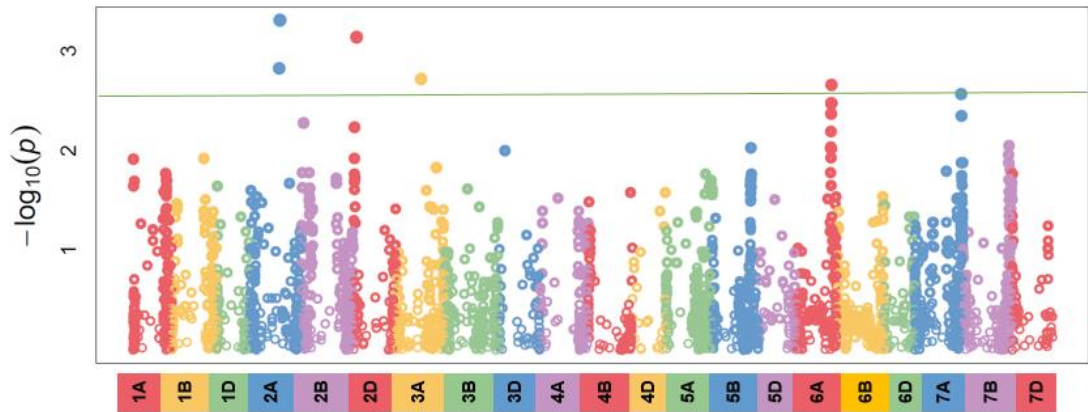
marker esetében volt kimutatható összefüggés. A 21. napi fertőzöttségi értékekhez képest különbséget jelent az 5D kromoszóma 349866506 nukleotid pozíciójában szignifikáns QTL jelenléte, amely azonban a 2A, 2B és 2D kromoszómák QTL-jeihez hasonlóan szintén BKT9086-95 eredetű. A 2D kromoszómán 7 markerből álló csoportot azonosítottunk, az AX-94908406, illetve AX-95124335 markerek által határolt pozícióban. Az 5A kromoszómán 16 szignifikáns marker – tulajdonság kapcsolatot azonosítottunk, a legszorosabb összefüggést az AX-94978476 ($p=0,0004$) marker esetében figyeltük meg, amely a pseudo-kromoszóma 466617397 nukleotid pozíciójában található. A kromoszómán a betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságával szignifikáns összefüggésben álló további 15 marker egy csoportba sorolódott, a kromoszomális lokalizáció alapján eltérő régióban. A 7A kromoszóma esetén 11, a vizsgált tulajdonsággal szignifikáns összefüggésben álló markert azonosítottunk, a markerek lokalizációja alapján két terület érintettsége feltételezhető. A 7A kromoszómán azonosított régió az AUDPC értékek esetében is a fogékony szülő genetikai háttéréből származik.



18. ábra: Manhattan plot, átlagos AUDPC értékek üvegházi körülmények között, a markerek kromoszomális lokalizációja szerint (szignifikancia szint: $-\log_{10}(p)$ 2,5; Martonvásár 2007, 2009 átlaga).

A betegség előrehaladási görbe alatti átlagos terület nagyságát vizsgálva szántóföldi körülmények között (19. ábra), a fertőzöttség arányához hasonlóan, kevesebb marker esetében állt fenn szignifikáns összefüggés. Öt kromoszómán összesen 6 marker állt kimutatható kapcsolatban a vizsgált tulajdonsággal. A 2A kromoszómán azonosított Tdurum_contig915119_224 és AX-94551829 markerek kromoszomális lokalizációja azonban eltér az üvegházi körülmények között azonosított QTL helyzetétől. A 2D, valamint 7A kromoszómákon szántóföldi körülmények között is szignifikáns QTL hatás volt megfigyelhető. Az üvegházi megfigyelésekkel szemben ugyanakkor a 2B és

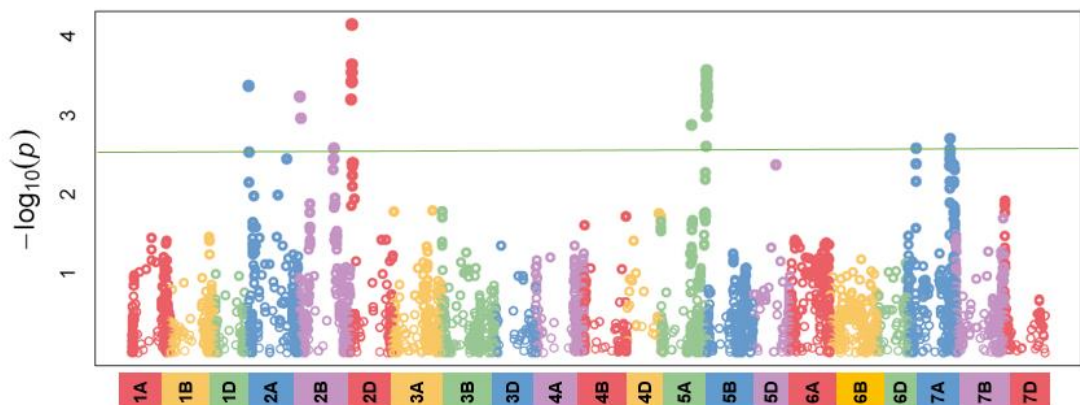
5A kromoszómán szántóföldi körülmények között nem volt igazolható QTL. A 3A, illetve 6A kromoszómán azonosított QTL régió viszont szántóföldi körülmények között volt csak kimutatható.



19. ábra: Manhattan plot, átlagos AUDPC értékek szántóföldi körülmények között, a markerek kromoszomális lokalizációja szerint (szignifikancia szint: $-\log_{10}(p)$ 2,5; Martonvásár 2006, 2009, 2011 átlaga).

A betegség előrehaladási görbe alatti terület esetében is megvizsgáltuk, hogy a teljes kísérleti rendszerre vonatkoztatott BLUP értékek esetében mely kromoszómán mutatható ki QTL jelenléte (20. ábra).

A 2A, 2B, 2D, 5A, illetve 7A kromoszómán összesen 35 kapcsolt markert azonosítottunk. Legnagyobb számban az 5A, illetve 7A kromoszómán igazoltuk mennyiségi tulajdonságot meghatározó lokusz jelenlétét. Az ellenállóságot kódoló régió az 5A kromoszóma esetében a mérsékelt rezisztens szülő genetikai háttéréből származott.



20. ábra: Manhattan plot, Manhattan plot, AUDPC BLUP értékek, teljes kísérletre vonatkoztatva, a markerek kromoszomális lokalizációja szerint (szignifikancia szint: $-\log_{10}(p)$ 2,5; Martonvásár 2006, 2007, 2009, 2011).

A 21. napi fertőzöttségi értékekhez hasonlóan a betegség előrehaladási görbe alatti terület esetében is elvégeztük a marker – tulajdonság összefüggések vizsgálatát évenkénti bontásban, amelynek eredményeit a 30. táblázatban foglaltuk össze. 11 kromoszóma esetében tudunk legalább egy vizsgálati évben szignifikáns marker – tulajdonság összefüggést kimutatni, azonban az esetek felében ez az összefüggés nem volt konzekvensen kimutatható a vizsgálati évek, illetve rendszerek között. Az 5B, 5D, 6A, illetve 6B kromoszómákon egy-egy vizsgálati évben volt igazolható marker – tulajdonság összefüggés. Az 5B, 6A és 6B kromoszómák QTL-jei kizárólag szántóföldi körülmények között jelentek meg, míg az 5D kromoszómán azonosított régió csak üvegházi környezetben gyakorolt az AUDPC értékekre kimutatható hatást.

A 2A kromoszómán üvegházi és szántóföldi körülmények esetében is igazolható volt az AUDPC értékekkel kapcsolatban álló genetikai régió jelenléte, azonban a markerek kromoszomális lokalizációja alapján az üvegházi és a szántóföldi vizsgálatokban más-más lokusz érintettsége feltételezhető. A 2B kromoszómán 5 marker esetében volt szignifikáns összefüggés kimutatható, amelyek közül azonban csak egy SNP volt üvegházi rendszerben legalább egy évben és átlagosan is statisztikailag igazolhatóan kapcsolatban az AUDPC értékekkel (Tdurum_contig29563_257).

Szántóföldi körülmények között a 2B kromoszómának nem volt kimutatható hatása a vizsgált tulajdonságra, ennek ellenére a teljes kísérletre vonatkoztatott BLUP értékekkel szignifikáns összefüggést számítottunk. A 2D kromoszómán azonosított szignifikáns hatású QTL régióban található markerek üvegházi körülmények között 2009-ben, az átlagot tekintve, valamint a teljes kísérletre vonatkoztatott BLUP értékek tekintetében szignifikáns összefüggést mutattak az AUDPC értékekkel. Szántóföldi körülmények között csak az AX-95124335 marker hatása esetében kaptunk szignifikánsan is igazolható kapcsolatot, azonban ennek a markernek a hatása a teljes kísérletre nem volt kimutatható. A 3A kromoszómán azonosított régió kizárólag szántóföldi körülmények között volt statisztikailag igazolható. Ez a régió azonban a legkisebb fertőzöttségi értékű 2006-os évben szignifikánsan meghatározta a szántóföldi kísérletek átlagos AUDPC értékeit.

A 4D kromoszómán kizárólag a 2009-es üvegházi évben lehetett a 484155365 nukleotid pozícióban marker – AUDPC érték összefüggést kimutatni. A legtöbb, AUDPC értékkel kapcsolt marker az 5A kromoszómán volt jelen. E kromoszómán sem azonosítottunk olyan markert, illetve genomi régiót, amely minden körülmények között konzekvensen hatást gyakorolt volna az AUDPC értékekre. Ugyanakkor a

legalacsonyabb p-értékeket az 5A kromoszómán azonosított QTL esetében figyeltük meg. A markerek kromoszomális lokalizációja alapján két eltérő régió érintettsége feltételezhető, amely a teljes kísérletre vonatkoztatott BLUP értékek esetében is megállapítható. Az 5B kromoszómán szántóföldi körülmények között két marker esetében volt statisztikailag igazolható QTL hatás, a fertőzöttségi értékek tekintetében leginkább átlagosnak tekinthető 2009-es évben. Az 5D kromoszómán azonosított régió kizárólag üvegházi körülmények között volt meghatározható.

30. táblázat: Az AUDPC értékekkel szignifikánsan kapcsolt genetikai markerek, vizsgálati rendszerenként, évenkénti bontásban (p-értékek; az ellenálló szülő genotípusa félkövérrel jelölt, a kedvező alléltípus aláhúzással).

Marker	Polimorfizmus	Pozíció	Üvegház			Szántóföld			BLUP	
			2007	2009	Átlag	2006	2009	2011		Átlag
2A										
AX-95126447	<u>A/G</u>	24060452	ns	0,0004	0,0011	ns	ns	ns	ns	0,0004
GENE-0717_28	<u>C/T</u>	29104369	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,0030
Tdurum_contig91519_224	<u>G/T</u>	451809379	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,0015	ns
AX-94551829	<u>C/G</u>	465555046	ns	ns	ns	ns	0,0017	0,0031	0,0005	ns
2B										
Tdurum_contig29563_257	<u>A/G</u>	28339816	ns	0,0004	0,0006	ns	ns	ns	ns	0,00057
BS00093760_51	<u>C/T</u>	44424389	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,00109
RAC875_c67311_429	<u>C/T</u>	545757334	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,00260
Ra_c111671_555	<u>A/G</u>	546201942	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,00260
AX-94507617	<u>A/C</u>	546614125	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,00265
2D										
BS00047901_51	<u>A/G</u>	15967374	ns	0,0004	ns	ns	ns	ns	ns	ns
AX-94908406	<u>C/T</u>	15967380	ns	0,0022	0,0005	ns	ns	ns	ns	0,0006
AX-94761296	<u>C/T</u>	20061931	ns	0,0001	0,0003	ns	ns	ns	ns	0,0001
Kukri_rep_c106786_230	<u>C/T</u>	20632046	ns	0,0004	0,0010	ns	ns	ns	ns	0,0004
Kukri_rep_c113120_104	<u>C/T</u>	20768643	ns	0,0003	0,0013	ns	ns	ns	ns	0,0004
wsnp_JD_rep_c63957_40798121	<u>A/G</u>	20768668	ns	0,0003	0,0013	ns	ns	ns	ns	0,0004
JD_c63957_1176	<u>C/T</u>	20769330	ns	0,0002	0,0009	ns	ns	ns	ns	0,0002
AX-94782932	<u>C/T</u>	21061255	ns	0,0003	0,0009	ns	ns	ns	ns	0,0003
AX-95124335	<u>C/T</u>	52232863	ns	ns	ns	ns	0,0025	ns	0,0007	ns
3A										
IACX9256	<u>A/G</u>	387309672	ns	ns	ns	0,0019	ns	ns	0,0019	ns
4D										
AX-94815171	<u>A/G</u>	484155365	ns	0,0024	ns	ns	ns	ns	ns	ns
5A										
AX-94978476	<u>A/G</u>	466617397	ns	2,7E-05	0,0004	ns	ns	ns	ns	0,0014
AX-94387470	<u>A/G</u>	663914530	ns	9,5E-04	ns	ns	0,0006	ns	ns	ns
AX-95232773	<u>T/C</u>	664275024	ns	1,7E-03	ns	ns	ns	ns	ns	ns
AX-94488939	<u>A/C</u>	664484721	ns	2,8E-03	ns	ns	ns	ns	ns	ns
BobWhite_c27193_217	<u>A/G</u>	664550549	ns	2,4E-03	ns	ns	ns	ns	ns	ns

