10.14751/SZIE.2013.030

SZENT ISTVÁN EGYETEM

A KALÁSZFUZÁRIUM REZISZTENCIA MOLEKULÁRIS HÁTTERÉNEK VIZSGÁLATA FRONTANA EREDETŰ TÉRKÉPEZŐ BÚZAPOPULÁCIÓKBAN

Doktori értekezés

Szabó-Hevér Ágnes

Gödöllő

2013

10.14751/SZIE.2013.030

A doktori iskola megnevezése:	Szent István Egyetem Növénytudományi Doktori Iskola
tudományága:	Növénytermesztési és Kertészeti Tudományok
vezetője:	Dr. Heszky László egyetemi tanár, az MTA rendes tagja Szent István Egyetem, Mezőgazdaság- és Környezettudományi Kar Genetika és Biotechnológiai Intézet
Témavezető:	Dr. Mesterházy Ákos egyetemi magántanár, az MTA levelező tagja Gabonakutató Nonprofit Közhasznú Korlátolt Felelősségű Társaság Rezisztenciakutatási Osztály

……
Dr. Heszky László
doktori iskola vezetője

……
Dr. Mesterházy Ákos
témavezető

10.14751/SZIE.2013.030

TARTALOMJEGYZÉK

1. Felhasznált rövidítések 7

2. Bevezetés 9

3. Irodalmi áttekintés 11
3.1. A búza kalászfuzáriózis jelentősége 11
3.2. A *Fusarium* fajok biológiája 14
3.2.1. Rendszertana és elterjedése 14
3.2.2. A domináns kórokozók életmódja 15
3.2.3. A fertőzés körülményei, feltételei 16
3.3. A védekezés és a toxintartalom csökkentésének lehetőségei 17
3.4. A kalászfuzárium rezisztencia nemesítés története 18
3.5. A kalászfuzárium rezisztencia típusai 20
3.6. Molekuláris markerek és alkalmazásuk a térképezésben 22
3.6.1. RFLP markerek 23
3.6.2. SSR markerek 23
3.6.3. AFLP markerek 24
3.6.4. DArT markerek 25
3.7. Genetikai térképezés 25
3.7.1. Búza genetikai térképek és fizikai térképek 26
3.7.2. Markerekre alapozott szelekció 27
3.7.3. A kalászfuzárium rezisztenciát kialakító kromoszómarégiók térképezése, rezisztenciaforrások 29
3.7.4. A térképezési munkánk előzménye 30

4. Anyag és módszer 33
4.1. Térképezési populációk előállítása 33
4.2. Szántóföldi kísérlet leírása 33
4.3. Inokulációs módszer 33
4.4. A populációk fenotípusos értékelése 35
4.4.1. Kalászfertőzöttségi értékek 35
4.4.2. Szemfertőzöttségi értékek 36
4.4.3. A kalászfuzárium fertőzöttséget befolyásoló fenotípusos tulajdonságok értékelése 37
4.4.4. A fenotípusos adatok statisztikai analízisének lépései 37
4.5. A kalászfuzárium rezisztencia genetikai térképezése 38
4.5.1. Mintavétel és DNS kivonás 38
4.5.2. Felhasznált molekuláris markerek 39
4.5.3. Gélelektroforézis és genotípus meghatározás SSR markereknél 39
4.5.4. Genotípus meghatározás DArT markereknél 40
4.5.5. Molekuláris térképkészítés és a QTL analízis adatfeldolgozási lépései 40

5. Eredmények ... 41
5.1. Molekuláris térkép készítése és QTL analízis a Frontana/Remus populációban ... 41
5.1.1. A populáció fenotípusos értékelése ... 41
5.1.1.1. A kalászfertőzöttségi vizsgálatok eredményei ... 42
5.1.1.2. A szemfertőzöttségi vizsgálatok eredményei ... 43
5.1.1.3. Egyéb fenotípusos tulajdonságok vizsgálatának eredményei ... 44
5.1.1.4. Korrelációanalízis ... 45
5.1.2. Molekuláris térkép készítése ... 49
5.1.3. QTL-ek azonosítása ... 49
5.2. Molekuláris térkép készítése és QTL analízis a GK Mini Manó/Frontana populációban ... 53
5.2.1. A populáció fenotípusos értékelése ... 53
5.2.1.1. A kalászfertőzöttségi vizsgálatok eredményei ... 54
5.2.1.2. A szemfertőzöttségi vizsgálatok eredményei ... 55
5.2.1.3. Egyéb fenotípusos tulajdonságok vizsgálatának eredményei ... 56
5.2.1.4. Korrelációanalízis ... 57
5.2.2. Molekuláris térkép készítése ... 61
5.2.3. QTL-ek azonosítása ... 61

6. Következtetések és javaslatok ... 67
6.1. A Frontana/Remus populáció térképezési eredményeinek beillesztése az irodalomba ... 67
6.1.1. Kalászfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek ... 67
6.1.2. Szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek ... 68
6.1.3. Kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek ... 68
6.1.4. Egyéb fenotípusos tulajdonságokkal kapcsolt QTL-ek ... 71
6.2. A GK Mini Manó/Frontana populáció térképezési eredményeinek beillesztése az irodalomba és összehasonlítása a Frontana/Remus populáció eredményeivel ... 72
6.2.1. Kalászfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek ... 72
6.2.2. Szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek ... 72
6.2.3. Kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek ... 73
6.2.4. Egyéb fenotípusos tulajdonságokkal kapcsolt QTL-ek ... 75
6.3. A QTL vizsgálatok kockázatai és ezek mérséklésének lehetőségei ... 79
6.4. Új tudományos eredmények ... 84

7. Összefoglalás ... 85

8. Summary ... 87

9. Mellékletek 89
M.1. Irodalomjegyzék 89
M.2. A Frontana/Remus populáció kapcsoltsági térképe 104
M.3. A Frontana/Remus populációban azonosított QTL-ek 111
M.4. A GK Mini Manó/Frontana populáció kapcsoltsági térképe 118
M.5. A GK Mini Manó/Frontana populációban azonosított QTL-ek 126

10. Köszönetnyilvánítás 139

10.14751/SZIE.2013.030

10.14751/SZIE.2013.030

1. FELHASZNÁLT RÖVIDÍTÉSEK

AFLP – amplified fragment length polymorphism: amplifikált fragmenthossz polimorfizmus
AUDPC – area under the disease progress curve: tünetfejlődési görbe alatti terület
cDNS – copy, complementary DNS: kópia, komplementer DNS
CTAB – cetil-trimetil-ammónium bromid
DArT – Diversity Arrays Technology
DH – doubled haploid: dihaploid
DNS – dezoxiribonukleinsav
DON – dezoxinivalenol
FDK – Fusarium damaged kernels: fuzáriumfertőzött szemek
FHB – Fusarium head blight: kalászfuzáriózis
H^2 – broad sense heritability: örökölhetőség
IM – interval mapping: intervallum térképezés
LOD – logarithm of odds
LSD – least significant difference (LSD): legkisebb szignifikáns különbség (SzD)
MAS – marker assisted selection: markerekre alapozott szelekció
PAGE – polyacrilamide gel electrophoresis: poliakrilamid gélelektroforézis
PIC – polymorphic information content: polimorfizmus információ tartalom
PCR – polymerase chain reaction: polimeráz láncreakció
QTL – quantitative trait locus: mennyiségi jelleget meghatározó lokusz
RFLP – restriction fragment length polymorphism: restrikciós fragmenthossz polimorfizmus
RIL – recombinant inbred line: rekombináns beltenyésztett vonal (törzs)
SSR – simple sequence repeat: egyszerű szekvencia-ismétlődés
STS – sequence tagged site: szekvenciával jelölt hely
VE – variance explained: magyarázott variancia

10.14751/SZIE.2013.030

2. BEVEZETÉS

A kalászfuzáriózis (FHB – Fusarium head blight) a búza (*Triticum aestivum* L.) egyik legveszélyesebb betegsége világszerte. Hatalmas károkat okozó járványok előfordultak már Kanadában, az USA-ban, Dél-Amerikában, Ázsiában és Európa-szerte is, többek között Magyarországon. A kalásztünetek súlyos szemfertőzöttséggel is járhatnak (FDK – Fusarium damaged kernels), ami azért fontos, mert a fertőzött szemek a legjelentősebb toxinhordozók. A toxinok veszélyessége a termésveszteség okozásán kívül az emberi és állati szervezetre gyakorolt rendkívül káros hatásukban rejlik.

A védekezésre több módszer létezik. Megfelelő vetésforgó, talaj-előkészítés, tápanyag-utánpótlás, valamint a vegyszeres védelem is hatásosan mérsékelheti a *Fusarium* kártételét. A már betakarított gabona szakszerű kezelésével és megfelelő tárolási körülményekkel megakadályozható a termény tárolás során történő további fertőződése. Alapvető megoldást azonban csak a rezisztens fajták termesztése jelenthet. Teljes rezisztenciával rendelkező fajta azonban még nincs, csak jó ellenálló képességűek, mint például a GK Csillag, GK Fény, GK Göncöl vagy a GK Rozi.

A rezisztencianemesítés világszerte próbál olyan növényi forrásokat találni, amelyekből be lehetne építeni az új nemesítési törzsekbe a kalászfuzárium rezisztenciát okozó kromoszómaszakaszt, illetve -szakaszokat. A leggyakrabban vizsgált és egyben a leghatékonyabb rezisztenciával az ázsiai eredetű tavaszi búzafajták rendelkeznek, mint például a Sumai 3, Nobeoka Bozu, Wangshuibai és Chokwang. A Dél-Amerikából származó Frontana fajtában nagyhatású mennyiségi tulajdonságokért felelős kromoszómarégiót (QTL – quantitative trait locus) még nem azonosítottak, azonban előnye, hogy származásából eredően a keresztezési programokba az ázsiaitól eltérő rezisztenciagéneket vihet. A kutatások kiterjedtek már egyéb, a közönséges búzával rokon fajok (*Triticum dicoccoides*, *Triticum macha*, *Thinopyrum ponticum*) genetikai vizsgálatára is. A felsorolt rezisztenciaforrások azonban egyéb betegségekkel szemben gyakran fogékonyak (pl.: lisztharmat, levélrozsda), valamint termő- és állóképességük gyenge, technológiai minőségük rossz. Ezért a nemesítésbe történő bevonásuk igen fáradságos és kitartó munkát igényel, melyet markerekre alapozott szelekcióval (MAS – marker assisted selection) lehet gyorsabbá és egyben költségtakarékosabbá tenni.

A MAS-t már rutinszerűen használják a nemesítő intézetek, a kutatók pedig próbálják a rezisztencia QTL-ekhez legközelebbi molekuláris markereket azonosítani azért, hogy a markeres szelekció a leghatékonyabb legyen, és minél kisebb legyen az esélye a marker és a QTL közötti rekombinációnak. A markeres szelekció a kalászfuzárium rezisztencia esetében nehéz, mert eddig csak QTL régiókat sikerült térképezni, de a gének pontos helyét és funkcióját még nem. További nehézséget jelent, hogy az azonosított QTL-ek hatása az esetek

többségében gyengének bizonyult. Eddig leginkább a Sumai 3-ból származó 3B kromoszóma rövid karján lévő *Fhb1* régió volt a figyelem középpontjában. A korábbi nemesítési eredmények alapján kiderült, hogy e kromoszómaszakasz jelenléte sem ad elegendő védelmet, csak több közepes, vagy kis hatású QTL-lel együtt érhető el egy olyan rezisztenciaszint, mely erősebb járványok esetén is megfelelő védelmet jelenthet. A Sumai 3 rezisztenciaszintjét azonban még nem sikerült senkinek sem elérni egy olyan fajtában, ami termesztésbe is kerülhetett volna.

A molekuláris markerek validálása szükségszerű ahhoz, hogy a nemesítők számára megbízhatón jelezzék a vizsgált tulajdonság kialakításáért felelős lokusz jelenlétét. Egy adott fenotípusos tulajdonsággal kapcsolt markerek hatékonyságának validálását különböző genetikai háttérben és különböző környezetben célszerű elvégezni. Mindezt figyelembe véve kívántuk a Frontana rezisztenciájának molekuláris hátterét elemezni abból a célból, hogy eredményeinket később a búzanemesítők is hasznosítani tudják.

Az értekezés alapját képező kísérletekkel a következő célokat kívántuk elérni:

1. A Frontana brazil eredetű rezisztenciaforrás kalászfuzárium rezisztencia QTL-jeinek validálása több környezetben, eltérő inokulációs módszerrel és genetikai háttérben.
2. Nem csak kalászfertőzöttségi tünetekkel, hanem az irodalomban ritkán vizsgált szemfertőzöttséggel kapcsolt kromoszómarégiók azonosítása.
3. A kalászfuzárium rezisztencia, valamint az azt befolyásoló tulajdonságok (pl.: növénymagasság, kalászolási idő, szálkázottság) molekuláris hátterének vizsgálata, kölcsönhatások tanulmányozása.
4. A markerekre alapozott szelekció lehetőségének vizsgálata a Frontana búzafajta nemesítési folyamatban történő alkalmazásakor.

10.14751/SZIE.2013.030

3. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

3.1. A búza kalászfuzáriózis jelentősége

A világ gabonatermelésének kétharmadát a búza, az árpa és a kukorica adja, melyek igen érzékenyek a *Fusarium* gombákkal szemben. A kalászfuzáriózis mindenütt előfordul, ahol gabonát termesztenek, a gabonafélék egyik legsúlyosabb betegsége hazánkban is. A növény minden részét fertőzheti a kórokozó. Mennyiségi és minőségi kárt okoz, járványos években a termés mintegy 50%-át is tönkreteheti. A búzán kívül az egyéb termesztett gabonaféléket (kukoricát is) és több fűfélét is fertőzhet.

A *Fusarium* fajok megtalálhatóak a gabonaszemeken, a száron, a talajban, a gyomokon, azonban a legtöbb szaporodóképes fertőző anyagot (inokulumot) a termőföldön maradó fertőzött növényi maradványok tartalmazzák. A kórokozó által termelt toxinok a szálas takarmányban, az almozásra használt szalmában, valamint raktárban elhelyezett gabonában is előfordulhatnak (Parry et al. 1995).

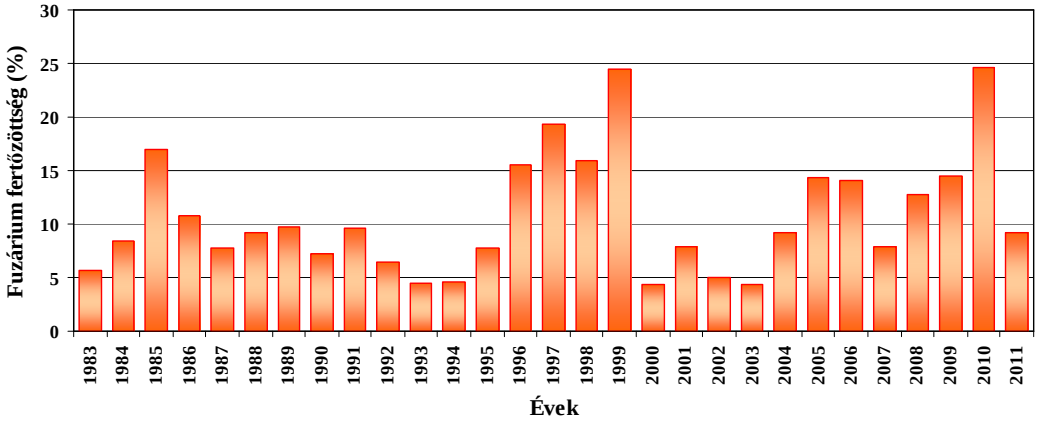
Bár tekintették a kórokozó csoportot raktárinak is, a fertőzés és a toxinok legfontosabb forrása a szántóföldön fertőződött kalász és szem. Természetesen ennek további növeléséhez a szakszerűtlen raktározás is hozzájárulhat. Ezért a védelmet hatékonyan a szántóföldön kell megoldani (Christensen és Kaufmann 1969).

A betegség kialakulásának legjelentősebb ökológiai befolyásoló tényezője az időjárás. A fertőzéshez csapadék, vagy nagy relatív páratartalom és viszonylag meleg időjárás kell, ezért fontos a tenyészidőszak során, virágzás idején lehullott csapadék mennyisége. A fertőzést követően a meleg, párás időszak kedvező a betegség további terjedéséhez (Atanasoff 1920; Mesterházy 1995).

Az időjárás jelentős epidémiai befolyásoló hatását – a korábbi pusztító járványok okán – Észak-Amerikában veszik a legkomolyabban. Ezt bizonyítja az USA-ban működő számítógépes adatszolgáltató hálózat, ami a járványok előrejelzését végzi, így a vegyszeres védekezés tervezhetőségét segíti (U.S. Wheat & Barley Scab Initiative's FHB Alert System, http://www.scabusa.org). A kanadai fejlesztésű DONcast® rendszer hasonló céllal működik, melyet több európai országban, köztük hazánkban is alkalmaznak (http://www.doncast.eu).

Magyarországon az utóbbi évtizedekben több évben is volt jelentős kárt eredményező járvány (például 1970, 1975, 1999 és 2010). A Nemzeti Élelmiszerlánc-biztonsági Hivatal, Növény- Talaj- és Agrárkörnyezet-védelmi Igazgatóságon 1970 óta monitorozzák a búza *Fusarium* gombafajok okozta fertőzöttségét a betakarítást követően gyűjtött szemmintákból (1. ábra). A vizsgálatok megkezdése óta Aponyiné G. Ilona, később Tóth Ágoston és munkatársai minden évben, megyénként, a gabona vetésterület nagyságától függően 15-55 helyről vettek mintát. A vizsgálatsorozatot az 1970-es évek elején

tomboló kalászfuzáriózis járvány alapozta meg, mikor sok gabonatábla az éréskori csapadékos időjárásban betakaríthatatlan, megdőlt állapotban nem ritkán 100%-osan fertőződött. A hazánkban előforduló kalászfuzáriózis járványok súlyossága szoros összefüggést mutatott az egyes évek csapadékmennyiségével (főként a májusi – júniusi időszakra eső hányada). Alacsony fertőzöttség volt tapasztalható például 2000-ben, 2003-ban, valamint 2007-ben a száraz időjárás miatt. A ’90-es évek végi csapadékos időjárás viszont jelentős kalászfuzáriózis-járványokat eredményezett. Arra is volt példa az elmúlt évek során (2002-ben és 2004-ben), hogy hiába jött csapadékos periódus, de az adott évet megelőző évben a száraz időjárás miatt alacsony volt a kalászfuzárium fertőzöttség, így kevés fertőzött tarlómaradvány volt a földeken, tehát az esetlegesen járványt okozó szaporító képletek sem tudtak felhalmozódni (Aponyi et al. 1998; Tóth 2009).



1. ábra: Búza kalászfuzárium-fertőzöttség mértékének alakulása Magyarországon. Forrás: Nemzeti Élelmiszerlánc-biztonsági Hivatal, Növény-, Talaj- és Agrárkörnyezet-védelmi Igazgatóság (Aponyi et al. 1998; Tóth 2009; NÉBIH közlés 2009, 2010, 2011).

A *Fusarium* fajok másodlagos anyagcseretermékei a mikotoxinok, melyek emberre és állatra egyaránt veszélyesek (D’Mello és Macdonald 1997). A mikotoxinok ősidők óta jelen vannak az élelmiszerláncban. Már a középkortól vannak olyan járványleírások, amelyek – mai tudásunk szerint – penészgombák által termelt méreganyagok hatására vezethetők vissza, mint például a „Szent Antal tüze”, ergotizmus, vagy az orosz nyelvű szakirodalomban említett „bódító kenyér” (Princzinger 2009). Egyes feltételezések szerint a peloponnészoszi háború során, i.e. 430-ban az ostromlott Athénben nem pestis, hanem toxinszennyezett búza okozta több ezer ember halálát. A korból származó írások szerint a Fekete-tenger régiójából származó búza „rossz” volt; és búzát a felsőosztály tagjai fogyasztották nap, mint nap, akik közül aránytalanul sokan odavesztek a járvány idején. Hasonlóan toxinszennyezés okozhatta Egyiptomban az „elsőszülöttek halálát” (tízedik bibliai csapás), mivel az elsőszülöttek ehettek először, és a legtöbbet. Az elmúlt évszázadból is számos esetről tudunk, mikor toxinok okoztak állat-, vagy humán-egészségügyi problémát (Varga et al. 2009).

Fusarium eredetű toxinról először Plattner és Clauson-Kaas tett említést 1945-ben, mikor a *F. lycopersici* által termelt lycomarasmint azonosították paradicsomban (Plattner és Clauson-Kaas 1945). A *Fusarium* toxinok humán- és állategészségügyi szerepe a második világháború idején növekedett meg, mikor Nyugat-Szibériában az úgynevezett „alimentáris toxikus aleukia" (ATA; fehérvérsejt hiányt okozó élelmiszer mérgezés) nevű betegség ütötte fel a fejét (Marasas et al. 1984). Berek et al. (2001) a trichotecén toxinok immungátló hatását emberen is igazolták, ezért valószínűsítették, hogy a toxinok az immunrendszer hiányos működésének következtében fellépő betegségek (asztma, rák és allergiás megbetegedések) kialakulását is elősegíthetik. A zearalenon állatoknál már jól ismert ösztrogén hatását emberben szintén igazolták (Szűts et al. 1997).

Deák (2006) szerint a *Fusarium* fajok termelik az ismert mikotoxinok mintegy egyharmadát, köztük a zearalenont, a különböző trichotecéneket és a fumonizineket. Hazánkban a búzán leggyakrabban előforduló *F. graminearum* és *F. culmorum* zearalenont és trichotecéneket termel (1. táblázat).

1. táblázat: A fontosabb *Fusarium* gomba toxinok és az azokat termelő leggyakoribb fajok (Logrieco et al. 2002 alapján).

Fusarium faj	mikotoxinok
F. acuminatum	T2, MON
F. avenaceum	MON, BEA
F. cerealis	NIV, FUS, ZEN
F. chlamydosporum	MON
F. culmorum	DON, ZEN, NIV
F. equiseti	ZEN, ZOH
F. graminearum	DON, ZEN, NIV, FUS, AcDON
F. heterosporum	ZEN
F. oxysporum	MON
F. poae	DAS, NIV, FUS
F. proliferatum	FB1, BEA, MON, FUP
F. sambucinum	DAS
F. semitectum	ZEN
F. sporotrichioides	T2, HT2, NEO
F. subglutinans	BEA, MON
F. tricinctum	MON
F. verticillioides	FB1

Rövidítések magyarázata: AcDON – Mono-acetyldezoxynivalenolok (3-AcDON, 15-AcDON); BEA – Beauvericin; DAS – Diacetoxyscirpenol; DON – Dezoxynivalenol (Vomitoxin); FB1 – Fumonizin B1; FUP – Fuzaproliferin; FUS – Fuzarenon-X (4-Acetyl-NIV); HT2 – HT-2 toxin; MON – Moniliformin; NEO – Neozolaniol; NIV – Nivalenol; T2 – T-2 toxin; ZEN – Zearalenon; ZOH – Zearalenolok (α és β izomerek).

A zearalenon (F-2 toxin) ösztrogén-szerű hatást mutat, felborítja a nemi hormonok egyensúlyát állati és emberi szervezetben egyaránt. Hatása hátterében az áll, hogy szerkezeti hasonlóságot mutat az ösztrogén nemi hormonnal, ezért képes az ösztrogén receptorokhoz kötődni, valamint stimulálja az uterusz RNS polimeráz enzimjeit is. Feltételezések szerint hormonhatásával szabályozza a termelő gomba szexuális ciklusát is.

A trichotecének (dezoxinivalenol /DON/, diacetoxiscirpenol /DAS/, nivalenol /NIV/, T-2 és HT-2 toxin) közül Magyarországon a DON fordul elő leggyakrabban. A nagy mennyiségben DON-t fogyasztott emberek nagy számban betegednek meg a következő tünetek kíséretében: szédelgés, fejfájás, hidegrázás, nyálzás, hányás (innen ered a vomitoxin elnevezés), látási zavarok, valamint immunrendszeri és vérképzőszervi panaszok. Állatoknál a tünetek hasonlóak: hányás, takarmány visszautasítása, csökkenő fehérjeszintézis, az ideg- és immunrendszer károsodása, szaporodásbiológiai zavarok, súlyosabb esetben elhullás (Marasas et al. 1984; Beardall és Miller 1994; D'Mello és Macdonald 1997; Varga et al. 2009).

A búza betakarításkori kalászfuzárium fertőzöttsége nem mindig függ össze a gabona toxintartalmával. Szoros korreláció mellett viszonylagosan magas fertőzöttségnél előfordulhat alacsony toxintartalom, de alacsonyabb fertőzöttségnél is előfordulhat magasabb toxintartalom (Mesterházy 1996).

3.2. A *Fusarium* fajok biológiája

3.2.1. Rendszertana és elterjedése

A *Fusarium* (eredetileg *Fusisporium*) génuszt először Link írta le 1809-ben. A kalászfuzáriózist, mint búzabetegséget, először Smith azonosította Angliában 1884-ben, melyet a *Fusisporium culmorum* fertőzésének tulajdonított (Smith 1884). A *Fusarium* elnevezés a gomba jellegzetes fuziform – orsó, vagy kifli – alakú makrokonídiumairól kapta. A *F. graminearum* [Schwabe] és a *F. culmorum* [Saccardo] rendszertanilag az *Ascomycota* törzs, *Ascomycetes* osztály, *Hypocreales* rend, *Nectriaceae* család, *Fusarium* nemzetségébe tartozik, míg a *Gibberella zeae* ([Schwein] Petch) – a *Fusarium graminearum* teleomorf alakja – a *Gibberella* nemzetsébe sorolandó (Leslie és Summerell 2006). A *Fusarium* genus taxonómiája mindig megosztotta a kutatókat, amit a történelem során változó fajszám is mutat: több mint 1000 az 1900-as évek elején, kilenc darab az 1950-es és 1960-as években. Napjainkban 100 és 500 közé tehető ez a szám (Kirk et al. 2008; Leslie és Summerell 2006), melyek közül több is képes a búzát fertőzni.