30. táblázat folytatása										
BS00091080_51	<u>C/T</u>	691828137	0,0027	ns	ns	ns	ns	ns	ns	0,0025
w SNP_Ku_c38543_47157828	<u>A/G</u>	697727820	0,0012	ns	0,0014	ns	ns	ns	ns	0,0004
RAC875_c8642_231	<u>C/T</u>	698510039	0,0013	ns	0,0022	ns	ns	0,0025	ns	0,0006
Kukri_c25994_609	<u>A/G</u>	700356686	0,0010	ns	0,0031	ns	ns	0,0030	ns	0,0007
Tdurum_contig8348_831	<u>C/T</u>	700443572	0,0006	ns	0,0013	ns	ns	0,0030	ns	0,0004
Kukri_c16087_281	<u>C/T</u>	702166174	0,0004	ns	0,0007	ns	ns	0,0025	ns	0,0003
Excalibur_c42255_425	<u>A/C</u>	702166731	0,0007	ns	0,0011	ns	ns	0,0025	ns	0,0003
BS00068108_51	<u>A/G</u>	702461388	0,0005	ns	0,0008	ns	ns	0,0025	ns	0,0003
AX-94511212	<u>C/G</u>	705439523	0,0013	ns	0,0022	ns	ns	0,0030	ns	0,0006
BS00021684_51	<u>A/C</u>	705571191	0,0013	ns	0,0022	ns	ns	0,0030	ns	0,0006
AX-94457680	<u>C/G</u>	706663415	0,0006	ns	0,0013	ns	ns	0,0030	ns	0,0004
AX-95231592	<u>A/G</u>	708165083	0,0016	ns	0,0029	ns	ns	0,0030	ns	0,0006
AX-94974108	<u>A/G</u>	708309244	0,0016	ns	0,0029	ns	ns	0,0030	ns	0,0006
w SNP_Ex_c20899_30011827	<u>A/G</u>	708418265	0,0007	ns	0,0017	ns	ns	0,0030	ns	0,0004
Excalibur_c2171_2728	<u>C/T</u>	708441431	0,0016	ns	0,0029	ns	ns	0,0030	ns	0,0006
w SNP_Ex_c2171_4074003	<u>C/T</u>	708442531	0,0016	ns	0,0029	ns	ns	0,0030	ns	0,0006
5B										
AX-95113708	<u>C/T</u>	594908682	ns	ns	ns	ns	0,0005	ns	ns	ns
AX-94435882	<u>C/G</u>	596905053	ns	ns	ns	ns	0,0003	ns	ns	ns
5D										
w SNP_Ex_c33327_41834973	<u>C/T</u>	349866506	ns	0,0006	0,0016	ns	ns	ns	ns	ns
6A										
BS00010780_51	<u>C/T</u>	533259271	ns	ns	ns	0,0032	ns	ns	ns	ns
w SNP_Ra_c11269_18309313	<u>A/G</u>	539649467	ns	ns	ns	0,0028	ns	ns	0,0022	ns
6B										
CAP12_c2701_221	<u>C/T</u>	625244494	ns	ns	ns	ns	0,0025	ns	ns	ns
7A										
Ku_c12139_1714	<u>C/T</u>	127834174	ns	ns	0,0027	ns	ns	0,0022	ns	0,0026
AX-94716924	<u>C/G</u>	645029023	ns	ns	0,0021	ns	ns	0,0021	ns	0,0020
Ra_c8394_1381	<u>A/G</u>	645092185	ns	0,0006	0,0007	ns	ns	0,0021	ns	ns
BS00070626_51	<u>A/G</u>	645092444	ns	0,0013	0,0011	ns	ns	ns	ns	ns
IAAV6287	<u>A/C</u>	645093914	ns	0,0013	0,0011	ns	ns	ns	ns	ns
w SNP_Ku_c1552_3060297	<u>C/T</u>	645945000	ns	0,0013	0,0011	ns	ns	ns	ns	ns
BS00103846_51	<u>C/T</u>	646956163	ns	ns	0,0025	ns	ns	ns	ns	ns
BS00034085_51	<u>A/C</u>	647307722	ns	ns	0,0025	ns	ns	ns	ns	ns
BS00077891_51	<u>G/T</u>	647308649	ns	0,0024	0,0031	ns	ns	ns	ns	0,0030
BobWhite_c30461_131	<u>C/T</u>	647933749	ns	0,0024	0,0020	ns	ns	ns	ns	0,0027
TA006231-0789	<u>C/T</u>	650626928	ns	ns	0,0025	ns	ns	ns	0,0027	ns

A 6A kromoszómán a legkisebb AUDPC értékekkel jellemezhető 2006-os szántóföldi kísérlet esetében szignifikáns hatású marker – tulajdonság összefüggés volt azonosítható, a w SNP_Ra_c11269_18309313-as marker azonban a szántóföldi vizsgálatok átlagos eredményeit tekintve is kimutathatóan összefüggött a betegség

terjedésének ütemével. A 6B kromoszómán a legenyhébb szántóföldi fertőzöttségű 2009-es kísérletben egyetlen SNP-vel kapcsolatban sikerült az AUDPC értékeket szignifikánsan befolyásoló genetikai régiót azonosítani. A fogékony szülő genetikai hátterében, a 21. napi fertőzöttségi százalékhhoz hasonlóan a 7A kromoszómán szignifikáns QTL hatás volt kimutatható, azonban a fertőzöttségi százalékkal ellentétben az AUDPC értékekkel kapcsolatba hozható régió szűkebb, továbbá a markerek kromoszomális lokalizációja alapján a 7A kromoszóma rövid karján is kimutatható marker – tulajdonság összefüggést igazoltunk.

4.3.4. A 21. napi fertőzöttségi százalékkal és AUDPC értékekkel összefüggő genetikai régiók összehasonlítása

Ugyan a fertőzöttségi százalék és az AUDPC értékek egymással szoros összefüggésben állnak azonban mindkét tulajdonság esetében sikerült olyan régiót azonosítani, amely kizárólag az egyik rezisztencia-mérőszámmal állt összefüggésben. A 21. napi fertőzöttségi százalék esetében ezek a régiók az 1B, 4B, illetve 4A kromoszómákon helyezkedtek el, míg az AUDPC értékekkel kapcsolatban az 5D és 6B kromoszómákon azonosítottunk ilyen típusú QTL régiót. E régiók hatása nem mutatkozott stabilnak a különböző évek és a termesztési körülmények között. Mind a fertőzöttség, mind pedig az AUDPC értékek esetében 5 kromoszómán azonosítottunk olyan genetikai régiót, amelyek hatása több évben és kísérleti rendszerben szignifikáns hatásúnak bizonyult.

Az általunk vizsgált rezisztenciamutatókkal kapcsolatban 5 kromoszómán tudtunk az egyes évek és vizsgálati rendszerek között is kimutatható marker – tulajdonság kapcsolatot azonosítani (2A, 2B, 2D, 5A, 7A). Az érintett QTL-ek valamennyi évben és termőhelyen az átlagos 21. napi fertőzöttségi százalék és az AUDPC értékek estén is megjelentek. Az ANOVA eredmények alapján a törzsek AUDPC értékeire kisebb mértékben hatottak a környezeti faktorok, ezért megbízhatóbb mérőszámnak tekinthető. Mindezt alátámasztják a marker – tulajdonság összefüggés elemzés eredményei is, ugyanis az ANOVA értékekkel összefüggésben álló genetikai régió nagysága minden esetben szűkebb régióra korlátozódott. Az egyetlen kivétel ez alól az 5A kromoszómán található régió volt, ahol a két rezisztencia-mérőszámmal kapcsolt markerek számában az AUDPC javára volt kismértékű eltérés. Az azonosított QTL-ek közül a 7A kromoszómán kimutatott régió a fogékony szülő genetikai hátteréből származott.

4.3.5. Kalászfuzáriummal szembeni ellenállóság és egyéb fenotípusos tulajdonságok kapcsolata

A kalászfuzáriummal szembeni ellenállósággal kapcsolt QTL-ek gyakran egyéb fenotípusos tulajdonságért felelős génekkel megegyező pozícióban lokalizálódnak. A növénymagasság, kalászolási idő, valamint a kalásztömöttség az ANOVA vizsgálatok alapján is szignifikáns hatást gyakorolt a fertőzést követő 21. napon felvételezett betegségtünetekre. Az AUDPC értékeket ugyanakkor csak a virágzási idő befolyásolta. Ezért megvizsgáltuk, hogy a 'BKT9086-95/Mv Magvas' populáció egyedeiben mely kromoszómákon lehetséges az említett tulajdonságokat meghatározó régiókat azonosítani.

A növénymagassággal összefüggő lokuszt azonosítottunk a 2A, 2D, 4A, 4B, 4D, illetve 6A kromoszómákon, amelyek közül a 2A, illetve 2D régiók mutattak részleges átfedést a rezisztencia tulajdonságot meghatározó QTL-ekkel. Az átfedést mutató markerek esetében az ellenálló szülő hordozza a kedvező allélt. A korrelációvizsgálat eredményei alapján megállapítható, hogy a magasabb növényeken enyhébb tünetek jelentek meg, illetve a betegség lassabb ütemben fejlődött. A 2D kromoszómán található az *Rht8* törpeséggén, így ebben az esetben megállapítható, hogy a kalászfuzárium-ellenállóságot ennek jelenléte kedvezőtlenül befolyásolta. Mivel a kórokozót közvetlenül a virágba juttattuk, ezért feltételezhetően a növénymagasság mikroklímát befolyásoló hatása kevésbé érvényesülhetett, tehát a növénymagasság és a KF-ellenálló képesség között összefüggés tapasztalható, ugyanakkor feltételezzük, hogy a kapcsolat nem pusztán a fenotípus hatásán alapszik. A kalásztömöttség esetében a 2A, 2B, illetve 2D kromoszómákon mutattunk ki statisztikailag igazolható összefüggést, amelyek pozíciója nagyrészt megegyezett a növénymagasságot meghatározó lokuszokéval.

A virágzási idővel kapcsolatban álló genetikai régiót szintén a 2A, 2B, illetve 2D kromoszómákon azonosítottunk, amelyek azonban a növénymagasságot és a kalásztömöttséget meghatározó régiókhoz képest eltérő területen találhatóak. Az általunk azonosított régiókban irodalmi adatok alapján különböző növényfejlődést befolyásoló gének lokalizálódnak. A 2A kromoszóma rövid karján a *Ppd-A1* (Griffiths *et al.* 2009), a 2B rövid karján a *Ppd-B1* (Hanocq *et al.* 2004), a 2D rövid karján pedig a *Ppd-D1* (Wang *et al.* 2009) gének helyezkednek el. A mérsékelten rezisztens szülő átlagosan 2 nappal kalászolt és virágzott korábban. Az ANOVA eredmények és a

korrelációanalízis alapján az általunk vizsgált populációban a koraiság előnyt jelentett a kalászfuzárium-ellenállóság területén. Amennyiben a növény már nem a fogékony fenofázisban találkozik a kórokozóval, abban az esetben passzív rezisztenciáról beszélünk.

A 2D kromoszóma esetében az egyéb fenotípusos tulajdonságok és az ellenálló képesség mutatói között az átfedés teljes, a 2A, illetve 2B kromoszómákon azonosított 2-2 marker csoport, illetve genetikai régió közül csak az egyik csoport esetében teljes az átfedés. Azaz mindkét kromoszómán azonosítható olyan genetikai régió, amely az általunk vizsgált tulajdonságok közül kizárólag a kalászfuzáriózis-ellenállósággal áll kapcsolatban. A mérsékelt rezisztens szülői genotípushoz köthető 5A QTL egyetlen vizsgált fenotípusos paraméterrel sem áll összefüggésben, tehát ebben az esetben valódi rezisztenciát kódoló régiót azonosítottunk.

4.4. Szekvencia elemzés az Affimetrix chip SNP adataival

A kísérleti körülmények és vizsgálati évek között szignifikáns hatású Affimetrix SNP markerekkel szekvencia elemzést és funkció vizsgálatot végeztünk. Az eredményeket 31. táblázatban összesítettük.

31. táblázat: Vizsgálati helyszínek és évek között szignifikáns hatású Affimetrix SNP markerek szekvencia adatai, a rezisztens szülő alléltípusa félkövérrel jelölt, allél gyakoriság: rezisztens szülő allélgyakorisága, funkció: kódolt DNS szakasz homológiája alapján.

marker	szekvencia	allél	allélgyakoriság %	funkció
2A				
AX-95126447	TCTGAGGCAGCATGGAGAAAAGAGGATCATCTTCCTCCGAATTGGCCAC[[R]] JCATGGAGATATTGACATCAGCGATCTAAAGGTTAGGTATCGACCAAACAC	A/G	nincs találat	
AX-95125501	TTTGATATCCTTGGATTCCATCCATATAAAGAAATTGCCTTTCTGGGTGT[[R]]T CAATGTACAGAGGAATTGCCTATCATTGAAAGATTGCAAGGTTTCAGGA	A/G	2	nem meghatározott
AX-94960755	TGGCTCATCCGCAATCACAACCGCAGGCTTCTCATGGTGGCCGATCTCA[[M]] CCCGTGCTTTTTCGAAGAAGATGTCTTCTTCACGCTCTTCTGCACGGTCG	A/C	nincs találat	
AX-94551829	TAGGCCAAGTACCCACATACTCCAAAACATGCATACACAATATGATGCC[[S]] ACAACCTGCTTGAGAAAGCACCCAACGGAACCTTCTACGTTCCGCCATTGA	C/G	3,3	membránfehérje
2B				
AX-94393508	GTCCAGGGATATTGACAGTAATCTCGATATGGAAGATAAAGCCGTCGTC[[R]] ATCATATGATCGAGGCTTTGAAAATTGCTCTGCTATGTAGTAACCTGTCG	A/G	54	ATP kötő
AX-94507617	TTAAGACATTCTCAATTTCTGAGCTTGAGAAGGCAACAGACAAATTTAGCTTC AA[[M]]AGAATAATAGGTGAAGGAGGGTATGGACGTGTTTATCGCGGCATA	A/C	nincs találat	
AX-94440712	ATCATAcataAAGCTACAAGACTATACAAAAAGAACTTCAAGGCTAATCA[[R]] JTGCGGTGTGAGTGTGACATCGCTTGAGTTTATTATAAGCGATCCTTATCC	A/G	57	transzmembrán
AX-94872625	CTACCCCGCTCTCGCTATGCTATCATTCCATTTGTATTGTAGCATCTAC[[R]]A GCATTCTTCTGTGCAGTAAAAATCTGTGTGTTCTGGCTAGAATGCACA	A/G	100	oxidoreduktáz
AX-94401657	GCAGATCTCGAACGCCGGTGCCTGCCATACCCTACTATGGCTCCTCTGC[[S]] TCCACACCGATATTCTGCTGCTGTGACCTCCACGCCGTTTATTGCTAGT	C/G	73	transzmembrán
2D				
AX-94908406	TATAAGTATATAGCTACTATGGCAGCTTAATTAGTAATTGATCTGCATGC[[Y]] TCATTCTATAGTATTCAATTTTATTGTGTGCATGACTGCATGCATGAGTA	C/T	76	GST szupercsalád
AX-94761296	GCAAGCTCCTCGAACTCCCTCTGGTTCCTCTCCTTGCCGCTGCTGTGTG[[Y]]G TGAGCATGATCATGTGCTGAGGGACGCCTGCTGCCCCCTGGACGTGCG	C/T	70	O-metiltranszferáz aktivitás

A 31. táblázat folytatása				
AX-94782932	CTTCTATTTGATGAGCAGGTTCTCTTAGAAAATCAACAACCTGAAGGAGAA[Y] GTTTTAATTCCTATAATCAACGGTACAAAGTGGAAGTGGCTGCGAGCACA	C/T	nincs találat	
AX-95124335	CACTCGAACTATTAAGGCCAGAATTATTTGGTTGACTAAGATTTAAATCC[R] GCGGTGTGCATGAATTTTCTCAGTGATCCTTGTGTCTCCTGTATCTTTG	C/T	92	DNS kötő
5A				
AX-94978476	AATGCGAGTGATGCCTTGGATAAGCTGAGATTTCTCAGTGTAACCTGACCC[R] TCCGTGCTGGCTGATGGTGGTGACATGGAAATAAGGATTAACCTGACCC	A/G	89	ATP kötő
AX-94387470	TCATGATTTGCCAAAATAAAATCTTACTACATGAGAGAAGGATTGACCG[R] CCGGGATAATCCATAAACCAACAAGAAACAACAACGCATGCACACTGG	A/G	15,6	növényi védekezési mechanizmus
AX-95232773	CGATATTTTGATCTTGACTTATTTGAGTGAGCGGGTTGTGGTGCCTAAGG[R] CACCATGTAATGTTGATTCAAAGATGAAGAGTGATAGACTGTCATCTGTA	T/C	35	ATP kötő
AX-94488939	TTGGTGGGAGACGAGTCATGCACCCAAAACGAGAAGACTTAAATGGACT[M]CCAGAGGCACTTCTTCCAGCACTGCCCGGGCTCCTTACAGATTCTGCACC	A/C	38,3	kalcium kötő
AX-94511212	GAGGACGATGGGGAAGATAACACGAAAAGCGCGCATAGTAGAGATCGTC[S] GTAGGGGTCACAAACAGCCACAGAAGGATGAGATTCTCCCAAGGGGATG	C/G	61	nem meghatározott
AX-94457680	CCACGGCAAAAATGTATTGGAGAGTTTATACTTTATACTACATGACTTTT[S] ATGTCACATGGGTGCAATAAACTTGTGTTGGTTCAGAGACATTTTTTGCTG	C/G	56	nem meghatározott
AX-95231592	AAGAGGATAACTGCAACTCACCTGTGCTTTTCTTGATCGATTGGTATGCT[R] ATCTTCAAATCTTAGGTGGAGCTGTAGAACAATCACTTGATTCTGTTCTT	A/G	36,8	nem meghatározott
AX-94974108	AGGGTCGGCCTACTCCTCCTGCCCGTCATCGTTCATGGAGCTGCAGGGAA[R] ATGGAGAGGGCCGCCCGGACGGAGCGCTGCCACCGGTGCTTCTTATCGCC	A/G	nincs találat	

A szekvencia elemzés alapján megállapítható, hogy az azonosított 21 SNP marker közül 16 szekvencia megtalálható a http://plants.ensembl.org/Triticum_aestivum-adatbázisban. Négy esetben a szekvencia adatokhoz nem kötődött azonosított funkció. Az azonosított DNS szakaszok többsége az általános növényi működéssel áll kapcsolatban, az 5A kromoszómán az AX-94387470 marker esetében homológia alapján válaszreakcióért felelős gént kódoló DNS szakaszt azonosítottunk. A gén funkciójának részletes elemzését *Arabidopsis*-ban végezték el, hasonló vizsgálatok búzában mindezidáig nem történtek. Lúdfüben a DNS szakasz az *EDR1* (enhanced disease resistance 1) gént kódolja, amely a non-host típusú rezisztencia mechanizmusban tölt be fontos szerepet (Hiruma *et al.* 2011). Mindezek alapján feltételezzük, hogy a 'BKT9086-95' rezisztenciájában szintén meghatározó szerepet tölthet be az azonosított gén, a növényi immunválasz sebességének befolyásolásán keresztül.

4.5. Új tudományos eredmények

1. Üvegházi és szántóföldi körülmények között felmértük a 'BKT9086-95/Mv Magvas' eredetű törzsek kalászfuzárium-ellenállóságát. ANOVA vizsgálat alapján meghatároztuk, hogy a genotípus szignifikáns hatást gyakorol mind a 21. napon regisztrált fertőzöttségi értékekre, mind pedig a betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságára.
2. Eredményeink alapján az AUDPC értékek alakulására kevésbé hatnak az egyéb növénymorfológiai és -fenológiai jellemzők, ezáltal térképezési munkák során megfelelőbbnek tartjuk ezt alkalmazni a törzsek ellenállósági szintjének összehasonlítására. Megállapítottuk, hogy a genotípusok sorrendje statisztikailag igazolhatóan nem változott az egyes ismétlésekben, így módon igazoltuk, hogy a törzsek genetikailag kódolt ellenállóságot hordozhatnak.
3. A populáció genetikai variabilitását 33 SSR markerrel és 32 AFLP kombinációval vizsgáltuk. A genetikai háttér és a kalászfuzárium-ellenállóság kapcsolatát varianciaanalízissel igazoltuk 3 marker esetében, amelyek közül a *gtac2*, illetve *gtac3* markerek kodomináns mintázata további marker fejlesztési lehetőséget jelenthet.
4. Marker-fuzárium rezisztencia asszociációs vizsgálatokkal 12 kromoszómán igazoltuk a 21. napi fertőzöttségi értékekkel kapcsolatban álló genetikai régió jelenlétét. Több évben és mindkét (üvegházi és szántóföldi) kísérleti

rendszerben a 2A, 2B, 2D, 5A és 7A kromoszómákon mutattunk ki konzekvensen megjelenő QTL-t.

5. Az AUDPC értékekkel összefüggésben 11 kromoszómán mutattunk ki a rezisztenciával kapcsolatos lokuszt. A stabilan kifejeződő QTL-ek megegyeztek a 21. napon regisztrált fertőzöttségi értékek esetében azonosítottakkal, azonban az 5A kromoszóma kivételével szűkebb régióra korlátozódtak.
6. A kalászfuzárium-rezisztenciát befolyásoló egyéb tulajdonságok (növénymagasság, virágzási idő, kalásztömöttség) és a rezisztencia QTL-ek molekuláris hátterének vizsgálata során megállapítottuk, hogy a 2D kromoszómán azonosított régió esetében teljes, míg a 2A illetve 2B kromoszómákon részleges átfedés tapasztalható.
7. A 'BKT9086-95' törzs esetében egy növényi védekezési mechanizmushoz köthető fehérjét kódoló DNS szakasz jelenlétét igazoltuk az 5A kromoszómán. Az alléltípus vizsgálata alapján megállapítható, hogy egy ritka változatot azonosítottunk.

5. KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK

5.1. A kalászfuzáriózis-ellenállóság fenotípusos vizsgálata

A QTL meghatározás sikerét, illetve pontosságát alapvetően meghatározza a fenotipizálás megbízhatósága. Mivel a kalászfuzáriummal szembeni rezisztencia több típusra osztható, a vizsgálni kívánt komponens meghatározza a mesterséges fertőzési módszer kiválasztását is. Általánosan használt inokulációs módszer a teljes kalász permetezése konídium szuszpenzióval, illetve a kalászkainjektálás. A kalászek permetezése esetén a kalászbba jutással szembeni, illetve a kalászbban terjedéssel szembeni rezisztencia hatása egymástól nem különíthető el, ezért a kezdeti vizsgálatok főképp a II. típusú (kalászbban való terjedéssel szembeni) rezisztenciára összpontosítottak. A vizsgálandó anyag mennyisége szintén befolyásolja az alkalmazható módszereket, az SSD törzsek vetőmagmennyisége a kezdeti években csekély, ezért a kalászek permetezése még kisparcellás méretben sem volt megoldható. Továbbá a kontrollált üvegházi körülményeket csak korlátozott mennyiségű vizsgálati anyag esetében tudtuk biztosítani, ezért a törzsek vizsgálata esetén a II. típusú rezisztenciára összpontosítottunk.

A 'BKT9086-95' szülő szántóföldi rezisztenciája (I. + II. típus) nem különbözött szignifikánsan a rezisztens kontrollként alkalmazott 'Sumai3' értékeitől három vizsgálati év eredményei alapján (László *et al.* 2007). Ezt a megfigyelést a II. típusú rezisztencia vizsgálatok alapján nem tudtuk igazolni, üvegházi és szántóföldi vizsgálatok alapján a rezisztens szülőt a mérsékelt ellenálló kategóriába tartozónak értékeltük.

Üvegházi körülmények között átlagosan magasabb fertőzöttségi értékeket regisztráltunk a szántóföldi vizsgálatokhoz képest, mind a mérsékelt rezisztens szülő, mind pedig a törzsek vonatkozásában. A fogékony szülő ('Mv Magvas') esetében nem tapasztaltunk eltérést az üvegházi és a szántóföldi vizsgálatok között, ugyanakkor a törzsek sorrendje statisztikailag igazolhatóan nem változott a vizsgálati évek és helyszínek során, ezért a törzsek genetikailag kódolt ellenálló képességét igazoltnak tekinthetjük. Az eltérésre magyarázatul szolgálhat, hogy szántóföldi körülmények között a kalászfuzárium-rezisztenciával kapcsolatba hozott tulajdonságoknak (virágzási idő, növénymagasság, kalásztömöttség, illetve az általunk

nem vizsgált szálkahossz és portok kilökődés) a betegség kifejlődésre gyakorolt hatása fokozottabban érvényre juthat.

Mind üvegházi, mind pedig szántóföldi körülmények között azonosítottunk olyan törzseket, amelyek az ellenálló szülőnél kisebb mértékben fertőződtek, ezeket a törzseket keresztezési partnernek jelöltük ki a nemesítés számára. Fontosnak tartanánk a törzsek szántóföldi rezisztenciáját is megvizsgálni, hiszen a különbség háttérében az I. és II. típusú rezisztencia együttes hatása is állhat. Az egyéb rezisztencia típusok vizsgálata is javasolt, hiszen csak így kaphatunk teljes képet a rendelkezésünkre álló populáció genetikai fuzárium-ellenállóságának tényleges összetételéről.

5.2. A fuzárium kalászban való terjedésével kapcsolt SSR és AFLP markerek meghatározása

A kalászfuzárium-rezisztencia genetikai háttérének tanulmányozására régi magyar fajta eredetű populáció esetében jelen kutatást megelőzően még nem végeztek kísérletet. Ezért a 'BKT9086-95/Mv Magvas' utódtörzsek esetében a szakirodalomban leírt kalászfuzárium-ellenállósággal kapcsolt QTL-ekkel összefüggésben álló SSR markereket válogattunk össze. A kísérlet tervezésekor az ismert kromoszomális lokalizációjú mikroszatellit markerek mellett a genom minél teljesebb markeres lefedettségét AFLP vizsgálatokkal terveztük elérni. A rendelkezésünkre álló adatokból azonban csak rendkívül töredezett térkép volt készíthető, amely a potenciális QTL-ek helyzetének meghatározására csak korlátozottan lett volna alkalmas, továbbá a kísérletek megindulása óta megjelentek olyan modernebb vizsgálati módszerek, amelyek pontosabb és gyorsabb elemzést tettek lehetővé. Az AFLP és SSR vizsgálatok eredményein ezért asszociációs vizsgálatot végeztünk. A vizsgálatba a 21. napi fertőzöttség illetve az AUDPC értékek mellett bevontuk a növénymagasságot, a kalásztömöttséget és a virágzási időt is. Kizárólag a KF-ellenálló képességgel 3 AFLP marker esetében volt kimutatható kapcsolat. A *gtac2*, illetve *gtac3* markerek kodomináns mintázata alapján a PCR termék alkalmas lehet diagnosztikai marker fejlesztésére, azonban szélesebb fajtakörön való tesztelés feltétlenül szükséges.