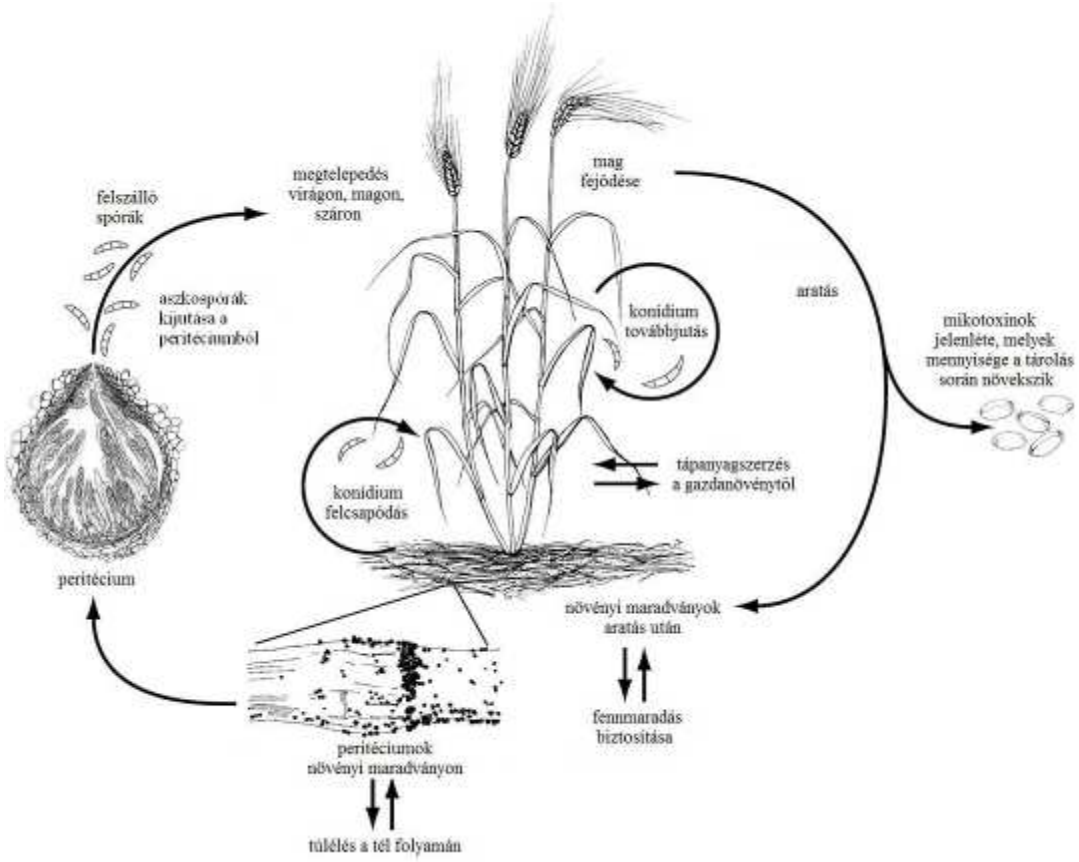
Parry et al. (1995) összefoglalójukban 17 *Fusarium* faj előfordulását említették meg kalászosokon – a leggyakoribbak: *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum* és *F. poae*. Azt is megállapították, hogy míg Észak-Amerikában, Közép-Európában és Ausztráliában a *F. graminearum* a

legelterjedtebb, addig Északnyugat-Európában a *F. culmorum* jelenléte a jellemző. Magyarországon a *Fusarium* fajok megoszlását többek között Békési és Hinfner (1971), Szunics Lu és Szunics (1979), Tóth (1991), Tóth et al. (1994), valamint Mesterházy (1974, 1984) vizsgálták. A különböző vizsgálatok eredményei általában eltérnek a domináns *Fusarium* faj tekintetében, de egyértelműen a *F. graminearum* és a *F. culmorum* szignifikáns jelenlétét mutatják.

3.2.2. A domináns kórokozók életmódja

A kalászfuzáriózist okozó két legfontosabb *Fusarium* faj a *F. graminearum* és *F. culmorum* fakultatív paraziták, vagy nekrotróf fonalas szervezetek, melyek képesek az élő növényt fertőzni, és a fertőzött növényi maradványokon túlélni. A kórokozók fennmaradhatnak a növényi maradványokon túl a talajban, vagy annak a felületén, illetve vetőmagban, vagy annak felületén. Peritéciummal (ez a *F. culmorum*ra nem érvényes), micéliummal, klamidospórákkal telelhetnek át. A fertőzést konídiumok, aszkospórák és micélium idézhetik elő. A kórokozók terjedhetnek konídiumokkal, aszkospórákkal, klamidospórákkal és micéliummal (Parry et al. 1995).

A *F. graminearum* homotallikus, habár van heterotallikus változata is, ami a legújabb rendszertan szerint a *F. pseudograminearum*. Aszkospórából, vagy konídiumból kiindulva végbemegy a teljes életciklus (2. ábra). Az aszexuális fázis során a hifákon multiszeptált makrokonídiumok jönnek létre, ezek mitótikus spórák. A konídiumok általában konídiumtartókon, valamint összetett konídium képző szerven, úgynevezett sporodochiumokon alakulnak ki. A homotallikus szexuális fázis során termőtest (peritécium) jön létre, amely aszkuszokat tartalmaz, az aszkuszokban létrejövő aszkospórák ugyancsak szerepet játszhatnak a kórkép kialakításában.



2. ábra: *Fusarium graminearum* életciklusa (Trail 2009 alapján)

A *F. culmorum* perfekt alakja nem ismert. Széles körben elterjedt faj, Európában leginkább a Magyarországtól északabbra eső tájakon gyakori a megjelenése (Parry et al. 1995). Viszonylag alacsony hőigényére utal az is, hogy rendszerint a gyökerekről és szártőről lehet izolálni, míg a *F. graminearum*-ot a kalászról (Mesterházy 1984, 1988).

3.2.3. A fertőzés körülményei, feltételei

Arthur (1891) és Atanasoff (1920) voltak az elsők, akik megállapították, hogy a búza virágzás idején a legfogékonyabb *Fusarium*mal szemben. Később azonban több alkalommal írtak le szélesebb fogékonysági periódust: virágzást megelőző fenofázistól egészen a tejesérésig (Pugh et al. 1933; Andersen 1948; Sutton 1982). A kutatók többsége napjainkra a szántóföldi tesztek során a virágzást és azt követő 10 napot tartja a legoptimálisabbnak a mesterséges fertőzéshez (Bekele 1985; Wilcoxson et al. 1992; Mesterházy 1997; Groth et al. 1999).

Schroeder (1955) megállapította, hogy a fertőzés bárhol létrejöhet, ahol a gomba kapcsolatba lép a kalászkával, tehát nem csak a bibén keresztül.

Snijders (1990) 258 búza genotípust tesztelt – köztük a Frontanát is – *F. graminearum* és *F. culmorum* izolátummal. Eredményei szerint azok a genotípusok, melyek ellenállóságot mutattak *F. graminearum*mal szemben, rezisztensek voltak *F. culmorum*mal szemben is. Mindez a kalászfuzárium ellenállóság nem rasszspecifikus voltára utal ugyanúgy, mint Snijders és Van Eeuwijk (1991), Van Eeuwijk et al. (1995), vagy Mesterházy et al. (1999, 2005) kísérleti eredményei is.

Egy betegség fellépéséhez három feltétel szükséges. Szükség van fertőző anyagra, ami képes a járványt elindítani, fogékony gazdanövényre és megfelelő környezeti feltételekre. Ez utóbbi a kalászfuzárium esetében a csapadékos, meleg időjárást jelenti a virágzás alatt (Mesterházy 2006).

A fertőzés súlyosságára több fenotípusos tulajdonság is hatással van. Mesterházy (1995) összefoglalójában a növénymagasságot, szálkázottságot, a kalász tömöttségét, valamint a kalász alatti szárrész hosszát sorolta fel, mint kalászfuzárium fertőződést befolyásoló morfológiai tényezőt. A kalászfuzáriózis tünetek és növénymagasság közötti negatív korrelációt többen megerősítették (Miedaner 1997; Hilton et al. 1999; Buerstmayr et al. 2000; Gervais et al. 2003; Paillard et al. 2004; Steiner et al. 2004). Még nem ismert, hogy az összefüggések hátterében genetikai kapcsoltság, vagy pleiotrópia áll-e (Gervais et al. 2003; Paillard et al. 2004). A koraisággal kapcsolatban ellentmondásosak az eredmények: Miedaner (1997), Buerstmayr et al. (2000) és Steiner et al. (2004) pozitív összefüggést írt le, míg Gervais et al. (2003) negatív összefüggést talált kalászfuzáriózis tünetek és kalászolási és/vagy virágzási idő között.

3.3. A védekezés és a toxintartalom csökkentésének lehetőségei

Az agrotechnikai védekezés egyik lehetősége a helyes vetéssorrend megválasztása, kerülve az évről évre történő *Fusarium* gazdanövények vetését. A fertőződés nem csak elővetményből indulhat, hanem szomszédos területekről is, ahol fertőzött gabonaféle van. A védekezés további eszköze a tarlómaradványok teljes bedolgozása a talajba, hogy a következő veteménynél ne szolgáljon a *Fusarium* szaporítóanyagául (Hoffer et al. 1918). A megfelelő tápanyagellátás is lényeges tényező a *Fusarium* ellen történő védekezésben (pl. N túlsúly elkerülése, mikro- és makroelem egyensúly) (Martin et al. 1991). A szántóföldi fertőzöttséget a kései esők jelentősen növelhetik, ezért fontos az érést követően a gabona minél rövidebb időn belül történő betakarítása. Ugyanígy meghatározóak annak helyesen megválasztott tárolási körülményei is (Sándor et al. 2010).

Az agrotechnikai védelem kiegészíthető vegyszeres védekezéssel, melynek során számos tényezőt kell helyesen megválasztani, így a szert, a védekezés időpontját és módját. Fontos, hogy a védekezést nem szabad egy fungicidre

alapozni, mert a vegyszerrezisztens törzsek gyorsabban kialakulnak. Célszerű váltogatni két-három hasonlóan hatásos szert, vagy szerkombinációkkal dolgozni, rendszerint az adott fajtának megfelelő technológiával (Mesterházy 2006; Lehoczki-Krsjak et al. 2010). Lehoczki-Krsjak et al. (2010) a fungicidek alkalmazásának szempontjait a következő pontokban határozta meg: 1. a kalászok fedettségének növelése (transzlokáció a növényben lényegében nincs), 2. fungicid hatásosságában lévő különbségek, 3. fajták rezisztenciájában lévő különbségek és egyéb fajtatulajdonságok.

A termények toxintartalmának csökkentését teszi lehetővé a mechanikai tisztítás: nedves (mosásos, ultrahangos) és az iparban elterjedtebb, költségtakarékosabb száraz (légbefúvásos, ütköztetéses, kefés) felülettisztítási módszerekkel. Sándor et al. (2010) kísérletében az előbb felsorolt módszerek közül a száraz ütköztetéses (hámozógépes, dörzsöléses) eljárás tűnt a leghatásosabbnak: a toxintartalomban több mint 70%-os csökkenést eredményezett. Frank (2010) egy ilyen mechanikus koptatásra alkalmazható hántológépet fejlesztett ki. Ez a technológia akár malmi körülmények között is alkalmazható.

A kalászfuzárium elleni védekezés legolcsóbb és legkörnyezetkímélőbb módszere az ellenálló fajtával történő, avagy genetikai védekezés. A nemesítők lelkiismeretes munkája ellenére nagy fertőzési nyomás és a kórokozó számára extrém módon kedvező időjárás esetén nagymértékű fertőzöttség alakulhat ki. A nemesítést tovább nehezíti, hogy a fogékonyság mértékének korlátozásában akár morfológiai, vagy fejlődésbiológiai tulajdonságok is szerepet kaphatnak, mint a kalász szálkázottsága, a növénymagasság, a szárszilárdság, vagy a virágzás időszakának hossza (Mesterházy et al. 2011).

A fajtaválasztás során figyelembe kell venni azt a kísérleti megfigyelést is, miszerint az alacsony szárú genotípusok jobban fertőződnek. Ennek oka feltehetően abban keresendő, hogy az inokulum az alacsonyabban levő kalászra könnyebben felverődik (Mesterházy 1988).

3.4. A kalászfuzárium rezisztencia nemesítés története

A fajták közötti kalászfuzárium rezisztenciabeli különbségeket elsők között Arthur (1891) figyelte meg, miszerint a korai fajták rezisztensebbek voltak. Európában Smith (1884), az USA-ban pedig Chester (1890) és Arthur (1891) megfigyeléseit követően fokozottan figyelembe vették a nemesítés során a kalászfuzárium rezisztenciát (cit. Parry et al. 1995). Az 1910-es amerikai járványos évek következményeként indult az első nagy kalászfuzárium rezisztenciakutatási periódus (Hoffer et al. 1918; Atanasoff 1920; Scott 1927). A következő kutatási periódus szintén egy újabb járványhullámot követően kezdődött az 1940-es években, ami magában foglalta Hanson et al. (1950) valamint Schroeder és Christensen (1963) munkáit is, melyekben a kalászfuzárium rezisztencianemesítés területén tettek alapvető fontosságú megfigyeléseket. Ebben a periódusban rakták

le a mesterséges fertőzéses eljárások alapjait, valamint ekkor kezdték el a mikológiai és kórtani munkákat is, amelyek nélkül rezisztencianemesítés sincs. Nagyon fontos volt az 1960-as és 1970-es évek kínai, japán és brazil rezisztencianemesítési munkája, mely során új rezisztens fajtákat (pl.: Sumai 3, Ning 7840, Frontana, Encruzilhada) állítottak elő, ill. ellenálló tájfajtákat (pl.: Nobeoka Bozu) azonosítottak, amelyek később világszerte nemesítési és kutatási alapanyagok lettek.

A legújabb fellendülés a kalászfuzárium rezisztencia kutatás terén az USA-ban és Kanadában az 1993 utáni sorozatos járványoknak köszönhető (Okubara et al. 2002). Ez tette fontossá a Szegeden, Mesterházy Ákos által 1970-ben megkezdett kutatómunkát. A ma nemzetközi rangú európai kalászfuzárium rezisztenciával foglalkozó kutatóközpontok 15-20 évvel a szegedi kezdet után alakultak ki, s nem véletlen, hogy nagyban támaszkodtak annak eredményeire.

A 20. század első évtizedeiben a kalászfertőzöttség és a termés, valamint a nemesítés módszertani problémái voltak a kutatás középpontjában. Az 1980-as évektől a toxinok kutatása is egyre nagyobb szerepet kapott és rohamos fejlődésnek indult a toxinanalitika, továbbá a molekuláris genetikai módszerek fejlődésével az 1990-es évektől már a markerekre alapozott szelekció is a növénynemesítési kutatások részévé vált (Bilgrami és Choudhary 1998; Buerstmayr et al. 2009).

Magyarországon a búza kalászfuzáriummal szembeni nemesítését Mesterházy Ákos kutatásai alapozták meg. Mesterházy (1996) megállapítása szerint a kalászfuzárium rezisztenciavizsgálatok során az alábbi módszertani feltételeknek kell teljesülniük:

1. A mesterséges fertőzést minden genotípuson ugyanabban a fejlődési stádiumban kell végezni.
2. Egy parcellán belül a növények lehetőleg egy időben virágozzanak.
3. A fertőzést követően 100%-os páratartalom biztosított legyen a növények számára.
4. A *F. graminearum* és a *F. culmorum* fajokban nincsenek rasszok, azonban az izolátumok patogenitásában szignifikáns eltérés lehet, amit figyelembe kell venni a rezisztenciateszt során. Mindez azt jelenti, hogy több izolátummal történt vizsgálatok alapján vonható le alaposabb következtetés a búza genotípusok rezisztenciájáról.
5. Az inokulumok patogenitását tesztelni kell fertőzés előtt és azt követően is, azért, hogy megbizonyosodjunk róla, hogy az inokulum fertőzőképessége nem romlott.
6. A tünetek felvételezését 4-5 alkalommal kell elvégezni annak érdekében, hogy megfelelő képet kapjunk a növény rezisztenciájáról.
7. A tolerancia, szemfertőzöttség, termésveszteség is fontos felvételezendő tulajdonság a rezisztencia szempontjából.
8. A termésre gyakorolt hatás megállapításához egyenletesen fertőzött kalászok vizsgálata szükséges, tünetek felvételezése pontosan kell, hogy történjen. Például a később virágzó-, vagy a sarjkalászok reakcióját nem szabad figyelembe venni.

9. Egyéb betegségek (pl. lisztharmat) szignifikáns hatást gyakorolhatnak a genotípusok kalászfuzáriummal szembeni reakciójára. Ezeket a betegségeket lehetőség szerint vissza kell szorítani, ügyelve arra, hogy a védekezés a kalászfuzárium fertőzöttséget ne befolyásolja.
10. A rezisztencia tesztek során éréscsoportonként 3-4, ismert rezisztenciájú kontroll genotípust kell vizsgálni ahhoz, hogy az új genotípusokat kategorizálni lehessen. A megbízható eredmények eléréséhez azonban így is 2-3 évig tartó megfigyelés szükséges.

Ezt a felsorolást a későbbiekben Mesterházy (2006) kiegészítette a kicsépelt nemesítési anyag toxintartalom vizsgálatának szükségességével.

Napjainkra az összes nemesítő intézet komolyan veszi a kalászfuzárium rezisztenciát, és igyekszik azt szem előtt tartani a nemesítési folyamat során. Ennek ellenére Zwart et al. (2008) kísérletében a forgalomban lévő európai búzafajták döntő többsége fogékony volt kalászfuzáriummal szemben. Egzotikus növényanyagok bevonása kalászfuzárium rezisztencia javítása érdekében leginkább a német és francia nemesítési programokra jellemző, ami a genetikai diverzitásukban és ezáltal a kalászfuzárium ellenállóságukban is megmutatkozik. A vizsgálatok során a dán fajtákban mutatták ki a legkisebb diverzitást.

3.5. A kalászfuzárium rezisztencia típusai

Mesterházy (1995) és Mesterházy et al. (1999) korábbi közlemények valamint saját eredmények alapján az alábbi kalászfuzárium rezisztencia komponenseket különítette el:

I. Ellenállóság a kórokozó behatolásával szemben (Schroeder és Christensen 1963). Vizsgálata a fertőzött kalászok („incidence”), illetve a fertőzött kalászkák („severity”) mennyiségének százalékos becslésével történik *Fusarium*mal fertőzött növénymaradványok, magok kiszórását, vagy inokulum kipermetezését követően.

II. Rezisztencia a kalászban a kórokozó továbbterjedésével szemben (Schroeder és Christensen 1963). Vizsgálata az egyvirág inokulációval történik. Ez a módszer a kórokozó kalászon belüli terjedésének meghatározására alkalmas.

III. Szemfertőzéssel szembeni rezisztencia. Mesterházy (1995) kísérletei alapján megállapította, hogy valamilyen mechanizmus gátolja a fertőzés terjedését a pelyvalevelekről és a kalásztengely felől a szemekre. Mindez azért fontos, mert a termény toxintartalmát tulajdonképpen a fertőzött szemek mennyisége határozza meg.

IV. Tolerancia. A toleráns fajta azonos kalászfertőzöttségi szint mellett lényegesen kevesebb termésveszteséget szenved el, mint a nem toleráns genotípus (Mesterházy 1995).

V. Rezisztencia a toxin-akkumulációval szemben (Miller és Young 1985; Miller és Arnison 1986; Snijders 1988). Ennek a rezisztenciatípusnak a hátterében feltételezések szerint olyan mechanizmus áll, melynek segítségével a rezisztens genotípusok képesek a toxint inaktív formába átalakítani (Mesterházy 1995). Ezt a rezisztencia típust Boutigny et al. (2008) tovább csoportosította: 1. csoport: detoxifikáción, a toxinok metabolikus anyagainak transzformációján alapul; 2. csoport: a mikotoxinok bioszintézisének gátlásán alapszik.

Mesterházy (2002) az előbbi felsorolást kiegészítette a következő rezisztencia típusokkal:

VI. Megfigyelései szerint létezik egy úgynevezett kései fuzáriumosodás is. A fogékony fajtáknál, a viaszérés alatt fennálló esős, meleg időjárás hatására a betegség tovább tud terjedni, ezalatt a szemfertőzöttség akár a 2-3 szorosára is nőhet.

VII. Bizonyos fajtáknál a kalászvégben – a fertőzési pont feletti kalászrészben – tapasztalható sterilitás, vagy töppedt szemek fejlődése a *Fusarium* fertőzés által okozott tápanyagtranszport megszűnésének eredménye. Ez a rezisztencia típus azonban erős légáramú cséplést és tisztítást követően nehezen vizsgálható (Yu et al. 2008).

Irodalmi adatok szerint a rezisztens fajták képesek lebontani, átalakítani, detoxifikálni a DON-t (Snijders 1994). A Frontanáról is leírtak ilyen típusú ellenállóságot, miszerint *in vitro* kísérletekben olyan anyagot termelt, mely meggátolta a gomba növekedését (Schroeder és Christensen 1963), valamint nagy mennyiségű DON-t tolerált és bontott le (Miller és Arnison 1986; Wang és Miller 1988). Boutigny et al. (2008) megállapítása szerint a Frontana glikoziláció útján bontja le a DON-t. Doohan et al. (2000) hasonló rezisztencia mechanizmust írt le Sumai 3-ban, míg az Arina esetében antifungális aktivitást tapasztalt, továbbá a CM-82036 törzsben mind a toxin lebontás, mind pedig antifungális aktivitás is része volt a rezisztencia mechanizmusnak. Lemmens et al. (2005) igazolta, hogy a *Qfhs.ndsu-3BS* lokusszal rendelkező búza törzsek intenzívebben glikolizálják a DON-t, mint azok, melyek ezzel a QTL-lel nem rendelkeznek. Mesterházy (1996) kísérleteiben a fogékony genotípusokban is tapasztalt DON-lebontást, illetve a toxinfelhalmozódás megakadályozását. Mindez alapján arra a következtetésre jutott, hogy a kalászfuzárium rezisztencia és a toxin-felhalmozódással szembeni rezisztencia mechanizmusa a növényekben különbözhet egymástól. Fontos azonban az is, hogy azokban a genotípusokban, melyek rezisztenciája a legmagasabb volt, csak ritkán találtak detektálható mennyiségű DON-t. Tehát a megfelelő rezisztenciaszint védelmet biztosít a DON-felhalmozódással szemben is.

A behatolással (I. típus) és a kalászon belüli terjedéssel szembeni (II. típus) rezisztenciát először Schroeder és Christensen (1963) különítette el. Kísérleti eredményeik szerint például a Frontana főleg az I. típusú rezisztenciával bír, a II. típussal szemben gyengébb, de szignifikáns ellenállóságot mutatott. Ezzel ellentétben a kínai eredetű Sumai 3-at jelentős II. típusú rezisztenciával jellemezték

számos publikációban (Buerstmayr et al. 2009). Az úgynevezett permetezéses fertőzés lehetőséget nyújt a két rezisztencia típus együttes vizsgálatára (Mesterházy et al. 2007). Szunics Lu és Szunics (1992) valamint Miedaner et al. (2003) megállapítása szerint a genotípusok eltérően viselkedtek a különböző fertőzési módszerek esetén, azonban a rezisztensek mindkét rezisztenciatípussal (I. és II.) szemben ellenállóságot mutattak. Ezzel is magyarázható az a nézet, hogy a nemesítési folyamat során érdemes mind az I. típusú, mind pedig a II. típusú rezisztenciát vizsgálni és figyelembe venni a szelekciónál (Bai és Shaner 1994; Mesterházy 1995; Rudd et al. 2001). Kolb et al. (2001) véleménye szerint az előzőeken túl még a toxinakkumulációval szembeni rezisztenciát is figyelembe kellene venni a nemesítés során.

Több kutatócsoport eredménye alapján a különböző rezisztencia típusok egymással szorosan korrelálnak. Például Yu et al. (2008) a DON-mennyiség és a fertőzés terjedése között írt le szignifikáns összefüggést. Šíp et al. (2003) a betegség terjedése és a kalászvég elhalás, sterilitás között mutatott ki ilyen kapcsolatot. Tamburic-Ilincic et al. (2009) kísérleteiben azonban nem volt szignifikáns korreláció a kalász-, illetve szemfertőzöttség és a DON-mennyiség között. Ezt támasztja alá Somers et al. (2003) eredménye is, miszerint ugyanazon populációban e három tulajdonsággal szembeni rezisztencia kialakításáért eltérő lokuszok voltak felelősek.

3.6. Molekuláris markerek és alkalmazásuk a térképezésben

A genetikai markerek három fő csoportját különböztetjük meg. Az első csoportban a morfológiai (vagy klasszikus, látható) markerek szerepelnek, melyek önmagukban fenotípusos tulajdonságot, vagy jelleget jelentenek. A második csoportban a biokémiai markerek szerepelnek, melyek például a különböző enzimek allélvariánsai (izozimek), vagy tartalékfehérje-alegységek. A harmadik csoportba tartoznak a molekuláris, vagy DNS-szintű markerek. Utóbbi markerek a DNS meghatározott szakaszai, melyek azonosítható kromoszomális lokalizációval rendelkeznek, öröklődésük mendeli szabályok alapján követhető. A marker lehet gén is, de általában ismeretlen funkciójú DNS szakasz, olyan lokusz a kromoszómán, amely a különböző genotípusokban eltérő szekvenciákat, a fenotípus kialakításában részt nem vevő, semleges allélokat hordoz (Kiss 2005).

Gupta et al. (1999) szerint a DNS markerek három csoportba sorolhatók:

1. Hibridizáción alapuló DNS markerek (pl.: RFLP),
2. PCR-en (polymerase chain reaction, polimeráz láncreakció) alapuló DNS markerek (pl.: SSR, AFLP),
3. DNS chip és szekvencia alapú DNS markerek (pl.: DArT).

3.6.1. RFLP markerek

Az RFLP (restriction fragment length polymorphism, restrikciós fragmenthossz polimorfizmus) hibridizáción alapuló marker rendszer volt az első, melyet a humán genom térképezésben, majd a növényi genom térképezésben alkalmaztak már az 1980-as évek kezdetén (Semagn et al. 2006a). Ez a marker technika restrikciós enzimeken alapszik, melyek hasítása az egyes organizmusokban eltérő DNS fragment nagyságot eredményez. Az eltéréseket pontmutáció, inszerció, deléció, transzlokáció, inverzió és duplikáció is okozhatja. Mindezért a DNS restrikciós enzimekkel történő emésztése fragmentszám, vagy fragmentméretbeli különbségeket eredményez. Az első RFLP markereken alapuló növényi molekuláris térképet Paterson és munkatársai közölték 1988-ban, melyben mennyiségi tulajdonságok kialakításáért felelős kromoszómarégiókat azonosítottak (Paterson et al. 1988).

Az RFLP technika a következő fő lépésekből áll (Semagn et al. 2006a):

1. DNS emésztése egy, vagy több restrikciós enzimmel.
2. A restrikciós fragmentek elválasztása agaróz gélen.
3. Southern blottolással az elválasztott fragmentek átvitele membránra.
4. Az egyes fragmentek azonosítása nukleinsav hibridizációval, jelölt próbákkal.

A hibridizációhoz a genomi DNS egy szakaszát, cDNS-t, vagy szintetikus oligonukleotidot is alkalmazhatunk (Kiss 2005). Az RFLP markerek előnye a jó ismételhetőség, kodomináns öröklődés, könnyű információcsere laboratóriumok között, szinténia (két különböző fajban a gének és markerek hasonló lineáris sorrendjének) vizsgálatát is lehetővé tevő lokuszspecifikus markerek, nem igénylik a szekvencia ismeretét és könnyen értékelhető eredményt adnak a fragmentméret különbségekből eredően. Korlátozó tényezői a következők: nagy mennyiségű DNS-t igényel, specifikus – általában radioaktív jelölt – DNS próba előállítása szükséges hozzá, nem automatizálható technika, sokszor nem ad megfelelő szintű polimorfizmust, valamint munka- és költségigényes eljárás (Semagn et al. 2006a).

Mindezen hátrányok ellenére számos RFLP térkép készült, melyet sikeresen alkalmaztak kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt QTL-ek azonosítása során (Waldron et al. 1999; Buerstmayr et al. 2002, 2003).