5.3. A fuzárium kalászban való terjedésével kapcsolt QTL-ek meghatározása

A 2A, 2B, 2D, illetve 5A kromoszómákon elhelyezkedő 'BKT9086-95' eredetű QTL-ek kapcsolatságot mutattak a fuzárium kalászban való terjedésével és a betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságával. A szakirodalomban leírt QTL-ekkel

való összehasonlításban a búza génkatalógusban regisztrált eredményeket vettük alapul (McIntosh 2018).

A 2A kromoszóma hosszú karján Waldron *et al.* (1999) írtak le elsőként kis hatású QTL-t, 'Sumai-3/Stoa' rekombináns beltenyésztett törzsek üvegházi vizsgálatnak eredményeképp RFLP markereket használva. A rezisztenciáért felelős régió a közepesen fogékony beporzó fajtából származott. Szintén a 2A kromoszóma hosszú karján, 'Arina/Forno' (rezisztens/fogékony) eredetű RIL-ek vizsgálatával azonosítottak kis hatású QTL-t amely ($R^2=6,8\%$) a vizsgálati évek és helyszínek között nem, csak a teljes kísérletre vonatkoztatva gyakorolt a szántóföldi rezisztenciára szignifikáns hatást (Paillard *et al.* 2004). Vizsgálatainkban hasonló eredményeket figyeltünk meg, ugyanis sem a 21. napi fertőzöttséggel sem az AUDPC értékekkel kapcsolatban nem találtunk olyan markert, amely a vizsgálati évek és körülmények között konzekvensen azonsítható lett volna. Az ismert rezisztenciaforrások közül az AX-94551829 marker alapján az 'Arina' alléltípusa meghatározható, amely a 'BKT9086-95' törzstől eltérően a gyakoribb változatot hordozza a vizsgált pozícióban (96,7 szemben a 3,3%-os gyakorisággal).

A 2B kromoszómán a McIntosh génkatalógus alapján 2 QTL található. A Qfhs.crc-2BL rezisztencia lokusz a 'Strongfield' durum fajtából származik ($R^2=26\%$) és II. típusú rezisztenciáért felel (Somers *et al.* 2006). A 'Renan/Recital' keresztezés utódainak vizsgálatával szántóföldi körülmények között a 2B kromoszóma rövid karján is azonosítottak a kalászfuzárium-ellenállósággal összefüggő régiót, amely a fenotípusos variancia 12%-áért felelt (Gervais *et al.* 2003). Saját megfigyeléseink szerint a 2B kromoszóma hosszú és rövid karján is azonosítottunk a fuzárium kalászban való terjedésével kapcsolt régiót. A szekvencia adatok összevetését az általunk kapcsoltként azonosított markerek esetében nem tudtuk elvégezni, ugyanis kizárólag a hosszú karról rendelkezünk kereshető szekvenciával, azonban ezek nagy része az adatbázisban nem megtalálható.

A 2D kromoszómán 'Ning894037/Alondra' keresztezésből származó RIL-ek vizsgálatával a fenotípusos variancia 12,1%-át magyarázó kis hatású QTL jelenlétét igazolták, amely a fogékony szülőből származott (Shen *et al.* 2003b, *QFhs.pur-2D*). Az értékelési módszer azonban eltért az általunk alkalmazottól, ugyanis csak a fertőzési pont alatti elhalt kalászkákat tekintették valódi fertőzési tünetnek, míg az általunk végzett felmérésben nem kezeltük külön a kalászcács elhalást. A kalászfuzárium-ellenállósággal összefüggésbe hozott egyéb növényi tulajdonságok

vizsgálata alapján arra következtethetünk, hogy a 2D kromoszómán általunk azonosított QTL passzív rezisztenciához köthető.

Az egyik leggyakrabban vizsgált kalászfuzárium-rezisztencia régió az 5A kromoszómán helyezkedik el. Ázsiai, dél- és észak-amerikai, valamint európai eredetű genotípusokon is mutattak ki QTL-eket ebben a kromoszóma régióban (Buerstmayr *et al.* 2009). A 'Wangshuibai' fajtában leírt *Fhb5* gén a centromérához közel helyezkedik el, ugyanakkor az ellenálló képesség több agrónómiailag fontos tulajdonsággal kapcsolatosan öröklődik, amelyekre nézve a rezisztens szülő kedvezőtlen allélt hordoz (Xue *et al.* 2011; Xue *et al.* 2013). Az általunk azonosított QTL azonban mind pozícióját, mind rezisztencia szintjét tekintve eltér az *Fhb5* géntől. Az 5A kromoszómán található *Qfhs.ifa-5A* 'CM-82036' eredetű rezisztencia lokusz a fenotípusos variancia 20%-áért felelt. A QTL hatása jobban érvényesült kalászpermetezési kísérletekben, ez alapján feltételezték, hogy a rezisztencia inkább a fuzárium kalászba hatolásával szemben nyújt védelmet (Buerstmayr *et al.* 2002; Buerstmayr *et al.* 2003). A tavaszi típusú 'Frontana' búzafajtában szintén kimutattak a fuzárium rezisztenciával kapcsolt QTL-t, amely egy növénymagasságot meghatározó QTL-lel átfedést mutatott. Ugyanakkor a 'BKT9086-95' esetében nem volt összefüggés a rezisztencia szintje és az egyéb vizsgált növényi jellemzők között. A szekvencia adatok alapján az AX-94387470 SNP marker egy védekezésért felelős fehérjét kódoló régióhoz kötődik. A fehérje funkcióját *Arabidopsis*-ben ciszteinben gazdag gombaellenes proteinként határozták meg (Thomas *et al.* 2003, PANTHER - Gene Information). Az allélgyakoriságot vizsgálva megállapítottuk, hogy a régi magyar fajta eredetű mérsékelt rezisztens szülő rendkívül ritka alléltípust hordoz az adott pozícióban, amely a referencia genotípusok mindössze 15,6%-ában fordul elő. Mindezek alapján feltételezzük, hogy új, a szakirodalomban eddig még nem meghatározott rezisztencia lokuszt azonosítottunk.

A fogékony szülői genotípushoz köthetően a 7A kromoszómán azonosítottunk kalászfuzárium-rezisztenciával összefüggő genetikai régiót. A szakirodalmi adatok alapján a főképp kínai eredetű rezisztenciaforrásokból és 'Ritmo' fajtában azonosítottak QTL-t (Buerstmayr *et al.* 2009). Megbízhatóan azonban csak a 'Langdon' (durum) – *T. turgidum* ssp. *dicoccoides* szubsztitúciós vonalak esetében igazolták *Qfhs.fcu-7AL* QTL jelenlétét (Kumar *et al.* 2007). Az 'Mv Magvas' származásának és a QTL lokalizációjának ismeretében feltételezzük, hogy a fogékony szülő esetében szintén eddig még le nem írt rezisztencia lokuszt azonosítottunk.

A régi magyar búzafajták mind beltartalmi tulajdonságaikban, mind pedig egyéb agronómiai tulajdonságok tekintetében heterogénebbek a jelenleg köztermesztésben lévő modern fajtáknál, ezért szükségesnek tartjuk a kalászfuzárium-ellenállóság genetikai hátterének vizsgálatát szélesebb fajtakörön is elvégezni, amelynek eredményeként validálhatóak a jelen kutatásban meghatározott QTL-ek, továbbá egyéb, kis gyakoriságú alléltípusok azonosítása is várható. Szükségesnek tartjuk továbbá a 'BKT9086-95/Mv Magvas' utódpopuláció vizsgálatát a kalászfuzárium-ellenállóság egyéb típusainak tekintetében is.

6. ÖSSZEFOGLALÁS

Munkánk során 250 'BKT9086-95/Mv Magvas' eredetű utódtörzs kalászfuzárium kalászban való terjedésével szembeni rezisztenciáját vizsgáltuk üvegházban és szántóföldi körülmények között. Mivel a QTL meghatározás sikere nagyban függ a megfigyelések pontosságától, ezért kalászkainokulációs módszerrel végeztünk mesterséges fertőzést.

Üvegházi körülmények között megállapítottuk, hogy a vizsgálati években a 21. napi fertőzöttségi értékekre a genotípus mellett az évjárat is hatást gyakorolt. Az évjárat hatását az alkalmazott izolátum eltérő agresszivitásával magyaráztuk. A betegség előrehaladási görbe alatti terület nagyságát az évjárat nem, kizárólag a genotípus befolyásolta. Szántóföldi körülmények között a 21. napi fertőzöttségi értékekre a genotípus mellett az évjárat, a fertőzés dátuma, a növénymagasság és a kalászok tömörsége is hatást gyakorolt, míg az AUDPC értékekre a genotípuson túl az évjáratnak és a fertőzés dátumának volt kimutatható hatása. A fentiekből arra a következtetésre jutottunk, hogy az AUDPC értékeket kevésbé befolyásolják az egyéb növénymorfológiai és -fenológiai tényezők, így a jövőben mindkét mérőszám alkalmazása célszerű lehet a nemesítési anyagok jellemzése, illetve összehasonlítása során. Különösen hasznos lehet együttes alkalmazásuk annak fényében, hogy a fuzárium-ellenálló képességről a legújabb kutatások feltételezik, hogy nem specifikus rezisztenciáról van szó, hanem a kórokozóra adott általános válaszreakció sebességében vannak különbségek az ellenálló, illetve a fogékony genotípusok között. A legfontosabb megfigyelés azonban az, hogy a genotípusok sorrendje alapvetően nem változott sem az üvegházi sem pedig a szántóföldi körülmények között, ezzel igazoltuk, hogy a törzsek genetikailag meghatározott kalászfuzárium-ellenállóságot hordozhatnak.

A teljes populáción 33 fuzáriumrezisztenciával kapcsolt SSR markert vizsgáltunk, valamint 32 AFLP kombinációból származó 286 polimorf mintázaton végeztünk marker – tulajdonság összefüggés elemzést. A *gtac2*, *gtac3* markerpár kodomináns mintázatot alkot, ennek megfelelően a továbbiakban tervezzük a diagnosztikai marker fejlesztésre való alkalmasságának vizsgálatát.

A QTL(ek) helyzetének meghatározását az ismert kromoszomális lokalizációjú Illumina 20k búza genotipizáló chip-pel végeztük (TraitGenetics, Gatersleben,

Németország), 173 genotípus vizsgálatával. A törzsek jellemzésére az üvegházi és szántóföldi adatsorok átlagait, illetve a teljes kísérletre vonatkoztatott legjobb lineáris torzítatlan becslés (BLUP) értékeket alkalmaztuk, az egyes évek eredményeit a QTL stabilitásának jellemzőjeként vettük figyelembe. A 21. napi fertőzöttséggel kapcsolatban 12 kromoszómán 92 marker esetében volt statisztikailag igazolható összefüggés. A 2A, 2B, 2D, illetve 5A kromoszómákon azonosított QTL-ek kimutathatóak voltak az évek és a kísérleti helyszínek között. Az AUDPC értékekkel 11 kromoszómán 58 marker kapcsolatát igazoltuk. A stabilnak tekinthető QTL-ek kromoszomális elhelyezkedésében nem volt különbség a két vizsgált tulajdonság között. Meg kell azonban jegyezni, hogy egyetlen olyan QTL-t sem azonosítottunk, amelynek hatása az összes vizsgálati évben kimutatható lett volna. Mindez alátámasztja azt a feltételezésünket, hogy a régi magyar fajták kalászfuzárium-ellenállóságának hátterében több kis, illetve közepes QTL együttes hatása áll. Az 5A kromoszóma hosszú karján a szakirodalomban eddig még nem azonosított rezisztencia QTL-t mutattunk ki. Az AX-94387470 SNP marker a szekvencia elemzés adatai alapján egy növényi rezisztencia mechanizmusban szerepet játszó fehérjét kódoló DNS szakaszhoz kötődik. Az alléltípus jelentőségét kiemeli, hogy a referencia genomokhoz viszonyítva a gyakorisága csekély, mindössze 15,6%. Feltételezzük, hogy a régi magyar búzafajták vizsgálatával további ritka és értékes fuzárium-rezisztencia QTL-t azonosíthatunk.

7. SUMMARY

In our study Fusarium head blight resistance (FHB) of 250 lines originated from 'BKT9086-95/Mv Magvas' mapping population were investigated under greenhouse and field conditions. Success of QTL determination relies highly on accurate phenotypic data, therefore single floret inoculation was chosen as artificial inoculation method.

Beside genotype, seasonal effect was observed on disease symptoms evaluated on 21st day after inoculation (21st DAI). Seasonal effect was considered as a difference in inoculum aggressiveness. The area under the disease progress curve was affected only by genotype, seasonal effect was not determined. Under field conditions 21st DAI was in connection with genotype, year, date of inoculation, plant height and ear compactness, whereas AUDPC values were less influenced by plant morphology and environmental factors (besides genotype, year and date of infection had effect on it). Therefore in the future calculating both 21st DAI and AUDPC might be beneficial when characterizing resistance level of breeding lines, while the difference between Fusarium head blight resistant and susceptible genotypes is considered due to the speed of plant response in a non-host resistance mechanism. The most important observation is the fact that ranking of genotypes remained stable under greenhouse and field conditions, therefore genetically determined FHB resistance of lines had been proven across years and locations.