3.6.2. SSR markerek

A PCR technika kidolgozásával újabb típusú – nanogramm nagyságrendű DNS-t igénylő – markerek alkalmazása vált lehetővé az 1980-as években (Saiki et al. 1988). A PCR reakció során denaturált DNS szakaszok szaporíthatók fel oligonukleotid primerek és hőstabil polimeráz segítségével. A reakció három fő lépés ismétléseiből áll: 1. denaturáció, 2. primerek és célszekvenciák hibridizációja

és 3. extenzió (polimerizáció). Az így felszaporított fragmentek – például agaróz, vagy poliakrilamid gélen – detektálhatóvá válnak. Az első PCR-en alapuló technikák között volt az SSR (simple sequence repeat) marker módszer, mely a növényi genom nagyszámú (10-90%) rövid ismétlődő motívumaiból eredő hossz-polimorfizmuson alapszik (Akkaya et al. 1992). A mikroszatellit motívumok határszekvenciáira tervezett primerpárokkal a szekvenciák replikációja során bekövetkező csúszás (slippage) kimutathatóvá válik, így alkalmas genotípusok azonosítására és megkülönböztetésére. Előnyük, hogy adatbázisokból könnyen elérhetők, kodominánsak, jól ismételhető eredményt adnak, így a laborok közötti adatcsere is könnyebb, megbízhatóbb (Kiss 2005; Semagn et al. 2006a). Utóbbi tulajdonsága és a markerekkel kapott pontos fragmentméretek miatt a molekuláris térképek készítésekor, közlésekor és a markerekre alapozott szelekcióban rendkívül jelentős szerepet kaptak az SSR primerek (Buerstmayr et al. 2009).

Hátrányuk, hogy a primerek kifejlesztése munka- és költségigényes folyamat, sokszor az agaróz gél felbontása nem elegendő, ezért leggyakrabban denaturáló poliakrilamid gélen történik az elválasztás. Mindez napjaikban különböző automatizált fragment analizátorokon is végrehajtható, azonban ez a technika számos kutatócsoport számára megfizethetetlen költségű (Kiss 2005; Semagn et al. 2006a).

3.6.3. AFLP markerek

Az AFLP (amplified fragment length polymorphism) technika szintén PCR-en alapuló módszer, melyet Vos et al. (1995) talált fel és szabadalmaztatott. Az AFLP a genomiális DNS restrikciós enzimmel emésztett fragmentumainak szelektív PCR amplifikációján alapuló technika. A módszer során a genomiális DNS-t restrikciós emésztéssel fragmentumokra hasítjuk és a fragmentumokhoz adaptereket ligálunk. A PCR amplifikációhoz az adapterekkel ellátott DNS molekula fragmentumok szolgálnak templátként (Kiss 1999). A restrikciós emésztéshez megközelítőleg 500 ng genomiális DNS, továbbá egy ritkán (*Eco*RI vagy *Pst*I) és egy gyakran (*Mse*I) hasító enzim szükséges (Semagn et al. 2006a). Az emésztést követően (enzim-specifikus) adaptereket ligálunk a DNS fragmentumokra. A szelektív amplifikációt az adapterek szekvenciáinak megfelelő, de 1, 2 vagy 3 szelektív nukleotidot tartalmazó primerekkel hajtjuk végre (Kiss 2005). A fragmentumok elválasztása agaróz gélen (10 bp, vagy nagyobb különbség kimutatására alkalmas), denaturáló poliakrilamid gélen (1 bp, vagy nagyobb különbség kimutatására alkalmas), vagy automata DNS analizáló készüléken történik. A detektálást az egyik primer jelölésének típusa határozza meg (autoradiográfia, ezüst-festés, fluoreszcencia). A módszer előnye, hogy jól ismételhető eredményt ad, nem igényel szekvencia ismereteket, nagy a teljesítőképessége, sok fragmentumot eredményez. Hátránya, hogy jó minőségű

DNS-t igényel, labor-, idő- és költségigényes eljárás és domináns markert eredményez (Kiss 2005; Semagn et al. 2006a).

3.6.4. DArT markerek

A Jaccoud et al. (2001) által kifejlesztett DArT (Diversity Arrays Technology) markeres technika alkalmazása az elmúlt évtizedben egyre több növényfaj molekuláris vizsgálatára terjedt ki. Az első vizsgált növényfajok között volt a rizs (Jaccoud et al. 2001) és az árpa (Wenzl et al. 2004), majd később a búza (Akbari et al. 2006; Semagn et al. 2006b) analízise is lehetővé vált a módszerrel. A DArT microarray hibridizáción alapuló chip technika, amely lehetővé teszi a polimorf lokuszok kimutatását az egész genomban. A DNS mintákat a hibridizációhoz történő előkészítés során restrikciós enzimekkel emésztik (pl.: *Pst*I és *Taq*I), majd ezt követően a restrikciós fragmentekhez adaptert ligálnak. A szelektív PCR-t az adapternek megfelelő primerrel végzik, majd a terméket egy microarray lemezen hibridizáltatják, melyen a polimorf mintázat eltérő hibridizációs jelet ad. A módszer előnye, hogy nem igényel szekvencia ismeretet, gyors, nagykapacitású és jól ismételhető, költséghatékony (egy adatpontot 10-szer olcsóbban kapunk meg, mint az SSR módszerrel). A DArT markerek szekvenciái nem állnak szabadalmi jog alatt, így bárki számára ingyen elérhetők és felhasználhatók (például STS markerek tervezéséhez). A módszer hátránya, hogy speciális eszközöket, képzett munkaerőt igényel és domináns markerek kimutatására alkalmas (Semagn et al. 2006a).

3.7. Genetikai térképezés

A genetikai térképezés során az első tényező, melyet figyelembe kell venni, hogy monogénes, vagy poligénes tulajdonság kialakításáért felelős gént (vagy QTL-t) kívánunk-e vizsgálni, valamint az azzal kapcsolt markereket az adott növény kromoszómáinak valamelyikére térképezni.

A monogénes tulajdonságok kialakításáért egy gén felelős, melynek térképezését általában közel-izogén törzsek vizsgálatával, vagy BSA módszerrel (Bulk Segregant Analysis, csoportok összevont DNS mintáival) végzik. A búza biotróf kórokozókkal (rozsda, lisztharmat) szembeni rasszspecifikus rezisztenciája monogénesen öröklődik. Ennek a típusú rezisztenciának az alapja, hogy a gazdanövényben lévő rezisztenciagénnek megfelel a kórokozóban egy avirulenciagén. Eszerint betegség akkor jön létre, ha a kórokozóban a komplementer „virulenciagén” jelen van (Flor 1946, 1971).

A poligénes tulajdonságok kialakításában több gén együttesen vesz részt. Ezek a gének nem csak a tulajdonság kialakításában vesznek részt, hanem sok

esetben egymásra is hatással vannak pleiotropia, szinergizmus, vagy egyéb génkölcsönhatás útján. A több gén által kialakított, folyamatos eloszlást mutató tulajdonságokat mennyiségi tulajdonságoknak hívjuk, a kialakításukért felelős kromoszómarégiókat pedig Quantitative Trait Locus-nak (QTL). Ezeket a lokuszokat molekuláris markerek segítségével, térképező populációk törzseiben vizsgálják. A térképezés során meghatározzák, hogy egy adott azonosított QTL mekkora százalékban járul hozzá az adott tulajdonság kialakításához. Eszerint megkülönböztetünk kis-, közepes- és nagyhatású QTL-eket. A kishatású QTL-ek a fenotípusos variancia kevesebb, mint 10%-át, a közepes hatású QTL-ek 10-20%-át, a nagyhatású QTL-ek több mint 20%-át (akár a 40%-át is) magyarázzák (Kiss 2005; Collard et al. 2005). A csoportosítás történhet stabilitás szerint is, ami azt jelenti, hogy egy adott QTL hatása mennyire stabilan mutatható ki több, eltérő környezetben végzett kísérlet során, vagy eltérő genetikai háttérben, különböző keresztezésekből származó térképező populációkban (Buerstmayr et al. 2009). Ritkábban találkozhatunk olyan besorolással is, mely a QTL-eket P≤1%-on, P≤5%-on szignifikáns és nem szignifikáns hatásású csoportokra osztja (Collard et al. 2005).

A kapcsoltság erősségét, azaz valószínűségét LOD (logarithm of odds) értékkel szokták kifejezni, mely annak az esélynek a 10-es alapú logaritmusa, hogy két lokusz genetikailag kapcsolt, összehasonlítva annak az esélyével, hogy nem kapcsolt. Például LOD= 3 azt jelenti, hogy 1000-szeres (10^3) a valószínűsége annak, hogy két lokusz együtt öröklődik, mint annak, hogy nem (nullhipotézis) (Kiss 2005).

3.7.1. Búza genetikai térképek és fizikai térképek

A búza igen nagy genommal ($16 \cdot 10^9$ bp) rendelkező allohexaploid faj 42 kromoszómával, A, B és D genommal rendelkezik (2n=6x=42) és mintegy 80%-os arányban tartalmaz repetitív szekvenciákat, tehát térképezése igen költség-, labor- és időigényes feladat. Az 1980-as évektől kezdve egyre nagyobb számban közöltek búza genetikai térképeket. Az első búza molekuláris térképek RFLP markerekkel készültek (Chao et al. 1989; Devos et al. 1993; Devos és Gale 1997). Később megjelentek olyan térképek, melyekben RAPD (Williams et al. 1990), AFLP (Parker et al. 1998) vagy SSR (Röder et al. 1998; Gupta et al. 2002; Somers et al. 2004) markerek voltak. A QTL-ek azonosításához fontos a minél nagyobb felbontású genetikai térképek készítése, amihez nagyarányú polimorfizmust adó markerek szükségesek. Mindez megalapozza a térkép alapú génklónozást, amihez az adott tulajdonság kialakításáért felelős génhez közeli (szorosan kapcsolt) marker szükséges (Peters et al. 2003).

Asíns (2002) a QTL-ek térképezéséről már 10 évvel ezelőtt a következőkben foglalta össze az addigi ismereteket: a QTL analízis több mint egy program lefuttatása; az episztatikus és genotípus×környezet kölcsönhatások a

térképezést bonyolulttá tehetik; a vizsgált populációk, és az ismétlések számának növelése az eredményt megbízhatóbbá teszi; az eredmények a növénynemesítés és genomika tudományterületén hasznosulhatnak.

3.7.2. Markerekre alapozott szelekció

A genetikai markerek alkalmazása a rezisztencianemesítést megkönnyítheti és meggyorsíthatja. Ehhez azonban olyan markerek azonosítására van szükség, melyek szorosan kapcsoltak azzal a tulajdonsággal, amire szelektálni kívánunk. A poligénikus tulajdonságokra történő markerekre alapozott szelekció sikere tehát attól függ, hogy sikerül-e (lehetőleg) nagyhatású QTL-hez szorosan kapcsolt molekuláris markert azonosítani a térképezés során, továbbá fontos azok validálása is több környezetben, populációban és fertőzési módszerrel (Dudley 1993; Utz et al. 2000; Li et al. 2008; Xu és Crouch 2008; Liu et al. 2009). A kalászfuzárium rezisztenciára történő nemesítés az egyik legnehezebben kivitelezhető feladat. A búza genotípusok ellenállósága ugyanis több eltérő rezisztenciamechanizmus működésének eredményeként alakul ki, amit különböző környezeti tényezők és morfológiai tulajdonságok is befolyásolhatnak (Mesterházy 2006). A kalászfuzárium rezisztenciát meghatározó QTL-ek hatását több kutatócsoport is tanulmányozta, többnyire a 3BS, 5A és 3A kromoszómákon található QTL-ek bevonásával (Miedaner et al. 2006; Wilde et al. 2007; von der Ohe et al. 2010; Salameh et al. 2011). Az eredmények alapján a három QTL-t együttesen tartalmazó növények bizonyultak a legrezisztensebbnek, majd ezeket követték a 3BS és 5A QTL-ek kombinációját hordozó növények. Azok közül, melyekben csak egy QTL volt, a 3BS-t tartalmazók voltak a legellenállóbbak, a 3A-t hordozók pedig a legfogékonyabbak. Wilde et al. (2007) kísérlete kiegészült fenotípusos szelekcióval is, melyet hatásosabbnak tartott a MAS-nál. Ezen kívül több kutatási eredmény is azt támasztja alá, hogy a MAS és egy megfelelő módszertanon alapuló fenotípusos szelekció együttesen növelik a rezisztencianemesítés hatékonyságát (Kosová et al. 2009; Löffler et al. 2009). A MAS-t követő fenotípusos szelekcióval a térképezések során nem azonosított QTL-eket is bevihetjük az utódokba (Kosová et al. 2009). Miedaner et al. (2008) fenotípusos szelekciót követően vizsgálta a 3BS, 5A és 3A QTL-ek jelenlétét nemesítési anyagban. Az eredmény teljesen egybehangzó volt a markerekre alapozott szelekciónál tapasztaltakkal, miszerint a leghatásosabb QTL a 3BS eredetű volt, melyet az 5A kromoszómán található QTL követett, valamint a legrezisztensebb anyagok mindhárom QTL-t hordozták.

További sikeres kísérletek voltak a 2D, 6AL és 7BS kromoszómákon található kalászfuzárium rezisztenciát kódoló régiókra történő szelekcióra (McCartney et al. 2007; Häberle et al. 2007).

A kalászfuzárium rezisztenciára történő nemesítés során a markeres szelekciót körültekintően kell alkalmazni. Több kutatócsoport is beszámolt már kalászfuzárium rezisztencia QTL-lel kapcsolt negatív tulajdonságról. Emrich et al.

(2008) megállapítása szerint például a kalászfuzárium rezisztenciával késeiségre is szelektálunk, mivel a kalászolási és virágzási idő negatív korrelációt mutat a kalászfuzáriózis tüneteivel. Ezt a kedvezőtlen hatást főként az egzotikus fajtákkal létrehozott keresztezési kombinációknál figyelték meg. Wilde et al. (2008) a 6A kromoszómán lévő kalászfuzárium rezisztenciát és növénymagasságot befolyásoló, valamint a 7B és 2B kalászfuzárium rezisztencia QTL-ekre végeztek markeres szelekciót. Munkájuk eredményeként 40%-kal csökkent a kalászfertőzöttség, de ebben a csoportban a növénymagasság is szignifikánsan megnövekedett. Több esetben még nem tisztázott, hogy az összefüggések hátterében „linkage drag" (két közel lévő lokusz hatása), vagy pleiotrópia (egy lokusz több tulajdonságra történő hatása) áll-e (Kosová et al. 2009).

Xue et al. (2010a) a Wangshuibaiból származó 2B, 3B, 4B, 5A kalászfuzárium rezisztencia QTL-eket vitte be markerekre alapozott szelekcióval elit nemesítési törzsbe. Eredménye ellentmondásos volt, mivel az 5A QTL-t hordozók keskeny levelűek, a 4B QTL-t hordozók pedig – feltehetően a *Rht-B1b* gén közelsége miatt – magasabbak voltak. Ma et al. (2008) szerint ez utóbbi esetekben nem pleiotropizmusról, hanem kapcsoltságról beszélünk, ami rekombinációval szétválasztható a nemesítés során.

Salameh et al. (2011) a CM-82036 eredetű 3BS (*Fhb1*) és 5A QTL-ekkel végeztek MAS-t, melyet követően nem talált negatív kalászfuzárium rezisztencia QTL hatást a termésmennyiséggel és fehérjetartalommal. Ezért – megállapítása szerint – ezek a QTL-ek ígéretesek a nemesítők számára.

Kosová et al. (2009) szerint európai körülmények között még nem alkalmaztak sikeresen ázsiai eredetű – nem, vagy csak nehezen adaptálódó – rezisztenciaforrásokat, így a Sumai 3-at sem a nemesítés során. Erre a megállapításra azonban akadnak ellenpéldák. A Mesterházy Ákostól származó GK Ságvári/Nobeoka Bozu//GK Mini Manó/Sumai 3 keresztezési kombináció Buerstmayr et al. (2008) kísérletében is a legrezisztensebbek között volt, továbbá ugyanebben a kombinációban a 1B 4B 5A, 6B, és 6D kromoszómákon azonosítottak kalászfuzárium rezisztenciáért felelős kromoszómarégiót (Buerstmayr et al. 1999). Szintén a GK Ságvári/Nobeoka Bozu//GK Mini Manó/Sumai 3 kombinációt használta fel Purnhauser László vezető nemesítő a 2010-ben állami elismerésben részesült kalászfuzáriummal szemben jó ellenállóságú, kiváló termőképességű és -minőségű GK Rozi búzafajta nemesítése során. A szelekciót a következő módszer szerint végezték: többszöri rákeresztezés adaptálódott fajtákkal, kezdetben markeres szelekció, majd többszöri szelekció *Fusarium*mal mesterségesen fertőzött kísérletekben.

A nemesítők számára fontos Zwart et al. (2008) megállapítása, miszerint az egzotikus fajták bevonásával jobb kalászfuzárium ellenállóságú törzseket lehet előállítani a markeres szelekció során, mivel az európai natív rezisztenciával rendelkező anyagokban nem azonosították a 3BS QTL-t, továbbá egy másik nagyhatású QTL hatását valószínűsítik ezekben az anyagokban.

3.7.3. A kalászfuzárium rezisztenciát kialakító kromoszómarégiók térképezése, rezisztenciaforrások

A kalászfuzárium rezisztencia molekuláris hátterének vizsgálata több mint egy évtizedre nyúlik vissza, melyet számos korábbi összefoglaló is bizonyít (Kolb et al. 2001; Anderson 2007). Buerstmayr et al. (2009) a búza kalászfuzárium rezisztenciát kódoló régiók azonosításáról szóló összefoglalójukban 52 QTL térképezésről szóló cikk alapján 22 különböző QTL-t írtak le, ami a kalászfuzárium rezisztencia összetettségét bizonyítja. Az eddigi eredmények szerint a búza összes kromoszómáján írtak már le kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt QTL-t. Az eddig leírt legfontosabb, több független térképező populációban validált kalászfuzárium rezisztencia QTL-t a 2D, 3BS, 3BSc, 4B, 5AS és 6B kromoszómákon azonosították (Liu et al. 2007; McCartney et al. 2004; Yu et al. 2006).

Az eddigi kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolatos térképezési munkák nagy része a Sumai 3, vagy egyéb kínai (CM-82036, Ning7840, Wuhan1, Wangshuibai) és japán eredetű (Nobeoka Bozu, Nyu Bai) rezisztens növényanyagok vizsgálatán alapult (Buerstmayr et al. 2009). Löffler et al. (2009) 30 térképező populáció meta-analízise során konstans kalászfuzárium rezisztencia QTL-eket leginkább a Sumai 3 és Chinese Spring rezisztenciaforrásoknál, míg a legkevésbé állandókat a Wangshuibainál és Arinanál kapott, továbbá az azonosított QTL-ek 38%-a a 3B, 5A és a 6B kromoszómán volt.

Az ismert rezisztenciaforrások származását McCartney et al. (2004) vizsgálták 79 (többnyire kalászfuzárium rezisztens) növényanyag bevonásával. Kísérleteik során az ázsiai rezisztenciaforrásokon belül is további két csoportot (klasztert) különítettek el: az egyikben többnyire kínai eredetű, míg a másikban többnyire kínai és japán eredetű anyagok találhatók. Ezeken kívül azonosítottak még egy elsősorban brazil származású és egy másik, főként kanadai eredetű anyagokat tartalmazó csoportot is.

A leghíresebb brazil eredetű rezisztenciaforrások: a Frontana, Maringa és az Encruzilhada (Schroeder és Christensen 1963; Somers et al. 2003; McCartney et al. 2004). A Frontana kalászfuzárium rezisztenciájának genetikai hátterét többen vizsgálták már korábban (Steiner et al. 2004; Mardi et al. 2006). A kísérletek során azt is kimutatták, hogy a Frontana toxin (DON) lebontására (degradációjára) és detoxifikálására képes, valószínűleg a toxin glikozilációja révén (Miller és Arnison 1986; Doohan et al. 2000).

Az európai rezisztens anyagok közül többek között a Renan, Patterson, Arina, Dream, Ritmo fajtákat térképezték. A jövőben azonban várhatóan egyre nagyobb szerepet fognak kapni a vad fajok (pl.: *Triticum macha*, *Thinopyrum ponticum*, *Elymus humidas*, *Elymus racemifar*, *Roegneria kamoji*, *Leymus racemous*), mint lehetséges nagyhatású rezisztencia QTL, vagy gén donorok (Buerstmayr et al. 2009).

3.7.4. A térképezési munkánk előzménye

A legpontosabban térképezett kalászfuzárium rezisztencia QTL a 3B kromoszómán az *Fhb1* és a 6B kromoszómán az *Fhb2* régió, melyeket leggyakrabban ázsiai eredetű rezisztenciaforrásokban vizsgáltak, mint például a kínai Sumai 3 (Waldron et al. 1999; Anderson et al. 2001; Buerstmayr et al. 2002, 2003; Somers et al. 2003; Lemmens et al. 2005; Cuthbert et al. 2006; Gupta et al. 2010).

A kínai eredetű Sumai 3 az egyik leggyakrabban alkalmazott rezisztenciaforrás a nemesítési programokban világszerte (Rudd et al. 2001; McCartney et al. 2004; Kosová et al. 2009). A szűk számú rezisztenciaforrás és azok ellenállóságának szinte azonosnak vélt genetikai háttere szelekciós nyomást jelenthet a kórokozóra, ami nehezíti a nemesítők munkáját. Az elméleti lehetőség ellenére ez a gyakorlatban még nem okoz problémát. Ugyanakkor új rezisztenciaforrások bevonására lenne szükség ahhoz, hogy a növényanyagok kalászfuzárium rezisztenciájának szintjét és még inkább tartósságát növelni lehessen (Ruckenbauer et al. 2001; Gervais et al. 2003).

Az egyik ilyen rezisztenciaforrás a brazil, közepes rezisztenciával rendelkező Frontana, mely a Fronteira/Mentana keresztezésből származik (Schroeder és Christensen 1963; Van Ginkel et al. 1996). Singh et al. (1995) megállapítása szerint a Frontana kalászfuzárium rezisztenciáját minimum három fő gén additív kölcsönhatása eredményezheti. Steiner et al. (2004) a Frontana/Remus populációban térképeztek a 3A, 5A, 2B, 4B, 6B kromoszómákra Frontana eredetű, és a 1B, 2A, 3B kromoszómákra Remus eredetű I. típusú kalászfuzárium rezisztencia QTL-eket. Mardi et al. (2006) a Frontana/Falat populáció térképezése során megerősítették a Frontana 3AL kromoszómáján elhelyezkedő kalászfuzárium rezisztencia QTL jelenlétét és két továbbit azonosítottak a 1BL és 7AS kromoszómákon. Srinivasachary et al. (2008) az RL4137/Timgalen RIL populációban a Frontana eredetű RL4137 szülőnek tulajdonították az 1B, 2B, 3A, 6A, 7A és 7D kromoszómákon kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt QTL-eket, a 2B, 5B kromoszómákon pedig növénymagasságért felelős QTL-eket írtak le. Berzonsky et al. (2007) a 3A, 6A és 4D kromoszómákon azonosított Frontana eredetű kalászfuzárium rezisztencia QTL-eket. A Frontana közepes szintű rezisztenciáját Burlakoti et al. (2010) is bebizonyították, mikor kísérletükben a Sumai 3 eredetű Alsen és a Frontana kalászfuzárium ellenállóságát hasonlították össze. A Frontana tűnt a legellenállóbbnak behatolással szemben (I. típusú rezisztencia), míg az Alsen a kalászfuzárium terjedésével (II. típusú rezisztencia), szemfertőzöttséggel (III. típusú rezisztencia) és DON felhalmozódással (V. típusú rezisztencia) szemben volt a legellenállóbb. Ennek hátterében a különböző rezisztenciatípusok mechanizmusát szabályzó, eltérő hatékonyságú QTL-ek jelenlétét feltételezték. A Frontana, mint rezisztenciaforrás jelentőségét növeli Yang et al. (2006) megállapítása, miszerint a Frontanának nincs közös QTL-je a 3B és a 6B kromoszómákon a Sumai 3-mal. Ezt támasztják alá McCartney et al. (2004) kísérletei is, melyek során a 3BS, 3BSc és 5A kromoszómákon található

markerekkel kapott fragmentméretek nem egyeztek meg a Frontana és a Sumai 3 (valamint a legtöbb kínai eredetű rezisztenciaforrás) között. Mindebből arra a következtetésre jutottak, hogy az ázsiai eredetű rezisztenciaforrásoktól eltérő QTL-ek jelenléte valószínűsíthető a Frontanában.

A kalászfuzárium rezisztencia QTL-ekről szóló irodalmi források többségében olyan kísérletekből vonnak le következtetéseket, melyekben csak egy *F. graminearum*, vagy *F. culmorum* izolátumot, vagy izolátum keveréket alkalmaznak, melyet két (ritkán három) évben ismételnek meg (Buerstmayr et al. 2002, 2003; Steiner et al. 2004; Mardi et al. 2005; Chen et al. 2007; Klahr et al. 2007). A térképezett mennyiségi tulajdonságokért felelős kromoszómaszakaszok jelenlétét azonban több eltérő környezetben szükséges vizsgálni (Dudley 1993; Utz et al. 2000; Draeger et al. 2007; Li et al. 2008; Xu és Crouch 2008; Liu et al. 2009), különös tekintettel a kis és közepes hatékonyságú QTL-ekre, melyek kimutathatósága nagymértékben függ a környezeti hatásoktól. A szemfertőzöttségi adatok felvételezése a kalászfuzárium rezisztencia molekuláris hátterének vizsgálatakor és a rezisztencianemesítés folyamatában is egyaránt fontos. Schroeder és Christensen (1963) a Frontanánál már évtizedekkel ezelőtt leírta a júniusi időjárás szemfertőzöttséget befolyásoló hatását, de ennek genetikai hátterét azóta sem vizsgálták.

A kalászfuzárium tüneteket különböző morfológiai tulajdonságok is befolyásolhatják, mint például a növénymagasság és a kalászolási idő (Parry et al. 1995; Mesterházy 1987, 1995). A pontos QTL analízis megköveteli a rezisztenciáért felelős QTL-ek elkülönítését az egyéb morfológiai tulajdonságok kialakításáért felelős kromoszómarégióktól. Mindez azért is fontos, hogy a nemesítők a keresztezés során a rezisztencia QTL-lel (pleiotrópia, „linkage drag” esetén), vagy esetleg helyette (téves QTL azonosítás esetén) ne vigyenek be egy nem kívánt morfológiai tulajdonságot egy elit, jó termőképességű fajtába.

10.14751/SZIE.2013.030

4. ANYAG ÉS MÓDSZER

4.1. Térképezési populációk előállítása

A vizsgált két térképezési DH populációt a Frontana Remusszal, valamint a GK Mini Manó Frontanával történő keresztezéséből állították elő. A Frontana (Fronteira/Mentana) egy tavaszi, kalászfuzáriózissal szemben közepesen ellenálló, brazil búzafajta. Az Ausztriából (IFA-Tulln) eredő Frontana/Remus populációt (210 törzs) Hermann Buerstmayr kutatócsoportjában állították elő kukoricapollennel történő megporzás módszerét alkalmazva; létrehozásakor a fogékony partner a Németországból (Bavarian State Institute for Agronomy, Freising) származó Remus volt. A GK Mini Manó/Frontana populációt (168 törzs) Szegeden a Gabonakutató Kft. Biotechnológia osztályán portoktenyésztés módszerével állították elő (Pauk et al. 2003); létrehozásakor a fogékony szülő egy korábbi nemesítési törzs, a kalászfuzáriózissal szemben fogékony GK Mini Manó volt.

4.2. Szántóföldi kísérlet leírása

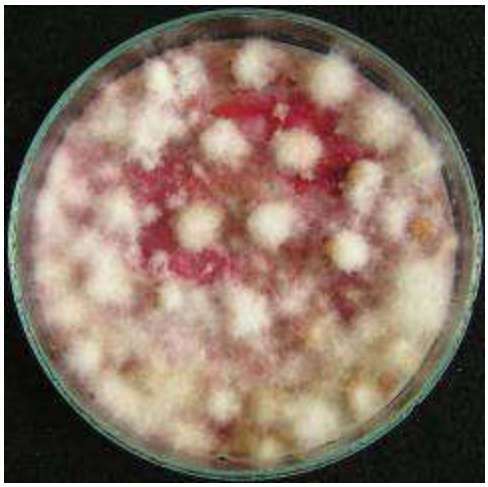
A Frontana/Remus populációt 2002, 2004, 2005 és 2006 során teszteltük, míg a GK Mini Manó/Frontana populáció szántóföldi vizsgálatát 2008-ban és 2009-ben végeztük. A növényanyagokat ősszel (október közepe) vetettük el a Gabonakutató Kft. tenyészkertjében (Szeged, Kecskés telep) Wintersteiger Plot Spider vetőgéppel (Wintersteiger GmbH, Ried, Ausztria). A parcellák 1,5 m hosszú, és az alkalmazott izolátumok számával megegyező számú sorból álltak randomizált teljes blokk elrendezésben. Minden izolátummal 2 ismétlésben inokuláltunk, az ismétlések megközelítőleg 20 kalászt tartalmazó kalászcsokrok voltak.

4.3. Inokulációs módszer

A fertőzőanyagot Czapek-Dox folyékony táptalajjal töltött 10 literes hőálló lombikokban készítettük (1000 cm^3 tápoldat: 30 g szacharóz; 2 g $NaNO_3$; 2 g KH_2PO_4; 0,5 g KCl; 0,5 g $MgSO_4$; 10 mg $Fe_2(SO_4)_3$; 1000 cm^3 H_2O; 18 g agar). Az elkészített táptalajt 1,5 bar nyomáson másfél óráig autoklávoztuk. Az egyes izolátumok kismennyiségű micéliumát szobahőmérsékletre hűtött folyékony táptalajba oltottuk oltókaccsal. Természetes fényviszonyok mellett,

szobahőmérsékleten, steril vatta-szűrőn levegőt vezettünk és buborékoltattunk át a táptalajon. A fertőzőanyag előállításához 5-7 nap volt szükséges. Ezt követően felhasználásig 4 ºC-os hűtőben tartottuk a gomba szuszpenziót.

A konídiumszámot Bürker kamrával (MOM, Budapest, Magyarország) állapítottuk meg. Kísérletünkben az izolátumok agresszivitásának *in vitro* vizsgálatát Mesterházy (1977) által kidolgozott patogenitási teszt alapján végeztük (3. ábra). A gomba szuszpenziókat eredeti koncentrációjukban, valamint desztillált vízzel 1:1, 1:2 és 1:4 arányban hígítva vizsgáltuk Petri-csészékben, melyekbe előzőleg dupla rétegű szűrőpapírt helyeztünk, és erre minden hígításból 10 cm^3 inokulumot pipettáztunk és egyenletesen eloszlattunk. Huszonöt búzaszemet hasi barázdával lefelé, csírával felfelé 5x5-ös elrendezésben helyeztünk az egyes Petri csészékbe. A tesztet egy mérsékelten rezisztens és egy fogékony genotípuson is elvégeztük izolátumonként. A búzaszemek csírázási százalékát desztillált vízben csíráztatott kontrollokhoz viszonyítottuk. A tesztet természetes fényviszonyok között szobahőmérsékleten végeztük. A lerakástól számított második naptól kezdve a hatodik napig vizsgáltuk a csírák egészségi állapotát, és az egészséges csírák mennyiségét számoltuk.

A B 

3. ábra: *Fusarium* szuszpenzió agresszivitási tesztjének eredménye a teszt kezdetétől számított 6. napon. A: nem agresszív; B: nagyon agresszív

A teljes virágzásban (Feekes skála szerinti 10.5.1 stádiumban) történő mesterséges inokulációt Mesterházy (1985, 1987, 1995) módszere alapján végeztük. Az egyöntetű fedettség érdekében körkörös mozdulatokkal kézi permetezővel juttatunk 15-20 ml szuszpenziót a 15-25 kalászból álló csokrokra (4. ábra). A növényanyagokat évjárattól függően 2-6 *F. graminearum*, illetve *F. culmorum* izolátummal fertőztük. Egy adott genotípus egy sorára egyetlen csokrot helyeztünk fel. A különböző sorokban elhelyezett csokrok között 30-40 cm távolságot tartottunk. Az inokulációt követően a fertőzött kalászcsokrokat polietilén zacskóval fedtük le 48 órára (5. ábra). A zacskók eltávolítását követően a

csokrokat az azonosítást elősegítő címkével együtt a levélzet szabad asszimilációjának érdekében lazára kötöttük.

4. ábra: A *Fusarium* szuszpenzió kijuttatásának menete

5. ábra: Egy parcella képe az inokulációt követően

4.4. A populációk fenotípusos értékelése

4.4.1. Kalászfertőzöttségi értékek

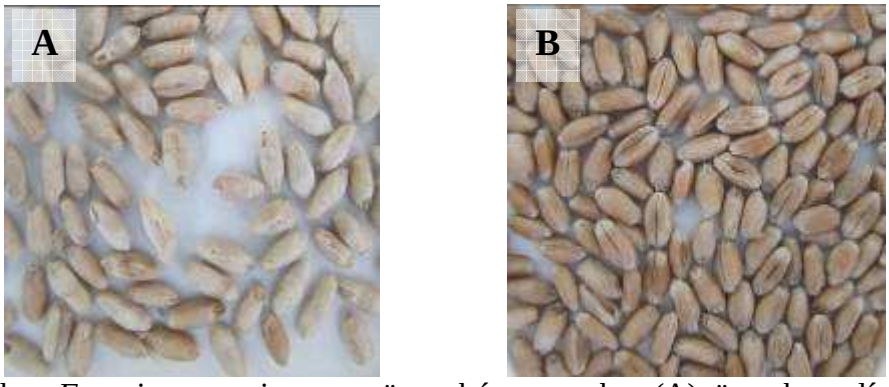
A mesterséges inokulációt követő 10. napon kezdődtek a kalászfertőzöttség mértékének felvételezései és folytatódtak azt követően minden 4. napon egészen a kalászok sárgulásáig, ami 4-5 felvételezést jelent egy vegetációs időszakban (6. ábra). A fertőzöttség súlyosságát a beteg kalászkák arányával becsültük az összes

kalászka százalékában. Ez megfelel az angol szakirodalom „severity” szakkifejezésnek. A dolgozatban szereplő összes kalászfertőzöttségi érték a fertőzött kalászkák arányát mutatja százalékban megadva (összes felvételezés adatának átlaga).

6. ábra: *Fusarium graminearum* tünete kalászokon az inokulációt követő 3. héten

4.4.2. Szemfertőzöttségi értékek

A csokrok aratását követően a mintákat alacsony légsebesség mellett csépeltük (alkalmazott cséplőgép: Wintersteiger LD 180, Ausztria), majd kis légárammal tisztítottuk tovább úgy, hogy a töppedt, zsugorodott fuzáriumos szemeket ne veszítsük el (alkalmazott tisztító készülék: Ets Plaut-Aubry, 41290 Conan-Oucques, Franciaország). Ezt követően szintén egy 0-tól 100-ig terjedő skála szerint állapítottuk meg a fuzáriumos szemek arányát (FDK értékek). A fehér-rózsaszínű, vagy „sírkő” színezetű magokat fuzáriumos szemeknek vettük (7. ábra).



7. ábra: *Fusarium graminearum* tünete búzaszemeken (A), összehasonlítva az egészséges szemekkel (B)

4.4.3. A kalászfuzárium fertőzöttséget befolyásoló fenotípusos tulajdonságok értékelése

Minden kísérletben felvételeztük a növénymagasságot (a talaj felszínétől a kalászcsúcsig mért távolság, cm), dőlést (egy parcellán belül a dőlt növények százalékos aránya), kalászolási időt (január 1-től a kalászolásig eltelt napok száma) valamint a szálkázottságot.

4.4.4. A fenotípusos adatok statisztikai analízisének lépései

A statisztikai analízist SPSS 15.0 szoftverrel (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) végeztük a „Descriptive statistics", „Compare means", „General Linear Model" valamint a „Correlate" funkciókat használva. Mivel a *Fusarium* gomba esetében nincsenek rasszok, az adatokat úgy értékeltük ki, hogy minden *F. graminearum*, vagy *F. culmorum* izolátummal végzett mesterséges inokulációt egy-egy különálló járványhelyzetnek tekintettük. Az analízis során a kalász- és szemfertőzöttségi adatsorok átlagait, minimum és maximum értékeket, percentilist és szórást számoltunk, mely alapján kizártuk a nem normál eloszlást mutató adatsorokat (Pethes 1998). A normál eloszlás feltételeinek a Frontana/Remus populáció esetében 14-ből 6, míg a GK Mini Manó/Frontana populációban pedig 12-ből 7 járványhelyzet eredménye felelt meg, így a további analíziseket ezekkel az adatsorokkal végeztük el. Az alkalmazott izolátumok konídiumszámát és agresszivitását a 2. táblázatban tüntettük fel. Az örökölhetőséget Nyquist (1991) szerint számoltuk: H^2 járványhelyzetek között = 1-($MS_{G\times E}/MS_G$) ahol $MS_{G\times E}$: átlagos eltérés négyzetösszeg genotípus × járványhelyzet; MS_G: átlagos eltérés négyzetösszeg genotípus.

2. táblázat: A Frontana/Remus (A) és a GK Mini Manó/Frontana populációban (B) alkalmazott izolátumok neve, konídiumszáma (db/cm^3), Petri-csészés agresszivitási teszt eredménye (fertőzött csírák százaléka öt felvételezés átlagában). ([a]: a fertőzőanyagban csak micélium volt jelen). Szeged, 2002-2009.

A

Év	Izolátum neve	Konídiumok száma (db/ cm^3)	Petri-csészés agresszivitási teszt (%)
2002	Fc. 12375	$0{,}6 \cdot 10^5$	13,3
2004	Fc. 12551	$8{,}3 \cdot 10^5$	52,8
2005	Fg. 12377	$5{,}0 \cdot 10^5$	17,7
	Fc. 12375	$0{,}2 \cdot 10^5$	26,2
2006	Fc. 12551	$3{,}5 \cdot 10^5$	41,3
	Fg. J5A2	0[a]	30,5

B

Év	Izolátum neve	Konídiumok száma (db/ cm^3)	Petri-csészés agresszivitási teszt (%)
2008	Fg. 12377	$5{,}7 \cdot 10^5$	13,5
	Fc. 12551	$2{,}2 \cdot 10^5$	30,2
	Fc. 12551	$2{,}2 \cdot 10^5$	30,9
	Fg. 46.06	$1{,}3 \cdot 10^5$	35,8
2009	Fc. 12551	$0{,}2 \cdot 10^5$	41,0
	Fg. 12377	0[a]	39,6
	Fg. 13.05	$0{,}2 \cdot 10^5$	47,0

4.5. A kalászfuzárium rezisztencia genetikai térképezése

4.5.1. Mintavétel és DNS kivonás

A genomiális DNS-t fiatal levelekből vontuk ki CTAB módszerrel (Rogers és Bendich 1985). A vizsgálatok során további új kivonásokat az egyes törzsekből Wizard® Genomic DNA Purification Kit (Promega Corporation, USA) segítségével végeztük a gyártó utasításai szerint. A DNS mennyiségét és minőségét NanoDrop 1000 Spectrophotometerrel (Thermo Scientific Company, Waltham, Massachusetts, USA) ellenőriztük.

4.5.2. Felhasznált molekuláris markerek

A Frontana/Remus populáció térképezéséhez rendelkezésünkre állt az 583 marker (135 mikroszatellit, 416 AFLP és 32 RFLP marker) adatát tartalmazó adatbázis, melyet korábban kísérleteikhez Steiner et al. (2004) állított elő. Ezen a populáción a Gabonakutató Kft.-ben 45, míg a GK Mini Manó/Frontana populáción 40 SSR (ebből 24 polimorf) markert alkalmaztunk, melyeket irodalmi adatok szerint választottunk ki (Röder et al. 1998; Steiner et al. 2004; Somers et al. 2004; Mardi et al. 2006). A QTL validálási célunknak megfelelően a GK Mini Manó/Frontana populációban már azokat az SSR markereket használtuk, melyek a Frontana/Remus populációban erős kapcsoltságot mutattak a kalászfuzárium rezisztenciával. A GK Mini Manó/Frontana populációnál az SSR markerek számát 619 polimorf DArT markerrel egészítettük ki, így összesen 643 molekuláris marker adata állt rendelkezésünkre a térképezéshez. A DArT marker adatokat az ausztráliai Diversity Arrays Technology Pty Limited (Yarralumla, Ausztrália) „Wheat *Pst*I(*Taq*I)" genetikai vizsgálatát követően kaptuk meg, melyhez a DNS mintákat a vizsgálatokat végző intézet előírásainak megfelelő kondíciókat betartva küldtük ki.

4.5.3. Gélelektroforézis és genotípus meghatározás SSR markereknél

A mikroszatellit markerek primer szekvenciáit a GrainGenes adatbázisból (http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/SSRclub/GeneticPhysical/) töltöttük le. Az SSR markereknél használt PCR reakciót a következő szerint állítottuk össze 10 µl reakció végtérfogathoz mintánként: 0,12 µM forward primer, 0,12 µM reverz primer, 1X PCR DreamTaq™ Master Mix (Fermentas) és 20 ng templát DNS. A PCR programot Eppendorf Mastercycler® ep 96-well készüléken, kisebb változtatásokkal Purnhauser et al. (2011) szerint határoztuk meg:

1. 94°C 8 perc
2. 94°C 5 mp
   50-60°C 5 mp } 40 ciklus
   72°C 8 mp
3. 72°C 5 perc
4. 4°C ∞

A reakciótermékek elválasztása 5%-os poliakrilamid gélen, Sequi-Gen GT Sequencing Cell 30 cm gel (Bio-Rad) futtató berendezésen, illetve az Agilent 2100 Bioanalyzer (Agilent Technologies Inc., Palo Alto, Kalifornia, USA) kapilláris gélelektroforézis készüléken történt a gyártó utasításait követve.

4.5.4. Genotípus meghatározás DArT markereknél

A DArT analízis eredménye a Diversity Arrays Technology Pty Limited ausztrál cégtől származik. Az Excel eredményfájl tartalmazza a marker neveket, statisztikai információkat, valamint azt, hogy egy adott marker egy adott genotípus DNS-ével hibridizált (jelölése: 1), vagy sem (jelölése: 0). A statisztikai információk közül a „Reproducibility" (a marker adatok reprodukálhatósága), a „Call Rate" (hiányzó adatok aránya), és a „PIC" (polymorphism information content, polimorfizmus információ tartalom, ami megmutatja a 0 és 1 értékek arányát) voltak a legfontosabbak. A QTL analízishez 643 olyan polimorf markert választottunk ki a DArT markeres adatbázisunkból, melyeknek a PIC értéke magas volt, valamint a reprodukálhatóság és a hiányzó adatok aránya szerint is megbízhatónak tűntek.

4.5.5. Molekuláris térképkészítés és a QTL analízis adatfeldolgozási lépései

A kapcsoltsági csoportok meghatározásához a JoinMap® 3.0 (Van Ooijen és Voorrips 2001), térképezéshez a MapQTL® 5 (Van Ooijen 2004) szoftvereket használtuk. A markerek sorrendjét a GrainGenes adatbázisban (http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/SSRclub/GeneticPhysical/) található és a Somers et al. (2004) által publikált molekuláris térkép segítségével határoztuk meg. A DArT markerek sorrendjének maghatározásánál a Diversity Arrays Technology Pty Ltd honlapján fellelhető Triticarte adatbázis volt segítségünkre (http://www.triticarte.com.au/content/further_development.html). Intervallum térképezést (IM: interval mapping) alkalmaztunk minden járványhelyzet adatával (kalász- és szemfertőzöttség) külön-külön, és azok átlagával is. Továbbá az egyéb, kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló tulajdonságokkal való kapcsoltságot is vizsgáltuk, mint a dőlés, a szálkázottság, a növénymagasság és a kalászolási idő. A kapcsoltsági csoportok meghatározása során a rekombinációs hányad maximumát 0,45-re határoztuk meg. (A rekombinációs hányad a meiózis során bekövetkező rekombinációk előfordulási gyakoriságát mutatja. Maximális értéke 0,5 lehet.) A kapcsoltság meghatározásához a megadott minimum LOD érték 2,0 volt, habár több járványhelyzet adatával a permutációs tesztek már a LOD> 1,2 értéknél is szignifikáns összefüggést mutattak (Van Ooijen 1999).

10.14751/SZIE.2013.030

5. EREDMÉNYEK

5.1. Molekuláris térkép készítése és QTL analízis a Frontana/Remus populációban

5.1.1. A populáció fenotípusos értékelése

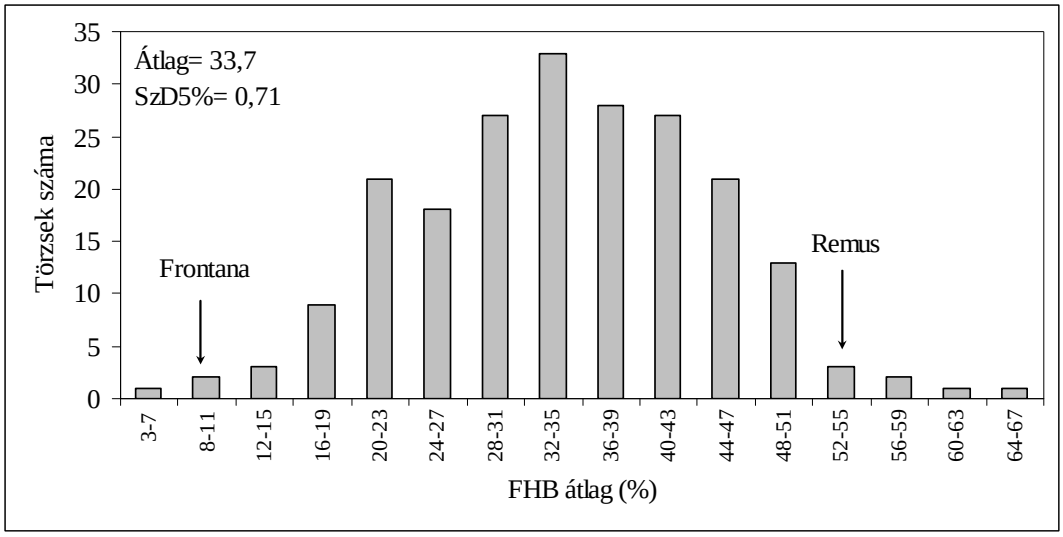
Az elemzésekbe kizárólag azon járványhelyzetek adatait vontuk be, melyek megfeleltek a normál eloszlás követelményeinek és a szülők a rezisztenciaszintjüknek megfelelő helyen álltak a populáció törzseihez mérten. A megbízható eredmény érdekében a kis- és közepes hatású QTL-ek azonosításához nem lett volna megengedhető további statisztikai transzformáció alkalmazása. A különböző járványhelyzetekben kapott kalász- és szemfertőzöttségi értékek a 3. táblázatban találhatók, melyben a két szülő fertőzöttsége, a populáció átlagos fertőzöttsége, a minimum, a maximum és a szórás értékek szerepelnek járványhelyzetenként. Ugyancsak a 3. táblázat tartalmazza a *Fusarium* fajonként számolt fertőzöttségi átlag és a főátlag, valamint a növénymagasság és kalászolási idő adatokat is. A normál eloszlás meghatározói voltak a populáció átlag és terjedelem, a populáció átlag és standard deviáció viszonya, valamint a két szülő fertőzöttségi szintje közötti eltérés nagysága és helyzetük a terjedelmen belül. Ezek alapján az eredmények azt mutatják, hogy a térképezéshez felhasznált adatok normál eloszlásúak voltak annak ellenére, hogy a fertőzöttség mértéke eltérő volt a különböző epidémiai környezetben.

3. táblázat: A Frontana/Remus DH populációban alkalmazott izolátumok neve, kalászfertőzöttségi (FHB), szemfertőzöttségi (FDK) adatok (%) (átlag, terjedelem és szórás), valamint növénymagasság (cm) és kalászolási idő (január 1-től eltelt napok száma) értékek. Szeged, 2002 és 2004-2006.

Járvány - helyzet	Izolátum	Tünet	Frontana	Remus	Populáció átlag	Terjedelem	Szórás
1. kísérlet	Fc. 12375	FHB	13,3	75,8	47,6	3,3 - 86,7	18,8
		FDK	40,0	100,0	50,9	2,5 - 100,0	21,2
2. kísérlet	Fc. 12551	FHB	7,1	36,3	29,4	0,0 - 92,0	18,1
		FDK	45,0	80,0	62,5	1,0 - 100,0	23,3
3. kísérlet	Fg. 12377	FHB	0,6	66,2	27,4	0,6 - 73,3	17,4
		FDK	2,0	92,5	48,3	0,0 - 92,5	26,6
4. kísérlet	Fc. 12375	FHB	3,2	60,8	31,5	3,2 - 76,7	15,8
		FDK	5,0	70,0	48,0	0,0 - 92,5	25,6
5. kísérlet	Fc. 12551	FHB	35,4	44,3	47,3	6,5 - 82,5	18,2
		FDK	50,0	55,0	63,3	5,0 - 100,0	21,9
6. kísérlet	Fg. J5A2	FHB	2,0	23,8	18,6	0,2 - 54,8	11,6
		FDK	1,3	40,0	30,4	0,5 - 80,0	20,7
Átlag	*F. culmorum*	FHB	14,8	54,3	38,9	6,3 - 66,4	11,3
		FDK	35,0	76,3	56,3	11,5 - 90,8	15,8
	F. graminearum	FHB	1,3	45,1	23,0	1,3 - 63,3	11,4
		FDK	1,7	66,3	39,9	1,7 - 90,0	20,0
	Főátlag	FHB	10,3	51,2	33,7	6,6 - 65,4	10,2
		FDK	23,9	72,9	51,0	8,3 - 85,0	15,7
	Növénymagasság		110,0	92,0	106,0	87,0 - 132,0	9,9
	Kalászolási idő		128,0	139,0	134,0	124,0 - 143,0	5,9

5.1.1.1. A kalászfertőzöttségi vizsgálatok eredményei

A kalászfertőzöttségi adatok (összes felvételezés adatának átlaga) normál eloszlását a 8. ábrán látható hisztogram is egyértelműen tükrözi, melyből az is látható, hogy az értékek magasak voltak: 6,6 és 65,4 % közötti tartományban helyezkedtek el. A kalászfertőzöttségi adatok kéttényezős varianciaanalízise $p \leq 0{,}001$ szinten szignifikáns hatást mutatott a genotípusok és a járványhelyzetek között, valamint a genotípus×járványhelyzet kölcsönhatás is szignifikáns volt (4. táblázat). A legfontosabb azonban az a tény, hogy a genotípus hatás háromszor akkora, mint a kölcsönhatás, a különbség szignifikáns. Azaz, annak ellenére, hogy az egyes járványhelyzetekben tapasztalt kísérleti átlagok között igen jelentős eltérések vannak, ez a genotípus sorrendet nem változtatja meg alapvetően. Ezt támasztja alá az is, hogy az örökölhetőség (H^2) a különböző járványhelyzetekben kapott kalászfertőzöttségi adatok között 0,64 volt, ami a kísérleti eredmények megfelelő ismételhetőségre utal.



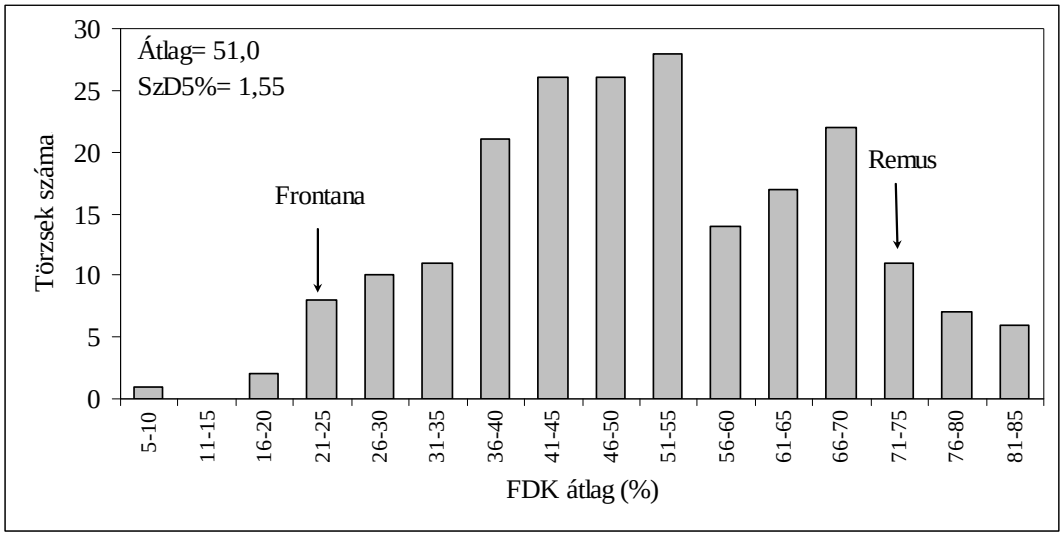
8. ábra: A Frontana/Remus populáció 210 törzsének eloszlása a kalászfertőzöttség főátlag adatok alapján. Szeged, 2002 és 2004-2006.

4. táblázat: A Frontana/Remus populáció hat járványhelyzetének kalászfertőzöttségi adatainak átlagával végzett kéttényezős varianciaanalízis eredménye. Szeged, 2002 és 2004-2006.

	df	MS	F-érték	P
Járványhelyzet	5	53440,32	1966,46	<0,001
Genotípus	209	1218,24	44,83	<0,001
Genotípus×Járványhelyzet	998	433,19	15,94	<0,001
Hiba	1213	27,18		

5.1.1.2. A szemfertőzöttségi vizsgálatok eredményei

A szemfertőzöttségi adatok szintén normál eloszlást mutattak, melyet a 9. ábra szemléltet. A fertőzöttségi értékek ebben az esetben magasabbak voltak a kalászfertőzöttségénél megfigyelteknél: 8,3 és 85,0% közötti tartományban helyezkedtek el. A varianciaanalízis eredménye $p \leq 0{,}001$ szinten szignifikáns hatást mutatott a genotípusok között, azaz a törzsek közötti különbségek szignifikánsak voltak. A kalászfertőzöttségi értékekkel szemben a fajtahatás nem háromszor, hanem négyszer nagyobb volt a kölcsönhatásnál, ami a kalászfertőzöttségi adatoknál pontosabb eredményre utal (5. táblázat). A kísérletek ismételhetőségét mutató örökölhetőségi érték (H^2) 0,74 volt.



9. ábra: A Frontana/Remus populáció 210 törzsének eloszlása a szemfertőzöttség főátlag adatok alapján. Szeged, 2002 és 2004-2006.