33 FHB linked SSR markers were evaluated at the whole population level, moreover, 286 polymorphic AFLP markers were recorded (originating from 32 AFLP primer combinations). AFLP and SSR markers were used for marker-trait analysis as a result, *gtac2* and *gtac3* AFLP markers were identified. Due to their codominant nature possibility of diagnostic marker development is to be investigated.

Illumina 20K wheat genotyping chip (TraitGenetics, Gatersleben, Germany) were used for determining QTL location. The study was conducted over 173 genotypes, FHB resistance of lines were characterized via 21st DAI and AUDPC means of study locations and best linear unbiased prediction (BLUPs) calculated at whole experiment level. Stability of QTLs were determined on yearly observations. 21st DAI was significantly associated with 92 markers on 12 chromosomes. QTLs on 2A, 2B, 2D and 5A were stable across years and study sites. AUDPC values were significantly associated with 58 markers on 11 chromosomes. There was no difference between 21st

DAI and AUDPC values concerning stable QTLs, however it has to be mentioned that no QTL were determined to be consistently present at all study years in each location. Based on our observations it could be concluded that FHB resistance of old Hungarian wheat varieties is due to carrying numerous QTLs with small or medium effect. On 5AL chromosome a possible new resistance QTL were identified, AX-94387470 SNP marker binds to a genomic region where a putative plant defense mechanism related protein is coded. Comparing reference genotypes identified allelic variant is sparse (15,6%), therefore it can be concluded that further investigation of old Hungarian wheat varieties could lead to identifying novel rare and valuable QTLs conferring FHB resistance.

MELLÉKLETEK

M1: Irodalomjegyzék

- ALEXANDRATOS, N. and BRUINSMA, J. (2012): World agriculture towards 2030/2050: the 2012 revision, Rome: FAO. 147 p.
- ANDERSEN, K.F., MORRIS, L., DERKSEN, R.C., MADDEN, L.V., PAUL, P.A. (2014): Rainfastness of prothioconazole + tebuconazole for *Fusarium* head blight and deoxynivalenol management in soft red winter wheat. In: *Plant Disease*, 98 (10) 1398–1406. p.
- ANDERSON, J.A., STACK, R.W., LIU, S., WALDRON, B.L., FJELD, A.D., COYNE, C., MORENO-SEVILLA, B., FETCH, J.M., SONG, Q.J., CREGAN, P.B., FROHBERG, R.C. (2001): DNA markers for *Fusarium* head blight resistance QTLs in two wheat populations. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 102 (8) 1164–1168. p.
- AOKI, T. and O'DONNELL, K. (1999): Morphological characterization of *Fusarium pseudograminearum* sp. nov., formerly recognized as the Group 1 population of *Fusarium graminearum*. In: *Mycologia*, 91 (4) 597–609. p.
- ARRUDA, M.P., BROWN, P.J., LIPKA, A.E., KRILL, A.M., THURBER, C., KOLB, F.L. (2015): Genomic selection for predicting head blight resistance in a wheat breeding program. In: *The Plant Genome*, 8 (3) 1–12. p. doi:10.3835/plantgenome2015.01.0003
- ARRUDA, M.P., BROWN, P., BROWN-GUEDIRA, G., KRILL, A.M., THURBER, C., MERRILL, K.R., FORESMAN, B.J., KOLB, F.L. (2016): Genome-wide association mapping of *Fusarium* head blight resistance in wheat using genotyping-by-sequencing. In: *The Plant Genome*, 9 (1) 1–14. p. doi: 10.3835/plantgenome2015.04.0028
- BAI, G.H. AND SHANER, G. (1994): Scab of wheat: prospects for control. In: *Plant Disease*, 78 760–766. p.
- BAI, G.H., KOLB, F.L., SHANER, G., DOMIER, L.L. (1999): Amplified fragment length polymorphism markers linked to a major quantitative trait locus controlling scab resistance in wheat. In: *Phytopathology*, 89 (4) 343–348. p.
- BAI, G.H. and SHANER, G. (2004): Management and resistance in wheat and barley to *Fusarium* head blight. In: *Annual Review of Phytopathology*, 42 135–161. p.
- BATEMAN, G.L. (2005): The contribution of ground-level inoculum of *Fusarium culmorum* to ear blight of winter wheat. In: *Plant Pathology*, 54 (3) 299–307. p.
- BATES, D., MÄCHLER, M., BOLKER, B., WALKER, S. (2015): Fitting linear mixed-effects models using lme4. In: *Journal of Statistical Software*, 67 (1) 1–48. p.
- BEYER, M., VERREET, J.-A., RAGAB, W.S.M. (2005): Effect of relative humidity on germination of ascospores and macroconidia of *Gibberella zeae* and deoxynivalenol production. In: *International Journal of Food Microbiology*, 98 (3) 233–240. p.
- BLANDINO, M., MINELLI, L., REYNERI, A. (2006): Strategies for the chemical control of *Fusarium* head blight: Effect on yield, allelopathic parameters and

- deoxynivalenol contamination in winter wheat grain. In: *European Journal of Agronomy*, 25 (3) 193–201. p.
- BLANDINO, M. and REYNERI, A. (2009): Effect of fungicide and foliar fertilizer application to winter wheat at anthesis on flag leaf senescence, grain yield, flour bread-making quality and DON contamination. In: *European Journal of Agronomy*, 30 (4) 275–282. p.
- BLANDINO, M., HAIDUKOWSKI, M., PASCALE, M., PLIZZARI, L., SCUDELLARI, D., REYNERI, A. (2012): Integrated strategies for the control of *Fusarium* head blight and deoxynivalenol contamination in winter wheat. In: *Field Crops Research*, 133 139–149. p.
- BOTTALICO, A. and PERRONE, G. (2002): Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. In: *European Journal of Plant Pathology*, 108 611–624. p.
- BRENNAN, J.M., EGAN, D., COOKE, B.M., DOOHAN, F.M. (2005): Effect of temperature on head blight of wheat caused by *Fusarium culmorum* and *F. graminearum*. In: *Plant Pathology*, 54 (2) 156–160. p.
- BRESEGHELLO, F. (2005): Association mapping of kernel size and milling quality in wheat (*Triticum aestivum* L.) cultivars. In: *Genetics*, 172 (2) 1165–1177. p.
- BRIM, C.A. (1966): A modified pedigree method of selection in soybeans. In: *Crop Science*, 6 (2) 220. p.
- BROMAN, K.W., WU, H., SEN, S., CHURCHILL, G.A. (2003): R/qtl: QTL mapping in experimental crosses. In: *Bioinformatics*, 19 (7) 889–890. p.
- BUERSTMAYR, H., LEMMENS, M., HARTL, L., DOLDI, L., STEINER, B., STIERSCHNEIDER, M., RUCKENBAUER, P. (2002): Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (Type II resistance). In: *Theoretical and Applied Genetics*, 104 (1) 84–91. p.
- BUERSTMAYR, H., STEINER, B., HARTL, L., GRIESSER, M., ANGERER, N., LENGAUER, D., MIEDANER, T., SCHNEIDER, B., LEMMENS, M. (2003): Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. II. Resistance to fungal penetration and spread. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 107 (3) 503–508. p.
- BUERSTMAYR, H., LEGZDINA, L., STEINER, B., LEMMENS, M. (2004): Variation for resistance to *Fusarium* head blight in spring barley. In: *Euphytica*. 137 279–290. p.
- BUERSTMAYR, H., BAN, T., ANDERSON, J.A. (2009): QTL mapping and marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat: A review. In: *Plant Breeding*, 128 (1) 1–26. p.
- BUERSTMAYR, M., HUBER, K., HECKMANN, J., STEINER, B., NELSON, J.C., BUERSTMAYR, H. (2012): Mapping of QTL for *Fusarium* head blight resistance and morphological and developmental traits in three backcross populations derived from *Triticum dicoccum* × *Triticum durum*. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 125 (8) 1751–1765. p.
- BURGESS, L.W., WEARING, A.H., TOUSSOUN, T.A. (1975): Surveys of the *Fusaria* associated with crown rot of wheat in Eastern Australia. In: *Australian Journal of Agricultural Research*, 26 (5) 791–799. p.

- BUSHNEL, W.R., HAZEN, B.E., PRITSCH, C. (2003): Histology and physiology of *Fusarium* head blight. 44–83. p. In: LEONARD, K.J., BUSHNELL, W.R. (Szerk) *Fusarium Head Blight of Wheat and Barley*, St. Paul, MN: APS Press, 512 p.
- CAINONG, J.C., BOCKUS, W.W., FENG, Y., CHEN, P., QI, L., SEHGAL, S.K., DANILOVA, T.V., KOO, D.-H., FRIEBE, B., GILL, B.S. (2015): Chromosome engineering, mapping, and transferring of resistance to *Fusarium* head blight disease from *Elymus tsukushiensis* into wheat. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 128 (6) 1019–1027. p.
- CHAMPEIL, A., DORÉ, T., FOURBET, J.F. (2004): *Fusarium* head blight: Epidemiological origin of the effects of cultural practices on head blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. In: *Plant Science*, 166 (6) 1389–1415. p.
- CHELI, F., PINOTTI, L., ROSSI, L., DELL'ORTO, V. (2013): Effect of milling procedures on mycotoxin distribution in wheat fractions: A review. In: *LWT - Food Science and Technology*, 54 (2) 307–314. p.
- COWGER, C., PATTON-OZKURT, J., BROWN-GUEDIRA, G., PERUGINI, L. (2009): Post-anthesis moisture increased *Fusarium* head blight and deoxynivalenol levels in North Carolina winter wheat. In: *Phytopathology*, 99 (4) 320–7. p.
- CUTHBERT, P.A., SOMERS, D.J., BRULÉ-BABEL, A. (2007): Mapping of *Fhb2* on chromosome 6BS: a gene controlling *Fusarium* head blight field resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). In: *Theoretical and Applied Genetics*, 114 (3) 429–437. p.
- D'ANGELO, D., BRADLEY, C.A., AMES, K.A., WILLYERD, K.T., MADDEN, L.V, PAUL, P.A. (2014): Efficacy of fungicide applications during and after anthesis against *Fusarium* head blight and deoxynivalenol in soft red winter wheat. In: *Plant Disease*, 60 (10) 1387–1397. p.
- DEACON, J. (2006): *Fungal Biology* 4th edition, Malden, MA: Blackwell Publishing. 371 p.
- DELWICHE, S.R., PEARSON, T.C., BRABEC, D.L. (2005): High-speed optical sorting of soft wheat for reduction of deoxynivalenol. In: *Plant Disease*, 89 (11) 1214–1219. p.
- DESJARDINS, A., PROCTOR, R., BAI, G., MCCORMICK, S., SHANER, G., BUECHLEY, G., HOHN, T. (1996): Reduced virulence of trichothecene nonproducing mutants of *Gibberella zeae* in wheat field tests. In: *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 9 (9) 775–781. p.
- DILL-MACKY, R. and JONES, R.K. (2000): The effect of previous crop residues and tillage on *Fusarium* head blight of wheat. In: *Plant Disease*, 84 (1) 71–76. p.
- DILL-MACKY, R., LEONARD, K., BUSHNELL, W. (2003): Inoculation methods and evaluation of *Fusarium* head blight resistance in wheat. 184-210 p. In: Leonard K.J., Bushnell, W.R. (Szerk.) *Fusarium head blight of wheat and barley*. St. Paul, MN: APS Press. 512 p.
- DUNLAP, C.A., SCHISLER, D.A., BOWMAN, M.J., ROONEY, A.P. (2015): Genomic analysis of *Bacillus subtilis* OH 131.1 and co-culturing with *Cryptococcus flavescens* for control of *Fusarium* head blight. In: *Plant Gene*, 2 1–9. p.
- EDWARDS, S.G. (2004): Influence of agricultural practices on fusarium infection of

- cereals and subsequent contamination of grain by trichothecene mycotoxins. In: *Toxicology Letters*, 153 (1) 29–35. p.
- EK (2006): 1881/2006 EK Rendelet az élelmiszerekben előforduló egyes szennyező anyagok felső határértékeinek meghatározásáról. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/HU/TXT/PDF/?uri=CELEX:02006R1881-20160311&from=HU>.
Lekérdezés időpontja: 2018. 05. 01.
- ELLNER, F.M. (2005): Results of long-term field studies into the effect of strobilurin containing fungicides on the production of mycotoxins in several winter wheat varieties. In: *Mycotoxin Research*, 21 (2) 112–5. p.
- ESTEVE AGELET, L. and HURBURGH, C.R. (2014): Limitations and current applications of Near Infrared Spectroscopy for single seed analysis. In: *Talanta*, 121 288–99. p.
- FAO (2003): *Trade reforms and food security. Conceptualising the linkages*. <http://www.fao.org/docrep/005/y4671e/y4671e00.htm> : Lekérdezés időpontja: 2018. 05. 02.
- FAOSTAT: <http://www.fao.org/faostat/en/#data/FBS> Lekérdezés időpontja: 2016. 05. 02.
- FIERST, J.L. (2015): Using linkage maps to correct and scaffold de novo genome assemblies: methods, challenges, and computational tools. In: *Frontiers in Genetics* 6 (June) 1–8. p. doi: 10.3389/fgene.2015.00220
- FOX, S.W. and WEISBERG, S. (2011): *An R Companion to Applied Regression*, Second Edition. Thousand Oaks, CA: SAGE Publications, Inc. 449 p.
- FRANCIS, R.G. and BURGESS, L.W. (1977): Characteristics of two populations of *Fusarium roseum* 'Graminearum' in Eastern Australia. In: *Transactions of the British Mycological Society*, (68) 421–427. p.
- FRITZ, B.K., HOFFMANN, W.C., MARTIN, D.E., THOMSON, S.J. (2007): Aerial application methods for increasing spray deposition on wheat heads. In: *Applied Engineering in Agriculture*, 23 (6) 709–715. p.
- GERVAIS, L., DEDRYVER, F., MORLAIS, J.-Y., BODUSSEAU, V., NEGRE, S., BILOUS, M., GROOS, C., TROTET, M. (2003): Mapping of quantitative trait loci for field resistance to *Fusarium* head blight in an European winter wheat. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 106 (6) 961–970. p.
- GRAHAM, S. and BROWNE, R. A. (2009): Anther extrusion and *Fusarium* head blight resistance in European wheat. In: *Journal of Phytopathology*, 157 (9) 580–582. p.
- GRIFFITHS, S., SIMMONDS, J., LEVERINGTON, M., WANG, Y., FISH, L., SAYERS, L., ALIBERT, L., ORFORD, S., WINGEN, L., HERRY, L., FAURE, S., LAURIE, D., BILHAM, L., SNAPE, J. (2009): Meta-QTL analysis of the genetic control of ear emergence in elite European winter wheat germplasm. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 119 (3) 383–395. p.
- GUO, J., ZHANG, X., HOU, Y., CAI, J., SHEN, X., ZHOU, T., XU, H., OHM, H.W., WANG, H., LI, A., HAN, F., WANG, H., KONG, L. (2015): High-density mapping of the major FHB resistance gene *Fhb7* derived from *Thinopyrum ponticum* and its pyramiding with *Fhb1* by marker-assisted selection. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 128 (11) 2301–2316. p.