5. táblázat: A Frontana/Remus populáció hat járványhelyzetének szemfertőzöttségi adatainak átlagával végzett kéttényezős varianciaanalízis eredménye. Szeged, 2002 és 2004-2006.

	df	MS	F-érték	P
Járványhelyzet	5	56842,84	431,19	<0,001
Genotípus	209	2777,58	21,07	<0,001
Genotípus×Járványhelyzet	998	733,13	5,56	<0,001
Hiba	1213	131,83		

5.1.1.3. Egyéb fenotípusos tulajdonságok vizsgálatának eredményei

A populáció törzsei között sem dőlésben, sem növénymagasságban, sem pedig kalászolási időben nem volt olyan különbség, mely a térképezést jelentősen befolyásolta volna. A fenotipizálást nehezítette, hogy a törzsek kalászolásának ideje tág intervallumon belül változott (maximum 19 nap), ami akár 3-4 inokulációs időpontot is szükségessé tett egy-egy tenyészidőszakon belül. Mindez szignifikáns különbséghez vezetett a különböző fertőzési időpontú csoportok kalász- és szemfertőzöttség átlagában. A fertőzöttségi adatok korrigálását azonban normál eloszlásukból kifolyólag nem véltük célszerűnek. A törzsek közötti magasságkülönbség nem volt jelentős. A populáció tar és szálkás kalászú törzsei között nem tapasztaltunk szignifikáns fertőződésésbeli különbséget. T-teszt alapján a kalászfertőzöttség átlagokkal p=0,954, szemfertőzöttség átlagokkal p=0,230 volt

a tar és szálkás kalászú csoport közötti különbség, ami egyik tulajdonság esetén sem szignifikáns.

5.1.1.4. Korrelációanalízis

A korrelációanalízishez a kalász-, szemfertőzöttségi adatokat, valamint a dőlés, a növénymagasság és a kalászolási idő értékeket használtuk (6. táblázat). A kalászfertőzöttségi adatok közötti korreláció valamivel gyengébb volt, mint amit a szemfertőzöttségi adatok között tapasztaltunk, ami ez utóbbi adatok jobb ismételhetőségére enged következtetni. Mindez egybevág a varianciaanalízis eredményével és az örökölhetőségi értékkel. A két *Fusarium* faj által okozott fertőzöttségi adatokból számolt átlagok (*F. culmorum* átlag és *F. graminearum* átlag) szoros összefüggést mutattak az egyes járványhelyzetek kalász- és szemfertőzöttségi adatain belül, míg ugyanezen átlagok esetében a két tulajdonság között gyengébb, de szignifikáns korrelációt kaptunk. A *F. culmorum* fertőzések átlaga szorosabb összefüggést mutatott a kísérlet főátlagával, mint a *F. graminearum*mal kapott átlagok, ami azzal magyarázható, hogy az előző gomba esetében több adatsor állt rendelkezésünkre az átlagszámításhoz. A dőlés és növénymagasság nem befolyásolta jelentősen a kalászfertőzöttségi adatokat. A későbbi kalászolás csökkentette a kalásztünetek mértékét, ami a gomba kezdeti fejlődésekor fennálló eltérő környezeti hatásokkal magyarázható. A dőlés és a növénymagasság csak minimális, de több esetben szignifikáns hatással volt a szemfertőzöttségre, mely összefüggés pozitív volt, tehát a magasabb növények jobban megdőltek (r= 0,53; P= 0,1%). A szemfertőződést a későbbi kalászolási idő azonban negatívan befolyásolta. A növénymagasság és kalászolási idő szignifikáns korrelációja arra enged következtetni, hogy a populáció magasabb törzsei többnyire később is kalászoltak (r= 0,34; P= 0,1%).

10.14751/SZIE.2013.030

6. táblázat: A Frontana/Remus populáció (n=210) fenotípusos adatainak korrelációja. A táblázat tartalmazza a járványhelyzetenkénti (1-6 kísérlet) eredményeket (FHB: kalászfertőzöttség %, FDK: szemfertőzöttség %), *F. culmorum*mal (Fc) és *F. graminearum*mal (Fg) kapott fertőzöttségi adatok átlagát, főátlagot, dőlés, növénymagasság és kalászolási idő adatokat (*: a korreláció szignifikáns P=5% szinten, **: a korreláció szignifikáns P=1% szinten, ***: a korreláció szignifikáns P= 0,1% szinten, n.s.: nem szignifikáns korreláció). Táblázatok jelölése: **A**: kalászfertőzöttségi adatok, valamint az egyéb fenotípusos adatok korrelációja; **B**: szemfertőzöttségi adatok, valamint az egyéb fenotípusos adatok korrelációja; **C**: kalászfertőzöttségi és szemfertőzöttségi adatok korrelációja. Szeged, 2002 és 2004-2006.

A		FHB								
		1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet	4. kísérlet	5. kísérlet	6. kísérlet	Fc átlag	Fg átlag	Főátlag
FHB	2. kísérlet	0,20**								
	3. kísérlet	0,18*	0,31***							
	4. kísérlet	0,20**	0,32***	0,84***						
	5. kísérlet	0,28***	0,15*	n.s.	n.s.					
	6. kísérlet	n.s.	n.s.	0,17*	0,22**	0,62***				
	Fc átlag	0,69***	0,66***	0,50***	0,60***	0,60***	0,42***			
	Fg átlag	0,20**	0,28***	0,87***	0,76***	0,33***	0,65***	0,58***		
	Főátlag	0,58***	0,60***	0,68***	0,72***	0,55***	0,55***	0,96***	0,79***	
Dőlés		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Növénymagasság		0,19**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kalászolási idő		0,20**	0,29***	0,45***	0,31***	-0,15*	n.s.	0,26***	0,32***	0,32***

B		FDK								
		1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet	4. kísérlet	5. kísérlet	6. kísérlet	Fc átlag	Fg átlag	Főátlag
FDK	2. kísérlet	0,43***								
	3. kísérlet	0,22**	0,29***							
	4. kísérlet	0,22**	0,29***	0,70***						
	5. kísérlet	0,25***	0,35***	0,18*	0,18*					
	6. kísérlet	0,31***	0,35***	0,28***	0,33***	0,50***				
	Fc átlag	0,68***	0,76***	0,53***	0,66***	0,64***	0,54***			
	Fg átlag	0,32***	0,40***	0,86***	0,66***	0,40***	0,75***	0,65***		
	Főátlag	0,60***	0,68***	0,71***	0,72***	0,60***	0,68***	0,95***	0,86***	
Dőlés		n.s.	-0,18**	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	-0,16*	-0,18**	-0,18**
Növénymagasság		-0,22**	-0,28***	-0,30***	-0,19**	n.s.	-0,21**	-0,26***	-0,34***	-0,32***
Kalászolási idő		-0,25***	-0,32***	n.s.	n.s.	-0,42***	-0,25***	-0,33***	-0,14*	-0,28***

C		FHB								
		1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet	4. kísérlet	5. kísérlet	6. kísérlet	Fc átlag	Fg átlag	Főátlag
FDK	1. kísérlet	0,54***	n.s.	n.s.	n.s.	0,17*	n.s.	0,37***	n.s.	0,31***
	2. kísérlet	0,17*	0,37***	n.s.	0,18*	0,21**	0,16*	0,34***	0,20**	0,32***
	3. kísérlet	n.s.	0,19**	0,50***	0,49***	n.s.	0,16*	0,30***	0,48***	0,40***
	4. kísérlet	0,15*	0,17*	0,36***	0,50***	n.s.	0,18*	0,33***	0,38***	0,39***
	5. kísérlet	0,15*	n.s.	n.s.	n.s.	0,55***	0,29***	0,34***	n.s.	0,29***
	6. kísérlet	0,22**	0,17*	n.s.	0,17*	0,46***	0,51***	0,40***	0,34***	0,42***
	Fc átlag	0,37***	0,28***	0,19**	0,31***	0,37***	0,28***	0,50***	0,31***	0,48***
	Fg átlag	0,17*	0,19**	0,38***	0,41***	0,29***	0,40***	0,38***	0,51***	0,46***
	Főátlag	0,32***	0,27***	0,29***	0,38***	0,37***	0,35***	0,49***	0,42***	0,52***

5.1.2. Molekuláris térkép készítése

A kapcsoltsági térkép elkészítése során 583 polimorf molekuláris marker állt rendelkezésünkre. Az analízis során 44 kapcsoltsági csoportba 514 markert térképeztünk be. Később ezt a 44 csoportot kromoszómánként csoportosítottuk és analizáltuk. Végül 1779 cM távolságban 504 polimorf molekuláris markert térképezve (átlagos markertávolság 3,53 cM) 31 kapcsoltsági csoportot sikerült elkülönítenünk, melyből 20 csoport kromoszómapozícióját is azonosítottuk. A 4D, 5B, 5D, 6D kivételével valamennyi kromoszómához sikeresen rendeltünk kapcsoltsági csoportokat. A morfológiai tulajdonságok közül az 1B kromoszómára a piros pelyvalevelűséget (*Rg1*), valamint az 5A kromoszómára a szálkázottságot (*B1*) kódoló géneket szintén térképeztük. A Frontana/Remus populációval kapott kapcsoltsági térképet a M.2. mellékletben található ábrák mutatják.

5.1.3. QTL-ek azonosítása

A QTL analízist az egyes járványhelyzetek fertőzöttségi adataival (kalász-, szemfertőzöttség), a kísérlet során alkalmazott *Fusarium* fajok fertőzöttségi átlagaival és a kalász-, illetve szemfertőzöttség főátlaggal végeztük el. Az egyéb fenotípusos tulajdonságok közül a növénymagasságot és kalászolási időt vontuk be az analízisbe.

Az egyes járványhelyzetekkel kapott eredményt a 7. táblázat foglalja össze. Látható, hogy nem volt olyan QTL, amely minden járványhelyzetben kapcsoltságot mutatott volna kalászfuzárium rezisztencia kialakításával. Az adatokból az is kitűnik, hogy a kalászfertőzöttségi adatokkal kapott eredményhez viszonyítva, a korábbi statisztikai analízisek alapján pontosabbnak vélt szemfertőzöttségi adatokkal konzisztensebb eredményt kaptunk. A 8. táblázat részletezi a *F. culmorum*mal és *F. graminearum*mal kapott fertőzöttségi értékek (kalász- és szemfertőzöttség) átlagával végzet analízis eredményét. Az utóbbi táblázatokban látható eredményt tükrözik a M.3. mellékletben található ábrák, amelyeken azok a QTL régiók láthatók, melyeket a fertőzöttségi főátlagokkal, valamint az egyéb fenotípusos tulajdonságok adataival végzett analízis során azonosítottunk. Remus eredetű QTL nem volt kimutatható a vizsgált populációban egyik vizsgált fenotípusos tulajdonsággal kapcsolatban sem.

Kalásztünetekkel kapcsolt Frontana eredetű QTL-t a 2B (*Xgwm526A* - *Xgwm120*), 3A (*Xgwm1121* - *Xgwm779*), 4A (*Xwg232*), 4B (*Xs13m26_7* - *Xs13m18_9*), 5A (*Xgwm293* - *Xs24m19_5*), 6B (*Xs13m14_10* - *Xs23m14_4*) és a 7B (*Xs12m25_2*) kromoszómákon azonosítottunk. A legmagasabb LOD értéket (4,96) a 7B kromoszómán található QTL-lel kaptuk, mellyel a fenotípusos variancia mintegy 15,5%-a (r^2, vagy VE) volt magyarázható. A leggyengébb, de a

permutációs teszt alapján szignifikáns összefüggés volt kimutatható az 5A kromoszómán található kalászfuzárium rezisztencia QTL-lel.

Szemfertőzöttséggel kapcsolt Frontana eredetű QTL-t a 2B (*Xgwm526A* - *Xgwm120*), 2D (*Xs12m15_4*), 3A (*Xgwm1121* - *Xgwm779*), 3D (*Xs12m19_5* - *Xgwm341*), 4B (*Xs13m26_7* - *Xs13m18_9*), 5A (*Xgwm293* - *Xs24m19_5*) és a 7B (*Xs12m25_2*) kromoszómán azonosítottuk. A legmagasabb LOD értéket (4,50) szemfertőzöttségi adatokkal is a 7B kromoszómán található QTL-lel kaptuk, mellyel a fenotípusos variancia mintegy 12,7%-a (r^2, vagy VE) volt magyarázható. A legalacsonyabb, de a permutációs teszt alapján szignifikáns LOD értéket a 3A kromoszómán található QTL mutatott.

Egyéb fenotípusos tulajdonságok közül kalászolási idővel kapcsolt QTL-t azonosítottunk az 1A (*Xwg983* - *Xs13m14_6*), 2D (*Xs25m19_16* - *Xgwm608*), és a 7B (*Xgwm46*) kromoszómákon, melyek közül egyik sem mutatott átfedést a kalászfuzárium rezisztenciáért felelős kromoszómaszakaszokkal.

10.14751/SZIE.2013.030

7. táblázat: A Frontana/Remus populáció kalászfuzárium és szemfertőzöttségi adataival (járványhelyzetenként: 1-6 kísérlet) végzett QTL analízis eredménye. A vastagon szedett LOD értékek szignifikánsak (P= 5%) voltak a permutációs teszt alapján.

		FHB						FDK					
	Kromo-	1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet	4. kísérlet	5. kísérlet	6. kísérlet	1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet	4. kísérlet	5. kísérlet	6. kísérlet
Marker intervallum	szóma	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD
Xgwm526A - Xgwm120	2B	**1,70**	1,52	1,29	1,65	1,44	1,18	**2,66**	**2,30**	**2,39**	1,61	**3,44**	1,04
Xs12m15_4	2D	0,99	0,39	1,36	0,88	0,26	0,13	**1,90**	0,84	0,92	**2,06**	**1,74**	1,38
Xgwm1121 - Xgwm779	3A	1,26	0,18	0,17	0,24	**4,22**	1,56	1,66	0,68	0,24	0,13	**2,00**	1,35
Xs12m19_5 - Xgwm341	3D	0,97	**1,80**	0,06	0,33	0,43	0,39	0,87	**2,40**	0,80	**2,03**	1,27	0,65
Xwg232	4A	**1,85**	1,09	0,89	1,22	0,63	0,59	1,01	0,11	0,02	0,04	0,00	0,08
Xs13m26_7 - Xs13m18_9	4B	**3,39**	0,43	**1,87**	**2,44**	1,06	0,74	**1,69**	0,23	**2,53**	0,74	0,59	0,84
Xgwm293 - Xs24m19_5	5A	1,33	**1,78**	0,83	1,13	0,12	0,90	**2,18**	**2,73**	**1,62**	**1,49**	0,26	0,68
Xs13m14_10 - Xs23m14_4	6B	0,44	**1,65**	1,29	1,15	0,63	1,30	0,09	0,14	0,01	0,14	0,01	0,22
Xs12m25_2	7B	1,09	**1,91**	**2,30**	**3,08**	1,53	1,54	1,47	1,47	**1,88**	**3,63**	**2,69**	1,41

8. táblázat: A Frontana/Remus populáció kalászfuzárium (FHB) és szemfertőzöttségi (FDK) adataival (*F. culmorum*mal és *F. graminearum*mal kapott fertőzöttségi adatok átlag, főátlag) végzett QTL analízis eredménye **(A)**, továbbá a kalászolási idő értékekkel kapott eredmény **(B)**. A vastagon szedett LOD értékek szignifikánsak voltak a permutációs teszt alapján. (VE: a magyarázott fenotípusos variancia %)

A

		FHB						FDK					
	Kromo-	*F. culmorum*		*F. graminearum*		Átlag		*F. culmorum*		*F. graminearum*		Átlag	
Marker intervallum	szóma	LOD	VE	LOD	VE	LOD	VE	LOD	VE	LOD	VE	LOD	VE
Xgwm526A - Xgwm120	2B	**2,43**	*8,3*	**2,39**	*10,2*	**2,30**	*7,8*	**4,50**	*15,9*	**2,09**	*7,2*	**4,22**	*14,6*
Xs12m15_4	2D	0,56	*1,6*	0,40	*1,6*	0,40	*1,1*	**2,65**	*10,3*	1,37	*3,8*	**2,62**	*8,7*
Xgwm1121 - Xgwm779	3A	**2,27**	*6,2*	0,92	*2,6*	**2,08**	*5,7*	1,64	*4,6*	0,72	*2,2*	1,54	*4,3*
Xs12m19_5 - Xgwm341	3D	0,96	*2,9*	0,08	*0,2*	0,60	*1,8*	**3,24**	*9,7*	1,08	*3,3*	**2,88**	*8,7*
Xwg232	4A	**2,69**	*9,5*	1,25	*4,5*	**2,60**	*9,0*	0,33	*1,6*	0,09	*0,4*	0,24	*1,2*
Xs13m26_7 - Xs13m18_9	4B	**3,30**	*8,8*	**2,16**	*5,9*	**3,49**	*9,4*	1,40	*3,8*	**2,82**	*7,6*	**2,26**	*6,1*
Xgwm293 - Xs24m19_5	5A	1,82	*5,2*	1,57	*4,3*	1,62	*4,7*	**2,50**	*7,2*	1,87	*5,4*	**2,43**	*7,0*
Xs13m14_10 - Xs23m14_4	6B	**2,05**	*6,1*	1,89	*5,4*	**2,33**	*6,8*	0,07	*0,2*	0,01	*0,0*	0,04	*0,1*
Xs12m25_2	7B	**4,57**	*14,2*	**3,01**	*9,6*	**4,96**	*15,5*	**4,92**	*14,0*	**2,07**	*6,0*	**4,50**	*12,7*

B

	Kromo-	Kalászolási idő	
Marker intervallum	szóma	LOD	VE
Xwg983 - Xs13m14_6	1A	**3,12**	*10,1*
Xs25m19_16 - Xgwm608	2D	**2,57**	*8,7*
Xgwm46	7B	**2,87**	*9,5*

5.2. Molekuláris térkép készítése és QTL analízis a GK Mini Manó/Frontana populációban

5.2.1. A populáció fenotípusos értékelése

A GK Mini Manó/Frontana populáció esetében is azon járványhelyzetek eredményei kerülnek bemutatásra, melyek fenotípusos adatai normál eloszlást mutattak, ezáltal megfeleltek egy pontos, megbízható QTL analízis követelményeinek. A populáció fenotípusos adatait (szülők adatai, populáció átlag, terjedelem, szórás) járványhelyzetenként, *Fusarium* fajonként átlagolva, és az összes járványhelyzetet átlagolva mutatja a 9. táblázat, amelyben a növénymagasság és kalászolási idő adatokat is feltüntettük. Az egyes járványhelyzetek vizsgálatakor a normál eloszlást – a Frontana/Remus populációnál alkalmazottakhoz hasonlóan – a szülők fertőzöttsége közötti különbség, azok elhelyezkedése a populáció többi törzséhez képest határozta meg. További szempont volt a populáció átlag és terjedelem, valamint a populáció átlag és standard deviáció viszonya is. Az eredmények a Frontana/Remus populáció eredményéhez hasonlóan azt mutatják, hogy a normál eloszlás mellett az egyes járványhelyzetekben tapasztalt fertőzöttség mértéke eltérő volt. Több esetben ugyanazon izolátummal végzett inokuláció fertőzőképessége is eltérő volt. Mindezek ellenére a törzsek rangsora fertőzöttség tekintetében nem változott szignifikánsan a különböző járványhelyzetekben.

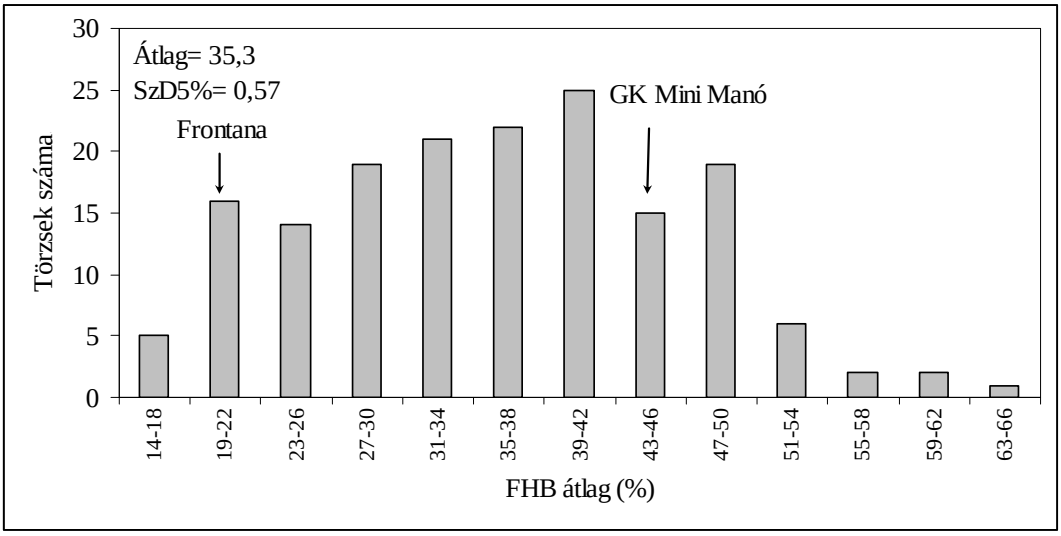
9. táblázat: A GK Mini Manó/Frontana DH populációban alkalmazott izolátumok neve, kalászfertőzöttségi (FHB), szemfertőzöttségi (FDK) adatok (%) (átlag, terjedelem és szórás), valamint növénymagasság (cm) és kalászolási idő (január 1-től eltelt napok száma) értékek. Szeged, 2008-2009.

Járvány - helyzet	Izolátum	Tünet	Frontana	GK Mini Manó	Populáció Átlag	Terjedelem	Szórás
1. kísérlet	Fg. 12377	FHB	39,3	61,9	52,6	21,4 - 80,6	12,1
		FDK	50,0	93,8	85,2	40,0 - 100,0	11,7
2. kísérlet	Fc. 12551	FHB	25,3	50,8	41,3	9,1 - 75,6	14
		FDK	43,8	94,3	79,5	20,0 - 100,0	15,7
3. kísérlet	Fc. 12551	FHB	6,3	47,1	37,9	4,4 - 82,5	17,9
		FDK	6,0	81,7	61,8	3,0 - 98,0	22,4
4. kísérlet	Fg. 46.06	FHB	33,2	62,9	56,2	28,9 - 83,8	12,7
		FDK	57,5	90,2	81,5	25,0 - 100,0	13,6
5. kísérlet	Fc. 12551	FHB	2,3	30,6	23,0	0,7 - 54,4	12,2
		FDK	0,5	75,0	45,8	0,0 - 92,5	26,2
6. kísérlet	Fg. 12377	FHB	10,1	33,8	25,0	1,7 - 63,6	13,2
		FDK	9,0	67,5	48,6	0,5 - 96,5	28,4
7. kísérlet	Fg. 13.05	FHB	12,5	27,1	22,6	1,5 - 51,6	11,4
		FDK	18,0	74,2	44,2	0,0 - 98,5	24,5
Átlag	*F. culmorum*	FHB	11,3	42,8	33,9	9,3 - 65,6	12,5
		FDK	16,8	83,7	62,0	12,7 - 95,3	16,9
	F. graminearum	FHB	23,8	46,4	39,0	19,3 - 69,4	9,6
		FDK	33,6	81,4	64,5	33,6 - 96,1	14,7
	Főátlag	FHB	18,4	44,9	35,3	16,0 - 62,3	10,3
		FDK	26,4	82,4	61,5	22,3 - 94,4	15,7
	Növénymagasság		125,0	60,0	90,0	58,0 - 133,0	17,7
	Kalászolási idő		125,0	126,0	127,4	124,0 - 138,0	2,2

5.2.1.1. A kalászfertőzöttségi vizsgálatok eredményei

A GK Mini Manó/Frontana DH populáció 168 törzsének kalászfertőzöttségével (főátlag) készült hisztogramon jól látható, hogy a törzsek adatai normál eloszlást mutattak, valamint a szülők rezisztenciaszintje is megfelelt az előzetes elvárásoknak. A fertőzöttségi értékek magasak voltak, a 16,0 és 62,3% között helyezkedtek el (10. ábra). A kéttényezős varianciaanalízis eredménye $p \leq 0{,}001$ szinten szignifikáns különbséget mutatott a genotípusok, járványhelyzetek

között, valamint a genotípus×járványhelyzet kölcsönhatás tekintetében (10. táblázat). Fontos kiemelni, hogy a kölcsönhatás és a genotípus főhatás között csaknem tízszeres különbség volt, míg a Frontana/Remus populációnál ez legfeljebb háromszoros. Az örökölhetőség (H^2) 0,89, ami a kísérletek nagyon jó ismételhetőségére utal.



10. ábra: A GK Mini Manó/Frontana populáció 168 törzsének kalászfertőzöttség főátlag szerinti eloszlása. Szeged, 2008-2009.

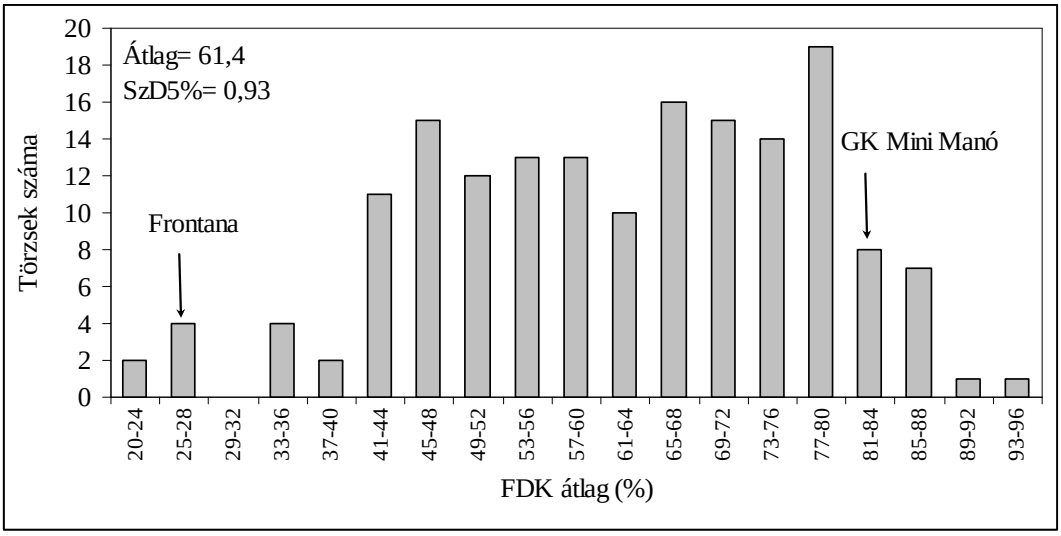
10. táblázat: A GK Mini Manó/Frontana populáció hét járványhelyzetnek kalászfertőzöttségi adatainak átlagával végzett kéttényezős varianciaanalízis eredménye. Szeged, 2008-2009.

	df	MS	F-érték	P
Járványhelyzet	6	65887,50	2778,00	<0,001
Genotípus	167	1519,98	64,09	<0,001
Genotípus×Járványhelyzet	999	173,25	7,30	<0,001
Hiba	1173	23,72		

5.2.1.2. A szemfertőzöttségi vizsgálatok eredményei

A GK Mini Manó/Frontana DH populáció 168 törzsének szemfertőzöttségi (főátlag) szerinti eloszlását a 11. ábra mutatja. Az ábrán egy normálhoz közelítő eloszlás látható két kisebb csúccsal. Az adatok lényegesen súlyosabb fertőzést mutatnak, mint amit a kalászfertőzöttségnél tapasztaltunk: az átlagadatok 22,3 és 94,4% közötti értékeket vettek fel. A szemfertőzöttségi adatok kéttényezős varianciaanalízise során $p \leq 0{,}001$ szinten szignifikáns különbség volt kimutatható a

genotípusok között, ugyanez érvényes a járványhelyzetek között is, továbbá a genotípus×járványhelyzet kölcsönhatás is szignifikáns volt (11. táblázat). A kölcsönhatás és a fajta főhatás közötti különbség hatszoros, ami igen meggyőző. Ez azt jelenti, hogy a genotípus sorrend a kísérletek során nem szenvedett lényeges változásokat. A szemfertőzöttségi adatok örökölhetősége (H^2) 0,82, ami ugyancsak a kísérletek jó ismételhetőségére utal.



11. ábra: A GK Mini Manó/Frontana populáció 168 törzsének szemfertőzöttség főátlag szerinti eloszlása. Szeged, 2008-2009.

11. táblázat: A GK Mini Manó/Frontana populáció hét járványhelyzetének szemfertőzöttségi adatainak átlagával végzett kéttényezős varianciaanalízis eredménye. Szeged, 2008-2009.

	df	MS	F-érték	P
Járványhelyzet	6	107347,06	1666,22	<0,001
Genotípus	167	3031,11	47,05	<0,001
Genotípus×Járványhelyzet	999	542,93	8,43	<0,001
Hiba	1173	64,43		

5.2.1.3. Egyéb fenotípusos tulajdonságok vizsgálatának eredményei

A populáció törzsei között növénymagasságban nagy eltéréseket (58 és 133 cm közötti értékeket) figyeltünk meg. A populáció minden törzse szálkás kalászú volt, ami pontosabbá tette az analízist azzal, hogy a fertőzöttségi értékeket nem

befolyásolta. További előnye a GK Mini Manó/Frontana populációnak, hogy a törzsek között kalászolási időben tapasztalt eltérés jóval kisebb volt, mint amit a Frontana/Remus populáció esetében tapasztaltunk. A növényanyag inokulációjának számát ezáltal mindössze két alkalomra tudtuk redukálni.

5.2.1.4. Korrelációanalízis

A korrelációanalízis szorosabb összefüggést mutatott az egyes járványhelyzetek kalászfertőzöttségi adatai között, mint a szemfertőzöttségi adatai között (12. táblázat). A két tulajdonság főátlagai között szignifikáns kapcsolat volt (r= 0,68; P= 0,1%). A fertőzöttségi értékek pozitív szignifikáns kapcsolata alól egyedül a 4. járványhelyzet adatai jelentettek kivételt néhány esetben. A *Fusarium* fajonként számolt átlagok mind kalász- mind pedig szemfertőzöttség tekintetében szignifikáns összefüggést mutattak egymással (FHB: r= 0,84; FDK: r= 0,81; P= 0,1%) és a főátlaggal (r= 0,92-0,94; P= 0,1%) is. A *F. culmorum* és *F. graminearum* izolátumokkal végzett inokuláció fertőzöttségi átlagai szoros kapcsolatban álltak az egyes különálló járványhelyzetekkel is. A növénymagasság negatívan korrelált a fertőzöttséggel, tehát a magasabb növények kevésbé fertőződtek, ami általános jelenség a kalászfuzárium rezisztencia tesztekben. Ez utóbbi korreláció magyarázza azt, hogy negatív összefüggés volt a kalászfuzárium adatok és dőlés között is, mivel a magas növények nagyobb hányadban dőltek meg (r= 0,68; P= 0,1%). Ez azonban nem vezetett a fertőzöttség növekedéséhez (a növényanyag csak a tenyészidő végén dőlt meg). A populáció törzsei kalászolási idő tekintetében közel álltak egymáshoz, ami lehetővé tette, hogy olyan fertőzöttségi adatokat kapjunk a kísérletek végén, amelyek nincsenek összefüggésben a kalászolási idővel (vagy esetleg virágzási idővel).

12. táblázat: A GK Mini Manó/Frontana populáció (n=168) fenotípusos adatainak korrelációja. A táblázat tartalmazza a járványhelyzetenkénti (1-7 kísérlet) eredményeket (FHB: kalászfertőzöttség %, FDK: szemfertőzöttség %), *F. culmorum*mal (Fc) és *F. graminearum*mal (Fg) kapott fertőzöttségi adatok átlagát, főátlagot, dőlés, növénymagasság és kalászolási idő adatokat (*: a korreláció szignifikáns P= 5% szinten, **: a korreláció szignifikáns P= 1% szinten, ***: a korreláció szignifikáns P= 0,1% szinten, n.s.: nem szignifikáns korreláció). Táblázatok jelölése: **A**: kalászfertőzöttségi adatok, valamint az egyéb fenotípusos adatok korrelációja; **B**: szemfertőzöttségi adatok, valamint az egyéb fenotípusos adatok korrelációja; **C**: kalászfertőzöttségi és szemfertőzöttségi adatok korrelációja. Szeged, 2008-2009.

A		FHB									
		1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet	4. kísérlet	5. kísérlet	6. kísérlet	7. kísérlet	Fc átlag	Fg átlag	Főátlag
FHB	2. kísérlet	0,76***									
	3. kísérlet	0,64***	0,83***								
	4. kísérlet	0,75***	0,81***	0,78***							
	5. kísérlet	0,40***	0,40***	0,43***	0,39***						
	6. kísérlet	0,32***	0,34***	0,33***	0,32***	0,75***					
	7. kísérlet	0,35***	0,37***	0,37***	0,39***	0,78***	0,74***				
	Fc átlag	0,72***	0,90***	0,93***	0,80***	0,68***	0,53***	0,57***			
	Fg átlag	0,77***	0,73***	0,69***	0,78***	0,74***	0,77***	0,79***	0,84***		
	Főátlag	0,75***	0,81***	0,80***	0,80***	0,78***	0,73***	0,76***	0,94***	0,97***	
Dőlés		-0,21**	-0,24**	-0,27***	-0,27***	-0,35***	-0,24**	-0,32***	-0,34***	-0,33***	-0,36***
Növénymagasság		-0,29***	-0,28***	-0,31***	-0,36***	-0,55***	-0,44***	-0,54***	-0,43***	-0,52***	-0,52***
Kalászolási idő		n.s.	n.s.	0,27***	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,19*	n.s.	n.s.

10.14751/SZIE.2013.030

B		FDK									
		1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet	4. kísérlet	5. kísérlet	6. kísérlet	7. kísérlet	Fc átlag	Fg átlag	Főátlag
FDK	2. kísérlet	0,70***									
	3. kísérlet	0,64***	0,75***								
	4. kísérlet	0,39***	0,36***	0,37***							
	5. kísérlet	0,21**	0,24**	0,32***	n.s.						
	6. kísérlet	0,22**	0,26***	0,41***	n.s.	0,82***					
	7. kísérlet	0,16*	0,21**	0,36***	n.s.	0,83***	0,85***				
	Fc átlag	0,61***	0,77***	0,85***	0,33***	0,74***	0,69***	0,65***			
	Fg átlag	0,47***	0,45***	0,57***	0,38***	0,81***	0,92***	0,88***	0,81***		
	Főátlag	0,50***	0,56***	0,68***	0,32***	0,86***	0,89***	0,86***	0,92***	0,97***	
Dőlés		-0,35***	-0,25***	-0,30***	n.s.	-0,27***	-0,17*	-0,18*	-0,36***	-0,27***	-0,31***
Növénymagasság		-0,30***	-0,28***	-0,37***	-0,23**	-0,50***	-0,37***	-0,41***	-0,50***	-0,46***	-0,51***
Kalászolási idő		0,20**	0,31***	0,29***	n.s.	n.s.	0,28***	n.s.	0,30***	0,27***	0,25***

C		FHB									
		1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet	4. kísérlet	5. kísérlet	6. kísérlet	7. kísérlet	Fc átlag	Fg átlag	Főátlag
FDK	1. kísérlet	0,32***	0,29***	0,38***	0,40***	0,25***	0,27***	0,26***	0,38***	0,41***	0,40***
	2. kísérlet	0,30***	0,43***	0,46***	0,41***	0,24**	0,22**	0,25***	0,46***	0,39***	0,43***
	3. kísérlet	0,30***	0,46***	0,57***	0,45***	0,32***	0,35***	0,36***	0,55***	0,48***	0,53***
	4. kísérlet	n.s.	n.s.	n.s.	0,19*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	5. kísérlet	0,29***	0,28***	0,33***	0,23**	0,73***	0,67***	0,56***	0,50***	0,57***	0,59***
	6. kísérlet	0,17*	0,25***	0,34***	0,19*	0,58***	0,77***	0,52***	0,44***	0,54***	0,55***
	7. kísérlet	0,29***	0,30***	0,37***	0,25***	0,62***	0,71***	0,63***	0,49***	0,60***	0,61***
	Fc átlag	0,37***	0,47***	0,57***	0,44***	0,60***	0,58***	0,53***	0,65***	0,63***	0,68***
	Fg átlag	0,29***	0,30***	0,40***	0,31***	0,60***	0,75***	0,57***	0,50***	0,62***	0,62***
	Főátlag	0,34***	0,40***	0,48***	0,38***	0,65***	0,73***	0,60***	0,59***	0,66***	0,68***

5.2.2. Molekuláris térkép készítése

A 643 polimorf markerből 633 volt térképezhető 52 kapcsoltsági csoportba. Ezeket a csoportokat kromoszómánként analizálva 28 csoportba 527 markert térképeztünk be 1381 cM távolságban (átlagos markertávolság: 2,62 cM). Ebből 26 csoport kromoszómapozícióját is azonosítottuk. A 3D, 4D, 6D kromoszómák kivételével az összes kromoszómára térképeztünk markereket. A GK Mini Manó/Frontana populációval kapott kapcsoltsági térképet a M.4. mellékletben található ábra mutatja.

5.2.3. QTL-ek azonosítása

A QTL analízist – ugyanúgy, mint a Frontana/Remus populációnál – a kalászfertőzöttségi adatokkal (járványhelyzetenként, *Fusarium* fajonként átlagolva, és a főátlaggal), a szemfertőzöttségi adatokkal (járványhelyzetenként, *Fusarium* fajonként átlagolva, és a főátlaggal), valamint a két kísérleti évben tapasztalt kalászolási idő és növénymagasság értékekkel végeztük el. Az adott kromoszómarégiókban az egyes járványhelyzetek kalász- és szemfertőzöttség adataival kapott LOD értékek a 13. táblázatban találhatók, melyből látható, hogy csak az 5A kromoszóma kalászfuzárium rezisztencia QTL hatása volt szignifikáns mind a hét járványhelyzet során, mindkét tulajdonsággal (kalász-, szemfertőzöttség). A fertőzöttségi főátlagokkal és a *Fusarium* fajonkénti átlagokkal végzett QTL analízis eredménye stabil kapcsoltságot mutatott ugyanezen kromoszómarégiókkal (14/A táblázat). Az is látható, hogy a két fajjal szembeni QTL értékek többnyire igen közel állnak egymáshoz. A kalász- és szemfertőzöttség befolyásolásánál a QTL-ek többsége mindkét tulajdonságra hat, néhány esetben azonban kizárólag vagy az egyik vagy másik tulajdonságnál kaptunk szignifikáns értéket. A M.5. mellékletben található ábrákon az azonosított kalász- és szemfertőzöttséggel, kalászolási idővel valamint növénymagassággal kapcsolt kromoszómarégiók LOD görbével kerültek bemutatásra. Vizsgálati eredményeink szerint az azonosított kalászfuzárium rezisztencia QTL-ek mindegyike Frontana eredetű volt.

Kalászfertőzöttséggel kapcsolt QTL-eket az 1A (*wPt-734078* - *wPt-731843*), 1B (*wPt-5347* - *wPt-2315*), 2D (*wPt-732882* - *wPt-667765*), 3B (*Xgwm533* - *wPt-3921*), 4A (*wPt-800509* - *wPt-2780*), 4B (*wPt-5334* - *wPt-4243*), 5A (*Xgwm205* - *Xgwm156*), 5B (*wPt-741134* - *wPt-5896*), 6A (*wPt-7204* - *wPt-744786*), 6B (*wPt-6039* - *Xgwm88*), 7B (*wPt-9925* - *wPt-5922*) kromoszómarégiókban és további két azonosítatlan kromoszómán elhelyezkedő markerrégióban (*Xgwm44* - *wPt-744219*, *wPt-666593* - *wPt-664682*) kaptunk. A

legmagasabb LOD értéket (8,14) a 6B kromoszómán kaptuk, mely QTL-lel a fenotípusos variancia 20,5%-a (r^2, vagy VE) magyarázható.

Szemfertőzöttséggel kapcsolt QTL-eket az 1A (*wPt-734078* - *wPt-731843*), 1B (*wPt-5347* - *wPt-2315*), 2D (*wPt-732882* - *wPt-667765*, *wPt-3812* - *wPt-732411*), 3B (*Xgwm533* - *wPt-3921*), 5A (*Xgwm205* - *Xgwm156*), 5B (*wPt-741134* - *wPt-5896*), 6A (*wPt-7204* - *wPt-744786*), 6B (*wPt-6039* - *Xgwm88*), 7B (*wPt-9925* - *wPt-5922*), 7D (*wPt-0934* - *wPt-743601*) kromoszómarégiókban és két azonosítatlan kromoszómán elhelyezkedő markerrégióban (*Xgwm44* - *wPt-744219*, *wPt-666593* - *wPt-664682*) kaptunk. Szemfertőzöttségi adatokkal a 2D kromoszóma *wPt-732882* - *wPt-667765* markerrégiójában határoztuk meg a legmagasabb LOD értéket (6,34), mellyel a fenotípusos variancia 20,6%-a (r^2, vagy VE) magyarázható.

Egyéb fenotípusos tulajdonságok közül kalászolási idővel kapcsolt QTL-t a 2B (*wPt-4664* - *wPt-7715*), 6A (*wPt-741026* - *wPt-744786*), 7B (*wPt-5283* - *wPt-7318*) kromoszómákon azonosítottunk, melyek közül 6A-n lévő régió mutatott átfedést kalászfuzárium rezisztenciáért felelős kromoszómaszakaszokkal (14/B táblázat). Növénymagassággal kapcsolt QTL-t az 1A (*wPt-666607*, *wPt-734078* - *wPt-731843*), 1B (*wPt-0325* - *wPt-2315*), 2B (*wPt-4664* - *wPt-3132*, *wPt-8916* - *wPt-5736*), 2D (*wPt-732882* - *wPt-667765*, *wPt-3812* - *wPt-732411*), 3A (*wPt-9268* - *wPt-1694*), 3B (*Xgwm533* - *wPt-3921*), 4A (*wPt-7280*), 4B (*wPt-8892* - *wPt-5303*), 5A (*Xgwm205* - *Xgwm156*), 5B (*wPt-1409* - *wPt-5896*), 6A (*wPt-7204* - *wPt-744786*), 6B (*wPt-6039* - *Xgwm88*), 7B (*wPt-9925* - *wPt-1266*), 7D (*wPt-0934* - *wPt-743601*) kromoszómákon detektáltunk (14/C táblázat).

13. táblázat: A GK Mini Manó/Frontana populáció kalászfuzárium (FHB) és szemfertőzöttségi (FDK) adataival (járványhelyzetenként: 1-7 kísérlet) végzett QTL analízis eredménye. A vastagon szedett LOD értékek szignifikánsak (P= 5%) voltak a permutációs teszt alapján. (NA: nem azonosított kromoszóma)

		FHB							FDK						
	Kromo-	1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet	4. kísérlet	5. kísérlet	6. kísérlet	7. kísérlet	1. kísérlet	2. kísérlet	3. kísérlet	4. kísérlet	5. kísérlet	6. kísérlet	7. kísérlet
Marker intervallum	szóma	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD	LOD
wPt-734078 - wPt-731843	1A	0,94	0,93	1,47	**2,19**	**3,85**	**4,16**	**2,76**	1,66	0,44	1,00	0,59	**2,33**	1,46	1,89
wPt-5347 - wPt-2315	1B	**4,27**	**2,86**	**3,18**	**4,32**	**2,97**	**3,67**	**3,75**	**3,21**	1,04	**3,43**	**2,31**	**5,40**	**2,71**	**4,71**
wPt-732882 - wPt-667765	2D	**3,70**	**3,31**	**4,59**	**3,56**	**4,60**	**6,30**	**3,17**	**4,26**	**3,80**	**3,86**	1,97	**3,80**	**5,33**	**4,03**
wPt-3812 - wPt-732411	2D	0,06	0,20	0,25	0,64	1,31	**2,25**	1,54	1,74	**2,07**	**2,61**	1,84	**2,86**	**4,15**	**3,62**
Xgwm533 - wPt-3921	3B	**3,52**	**3,15**	**2,14**	**3,38**	**4,21**	**2,13**	**3,63**	1,75	1,11	**2,52**	0,90	**2,37**	0,87	**2,57**
wPt-800509 - wPt-2780	4A	**6,34**	**3,66**	**4,25**	**3,13**	**2,77**	**2,82**	**3,78**	0,77	0,92	1,10	0,68	1,70	1,41	1,70
wPt-5334 - wPt-4243	4B	**4,51**	**3,08**	**3,17**	**2,56**	1,62	1,09	**2,36**	1,33	**2,10**	1,32	0,68	0,74	0,66	1,82
Xgwm205 - Xgwm156	5A	**5,69**	**2,39**	**2,29**	**3,17**	**4,53**	**2,65**	**2,09**	**3,71**	**5,16**	**4,17**	**4,75**	**3,85**	**2,27**	**2,94**
wPt-741134 - wPt-5896	5B	**3,45**	**2,48**	**2,23**	1,55	**2,16**	**2,87**	1,96	**2,44**	**2,13**	**2,41**	1,07	**4,43**	**4,66**	**5,39**
wPt-7204 - wPt-744786	6A	**4,68**	**3,18**	**3,20**	1,24	**2,18**	**2,06**	0,72	**2,79**	**2,54**	**2,04**	0,87	**5,41**	**3,77**	**3,65**
wPt-6039 - Xgwm88	6B	**6,86**	**6,50**	**4,66**	**5,90**	**5,03**	**3,73**	**2,61**	1,66	**2,25**	**2,89**	**5,13**	**5,42**	**2,94**	**4,54**
wPt-9925 - wPt-5922	7B	1,74	1,44	**2,16**	0,90	**3,86**	**4,94**	**3,94**	**2,52**	**2,78**	**3,82**	0,11	**5,19**	**5,27**	**4,79**
wPt-0934 - wPt-743601	7D	0,33	0,09	0,38	0,34	0,86	0,63	1,35	**2,63**	**2,00**	**2,01**	1,25	1,47	1,29	1,77
Xgwm44 - wPt-744219	NA1	**3,63**	**2,48**	**2,45**	**2,36**	0,79	**2,65**	0,82	**3,02**	**2,43**	**3,39**	0,63	0,70	0,63	0,76
wPt-666593 - wPt-664682	NA2	**3,03**	**2,15**	1,52	0,87	1,13	1,00	0,64	1,09	1,35	**2,05**	1,38	**3,40**	1,59	**2,28**

14. táblázat: A GK Mini Manó/Frontana populáció kalászfuzárium (FHB) és szemfertőzöttségi (FDK) adataival (*F. culmorum*mal és *F. graminearum*mal kapott fertőzöttségi adatok átlag, főátlag) végzett QTL analízis eredménye **(A)**, továbbá a kalászolási idő értékekkel **(B)** és növénymagassággal kapott eredmény **(C)**. A vastagon szedett LOD értékek szignifikánsak voltak a permutációs teszt alapján; a sárgával jelölt növénymagassággal kapcsolt régiók átfedést mutattak a kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló régiókkal. (VE: a magyarázott fenotípusos variancia %).

A		FHB						FDK					
	Kromo-	*F. culmorum*		*F. graminearum*		Átlag		*F. culmorum*		*F. graminearum*		Átlag	
Marker intervallum	szóma	LOD	VE	LOD	VE	LOD	VE	LOD	VE	LOD	VE	LOD	VE
wPt-734078 - wPt-731843	1A	**2,30**	*5,9*	**3,67**	*9,5*	**3,08**	*8,0*	1,79	*4,6*	**2,18**	*5,8*	**2,10**	*5,6*
wPt-5347 - wPt-2315	1B	**4,03**	*13,8*	**5,33**	*18,0*	**5,06**	*17,0*	**4,50**	*11,9*	**4,71**	*12,1*	**5,02**	*13,0*
wPt-732882 - wPt-667765	2D	**5,52**	*18,7*	**6,67**	*23,0*	**6,61**	*23,0*	**5,81**	*14,3*	**6,60**	*22,2*	**6,34**	*20,6*
wPt-3812 - wPt-732411	2D	0,47	*1,3*	0,99	*2,6*	0,77	*2,0*	**3,54**	*8,9*	**5,01**	*12,4*	**4,73**	*11,8*
Xgwm533 - wPt-3921	3B	**4,25**	*10,6*	**3,71**	*9,3*	**3,97**	*10,0*	**2,13**	*5,5*	**2,83**	*7,2*	**2,54**	*6,6*
wPt-800509 - wPt-2780	4A	**5,10**	*12,6*	**6,07**	*14,8*	**5,73**	*14,6*	1,80	*4,7*	1,39	*3,6*	1,71	*4,4*
wPt-5334 - wPt-4243	4B	**3,23**	*8,2*	**3,43**	*8,7*	**3,60**	*9,1*	1,55	*4,0*	0,94	*2,5*	1,31	*3,4*
Xgwm205 - Xgwm156	5A	**3,58**	*9,0*	**5,26**	*13,7*	**4,73**	*12,2*	**4,97**	*13,4*	**3,79**	*10,3*	**4,71**	*12,7*
wPt-741134 - wPt-5896	5B	**2,45**	*8,2*	**2,36**	*8,1*	**2,54**	*8,7*	**4,34**	*14,1*	**5,43**	*15,0*	**5,34**	*15,0*
wPt-7204 - wPt-744786	6A	**3,99**	*10,0*	**3,34**	*8,5*	**3,97**	*10,5*	**5,19**	*12,9*	**5,57**	*13,7*	**5,79**	*14,2*
wPt-6039 - Xgwm88	6B	**7,46**	*18,9*	**7,44**	*18,7*	**8,14**	*20,5*	**5,44**	*13,6*	**4,42**	*11,3*	**5,31**	*13,3*
wPt-9925 - wPt-5922	7B	**3,13**	*7,9*	**3,55**	*9,6*	**3,52**	*10,8*	**6,28**	*15,3*	**4,32**	*10,8*	**5,67**	*13,9*
wPt-0934 - wPt-743601	7D	0,48	*1,3*	0,74	*1,9*	0,65	*1,7*	**2,79**	*7,1*	**2,84**	*7,3*	**3,12**	*7,9*
Xgwm44 - wPt-744219	NA1	**2,51**	*6,5*	**3,54**	*9,0*	**3,33**	*8,5*	**2,71**	*7,0*	1,45	*3,8*	**2,16**	*5,6*
wPt-666593 - wPt-664682	NA2	**2,08**	*5,6*	**2,01**	*5,4*	**2,21**	*7,6*	**2,84**	*10,1*	**2,96**	*10,4*	**3,18**	*11,1*

B	Kromo-	Kalászolási idő	
Marker intervallum	szóma	LOD	VE
wPt-4664 - wPt-7715	2B	**4,28**	*11,1*
wPt-741026 - wPt-744786	6A	**2,17**	*5,7*
wPt-5283 - wPt-7318	7B	**3,37**	*12,3*

10.14751/SZIE.2013.030

C Marker intervallum	Kromo-szóma	Növénymagasság LOD	VE
wPt-666607	1A	**3,05**	*7,9*
wPt-734078 - wPt-731843	1A	**2,67**	*7,0*
wPt-0325 - wPt-2315	1B	**6,07**	*14,9*
wPt-4664 - wPt-3132	2B	**5,91**	*14,5*
wPt-8916 - wPt-5736	2B	**3,57**	*9,0*
wPt-732882 - wPt-667765	2D	**2,14**	*7,7*
wPt-3812 - wPt-732411	2D	**3,97**	*10,3*
wPt-9268 - wPt-1694	3A	**3,44**	*8,8*
Xgwm533 - wPt-3921	3B	**4,31**	*19,3*
wPt-7280	4A	**2,08**	*5,3*
wPt-8892 - wPt-5303	4B	**3,03**	*7,7*
Xgwm205 - Xgwm156	5A	**5,31**	*13,3*
wPt-1409 - wPt-5896	5B	**3,39**	*9,3*
wPt-7204 - wPt-744786	6A	**3,65**	*10,8*
wPt-6039 - Xgwm88	6B	**4,03**	*12,9*
wPt-9925 - wPt-1266	7B	**2,99**	*7,7*
wPt-0934 - wPt-743601	7D	**4,52**	*11,3*

10.14751/SZIE.2013.030

6. KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK

Az eredményeink szerint a kísérletek során háromféle rezisztencia QTL-t azonosítottunk. Az egyik csak a kalásztüneteknél volt kimutatható, a másik kizárólag a szemfertőzöttségnél és egy további csoport, amely mindkét tulajdonságot befolyásolta. Ez utóbbi kiemelkedő fontosságú, mivel az irodalom ilyen adatokat alig közöl. A kis és közepes hatású QTL-ek kimutathatósága meglehetősen instabilnak tűnik, hiszen a Frontana/Remus populációban mindössze 9, míg a GK Mini Manó/Frontana populációban pedig 15 QTL van. A két térképezési anyag eredményei közötti kontrasztot vizsgáljuk a megvitatás során: először a Frontana/Remus, majd a GK Mini Manó/Frontana populáció elemzésének tanulságait vesszük sorra. Ezt követően pedig a két populáció eredményeinek több szempontból történő összehasonlítására térünk ki különös figyelemmel a populációk morfológiai heterogenitásából, illetve az eltérő genotipizálási módszerből származó okokra. Mindezen túl a betegségfejlődést befolyásoló tulajdonságokra is kitérünk, mivel ezeket gyakran kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló QTL-ként azonosítják, holott nem azok.

6.1. A Frontana/Remus populáció térképezési eredményeinek beillesztése az irodalomba

6.1.1. Kalászfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek

Kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt QTL-eket a 4A és 6B kromoszómán azonosítottunk, melyek a Frontanából származtak és nem voltak kapcsoltak szemfertőzöttséggel. A búza 4A kromoszómáján korábban csak kevés alkalommal írtak le hasonló QTL-t, azonban azok sem tűnnek átfedésben lévőnek az általunk azonosítottal (Yang et al. 2005; Srinivasachary et al. 2008; Buerstmayr et al. 2009; Liu et al. 2009). Ezek szerint ez a kalászfuzárium rezisztencia QTL egyedülálló nem csak a Frontana korábban közölt térképezési eredményei alapján, hanem több, eltérő térképezési populáció adatai szerint is.

A 6B centroméra régiójában, az *Fhb2* lokusz közelében számos alkalommal azonosítottak kalászfuzárium rezisztencia QTL-t több rezisztencia típus vizsgálata során (Yang et al. 2005; Buerstmayr et al. 2009; Liu et al. 2009; Löffler et al. 2009; Mao et al. 2010). A Frontana/Remus populációban kalászfuzáriummal szembeni rezisztencia kialakításáért felelős régió átfedésben van a korábban Steiner et al. (2004) által ugyanebben a populációban közölttel, valamint egyéb rezisztenciaforrásokkal előállított térképező populációkban leírttal annak ellenére, hogy Yang et al. (2006) azt állították mindössze két SSR marker adatai alapján,

hogy a Frontanának valószínűleg nincs közös QTL-je a 6B kromoszómán a Sumai 3-mal és a legtöbb ázsiai eredetű rezisztenciaforrással sem. Továbbra is kérdéses tehát, hogy ebben a régióban egy, vagy esetleg több kalászfuzárium rezisztencia QTL van-e.