- GUPTA, P.K., RUSTGI, S., KULWAL, P.L. (2005): Linkage disequilibrium and association studies in higher plants: present status and future prospects. In: *Plant Molecular Biology*, 57 (4) 461–85. p.
- HÄBERLE, J., SCHWEIZER, G., SCHONDELMAIER, J., ZIMMERMANN, G., HARTL, L. (2009): Mapping of QTL for resistance against *Fusarium* head blight in the winter wheat population Pelikan//Bussard/Ning8026. In: *Plant Breeding*, 128 (1) 27–35. p.
- HANOCQ, E., NIARQUIN, M., HEUMEZ, E., ROUSSET, M., LE GOUIS, J. (2004): Detection and mapping of QTL for earliness components in a bread wheat recombinant inbred lines population. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 110 (1) 106–115. p.
- HARTL, L., MOHLER, V., ZELLER, F.J., HSAM, S.L., SCHWEIZER, G. (1999): Identification of AFLP markers closely linked to the powdery mildew resistance genes *Pm1c* and *Pm4a* in common wheat (*Triticum aestivum* L.). In: *Genome*, 42 (2) 322–329. p.
- HAZEL, C.M. and PATEL, S. (2004): Influence of processing on trichothecene levels. In: *Toxicology Letters*, 153 (1) 51–59. p.
- HIRUMA, K., NISHIUCHI, T., KATO, T., BEDUAREK, P., OKUNO, T., SCHULZE-LEFERT, P. (2011): *Arabidopsis* ENCHANCED DISEASE RESISTANCE 1 is required for pathogen-induced expression of plant defensins in nonhost resistance, and acts through inference of MYC2-mediated repressor function. In: *The Plant Journal*, 67 980–992 p.
- HORBERG, H.M. (2002): Patterns of splash dispersed conidia of *Fusarium poae* and *Fusarium culmorum*. In: *European Journal of Plant Pathology*, 108 (1) 73–80. p.
- HORNOK, L., BÉKÉSI, P., GÁBOR, G., JENEY, A., NICHOLSON, P., PARRY, D., RITIENI, A., XU, X. (2005): Kalászfuzáriózis-kórokozók előfordulása és a mikotoxinszennyeződés mértéke magyarországi őszibúza-állományokban 2001-2004 között. In: *Növénytermelés*, 54 (4) 217–235. p.
- HUSZ, B. (1941): *A beteg növény és gyógyítása*, Budapest: Királyi Magyar Természettudományi Társulat. 343 p.
- ITTU, M., SAULESCU, N.N., HAGIMA, I., ITTU, G., MUSTATEA, P. (2000): Association of *Fusarium* head blight resistance with gliadin loci in a winter wheat cross. In: *Crop Science*, 40 (1) 62–67. p.
- IWGSC (2017): <https://www.wheatgenome.org/News/Latest-news/RefSeq-v1.0-URGI>. Lekérdezés időpontja: 2017. 12. 02.
- JANSEN, C., VON WETTSTEIN, D., SCHAFER, W., KOGEL, K., FELK, A., MAIER, F. (2005): Infection patterns in barley and wheat spikes inoculated with wild-type and trichothecene synthase gene disrupted *Fusarium graminearum*. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 102 16892–16897. p.
- JANSEN, J., DE JONG, A.G., VAN OOIJEN, J.W. (2001): Constructing dense genetic linkage maps. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 102 (6–7) 1113–1122. p.
- JENKINSON, P. and PARRY, D.W. (1994): Splash dispersal of conidia of *Fusarium culmorum* and *Fusarium avenaceum*. In: *Mycological Research*, 98 (5) 506–510. p.
- JENNINGS, P., COATES, M.E., TURNER, J.A., CHANDLER, E.A., NICHOLSON, P. (2004a):

- Determination of deoxynivalenol and nivalenol chemotypes of *Fusarium culmorum* isolates from England and Wales by PCR assay. In: *Plant Pathology*, 53 (2) 182–190. p.
- JENNINGS, P., COATES, M.E., WALSH, K., TURNER, J.A., NICHOLSON, P. (2004b): Determination of deoxynivalenol- and nivalenol-producing chemotypes of *Fusarium graminearum* isolated from wheat crops in England and Wales. In: *Plant Pathology*, 53 (5) 643–652. p.
- JIANG, Y., ZHAO, Y., RODEMANN, B., PLIESKE, J., KOLLERS, S., KORZUN, V., EBMAYER, E., ARGILLIER, O., HINZE, M., LING, J., RÖDER, M.S., GANAL, M.W., METTE, M.F., REIF, J.C. (2014): Potential and limits to unravel the genetic architecture and predict the variation of *Fusarium* head blight resistance in European winter wheat (*Triticum aestivum* L.). In: *Heredity*, 114 (3) 318–326. p.
- JOCHUM, C.C., OSBORNE, L.E., YUEN, G.Y. (2006): *Fusarium* head blight biological control with *Lysobacter enzymogenes* strain C3. In: *Biological Control*, 39 (3) 336–344. p.
- KAPÁS, S. (1997): *Növényfajták és növénynemesítők*, Budapest: Országos Mezőgazdasági Minősítő Intézet. 412 p.
- KELLER, M.D., BERGSTROM, G.C., SHIELDS, E.J. (2014): The aerobiology of *Fusarium graminearum*. In: *Aerobiologia* 30, (2) 123–136. p.
- KHONGA, E.B. and SUTTON, J.C. (1988): Inoculum production and survival of *Gibberella zeae* in maize and wheat residues. In: *Canadian Journal of Plant Pathology*, 10 (3) 232–239. p.
- KISS, E. (1999): *Növényi molekuláris genetika I. Egyetemi jegyzet*. Gödöllő: Gödöllői Agrártudományi Egyetem, Genetika és Növénynemesítés Tanszék. 118 p.
- KISS, E. (2005): Molekuláris növénynemesítés. 194–210. p. In Heszky, L., Fésűs, L., Hornok, L. (Szerk.), *Mezőgazdasági biotechnológia*. Budapest: Agroinform Kiadó. 366 p.
- KOCH, H.-J., PRINGAS, C., MAERLAENDER, B. (2006): Evaluation of environmental and management effects on *Fusarium* head blight infection and deoxynivalenol concentration in the grain of winter wheat. In: *European Journal of Agronomy*, 24 354–366. p.
- KOLLERS, S., RODEMANN, B., LING, J., KORZUN, V., EBMAYER, E., ARGILLIER, O., HINZE, M., PLIESKE, J., KULOSA, D., GANAL, M.W., RÖDER, M.S. (2013): Whole genome association mapping of *Fusarium* head blight resistance in European winter wheat (*Triticum aestivum* L.). In: *PLOS ONE*, 8 (2) e57500. p.
- KUBO, K., KAWADA, N., FUJITA, M., HATTA, K., ODA, S., NAKAJIMA, T. (2010): Effect of cleistogamy on *Fusarium* head blight resistance in wheat. In: *Breeding Science*, 60 (4) 405–411. p.
- KUMAR, S., STACK, R.W., FRIESEN, T.L., FARIS, J.D. (2007): Identification of a novel *Fusarium* head blight resistance quantitative trait locus on chromosome 7A in tetraploid wheat. In: *Phytopathology*, 97 (5) 592–597. p.
- KÜKEDI, E. (1988): Az őszi búza fuzariózisairól, különös tekintettel az időjárásra és a termesztéstechnikára. In: *Növénytermelés*, 37 (1) 83–89. p.
- KYAZMA: <https://www.kyazma.nl/index.php/JoinMap/>. Lekérdezés időpontja: 2017. 09. 10.

- LANGSETH, W. and STABBETORP, H. (1996): The effect of lodging and time of harvest on deoxynivalenol contamination in barley and oats. In: *Journal of Phytopathology*, 144 (5) 241–245. p.
- LÁSZLÓ, E., PUSKÁS, K., VIDA, G., BEDŐ, Z., VEISZ, O. (2007): Study of fusarium head blight resistance in old Hungarian wheat cultivars. In: *Cereal Research Communications*, 35 (2) 717–720. p.
- LÁSZLÓ, E., VARGA, B., VEISZ, O. (2011): Composition of *Fusarium* species causing natural spike infection in wheat. In: *Acta Agronomica Hungarica*, 59 (3) 255–260. p.
- LEHOCZKI-KRSJAK, S., VARGA, M., MESTERHÁZY, Á. (2015): Distribution of prothioconazole and tebuconazole between wheat ears and flag leaves following fungicide spraying with different nozzle types at flowering. In: *Pest Management Science*, 71 (1) 105–113. p.
- LESLIE, J.F. and SUMMERELL, B.A. (2007): *The Fusarium Laboratory Manual*. Ames, Iowa: Plackwell Publishing. 388. p.
- LESLIE, J.F. and BOWDEN, R.L. (2008): *Fusarium graminearum*: when species concepts collide. In: *Cereal Research Communications*, 36 (6) 609–615. p.
- LIU, D., MA, C., HONG, W., HUANG, L., LIU, M., LIU, H., ZENG, H., DENG, D., XIN, H., SONG, J., XU, C., SUN, X., HOU, X., WANG, X., ZHENG, H. (2014): Construction and analysis of high-density linkage map using high-throughput sequencing data. In: *PLoS ONE*, 9 (6) e98855. p.
- LLORENS, A., MATEO, R., HINOJO, M.J., LOGRIECO, A., JIMENEZ, M. (2004a): Influence of the interactions among ecological variables in the characterization of zearalenone producing isolates of *Fusarium* spp. In: *Systematic and Applied Microbiology*, 27 (2) 253–60. p.
- LLORENS, A., MATEO, R., HINOJO, M.J., VALLE-ALGARRA, F.M., JIMÉNEZ, M. (2004b): Influence of environmental factors on the biosynthesis of type B trichothecenes by isolates of *Fusarium* spp. from Spanish crops. In: *International Journal of Food Microbiology*, 94 (1) 43–54. p.
- LORI, G.A., SISTERNA, M.N., SARANDON, S.J., RIZZO, I., CHIDICHIMO, H. (2009): *Fusarium* head blight in wheat: impact of tillage and other agronomic practices under natural infection. In: *Crop Protection*, 28 495–502. p.
- MA, H.-X., BAI, G.-H., ZHANG, X., LU, W.-Z. (2006): Main effects, epistasis, and environmental interactions of quantitative trait loci for *Fusarium* head blight resistance in a recombinant inbred population. In: *Phytopathology*, 96 534–541. p.
- MADDEN, L.V., HUGHES, G., VAN DER BOSCH, F. (2007): *The study of plant disease epidemics* (p. 421). St. Paul: APS Press.
- MANZINI, M., RODRIGUEZ-ESTRADA, M.T., MECA, G., MAÑES, J. (2015): Reduction of beauvericin and enniatins bioaccessibility by prebiotic compounds, evaluated in static and dynamic simulated gastrointestinal digestion. In: *Food Control*, 47 203–211. p.
- MARDI, M., PAZOUKI, L., DELAVAR, H., KAZEMI, M.B., GHAREYAZIE, B., STEINER, B., NOLZ, R., LEMMENS, M., BUERSTMAYR, H. (2006): QTL analysis of resistance to *Fusarium* head blight in wheat using a 'Frontana'-derived population. In: *Plant*

Breeding, 125 (4) 313–317. p.