6.1.2. Szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek

A 2D és 3D kromoszómákra csak szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt Frontana eredetű QTL-eket térképeztünk, melyek nem mutattak átfedést egyéb vizsgált tulajdonsággal. A 2D kromoszómán két kalászfuzárium rezisztenciáért felelős régiót is közöltek már több alkalommal (Buerstmayr et al. 2009; Liu et al. 2009; Mao et al. 2010; Löffler et al. 2009). Ebből az egyiket nem csak kalászfuzárium rezisztencia kialakításával kapcsolatban írták már le. Handa et al. (2008) feltételezése szerint egy génklaszter helyezkedik el ezen a szakaszon, melyen az *Rht8* magasságot befolyásoló, egy MRP (multidrog rezisztencia protein) és egy kalászfuzárium rezisztenciát, valamint DON rezisztenciát kialakító lokusz van közel egymáshoz. A másik lokuszt, melynek kapcsoltságát mi is kimutattuk a szemfertőzöttséggel, több alkalommal írták le kalász-, szemfertőzöttséggel összefüggő (I és II típus), vagy DON rezisztenciáért felelős régiónak (Paillard et al. 2004; Yang et al. 2005; Liu et al. 2009).

A napjainkig megjelent közleményekben nem található utalás a 3D kromoszóma szemfertőzöttséget befolyásoló QTL-jére. Eddig csak kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolatban írták le Klahr et al. (2007) a Cansas (európai őszi búza) és Shen et al. (2003) a Patterson (USA-ból származó őszi búza) vizsgálata során. Ebből arra következtethetünk, hogy ez a QTL nincs jelen az ázsiai rezisztenciaforrásokban, és elmondhatjuk, hogy egy új szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciáért felelős QTL-t azonosítottunk.

6.1.3. Kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek

A 2B, 3A, 4B, 5A, 7B kromoszómákon elhelyezkedő Frontana eredetű QTL-ek kapcsoltságot mutattak a kalász- és szemfertőzöttség alakulásával. A 2B kromoszómán kalászfuzárium rezisztenciával összefüggésben több QTL-t is azonosítottak. Ezek azonban ritkán voltak egymással átfedésben, így nehéz lenne egy vagy két olyan 10-20 cM hosszúságú régiót behatárolni, melynek markerei megfelelőek lennének markeres szelekcióra (Schmolke et al. 2005; Liu et al. 2007; Zhang és Mergoum 2007; Li et al. 2008; Schmolke et al. 2008; Löffler et al. 2009).

A 2B kromoszómán általunk azonosított QTL-t a Frontanában, illetve Frontana eredetű anyagban korábban is azonosították (Steiner at al. 2004; Srinivasachary et al. 2008). A Frontana/Remus populáció ezen kromoszómaszakaszán kimutatott hatással sikeresen validáltuk Steiner et al. (2004) eredményeit, akik szerint ez a kromoszómaszakasz nem csak I. típusú, hanem II. típusú rezisztenciával is kapcsoltságot mutat. Wilde et al. (2008) kalászfuzárium rezisztenciára történő markeres szelekció során a 2B kromoszóma *Xgwm47* SSR markerét is felhasználták. Ez a marker a Steiner et al. (2004), valamint Srinivasachary et al. (2008) által azonosított, nem csak kalászfuzárium rezisztenciával, hanem növénymagassággal kapcsolt QTL régióban helyezkedik el. Utóbbi eredményekkel is magyarázható, hogy Wilde et al. (2008) markerekkel szelektált jó kalászfuzárium ellenállóságú növényei szignifikánsan magasabbak is voltak. Ezek mögött az összefüggések mögött állhat az Rht4 törpeség gén hatása is. Megfontolandó tehát, hogy a növénymagasság önmagában is csökkenti a fertőzöttséget, ezért a morfológiai és fiziológiai ellenállóság szétválasztása nem tűnik egyszerűnek.

A 3A kromoszóma kalász- és szemfertőzöttséggel gyengén kapcsolt kromoszómarégiójával szintén sikeresen validáltuk Steiner et al. (2004) eredményeit. Ugyanezt a kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló régiót már mások is azonosították Frontanában, illetve Frontana eredetű anyagban (Mardi et al. 2006; Berzonsky et al. 2007; Srinivasachary et al. 2008). Kalászfuzárium rezisztenciáért felelős régiót a 3A kromoszóma hasonló régiójában egyéb rezisztenciaforrásokban is térképeztek. Ezek hatása azonban – a Frontanában azonosítotthoz hasonlóan – kicsi volt, több esetben a szignifikanciaszint határát éppen meghaladta (Kolb et al. 2001; Gervais et al. 2003; Yang et al. 2005; Buerstmayr et al. 2009; Liu et al. 2009). Ez a kis hatás mutatkozott Miedaner et al. (2006) és Wilde et al. (2007) markeres szelekciós kísérleteiben is, ahol jelenléte csak kis mértékben csökkentette a kalászfuzárium fertőzöttséget.

A 4B kromoszómán azonosított kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztencia QTL szintén azonos volt a Steiner et al. (2004) által közölttel, habár ők – feltehetően az *Rht-B1* gén közelsége miatt – növénymagassággal is összefüggőnek találták. Ugyanebben a régióban – melyben Xue et al. (2010b) az *Fhb4* lokuszt írták le – többek között Somers et al. (2003) a Wuhan 1-ben, Liu et al. (2007) az Ernie-ben és Li et al. (2008) a Wangshuibai-ban azonosítottak kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt markereket. Ennek a QTL régiónak a szerepét a kalászfuzárium rezisztencia kialakításában több meta-analízis során is bebizonyították (Löffler et al. 2009; Liu et al. 2009; Mao et al. 2010).

Az egyik leggyakrabban vizsgált kalászfuzárium rezisztencia QTL régió az 5A kromoszómán helyezkedik el. Ezen a kromoszómaszakaszon található a legismertebb Frontana eredetű kalászfuzárium rezisztencia QTL is (Kolb et al. 2001; Liu et al. 2007; Buerstmayr et al. 2009; Löffler et al. 2009). Ezt a régiót mi is kalász- és szemfertőzöttség adatokkal kapcsoltnak azonosítottuk ugyanúgy, mint Steiner et al. (2004), akik szintén leírták I. típusú kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolatban. Ez utóbbi publikációban azonban a kalászfuzárium rezisztenciát és a növénymagasságot befolyásoló kromoszómaszakasz egymással átfedésben volt. Az

5A kromoszóma e szakaszának szerepét feltételezik a kalászfuzárium rezisztencia mellett nem csak a növénymagasság, hanem a kalásztömöttség, és különböző negatív minőségi tulajdonság (csökkent ezerszemtömeg és fehérjetartalom) kialakításában is (Gervais et al. 2003; McCartney et al. 2007; Schmolke et al. 2005, 2008; Mao et al. 2010). Steiner et al. (2004) eredményeivel ellentétben, kísérletünkben a *B1* gén – melynek a szálkázottság kialakításban van szerepe (McIntosh et al. 2010) – nem befolyásolta a kalászfuzárium fertőzöttséget. A *B1* gén és kalászfuzárium fertőzöttség összefüggését több alkalommal leírták, ami morfológiai rezisztenciára, vagy genetikai kapcsoltságra utal (Gervais et al. 2003; Ban és Suenaga 2000).

A 7B kromoszóma két régiójában – 7BS és 7BL karon – írtak le több alkalommal kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt molekuláris markereket (Buerstmayr et al. 2009; Liu et al. 2009; Löffler et al. 2009). Az általunk 7BS szakaszon azonosított QTL átfedést mutat például a Schmolke et al. (2005) által a Dream-ben, vagy Klahr et al. (2007) által a Cansas-ben azonosított kalászfuzárium rezisztencia QTL-lel. Ez a szakasz azonban több olyan gént is tartalmaz, melyek a virágzási idővel függenek össze, így a *Vrn-B3* (vernalization response gene – vernalizációs igényt meghatározó gén), amely kapcsoltságot mutat a virágzási időt befolyásoló lokusszal (Yan et al. 2006). A 7B kromoszómára azonosítottak még szintén virágzási időt befolyásoló *Eps* (‘earliness per se’ – koraiság) gént is (Flood és Halloran 1983). Kísérletünkben azonban sikerült elkülöníteni az egymáshoz közel elhelyezkedő kalászfuzárium rezisztenciát (*Xs12m25_2*) és kalászolási időt (*Xgwm46*) befolyásoló szakaszt.

Vizsgálataink során nem tudtuk igazolni Mardi et al. (2006) által a Frontanaban 1A és 7A kromoszómákon leírt kalászfuzárium rezisztencia QTL-eket, ellentétben a 3A kromoszómára térképezettel. Mikor a Frontana/Remus populációban kapott eredményeinket összevetettük Steiner et al. (2004) által közöltekkel – akik ugyanezt a növényanyagot eltérő szántóföldi kísérleti módszerrel és más ökológiai körülmények között vizsgálták – arra a következtetésre jutottunk, hogy a két adatsor meglehetősen jó egyezést mutat. Steiner et al. (2004) több ismétlésben vizsgálták a populációt inokulum permetezést követő öntözéses módszerrel – hogy a szántóföldi rezisztenciát teszteljék – valamint egyvirág inokulációval – hogy a kalászon belüli terjedést vizsgálják. Stabil QTL-ek jelenlétét igazoltuk a Frontanában azzal, hogy ugyanazt a markerrégiót azonosítottuk és validáltuk a 2B, 3A, 4B, 5A, 6B kromoszómákon I. típusú rezisztenciával kapcsolatban, melyet Steiner et al. (2004) korábban leírt. Az osztrák kutatócsoport által térképezett Remus eredetű 1B, 2A, 3B kromoszómákon lévő QTL-ek nem voltak igazolhatóak a mi szántóföldi adatainkkal, ami arra enged következtetni, hogy különböző környezetben a fogékony szülőtől származó rezisztencia QTL-ek ezekben az esetekben instabilak voltak. Ha az alkalmazott vizsgálati módszer tekintetében hasonlítjuk össze az eredményeket, akkor azt a következtetést vonhatjuk le, hogy mindkét fertőzési módszer (a Tullnban és Szegeden alkalmazott) egyaránt megfelelő kalászfuzárium rezisztencia tesztelésére és QTL térképezésre.

6.1.4. Egyéb fenotípusos tulajdonságokkal kapcsolt QTL-ek

Mára többen bebizonyították, hogy a kalászfuzárium tünetfejlődését bizonyos morfológiai bélyegek befolyásolják. Ezek genetikai hátterét mi is vizsgáltuk a Frontana/Remus populációban. A térképezési és kalászfuzárium rezisztencia tesztelési munkánk során sikerült kiszűrni a kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló környezeti, morfológiai tényezők hatását. A vizsgált tulajdonságok közül kalászolási idővel kapcsolt QTL-eket azonosítottunk az 1A, 2D és 7B kromoszómán, melyek egyikénél sem mutattunk ki átfedést kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt QTL-lel, így ezek hatása elkülöníthető volt. Ez alapján azt mondhatjuk, hogy az általunk azonosított kalászfuzárium rezisztencia QTL-eket jelző molekuláris markerek nagy biztonsággal alkalmazhatóak a nemesítési folyamat során, mivel nem kapcsoltak egyéb általunk vizsgált fenotípusos tulajdonsággal.

A vizsgálataink során az 1A kromoszómán azonosított kalászolási idővel kapcsolt QTL régiót Jiang et al. (2007) kalászfuzárium rezisztenciával összefüggőként írták le ugyanúgy, mint meta-analízis során Liu et al. (2009) és Löffler et al. (2009) tették. Ezekben az esetekben előfordulhat, hogy inkább a „betegség elkerüléséről” („disease escape”) lehet szó, mintsem valódi kalászfuzárium rezisztencia QTL-ekről.

A 2D kromoszómán Steiner et al. (2004) eredményeivel egyezően, kalászolási idővel kapcsolt QTL-t azonosítottunk. Mardi et al. (2005) és Jiang et al. (2007) ezt a marker régiót kalászfuzárium rezisztenciával kapcsoltnak írták le, ami szintén a kalászolási, vagy virágzási időből eredő „betegség elkerülésére” utal. A Frontana 2D kromoszómáján azonosított régió igazolható Liu et al. (2007) és Lin et al. (2008) eredményeivel, miszerint ugyanezen a szakaszon virágzási idővel kapcsolt markereket azonosítottak. Ez utóbbi szakasz pozíciója egybe esik a *Ppd-D1* génnel (photoperiod response gene – nappalhossz érzékenység gén) (Law et al. 1978; Scarth és Law 1983; McIntosh et al. 2010). Liu et al. (2007) a virágzási idő mellett a kalászfuzárium rezisztenciát is vizsgálták az USA-ból származó Ernie-ben, és a két tulajdonságot kialakító QTL-ek között nem találtak átfedést, ami megegyezik a mi eredményeinkkel.

Schmolke et al. (2005) a Dream 7BS kromoszómájának ugyanazon szakaszára térképezett kalászfuzárium rezisztenciával és kalászolási idővel kapcsolt markereket. Ebben a régióban helyezkedik el az általunk azonosított rezisztencia és kalászolási időt befolyásoló QTL, melyek eredményeink szerint nem mutattak átfedést. A Frontanában azonosított kalászolási időt befolyásoló QTL kromoszóma-pozíciója megegyezik Lin et al. (2008) által leírt virágzást befolyásoló QTL lokalizációjával, ami az eredményeinket alátámasztja, továbbá összefüggésbe hozható a 7B kromoszóma kalászfuzárium rezisztencia QTL-nél tárgyalt *Vrn-B3* és *Eps* génekkel.

6.2. A GK Mini Manó/Frontana populáció térképezési eredményeinek beillesztése az irodalomba és összehasonlítása a Frontana/Remus populáció eredményeivel

6.2.1. Kalászfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek

A GK Mini Manó/Frontana populációban a 4A és 4B kromoszómán azonosítottunk és validáltunk Frontana eredetű kalászfuzárium rezisztenciáért felelős QTL-eket. A 4A kromoszóma *wPt-800509* - *wPt-2780* markerrégiója irodalmi adatok szerint átfedésben van a Remus/Frontana populációban leírt *Xwg232* marker pozíciójával (Detering et al. 2010; Semagn et al. 2006 b; http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/SSRclub/GeneticPhysical/; http://www.triticarte.com.au/content/further_development.html). Ez a kromoszómaszakasz mindkét populációban kalászfertőzöttségi tünetekkel mutatott szignifikáns összefüggést, míg szemfertőzöttséggel nem. A 4B kromoszómán elhelyezkedő, a kalászfertőzöttséget meghatározó QTL-t is validáltuk a két populációban, habár ez a régió a Frontana/Remus populációban a szemfertőzöttséggel is összefüggött.

6.2.2. Szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek

Szemfertőzöttséggel kapcsolt QTL-t a 2D (*wPt-3812* - *wPt-732411*) és a 7D kromoszómán azonosítottunk, amelyek nem álltak szignifikáns összefüggésben kalászfertőzöttséggel és nem voltak kimutathatók a Frontana/Remus populációban annak ellenére, hogy eredményeink szerint Frontana eredetű QTL-ekről van szó. Sokáig nem azonosítottak kalászfuzárium rezisztencia QTL-t a 7D kromoszómán (Buerstmayr et al. 2009), azonban napjainkra több alkalommal írtak le kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt markereket ezen a kromoszómán is (Li et al. 2008; Li et al. 2011). Az általunk azonosított kromoszóma régióban nem írtak le korábban sem kalászfertőzöttséggel, sem szemfertőzöttséggel kapcsolt QTL-t. Srinivasachary et al. (2008) a Frontana leszármazott RL4137-ben szintén térképeztek a 7D kromoszómán kalászfuzárium rezisztencia QTL-t, azonban ennek egyezősége, vagy átfedése az általunk azonosítottal kérdéses.

A 2D kromoszóma *wPt-3812* - *wPt-732411* szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt markerrégiója magában foglalja az *Xgwm261* SSR marker pozícióját is, melyet többen leírtak, mint kalászfuzárium rezisztenciát jelző markert

(Somers et al. 2003; Jia et al. 2005; Zhang et al. 2010). Handa et al. (2008) és Heidari et al. (2012) bizonyították e kromoszómaszakasz kapcsoltságát az *Rht8* (növénymagasságot befolyásoló) és egy MRP (multidrog rezisztencia protein) génnel is. Ennek a QTL-nek tehát a kalászfuzárium rezisztenciára gyakorolt hatása bizonyított, de a háttérben álló genetikai mechanizmus felderítése további kutatást igényel.

6.2.3. Kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-ek

Frontana eredetű, mind kalász-, mind pedig szemfertőzöttséggel kapcsolt QTL-ek jelenlétét az 1A, 1B, 2D (*wPt-732882* - *wPt-667765*), 3B, 5A, 5B, 6A, 6B, 7B kromoszómán, valamint kettő azonosítatlan kromoszómán elhelyezkedő markerrégióban (*Xgwm44* - *wPt-744219*, *wPt-666593* - *wPt-664682*) bizonyítottuk. Ezek közül a 2D kromoszóma *wPt-732882* - *wPt-667765* markerrégiója a Frontana/Remus populációban a szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciát befolyásolta. A 6B kromoszómán térképezett kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztencia QTL-ek szintén jelen voltak a Frontana/Remus populációban is, habár ott csak kalásztünetekkel mutattunk ki szignifikáns összefüggést. A GK Mini Manó/Frontana populációban az 5A, és 7B kromoszómákon leírt kalászfuzárium rezisztencia QTL-ek a Frontana/Remus populációban szintén kapcsoltak voltak kalász- és szemfertőzöttség tünetekkel. A két vizsgált populáció eredményei közötti átfedéseket Detering et al. (2010), Semagn et al. (2006 b), Somers et al. (2004) szerint, valamint a http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/SSRclub/GeneticPhysical/ és a http://www.triticarte.com.au/content/further_development.html honlap alapján vizsgáltuk.

Az 1A kromoszómán azonosított kalászfuzárium rezisztencia QTL-t Liu et al. (2009) meta-analízis során a Wheaton fajtában kalászon belüli terjedéssel kapcsoltnak írták le. Az irodalomban ezen kívül sem a Frontanában, sem pedig a más növényanyagban nem publikálták az általunk térképezett QTL-t.

Több európai rezisztenciaforrásban is leírták korábban az 1B kromoszóma rövid karján elhelyezkedő kalászfuzárium rezisztencia QTL-t, mely irodalmi adatok szerint az ázsiai eredetű növényanyagokban nem volt jelen (Shen et al. 2003; Schmolke et al. 2005; Klahr et al. 2007; Buerstmayr et al. 2009; Liu et al. 2009; Löffler et al. 2009). Srinivasachary et al. (2008) szintén térképeztek kalászfuzáriózis AUDPC adatokkal kapcsolt QTL-t az 1B kromoszómán a Frontana származék RL4137 törzsben. Mardi et al. (2006) az 1B kromoszóma hosszú karján azonosítottak egy kishatású Frontana kalászfuzárium rezisztenciáért felelős QTL-t, amely nem volt átfedésben az általunk 1BS régión térképezettel.

A leggyakrabban azonosított kalászfuzárium rezisztencia QTL a 3BS kromoszómán helyezkedik el (Kolb et al. 2001; Mao et al. 2010), abban a régióban,

melyet mi is azonosítottunk a Frontanában. E QTL-t korábban többnyire ázsiai rezisztenciaforrásokban írták le, jelenléte európai növényanyagokban nem egyértelmű, továbbá a Frontanában sem írták le ezelőtt (Anderson et al. 2001; Klahr et al. 2007; Buerstmayr et al. 2009). Saját eredményeink szerint (Szabó-Hevér et al. 2012) a 3BS régióban nem csak egy, hanem akár több, eltérő hatású QTL is kapcsolt lehet kalászfuzárium rezisztenciával. Az előbbieket támasztja alá az is, hogy az USA-ban hosszas finom térképezési program sem vezetett az *Fhb1* lokuszon található gén sikeres pozícionálásához (Liu et al. 2008).

A Frontana 5B kromoszómáján leírt kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztencia QTL átfedésben van a Klahr et al. (2007) által a Cansas európai őszi búza fajtában leírttal, azonban ezen kívül sem a Frontanában, sem más búza genotípusban nem azonosították korábban. Az 5BL kalászfuzárium rezisztencia QTL-lel azonos régióban helyezkedik el a virágzási időt befolyásoló *Vrn4* (vagy más néven *Vrn-B1*) gén is (Barrett et al. 2002; Kato et al. 2003; Lin et al. 2008). Srinivasachary et al. (2008) növénymagasságot szabályzó QTL-t is leírtak ugyanebben a régióban, de ennek kapcsoltságát kalászfuzárium rezisztenciával nem találták bizonyítottnak. Mindez megnehezíti a valódi kalászfuzárium rezisztencia QTL-ek azonosítását. Ugyanakkor Klahr et al. (2007) kovariancia analízist követően is szignifikáns LOD értékeket kaptak ezen a kromoszómaszakaszon kalászolási idő, növénymagasság és kalászfuzárium fertőzöttségi adatokkal is, ami arra enged következtetni, hogy nem morfológiai rezisztencia áll a fertőzöttségi adatok hátterében.

A 6A kromoszómán Schmolke et al. (2005) a Dream-ben, Srinivasachary et al. (2008) a Frontana származék RL4137-ben, Berzonsky et al. (2007) pedig a Frontanában írtak le kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt QTL-t, kromoszómaszakaszt. Ezek azonban irodalmi adatok szerint nem mutattak átfedést az általunk térképezett 6AL kalász- és szemfertőzöttséggel kapcsolt QTL-lel (Detering et al. 2010; Semagn et al. 2006b; http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/SSRclub/GeneticPhysical/; http://www.triticarte.com.au/content/further_development.html). Steiner et al. (2004) a Frontana/Remus populáció vizsgálatakor a Remusban írtak le II. típusú rezisztenciával kapcsolt QTL-t a 6A kromoszómán közel ahhoz a régióhoz, melyen mi Frontanából származó kalászfuzáriummal (I. típusú) és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztencia QTL-t azonosítottunk.

Az *Xgwm44* - *wPt-744219* és *wPt-666593* - *wPt-664682* markerrégiók kromoszomális lokalizációja kérdéses. Az *Xgwm44* SSR marker a GrainGenes internetes adatbázis szerint a 4A és 7D kromoszómán is elhelyezkedhet. Kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolatban viszont ugyanazt a régiót azonosították korábban, mely az *Xgwm44* markert is magában foglalja (Li et al. 2008; Li et al. 2011). Eszerint valószínű, hogy a *Xgwm44* - *wPt-744219* markerrégió a 7D kromoszómán van, habár az ezen a szakaszon elhelyezkedő DArT markerek kromoszomális lokalizációjáról jelenleg nem áll rendelkezésünkre információ.

6.2.4. Egyéb fenotípusos tulajdonságokkal kapcsolt QTL-ek

A 2B kromoszómán kalászolási idővel (*wPt-4664* - *wPt-7715*) és növénymagassággal (*wPt-4664* - *wPt-3132*) kapcsolt QTL-t azonosítottunk, amely nem mutatott szignifikáns összefüggést kalászfuzárium rezisztenciával. Ezt a kromoszómarégiót Steiner et al. (2004) a Frontana/Remus populáció vizsgálatakor, valamint Srinivasachary et al. (2008) azonosították kalászfuzárium rezisztenciával és növénymagassággal kapcsolatban is, mint Frontana eredetű QTL-t. A Frontana/Remus analízise során mi csak kalászfuzárium rezisztenciával bizonyítottuk e kromoszómaszakasz kapcsoltságát. Ezek alapján valószínűsíthető, hogy a 2B kromoszómán különböző, egymáshoz közel elhelyezkedő gének felelősek kalászfuzárium rezisztenciáért, kalászolási időért és növénymagasságért, melyek egymással kapcsoltak lehetnek. A kalászolási időt befolyásolhatja a 2B kromoszómán elhelyezkedő Eps (earliness per se, koraiság) (Scarth és Law 1983), vagy *Ppd-B1* (photoperiod response, nappalhossz érzékenység) (Law et al. 1978; Scarth és Law 1983; McIntosh et al. 2010) gén is. Gervais et al. (2003) és Zhang et al. (2011) szintén ugyanazt a QTL régiót találták kapcsoltnak növénymagassággal, melyet mi is azonosítottunk.

A 6A kromoszómán több kutatócsoport írt már le növénymagassággal kapcsolt QTL-t, ami sok esetben átfedést mutatott kalászfuzárium rezisztenciáért felelős QTL-lel is (Schmolke et al. 2005; Mao et al. 2010; Zhang et al. 2011). Ezeket azonban a 6A kromoszóma centroméra és rövid kar szakaszán térképezték, míg mi a hosszú karon, a centromérától távol eső régióban írtunk le Frontana eredetű – kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztencia QTL-eken kívül – kalászolási idő és növénymagasság QTL-t. Mao et al. (2010) az általunk térképezettel azonos régióban is írtak le növénymagasság QTL-t, melyet nem találtak kapcsoltnak kalászfuzárium rezisztenciával, míg Paillard et al. (2004) ugyanebben a régióban kalászfuzárium rezisztencia QTL-t írtak le, mely nem mutatott kapcsoltságot növénymagassággal. Valószínű tehát, hogy ezen a kromoszóma régión három külön lokusz felelős a kalászfuzárium rezisztenciaért, a növénymagasságért és a kalászolási időért.

A 7B kromoszómán azonosított kalászolási időt befolyásoló régiót a Frontana/Remus populációban is leírtuk. Hasonló módon eltérő pozícióban térképeztünk kalászfuzárium rezisztencia és kalászolási idővel kapcsolt QTL-eket, mely eredmény párhuzamba állítható Schmolke et al.(2005) és Lin et al. (2008) eredményeivel ugyanúgy, mint a Frontana/Remus populáció eredményeinek megvitatásánál. Növénymagassággal kapcsoltnak azt a kromoszómaszakaszt találtuk, mely a kalászfuzárium rezisztenciát is befolyásolta. Továbbra is kérdéses azonban, hogy e QTL mögött két külön gén áll-e, vagy más genetikai szabályozásról, esetleg morfológiai rezisztenciáról van szó. Habár korábbi irodalmi adatok szerint nem azonosítottak sem *Rht* gént, sem egyéb növénymagasságot befolyásoló lokuszt a 7B kromoszómán.

Az 1A kromoszómán két növénymagassággal kapcsolt QTL-t (*wPt-666607* és *wPt-734078* - *wPt-731843*) térképeztünk, melyek közül a *wPt-734078* - *wPt-*

731843 markerrégió átfedést mutatott egy kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt QTL-lel. Paillard et al. (2004) az 1A kromoszómán kalászfuzáriózis tünetekkel nem, viszont növénymagassággal kapcsolt QTL-t leírtak, de ennek pozíciója nem egyezett meg az általunk azonosítottakéval. Schmolke et al. (2008) szintén hasonló eredményt kaptak a G16-92/Hussar populáció vizsgálata során, azonban az általuk leírt növénymagassággal kapcsolt marker pontos lokalizációja kérdéses. Paillard et al. (2004) és Schmolke et al. (2008) az 1B kromoszómán szintén térképeztek növénymagassággal kapcsolt QTL-t, míg kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló kromoszómaszakaszt nem, vagy a kromoszóma egy távolabbi szakaszán azonosított. Ezzel szemben Srinivasachary et al. (2008) kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt QTL-t írtak le az 1BS régióban, mely nem állt összefüggésben növénymagassággal. Habár a GK Mini Manó/Frontana populációban 1BS kromoszómán leírt növénymagasság QTL pontos átfedése az előbb említett irodalmakban leírttal kérdéses, azonban eredményeink azt a feltételezést erősítik, hogy két különböző lokusz felelős a növénymagasság és a kalászfuzárium rezisztencia kialakításáért az 1B kromoszómán.