- MARGARIDO, G.R.A., SOUZA, A.P., GARCIA, A.A.F. (2007): OneMap: software for genetic mapping in outcrossing species. In: *Hereditas*, 144 (3) 78–79. p.
- MATARESE, F., SARROCCO, S., GRUBER, S., SEIDL-SEIBOTH, V., VANNACCI, G. (2012): Biocontrol of *Fusarium* head blight: interactions between *Trichoderma* and mycotoxigenic *Fusarium*. In: *Microbiology*, 158 (1) 98–106. p.
- MCINTOSH, R., DUBCOVSKY, J., ROGERS, W.J., MORRIS, C., XIA, X.C. 2018. Catalogue of gene symbols for wheat. National bioresource Project (NBRP): KOMUGI - Integrated Wheat Science Database: Genome / Development. <https://shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/symbolclasslistaction.do?Geneclassificationid=81> [Ellenőrizve 2018. 05. 01.].
- MCMULLEN, M.P., BERGSTROM, G.C., DE WOLF, E., DILL-MACKY, R., HERSHMAN, D.E., SHANER, G., VAN SANFORD, D.A. (2012): A unified effort to fight an enemy of wheat and barley: *Fusarium* head blight. In: *Plant Disease*, 96 (12) 1712–1728. p.
- MENTEWAB, A., REZANOOR, H.N., GOSMAN, N., WORLAND, A.J., NICHOLSON, P. (2000): Chromosomal location of *Fusarium* head blight resistance genes and analysis of the relationship between resistance to head blight and brown foot rot. In: *Plant Breeding*, 119 (1) 15–20. p.
- MESTERHÁZY, Á. (1984): *Fusarium* species of wheat in South Hungary, 1970–1983. In: *Cereal Research Communications*, 12 167–170. p.
- MESTERHÁZY, Á. (1995): Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. In: *Plant Breeding*, 114 (5) 377–386. p.
- MESTERHÁZY, Á., BARTÓK, T., LAMPER, C. (2003): Influence of wheat cultivar , species of *Fusarium* , and isolate aggressiveness on the efficacy of fungicides for control of *Fusarium* head blight. In: *Plant Disease*, 87 (9) 1107–1115. p.
- MESTERHÁZY, Á., BARTÓK, T., KÁSZONYI, G., VARGA, M., TÓTH, B., VARGA, J. (2005): Common resistance to different *Fusarium* spp. causing *Fusarium* head blight in wheat. In: *European Journal of Plant Pathology*, 112 (3) 267–281. p.
- MESTERHÁZY, Á. (2006): A kalászfuzárium-rezisztens fajták jelentősége az egészségkímélő élelmiszerek megteremtésében. 259–281 p. In: Dudits, D. (Szerk.), *A búza nemesítésének tudománya: a funkcionális genomikától a vetőmagig*, Szeged: MTA Szegedi Biológiai Központ 334 p.
- MESTERHÁZY, Á., TÓTH, B., VARGA, M., BARTÓK, T., SZABÓ-HEVÉR, Á., FARÁDY, L., LEHOCZKI-KRSJAK, S. (2011): Role of fungicides, application of nozzle types, and the resistance level of wheat varieties in the control of *Fusarium* head blight and deoxynivalenol. In: *Toxins*, 3 (11) 1453–1483. p.
- MIEDANER, T., CUMAGUN, C.J.R., CHAKRABORTY, S. (2008): Population genetics of three important head blight pathogens *Fusarium graminearum*, *F. pseudograminearum* and *F. culmorum*. In: *Journal of Phytopathology*, 156 (3) 129–139. p.
- NAKAJIMA, T., YOSHIDA, M., TOMIMURA, K. (2008): Effect of lodging on the level of mycotoxins in wheat, barley, and rice infected with the *Fusarium graminearum* species complex. In: *Journal of General Plant Pathology*, 74 (4) 289–295. p.
- NIRENBERG, H. (1976): Untersuchungen über die morphologische und biologische

- Differenzierung in der *Fusarium*-Section Liseola. In: *Mitteilungen der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft*, 169 1–117. p.
- O'DONNELL, K., WARD, T.J., GEISER, D.M., CORBY KISTLER, H.C., AOKI, T. (2004): Genealogical concordance between the mating type locus and seven other nuclear genes supports formal recognition of nine phylogenetically distinct species within the *Fusarium graminearum* clade. In: *Fungal Genetics and Biology*, 41 (6) 600–623. p.
- OBANOR, F., ERGINBAS-ORAKCI, G., TUNALI, B., NICOL, J.M., CHAKRABORTY, S. (2010): *Fusarium culmorum* is a single phylogenetic species based on multilocus sequence analysis. In: *Fungal Biology*, 114 (9) 753–65. p.
- OECD-FAO, (2009): In: *OECD-FAO Agricultural Outlook 2009-2018*, Berlin: OECD-FAO 95. p. <http://www.oecd.org/berlin/43042301.pdf>. Lekérdezés időpontja: 2017. 06. 20.
- PAILLARD, S., SCHNURBUSCH, T., TIWARI, R., MESSMER, M., WINZELER, M., KELLER, B., SCHACHERMAYR, G. (2004): QTL analysis of resistance to *Fusarium* head blight in Swiss winter wheat (*Triticum aestivum* L.). In: *Theoretical and Applied Genetics*, 109 (2) 323–332. p.
- PALAZZINI, J.M., RAMIREZ, M.L., TORRES, A.M., CHULZE, S.N. (2007): Potential biocontrol agents for *Fusarium* head blight and deoxynivalenol production in wheat. In: *Crop Protection*, 26 (11) 1702–1710. p.
- PASQUALI, M., BEYER, M., LOGRIECO, A., AUDENAERT, K., BALMAS, V., BASLER, R., BOUTIGNY, A.L., CHRPOVA, J., CZEMBOR, E., GAGKAEVA, T., GONZÁLEZ-JAÉN, M.T., HOFGAARD, I.S., KÖYCÜ, N.D., HOFFMANN, L., LEVIC, J., MARIN, P., MIEDANER, T., MIGHELLI, Q., MORETTI, A., MÜLLER, M.E.H., MUNAUT, F., PARIKKA, P., PALLEZ-BARTHEL, M., PIEC, J., SCAUFLAIRE, J., SCHERM, B., STANKOVIC, S., THRANE, U., UHLIG, S., VANHEULE, A., YLI-MATTILA, T., VOGELGSANG, S. (2016): A European database of *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* trichothecene genotypes. In: *Frontiers in Microbiology*, 7 1–11. p. doi: 10.3389/fmicb.2016.00406
- PAUL, P.A., LIPPS, P.E., HERSHMAN, D.E., MCMULLEN, M.P., DRAPER, M.A, MADDEN, L.V. (2008): Efficacy of triazole-based fungicides for *Fusarium* head blight and deoxynivalenol control in wheat: a multivariate meta-analysis. In: *Phytopathology*, 98 (9) 999–1011. p.
- PAUL, P.A., MCMULLEN, M.P., HERSHMAN, D.E., MADDEN, L.V. (2010): Meta-analysis of the effects of triazole-based fungicides on wheat yield and test weight as influenced by *Fusarium* head blight intensity. In: *Phytopathology*, 100 (2) 160–171. p.
- PEARSON, T., BRABEC, D., HALEY, S. (2008): Color image based sorter for separating red and white wheat. In: *Sensing and Instrumentation for Food Quality and Safety*, 2 (4) 280–288. p.
- PEREYRA, S.A., DILL-MACKY, R., SIMS, A.L. (2004): Survival and inoculum production of *Gibberella zeae* in wheat residues. In: *Canadian Journal of Plant Pathology*, 88 (7) 724–730. p.
- PETERSON, B.G. (2018): Package “PerformanceAnalytics”. <https://cran.r-project.org/web/packages/PerformanceAnalytics/PerformanceAnalytics.pdf>. Lekérdezés időpontja: 2017. 04. 15.

- PUSKÁS, K., VIDA, GY., KOMÁROMI, J., VEISZ, O., BEDŐ, Z. (2004): Field resistance of Martonvásár winter wheat cultivars against *Fusarium* head blight. In: *Acta Agronomica Hungarica*, 52 (4) 351–359. p.
- PRANGE, A., BIRZELE, B., KRÄMER, J., MEIER, A., MODROW, H., KÖHLER, P. (2005): *Fusarium*-inoculated wheat: deoxynivalenol contents and baking quality in relation to infection time. In: *Food Control*, 16 (8) 739–745. p.
- PRUSSIN, A.J., SZANYI, N. A., WELLING, P.I., ROSS, S.D., SCHMALE, D.G. (2014): Estimating the production and release of ascospores from a field-scale source of *Fusarium graminearum* inoculum. In: *Plant Disease*, 98 (4) 497–503. p.
- QI, L.L., PUMPHREY, M.O., FRIEBE, B., CHEN, P.D., GILL, B.S. (2008): Molecular cytogenetic characterization of alien introgressions with gene *Fhb3* for resistance to *Fusarium* head blight disease of wheat. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 117 (7) 1155–1166. p.
- R CORE TEAM (2017): R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.
- ROSTOKS, N., RAMSAY, L., MACKENZIE, K., CARDLE, L., BHAT, P.R., ROOSE, M.L., SVENSSON, J.T., STEIN, N., VARSHNEY, R.K., MARSHALL, D.F., GRANER, A., CLOSE, T.J., WAUGH, R. (2006): Recent history of artificial outcrossing facilitates whole-genome association mapping in elite inbred crop varieties. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 103 (49) 18656–18661. p.
- RÖDER, M.S., KORZUN, V., WENDEHAKE, K., PLASCHKE, J., TIXIER, M.H., LEROY, P., GANAL, M.W. (1998): A microsatellite map of wheat. In: *Genetics*, 149 (4) 2007–2023. p.
- RUCKENBAUER, P., BUERSTMAYR, H., LEMMENS, M. (2001): Present strategies in resistance breeding against scab (*Fusarium* spp.). In: *Euphytica*, 119 (1-2) 121–127. p.
- SALGADO, J.D., WALLHEAD, M., MADDEN, L.V., PAUL, P.A. (2011): Grain harvesting strategies to minimize grain quality losses due to *Fusarium* head blight in wheat. In: *Plant Disease*, 95 (11) 1448–1457. p.
- SALGADO, J.D., MADDEN, L. V., PAUL, P.A. (2014): Efficacy and economics of integrating in-field and harvesting strategies to manage *Fusarium* head blight of wheat. In: *Plant Disease*, 98 1407-1421 p.
- SCHAAFSMA, A.W., TAMBURIC-ILINCIC, L., HOOKER, D.C. (2005): Effect of previous crop, tillage, field size, adjacent crop, and sampling direction on airborne propagules of *Gibberella zeae*/*Fusarium graminearum*, *Fusarium* head blight severity, and deoxynivalenol accumulation in winter wheat. In: *Canadian Journal of Plant Pathology*, 27 (2) 217–224. p.
- SCHISLER, D.A., KHAN, N.I., BOEHM, M.J., SLININGER, P.J. (2002): Greenhouse and field evaluation of biological control of *Fusarium* head blight on durum wheat. In: *Plant Disease*, 86 (12) 1350–1356. p.
- SCHISLER, D.A., SLININGER, P.J., BEHLE, R.W., JACKSON, M.A., (2004): Formulation of *Bacillus* spp. for biological control of plant diseases. In: *Phytopathology*, 94 (11) 1267–1271. p.

- SCHISLER, D.A., SLMMGER, P.J., BOEHM, M.J., PAUL, P.A. (2011): Co-culture of yeast antagonists of *Fusarium* head blight and their effect on disease development in wheat. In: *Plant Pathology Journal*, 10 (4) 128–137. p.
- SCHMALE, D.G., ARNTSEN, Q.A., BERGSTROM, G.C. (2005a): The forcible discharge distance of ascospores of *Gibberella zeae*. In: *Canadian Journal Plant Pathology*, 27 (3) 376–382. p.
- SCHMALE, D.G., SHAH, D.A., BERGSTROM, G.C. (2005b): Spatial patterns of viable spore deposition of *Gibberella zeae* in wheat fields. In: *Phytopathology*, 95 (5) 472–479. p.
- SCHMOLKE, M., ZIMMERMANN, G., BUERSTMAYR, H., SCHWEIZER, G., MIEDANER, T., KORZUN, V., EBMEYER, E., HARTL, L. (2005): Molecular mapping of *Fusarium* head blight resistance in the winter wheat population Dream/Lynx. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 111 (4) 747–756. p.
- SCHROEDER, H. and CHRISTENSEN, J. (1963): Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. In: *Phytopathology*, 53 (7) 831–838. p.
- SCHUELKE, M. (2000): An economic method for the fluorescent labeling of PCR fragments. In: *Nature Biotechnology*, 18 (2) 233–234. p.
- SERRANTI, S., CESARE, D., BONIFAZI, G. (2013): The development of a hyperspectral imaging method for the detection of *Fusarium*-damaged, yellow berry and vitreous Italian durum wheat kernels. In: *Biosystems Engineering*, 115 (1) 20–30. p.
- SHEN, X., ITTU, M., OHM, H.W. (2003a): Quantitative trait loci conditioning resistance to *Fusarium* head blight in wheat line F201R. In: *Crop Science*, 43 (3) 850–857. p.
- SHEN, X., ZHOU, M., LU, W., OHM, H. (2003b): Detection of *Fusarium* head blight resistance QTL in a wheat population using bulked segregant analysis. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 106 (6) 1041–1047. p.
- SINGH, C.B., JAYAS, D.S., PALIWAL, J., WHITE, N.D.G. (2009): Detection of sprouted and midge-damaged wheat kernels using near-infrared hyperspectral imaging. In: *Cereal Chemistry*, 86 (3) 256–260. p.
- SNIJDERS, C.H.A., AND VAN EEUWIJK F.A. (1991): Genotype×strain interactions for resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 81 239–244. p.
- SOMERS, D.J., FEDAK, G., CLARKE, J., CAO, W. (2006): Mapping of FHB resistance QTLs in tetraploid wheat. In: *Genome*, 49 (12) 1586–1593. p.
- SØREN HØJSGAARD, A., HALEKOH, U., SØREN HØJSGAARD, M. (2018): Package “doBy” <https://cran.r-project.org/web/packages/doBy/doBy.pdf>. Lekérdezés időpontja: 2018. 03. 02.
- SPOLTI, P., DEL PONTE, E.M., DONG, Y., CUMMINGS, J.A., BERGSTROM, G.C. (2014): Triazole sensitivity in a contemporary population of *Fusarium graminearum* from New York wheat and competitiveness of a tebuconazole-resistant isolate. In: *Plant Disease*, 98 (5) 607–613. p.
- STACK, R.W. (1989): A comparison of the inoculum potential of ascospores and conidia of *Gibberella zeae*. In: *Canadian Journal of Plant Pathology*, 11 (2) 137–142. p.

- STAM, P. (1993): Construction of integrated genetic linkage maps by means of a new computer package: Join Map. In: *The Plant Journal*, 3 (5) 739–744. p.
- STARKEY, D.E., WARD, T.J., AOKI, T., GALE, L.R., KISTLER, H.C., GEISER, D.M., SUGA, H., TÓTH, B., VARGA, J., O'DONNELL, K., O'DONNELL, K. (2007): Global molecular surveillance reveals novel *Fusarium* head blight species and trichothecene toxin diversity. In: *Fungal Genetics and Biology*, 44 (11) 1191–1204. p.
- STEINER, B., LEMMENS, M., GRIESSER, M., SCHOLZ, U., SCHONDELMAIER, J., BUERSTMAYR, H. (2004): Molecular mapping of resistance to *Fusarium* head blight in the spring wheat cultivar Frontana. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 109 (1) 215–224. p.
- TANG, Y., LIU, X., WANG, J., LI, M., WANG, Q., TIAN, F., SU, Z., PAN, Y., LIU, D., LIPKA, A.E., BUCKLER, E.S., ZHANG, Z. (2016): GAPIT version 2: an enhanced integrated tool for genomic association and prediction. In: *The Plant Genome*, 9 (2) 1–9. p. doi:10.3835/plantgenome2015.11.0120
- THOMAS, P.D., CAMPBELL, M.J., KEJARIWAL, A., MI, H., KARLAK, B., DAVERMAN, R., DIEMER, K., MURUGANUJAN, A., NARECHANIA, A. (2003): PANTHER: a library of protein families and subfamilies indexed by function. In: *Genome Research* 13 2129–2141. p. panther
- TIBOLA, C.S., FERNANDES, J.M.C., GUARIENTI, E.M. (2016): Effect of cleaning, sorting and milling processes in wheat mycotoxin content. In: *Food Control*, 60 174–179. p.
- TÓTH, A., BARNÁ-VETRÓ, I., GYÖNGYÖSI, Á., POMÁZI, A., SZÉCSI, Á., HORNOK, L. (1993): Prevalence and mycotoxin production of *Fusarium* species isolated from wheat in Hungary. In: *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica*, 28 3–12. p.
- TÓTH, B., KÁSZONYI, G., BARTÓK, T., VARGA, J., MESTERHÁZY, Á. (2008): Common resistance of wheat to members of the *Fusarium graminearum* species complex and *F. culmorum*. In: *Plant Breeding*, 127 (1) 1–8. p.
- TRAIL, F. (2009): For blighted waves of grain: *Fusarium graminearum* in the postgenomics era. In: *Plant Physiology*, 149 (1) 103–110. p.
- TSCHANZ, A., HORST, R., NELSON, P. (1976): The effect of environment on sexual reproduction of *Gibberella zeae*. In: *Mycologia*, 68 327–340. p.
- VAN OOIJEN, J.W. (2011): Multipoint maximum likelihood mapping in a full-sib family of an outbreeding species. In: *Genetics Research*, 93 (5) 343–349. p.
- VAUGHAN, M., BACKHOUSE, D., DEL PONTE, E.M., (2016): Climate change impacts on the ecology of *Fusarium graminearum* species complex and susceptibility of wheat to *Fusarium* head blight: a review. In: *World Mycotoxin Journal*, 9 (5) 685–700. p.
- VIDA, GY., BEDŐ, Z., LÁNG, L., JUHÁSZ, A. (1998): Analysis of the quality traits of a 'Bánkúti 1201' population. In: *Cereal Research Communications*, 26 (3) 313–320. p.
- VIDAL, A., MORALES, H., SANCHIS, V., RAMOS, A.J., MARÍN, S. (2014): Stability of DON and OTA during the breadmaking process and determination of process and performance criteria. In: *Food Control*, 40 234–242. p.

<https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2013.11.044>

- VISCONTI, A. and PASCALE, M. (2010): Review: An overview on fusarium mycotoxins in the durum wheat pasta production chain. In: *Cereal Chemistry*, 87 (1) 21–27. p.
- VOS, P., HOGERS, R., BLEEKER, M., REIJANS, M., VAN DE LEE, T., HORNES, M., FRIJTERS, A., POT, J., PELEMAN, J., KUIPER, M. (1995): AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. In: *Nucleic Acids Research*, 23 (21) 4407–4414. p.
- WAALWIJK, C., KASTELEIN, P., DE VRIES, I., KERENYI, Z., VAN DER LEE, T., HESSELINK, T., KÖHL, J., KEMA, G. (2003): Major changes in *Fusarium* spp. in wheat in the Netherlands. In: *European Journal of Plant Pathology*, 109 (7) 743–754. p.
- WACHOWSKA, U. and GŁOWACKA, K. (2014): Antagonistic interactions between *Aureobasidium pullulans* and *Fusarium culmorum*, a fungal pathogen of winter wheat. In: *BioControl*, 59 (5) 635–645. p.
- WALDRON, B.L., MORENO-SEVILLA, B., ANDERSON, J.A., STACK, R.W., FROHBERG, R.C. (1999): RFLP mapping of qtl for *Fusarium* head blight resistance in wheat. In: *Crop Science*, 39 (3) 805–811. p.
- WANG, L.-Y., XIE, Y.-S., CUI, Y.-Y., XU, J., HE, W., CHEN, H.-G., GUO, J.-H. (2015): Conjunctively screening of biocontrol agents (BCAs) against *Fusarium* root rot and *Fusarium* head blight caused by *Fusarium graminearum*. In: *Microbiological Research*, 177 34–42. p., <https://doi.org/10.1016/j.micres.2015.05.005>
- WANG, S., CARVER, B., YAN, L. (2009): Genetic loci in the photoperiod pathway interactively modulate reproductive development of winter wheat. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 118 (7) 1339–1349. p.
- WANG, Y.Z. and MILLER, J.D. (1988): Screening techniques and sources of resistance to *Fusarium* head blight. 239-250 p. In: Klatt. A.R. (Szerk.), *Wheat production constraints in tropical environments*. Mexico, DF: CIMMYT
- WEN, W., HE, Z., GAO, F., LIU, J., JIN, H., ZHAI, S., QU, Y., XIA, X. (2017): A high-density consensus map of common wheat integrating four mapping populations scanned by the 90K SNP array. In: *Frontiers in Plant Science*, 8 1389. p.
- WINDELS, C.E. (2000): Economic and social impacts of *Fusarium* head blight: changing farms and rural communities in the Northern Great Plains. In: *Phytopathology*, 90 (1) 17–21. p.
- WU, J., JENKINS, J.N., MCCARTY, J.C., LOU, X.Y. (2011): Comparisons of four approximation algorithms for large-scale linkage map construction. In: *Theoretical and Applied Genetics*, 123 (4) 649–655. p.
- XU, X. (2003): Effects of environmental conditions on the development of *Fusarium* ear blight. In: *European Journal of Plant Pathology*, 109 (7) 683–689. p.
- XU, Y. and FANG, Z. (1982): Methods testing the resistance of wheat cultivars to the scab and the differentiation of the virulence of the casual organism. In: *Acta Phytopathologica Sinica*, 12 53–57. p.
- XUE, A.G., CHEN, Y., VOLDENG, H.D., FEDAK, G., SAVARD, M.E., LÄNGLE, T., ZHANG, J., HARMAN, G.E. (2014a): Concentration and cultivar effects on efficacy of CLO-1 biofungicide in controlling *Fusarium* head blight of wheat. In: *Biological Control*, 73 2–7. p.

- XUE, A.G., CHEN, Y.H., SANT'ANNA, S.M.R., VOLDENG, H.D., FEDAK, G., SAVARD, M.E., LÄNGLE, T., ZHANG, J.X., HARMAN, G.E. (2014b): Efficacy of CLO-1 biofungicide in suppressing perithecial production by *Gibberella zeae* on crop residues. In: *Canadian Journal of Plant Pathology*, 36 (2) 161–169. p.
- XUE, S., LI, G., JIA, H.Y., LIN, F., CAO, Y., XU, F., TANG, M.Z., WANG, Y., WU, X., ZHANG, Z.Z., ZHANG, L., KONG, Z., MA, Z. (2010): Marker-assisted development and evaluation of near-isogenic lines for scab resistance QTLs of wheat. In: *Molecular Breeding*, 25 (3) 397–405. p.
- XUE, S., XU, F., TANG, M., ZHOU, Y., LI, G., AN, X., LIN, F., XU, H., JIA, H., ZHANG, L., KONG, Z., MA, Z. (2011): Precise mapping *Fhb5*, a major QTL conditioning resistance to *Fusarium* infection in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). In: *Theoretical and Applied Genetics*, 123 (6) 1055–1063. p.
- XUE, S., XU, F., LI, G., ZHOU, Y., LIN, M., GAO, Z., SU, X., XU, X., JIANG, G., ZHANG, S., JIA, H., KONG, Z., ZHANG, L., MA, Z. (2013): Fine mapping *TaFLW1*, a major QTL controlling flag leaf width in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). In: *Theoretical and Applied Genetics*, 126 (8) 1941–1949. p.
- YANG, Z.P., GILBERT, J., SOMERS, D.J., FEDAK, G., PROCUNIER, J.D., MCKENZIE, I.H. (2003): Marker assisted selection of *Fusarium* head blight resistance genes in two doubled haploid populations of wheat. In: *Molecular Breeding*, 12 (4) 309–317. p.
- YOSHIDA, M. and NAKAJIMA, T. (2010): Deoxynivalenol and nivalenol accumulation in wheat infected with *Fusarium graminearum* during grain development. In: *Phytopathology*, 100 (8) 763–773. p.
- YU, J.-B., BAI, G.-H., CAI, S.-B., DONG, Y.-H., BAN, T. (2008): New *Fusarium* head blight-resistant sources from Asian wheat germplasm. In: *Crop Science*, 48 (3) 1090–1097. p.
- ZHANG, X., HALDER, J., WHITE, R.P., HUGHES, D.J., YE, Z., WANG, C., XU, R., GAN, B., FITT, B.D.L. (2014): Climate change increases risk of *Fusarium* ear blight on wheat in central China. In: *Annals of Applied Biology*, 164 (3) 384–395. p.
- ZHAO, Y., SELVARAJ, J.N., XING, F., ZHOU, L., WANG, Y., SONG, H., TAN, X., SUN, L., SANGARE, L., FOLLY, Y.M.E., LIU, Y. (2014): Antagonistic action of *Bacillus subtilis* strain SG6 on *Fusarium graminearum*. In: *PLOS ONE*, 9 (3) e92486. p.
- ZHOU, W., KOLB, F.L., BAI, G., SHANER, G., DOMIER, L.L. (2002): Genetic analysis of scab resistance QTL in wheat with microsatellite and AFLP markers. In: *Genome*, 45 (4) 719–727. p.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönöm Dr. Balázs Ervin jelenlegi és Dr. Bedő Zoltán korábbi főigazgató uraknak, hogy a kísérletekhez támogatást biztosítottak.

Köszönöm Dr. Veisz Ottó intézetigazgató úrnak az egykori Kalászos Gabona Rezisztencia Nemesítési Osztály vezetőjének, hogy a vizsgálatokhoz a szükséges eszközöket és forrásokat biztosította.

Köszönöm témavezetőmnek Dr. Vida Gyula tudományos osztályvezető úrnak a munkám során tanúsított támogatását és türelmét.

Köszönöm Dr. Cseh Andrásnak a szekvencia adatok elemzésében nyújtott segítségét. Köszönöm Dr. Puskás Katalinnak a dolgozat szakmai, helyesírási és stilisztikai ellenőrzését. Köszönöm Horváth Zita intézeti mérnöknek a mesterséges fertőzésben és molekuláris munkákban nyújtott segítségét.

Köszönöm az egykori Kalászos Gabona Rezisztencia Nemesítési Osztály és a jelenlegi Kalászos Gabona Nemesítési Osztály minden dolgozójának segítségét, közreműködését.

Köszönöm Dr. Alföldi Zoltán és Dr. Szőke Csaba opponens uraknak a jobbító szándékú kritikákat és észrevételeket, amelyekkel dolgozatom elkészültéhez hozzájárultak.

Végezetül, de nem utolsósorban köszönöm férjemnek, Dr. Varga Baláznak és családomnak a sok szeretet és támogatást. Külön köszönöm, hogy akkor is hittek benne, hogy a dolgozat elkészül, amikor én nem 😊