A 2BL kromoszómakaron a *wPt-8916* - *wPt-5736* markerrégió szintén összefüggést mutatott a növénymagassággal. Ezt a növénymagasságot befolyásoló QTL-t nem említették korábban az irodalmi források.

A szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt QTL-eknél említett 2D *wPt-3812* - *wPt-732411* markerrégió átfedést mutatott az Rht8 törpeség gént is magában foglaló géncsoporttal (Semagn et al. 2006 b; Handa et al. 2008; Detering et al. 2010; Heidari et al. 2012; http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/SSRclub/GeneticPhysical/; http://www.triticarte.com.au/content/further_development.html.). Mindez alátámasztja azt az eredményt, miszerint ez a QTL kapcsolt kalászfuzárium rezisztenciával és növénymagassággal is. A 2D kromoszóma hosszú karján a *wPt-732882* - *wPt-667765* markerrégióban lévő növénymagasságot és kalászfuzárium fertőzöttséget is befolyásoló QTL mögötti gének pontos szerepe és kapcsoltságuk felderítése további kísérleteket igényelnek. Ugyanis a növénymagasság szempontjából homogénebb Frontana/Remus populációban ugyanez a QTL csak kalászfuzárium rezisztenciával volt kapcsolt, növénymagassággal nem. Paillard et al. (2004) a 2DL kromoszómakar ugyanezen régiójában az Arina/Forno populáció térképezése során szintén csak a kalászfuzárium rezisztenciával írtak le kapcsoltságot, növénymagassággal nem.

A Frontana/Seri82 populációban Mardi et al. (2006), a Frontana/Remus populációban Steiner et al. (2004) és mi is azonosítottuk a 3A kromoszómán lévő kis hatású kalászfuzárium rezisztencia QTL-t, mely lokusz markerei azonban a GK Mini Manó/Frontana populáció kalászfuzárium fertőzöttségi adataival nem mutattak szignifikáns összefüggést. Eredményeink szerint a GK Mini Manó/Frontana populáció 3A kromoszómán térképezett növénymagasság QTL nincs átfedésben az előbb említett kísérletekben leírt kalászfuzárium rezisztencia QTL-lel. Mao et al. (2010) 56 kísérlet kalászfuzárium rezisztencia és növénymagasság adatait magában foglaló meta-analízise során két egymáshoz

közel lévő QTL-t azonosítottak, melyek csak részben mutattak átfedést, ami megmagyarázza a két vizsgált térképező populációnkban kapott eredményeket. Ezt támasztja alá Börner et al. (2002) kísérleti eredménye is, mely szerint csak növénymagassággal mutattak ki kapcsoltságot a 3A centromérához közeli régiójában és kalászfuzárium rezisztenciával nem.

Börner et al. (2002) az Opata85/W7984 térképező populációban a 3BS kromoszómakar hasonló pozíciójában írtak le növénymagasságot befolyásoló QTL-t, mint amelyen mi azonosítottunk növénymagasság QTL-t a GK Mini Manó/Frontana populációban. Ez a szakasz átfedést mutat azzal a kromoszómarégióval, melyen gyakran térképezték az *Fhb1* lokuszt is (Liu et al. 2008; Buerstmayr et al. 2009), és amit mi is azonosítottunk kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolatban. Feltételezhető, hogy két külön lokusz befolyásolja a növénymagasságot és a kalászfuzárium rezisztenciát ezen a kromoszómaszakaszon. A Frontana esetében azonban valószínű, hogy csak morfológiai rezisztenciáról van szó és messze nem – az eddig kizárólag ázsiai eredetű rezisztenciaforrásokban azonosított – *Fhb1* lokusz hatásáról. Ezt támasztja alá az is, hogy a Remus/Frontana populációban sem a szegedi, sem pedig az osztrák kalászfuzárium fertőzöttségi adatokkal (Steiner et al. 2004) nem volt kapcsolt ez a kromoszómarégió, továbbá más Frontana eredetű térképező populációban sem írták le korábban.

A 4A kromoszómára térképezett növénymagasságot befolyásoló QTL átfedést mutatott a kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt kalászfuzárium rezisztencia QTL-lel. Több szempontból is alátámasztható az a hipotézis, hogy ebben az esetben két külön lokusz hatásáról van szó. Ugyanis a növénymagasság szempontjából homogénebb Frontana/Remus populációban a 4A kromoszóma hasonló pozíciójú QTL-jét csak kalászfuzárium rezisztenciával találtuk kapcsoltnak, míg Börner et al. (2002) ugyanezen a kromoszómaszakaszon kizárólag növénymagasságot meghatározó QTL-t írtak le az Opata85/W7984 populációban. Srinivasachary et al. (2008) a Frontana eredetű RL4187 4AS kromoszómán növénymagasságot befolyásoló QTL-t írtak le – ami egyébként nem volt összefüggésben kalászfuzárium rezisztenciával – de ennek pozíciója térkép adatok szerint távol esik attól a régiótól, amelyet mi azonosítottunk a 4AL kromoszómarégióban.

A 4B kromoszómán térképezett növénymagasság QTL – amely átfedésben volt egy, a kalászfuzárium rezisztenciáért felelős kromoszómaszakasszal – magában foglalja az *Rht-B1* növénymagasságot befolyásoló gént (McIntosh et al. 2010). A Frontana/Remus populációban ez a QTL csak kalászfuzárium rezisztenciával volt kapcsolt, míg Steiner et al. (2004) ugyanabban a populációban – a GK Mini Manó/Frontana populáció eredményeihez hasonlóan – kalászfuzárium rezisztenciával és növénymagassággal is kapcsoltnak találták. Ezen a szakaszon tehát valószínűleg két külön lokusz felelős a kalászfuzárium rezisztenciáért és növénymagasságért, melyek elkülönítéséhez – ahogy a két populációval, két fertőzési módszerrel kapott eredmények is mutatják – fontos a növénymagasságra homogénebb térképező populáció (Frontana/Remus) alkalmazása. Fontos továbbá

az olyan rezisztenciatesztelési módszer használata, mely csökkenti a növénymagasságbeli különbségek fertőzöttségre gyakorolt hatását. Mindezért kísérleteinkben a fertőzést követően polietilén zacskós takarást végeztünk a párás környezet biztosítása érdekében. A 4B kromoszómán egymással átfedésben lévő kalászfuzárium rezisztenciát és növénymagasságot befolyásoló lokuszok jelenlétét már többen is kimutatták korábban, azonban a kísérletek eredményei alapján nem egyértelmű, hogy szorosan kapcsolt lokuszokról van-e szó, vagy pleiotropizmusról (Draeger et al. 2007; Srinivasachary et al. 2009). Eredményeink Ma et al. (2008) megállapítását igazolják, miszerint két eltérő lokusz felelős a két tulajdonság kialakításáért.

Az 5A kromoszómán azonosított növénymagasságot befolyásoló QTL átfedést mutatott a kalászfuzárium rezisztencia QTL-lel, habár több érvvel is alátámasztható az a nézet, hogy két külön lokusz hatásáról van szó. Steiner et al. (2004) a Frontana/Remus populációban két egymással átfedésben lévő QTL-t írtak le kalászfuzárium rezisztenciával és növénymagassággal kapcsoltnak inokulum permetezéses módszert követően, míg mi ugyanabban a populációban a szegedi módszerrel csak kalászfuzárium rezisztenciával mutattunk ki összefüggést. Ezzel egybehangzó megállapításra jutottak Draeger et al. (2007), akik ugyanebben a régióban csak növénymagassággal összefüggő QTL-t azonosítottak, kalászfuzárium rezisztenciával kapcsoltat nem. Mao et al. (2010) 56 kísérlet eredményének elemzését követően két kalászfuzárium rezisztenciát és egy növénymagasságot befolyásoló QTL-t írtak le, melyek nem voltak egymással átfedésben, így a szerzők megállapítása szerint is inkább csak szomszédos QTL-ekről van szó mintsem pleiotropizmusról, mely egybehangzó megállapítás Ma et al. (2008) eredményeivel.

A Frontana eredetű növénymagasságot befolyásoló QTL-t Srinivasachary et al. (2008) is azonosították az 5B kromoszóma hasonló régiójában, melyet mi is leírtunk a GK Mini Manó/Frontana populációban. Ez a régió a kalászfuzárium rezisztenciával is kapcsoltságot mutatott szemben Srinivasachary et al. (2008) eredményeivel, így nem egyértelmű, hogy ebben az esetben két gén hatását tapasztaltuk-e, vagy kapcsoltságról, esetleg pleiotropizmusról van-e szó.

A 6B kromoszómán azonosított növénymagasságot és egyben kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló QTL mögött eredményeink és irodalmi adatok szerint két külön lokusz hatása állhat. Ezt támasztja alá az is, hogy Mao et al. (2010) meta-analízise során növénymagassággal egy, kalászfuzárium rezisztenciával három közeli régiót írtak le kapcsoltnak. Ugyanezen a kromoszómaszakaszon írták le Cuthbert et al. (2007) az *Fhb2* lokuszt, melynek hatását Draeger et al. (2007) is megerősítették, akiknek kísérletében ez a kalászfuzárium rezisztencia QTL nem mutatott kapcsoltságot a növénymagassággal. A GK Mini Manó/Frontana populációban térképezett lokusz a Frontana/Remus populációban nem állt szignifikáns összefüggésben a növénymagassággal sem a mi kísérletünkben, sem pedig Steiner et al. (2004) kísérletében, ahol ez a lokusz csak kalászfuzárium rezisztenciával volt kapcsolt.

Mindez azzal magyarázható, hogy ez utóbbi populáció törzseinek növénymagassága homogénebb volt.

A GK Mini Manó/Frontana populációban 7DS kromoszómakaron térképezett növénymagasság QTL-t nem azonosították, de a kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló hatását sem mutatták ki korábban. Mivel ez a QTL nem volt jelen a Frontana/Remus populációban, így kísérletünk során nem tisztázódott, hogy ebben a régióban két egymáshoz közel lévő gén hatásáról van-e szó, esetleg pleiotropizmusról, vagy csak morfológiai rezisztenciáról.

6.3. A QTL vizsgálatok kockázatai és ezek mérséklésének lehetőségei

A markerekre alapozott szelekció során olyan molekuláris markerek alkalmazása célszerű, melyek nem kapcsoltak semmilyen negatív agronómiai, vagy technológiai minőségi tulajdonsággal. A QTL-ek és azokat jelző markerek validálásának fontosságát már más kutatócsoportok is bebizonyították korábban (Li et al. 2008; Xu és Crouch 2008). Például a svájci Arina rezisztenciaforrást több kutatócsoport is vizsgálta eltérő keresztezési partnerrel előállított térképező populációban (Paillard et al. 2004; Draeger et al. 2007; Semagn et al. 2007). Ez utóbbi publikációk alapján az egyetlen közös Arina eredetű kalászfuzárium rezisztencia QTL az 1BL kromoszómán volt. Draeger et al. (2007) az Arina/Riband populációt Angliában, Ausztriában és Magyarországon (Szeged) is tesztelték, majd a három környezetben végzett tesztet követően a 4D (*Rht-D1* növénymagasságot befolyásoló lokusz) kromoszómán elhelyezkedő kalászfuzárium rezisztencia QTL tűnt stabilnak. Az Arina példája is jól mutatja tehát a kis és közepes hatású QTL-ek nagymértékű környezeti függőségét. Az általunk is tanulmányozott, kalászolási idő, valamint szálkázottság tekintetében heterogén Frontana/Remus populációt egy osztrák kutatócsoport (IFA-Tulln) a miénktől eltérő módszerrel és más környezetben már korábban vizsgálta (Steiner et al. 2004). Ez utóbbi populáció törzseiben azonosított Frontana eredetű QTL-ek hatását megvizsgáltuk egy másik keresztezésből származó térképezési populációban is, ahol a keresztezési partner egy alacsony búza genotípus volt (GK Mini Manó), tehát a növényanyag növénymagasság tekintetében meglehetősen heterogén volt. Mindez azért fontos, mert a kalászfuzárium rezisztencia molekuláris hátterének kutatásakor figyelembe kell vennünk azt a tényt is, hogy az adott szintű fertőződés sok esetben morfológiai tényezők befolyásolása miatt alakul ki. Emrich et al. (2008) kísérleteikben kapott eredmények alapján leírták, hogy a kalászfuzárium rezisztenciára történő nemesítéssel párhuzamosan a nemesítők az általában kedvezőtlen késeiségre is szelektálnak. Tapasztalataink alapján azonban azt gondoljuk, hogy a valószínű ok az lehet, hogy a kései fertőzéseknél túlnyomórészt már száraz, meleg az időjárás, és ez számos fertőzési eljárás esetén hátráltatja a betegség fejlődését, amit az ellenállóság növekedéseként is lehet értékelni.

McCartney et al. (2007) az 5A kromoszómán található kalászfuzárium rezisztencia QTL-t írták le kapcsoltnak negatív minőségi tulajdonságokkal is (csökkent ezerszemtömeg és fehérjetartalom). Többen leírták a növénymagasság kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló hatását is (Mesterházy 1995; Hilton et al. 1999; Buerstmayr et al. 2000; Gervais et al. 2003; Paillard et al. 2004). Paillard et al. (2004) és Gervais et al. (2003) ez utóbbi tulajdonságok kialakításért felelős kromoszómaszakaszok egyezőségét is leírták, azonban az nem volt egyértelmű, hogy ezek a lokuszok kapcsoltak-e egymással, vagy pleiotrop hatásúak. Az ilyen kromoszómaszakaszok, QTL-ek, vagy gének feladatát segíti megfejteni, ha a kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló QTL-eket olyan populációban is megvizsgáljuk, ahol a keresztezési partner az ellenállóságot befolyásoló morfológiai szempontokból eltér, mint például a növénymagasság, a szálkázottság, vagy a kalász tömöttsége. Az a tény, hogy a GK Mini Manó/Frontana populációban ilyen nagyszámú, növénymagassággal is kapcsolt QTL régiót találtunk, mindenképpen váratlan volt a korábbi irodalmi forrásokban közölt 1-2 QTL-hez képest. A háttérben álló összefüggések vizsgálata a jövőben további fontos kutatási terület lesz.

Azok a búza genotípusok, melyek kalászfuzáriummal szemben közepesen ellenállók (mint például a Frontana is), rendszerint több kis- vagy közepes hatékonyságú QTL-t tartalmaznak. A dolgozatból az is kiderül, hogy ezek száma ugyanazon rezisztenciaforrással létrehozott különböző kombinációk populációiban is eltérő lehet. Az ilyen növényanyagok azért is fontosak, mert az egzotikus eredetű forrásokhoz viszonyítva már jobban adaptálódtak a helyi körülményekhez és olyan kisebb hatású QTL-ekkel bírnak, melyek a kalászfuzárium rezisztenciát javíthatják.

Kísérleteink során a legstabilabb Frontana eredetű kalászfuzárium rezisztencia QTL-ek a 4B, 5A és 6B kromoszómán voltak, melyeket a Frontana/Remus populációban Steiner et al. (2004) és mi is azonosítottunk, valamint a GK Mini Manó/Frontana populációban is sikeresen detektáltunk (15. táblázat). Bizonyítottuk, hogy ezek a validált QTL-ek átfedésben vannak növénymagasságot befolyásoló kromoszómaszakaszokkal. Nemesítési szempontból ez azt jelenti, hogy a 4B, 5A és 6B kromoszómákon azonosított, kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt régiókban elhelyezkedő molekuláris markerek alkalmazását szántóföldi teszteléssel is ki kell egészíteni a szelekció során. A szántóföldi tesztelés során nem csak a középmagas genotípusokat tudjuk szelektálni, hanem azoknak a kalászfuzárium rezisztencia QTL-eknek a hatása is megállapítható, melyek nem tűntek stabilnak, vagy növénymagassággal is kapcsoltságot mutattak. Hasonló következtetésre jutottak Wilde et al. (2008), akik a 2BL, 6AL és 7BL kromoszómákon közöltek kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt markerekkel végzett szelekciót, melyet követően a szelektált rezisztens növények szignifikánsan magasabbak voltak. Ezt az eredményt igazolja számos irodalmi forrásból származó adat is, melyek szerint ez utóbbi QTL-ek kapcsoltak növénymagassággal is (Steiner et al. 2004; Schmolke et al. 2005; Mao et al. 2010). Azt azonban figyelembe kell venni, hogy a nagyobb magasság azonos fiziológiai rezisztencia mellett is kisebb fertőzöttséget jelenthet, aminek morfológiai oka van.

A búzafajták optimális növénymagassága 80-100 cm között van, a magasabb fajtáknál azonban sok esetben alkalmaznak szárcsökkentő szereket az állóképesség javítása miatt, ami így a növénymagasság pozitív hatását rontja le.

15. táblázat: A kalászfertőzöttséget (FHB) és a szemfertőzöttséget (FDK) befolyásoló kromoszómaszakaszok a Frontana/Remus populációban (Tulln-1* és Szeged-1), valamint a GK Mini Manó/Frontana populációban (Szeged-2).

Kromoszóma	Kísérlet	Azonosított marker intervallum	FHB	FDK
1A	Tulln-1*	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	n.a.	-	-
	Szeged-2	wPt-734078 - wPt-731843	+	+
1B	Tulln-1	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	n.a.	-	-
	Szeged-2	wPt-5347 - wPt-2315	+	+
2B	Tulln-1	Xs13m25_8 - Xs24m15_6	+	n.a.
	Szeged-1	Xgwm526A - Xgwm120	+	+
	Szeged-2	n.a.	-	-
2D	Tulln-1	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	n.a.	-	-
	Szeged-2	wPt-3812 - wPt-732411	-	+
2D	Tulln-1	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	Xs12m15_4	-	+
	Szeged-2	wPt-732882 - wPt-667765	+	+
3A	Tulln-1	XDuPw227 - Xgwm720	+	n.a.
	Szeged-1	Xgwm1121 - Xgwm779	+	+
	Szeged-2	n.a.	-	-
3B	Tulln-1	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	n.a.	-	-
	Szeged-2	Xgwm533 - wPt-3921	+	+
3D	Tulln-1	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	Xs12m19_5 - Xgwm341	-	+
	Szeged-2	n.a.	-	-
4A	Tulln-1	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	Xwg232	+	-
	Szeged-2	wPt-800509 - wPt-2780	+	-
4B	Tulln-1	Xs13m25_9	+	n.a.
	Szeged-1	Xs13m26_7 - Xs13m18_9	+	+
	Szeged-2	wPt-5334 - wPt-4243	+	-
5A	Tulln-1	Xgwm129 - Xbarc197	+	n.a.
	Szeged-1	Xgwm293 - Xs24m19_5	+	+
	Szeged-2	Xgwm205 - Xgwm156	+	+
5B	Tulln-1	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	n.a.	-	-
	Szeged-2	wPt-741134 - wPt-5896	+	+
6A	Tulln-1	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	n.a.	-	-
	Szeged-2	wPt-7204 - wPt-744786	+	+

A 15. táblázat folytatása:

Kromoszóma	Kísérlet	Azonosított marker intervallum	FHB	FDK
6B	Tulln-1	Xs23m14_4	+	n.a.
	Szeged-1	Xs13m14_10 - Xs23m14_4	+	-
	Szeged-2	wPt-6039 - Xgwm88	+	+
7B	Tulln-1	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	Xs12m25_2	+	+
	Szeged-2	wPt-9925 - wPt-5922	+	+
7D	Tulln-1	n.a.	-	n.a.
	Szeged-1	n.a.	-	-
	Szeged-2	wPt-0934 - wPt-743601	-	+

Megjegyzés: *Steiner *et al*. 2004; -: nincs szignifikáns kapcsoltság; +: van szignifikáns kapcsoltság; n.a: nincs adat.

Eredményeinkből kiderült, hogy még a stabil kalászfuzárium rezisztencia QTL-ek sem voltak állandók kalász- és szemfertőzöttség tekintetében, a különböző járványhelyzeteket már nem is említve. Még a szegedi körülmények között validált kalászfuzárium rezisztencia QTL-ek között is volt olyan, amelyik a két populációban eltérő eredményt adott abban a tekintetben, hogy kalászfertőzöttséggel, vagy szemfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával volt kapcsolt. Ez azt bizonyítja, hogy nem elegendő csak a kalászfuzárium tüneteket vizsgálni, szemfertőzöttséget is figyelembe kell venni, sőt ez utóbbit érdemes még nagyobb súlyozással kezelniük a nemesítőknek a szelekció során, mivel statisztikai eredményeink szerint (korrelációanalízis, ANOVA, QTL analízis) a szemfertőzöttségi adatok pontosabbak, másrészt a korábbi megfigyeléseink alapján a toxintartalommal túlnyomó részben ez ad szorosabb összefüggést. Márpedig élelmiszerbiztonsági szempontból a toxintartalom sarkalatos szempont. Eredményeink szerint csak a Frontana 4A kromoszómáján elhelyezkedő kalászfertőzöttséggel szembeni rezisztenciával kapcsolt régiója, továbbá az 5A és 7B kromoszómák kalász- és szemfertőzöttséget befolyásoló QTL-je volt egyértelműen kimutatható mindkét vizsgált populációban. További igazolást nyert tehát az a nézet, hogy a markerekre alapozott szelekciót ki kell egészíteni szántóföldi teszteléssel is, és nem csak a kalásztüneteket, hanem a szemfertőzöttséget is figyelembe kell venni a szelekció során, sőt más kísérletekben tett megfigyeléseink alapján e két rezisztenciakomponens mellett a toxinakkumulációt is szükséges vizsgálni. Az alkalmazott markereket pedig olyan QTL régiókból érdemes kiválasztani, melyet minél több rezisztencia típussal szemben kapcsoltnak írtak le és lehetőleg több rezisztenciaforrásban is validáltak.

A búza szántóföldi tesztelésének metodikája is több kérdést vet fel a kutató-nemesítők körében. Kínában és Észak-Amerikában nagy hangsúlyt fektettek az egyvirág inokulációs módszerre, amely csak a II. típusú rezisztenciát teszteli. Az általunk alkalmazott inokulum permetezéses módszerrel viszont együttesen tesztelhető az I. és a II. típusú rezisztencia is, sőt a szemfertőzöttség és

toxinmennyiség vizsgálatához is alkalmas (Mesterházy 1995; Mesterházy et al. 2007).

Kísérletünkben ismételten bizonyítást nyert, hogy a kalászfuzárium rezisztencia horizontális, mivel csak a Frontana/Remus populációban azonosított egyes QTL-eknél tapasztaltunk eltérést a *F. culmorum* és *F. graminerum* átlag fertőzöttségi adataival kapott LOD értékek között, ami azzal magyarázható, hogy az előbbivel négy, míg utóbbival két adatsorunk volt. A GK Mini Manó/Frontana populációban nem volt ekkora különbség az adatsorok számában, így kisebb mértékű eltéréseket tapasztaltunk. Az egyes járványhelyzetek LOD értékeinek összehasonlításakor több alkalommal figyeltünk meg szignifikáns eltérést. Az egyes járványhelyzetek eredményei között legfeljebb közepes összefüggés tapasztalható, lényegesen jobbak a járványhelyzetek, illetve a fajspecifikus átlagokkal kapott eredmények közötti összefüggések és a legszorosabbak a főátlaggal kapcsolatos összefüggések. Mindez rámutat, hogy miért fontos egy növényanyag minél több járványhelyzetben történő tesztelése, amit nem csak a térképezés során kell figyelembe venni, hanem a növénynemesítési folyamat során is. Jiang et al. (2007) is bizonyították, hogy több járványhelyzet fertőzöttségi adatsorának átlagértékei megbízhatóbb QTL analízis eredményt, és általában magasabb LOD értéket adnak. A GK Mini Manó/Frontana populáció eredményei azt is megerősítették, hogy ajánlott egy adott évjáratban több izolátum párhuzamos használata, ez ugyanis csökkenti a környezeti hatást, mivel a 2-3 izolátum az adott évben ugyanabban a környezetben van.

A dolgozat eredményeiből tehát metodikai és rezisztencianemesítési szempontból is fontos következtetések vonhatók le. Módszertani aspektusból bizonyítottuk, hogy a kalászfuzárium rezisztenciáért felelős QTL-ek hatásának igazolásához az irodalmi forrásokban általában közölt 2-3 járványhelyzetnél szélesebb körű vizsgálatok elvégzése szükséges több populációban és több környezetben. Mindez fokozottan érvényes a kis- és közepes hatású QTL-ek esetén, amelyek környezeti befolyásolhatósága sokkal nagyobb. A nemesítők számára pedig a stabil QTL-eket jelző markerekkel végzett szelekciót követően a minél több rezisztenciatípust magában foglaló fenotípusos szelekció is szükségszerű.

6.4. Új tudományos eredmények

1. Munkánk során új markerekkel bővítettük a Frontana/Remus markertérképet, illetve teljesen új markertérképet hoztunk létre a GK Mini Manó/Frontana populációval. Ezáltal új, a 2D, 4A és 7B kromoszómákon található Frontana eredetű kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló QTL-ek azonosítása és validálása vált lehetővé.

2. A kalászfertőzöttséget befolyásoló kromoszómarégiókon kívül szemfertőzöttséggel kapcsolt QTL-eket is azonosítottunk, mely egyedülálló a Frontanáról eddig megjelent közlemények szerint és más donoroknál is igen ritka. Eredményeink alapján megállapítható, hogy több, kalászfuzárium rezisztenciával összefüggő tulajdonságot is szükséges vizsgálni, mivel ezek genetikai szabályozása eltérő lehet.

3. A kalászfuzárium rezisztenciát befolyásoló tulajdonságok molekuláris hátterének vizsgálata során világossá vált, hogy a populáció morfológiai homogenitása sarkalatos kérdés. Kísérleteink során több esetben elkülönítettük az e tulajdonságokat befolyásoló QTL-eket a valódi kalászfuzárium rezisztencia QTL-ektől. A GK Mini Manó/Frontana populációban azonban a növénymagasságot befolyásoló QTL-ek közül több átfedést mutatott a kalászfuzárium ellenállóságot befolyásoló kromoszómaszakaszokkal.

4. A Frontana eredetű kalászfuzárium rezisztencia QTL-ek több környezetben, eltérő inokulációs módszerrel és genetikai háttérben történő vizsgálata és validálása során arra a következtetésre jutottunk, hogy a 4B, 5A és 6B kromoszómákon azonosított QTL-ek a legstabilabbak. Ezért az ezekben a régiókban elhelyezkedő molekuláris markerek a legalkalmasabbak markerekre alapozott szelekcióra szigorú fenotípusos szelekció mellett.

7. ÖSSZEFOGLALÁS

Munkánk során a Frontana búzafajta kalászfuzáriummal szembeni rezisztenciájának genetikai hátterét két populáción belül, 13 járványhelyzetben vizsgáltuk, figyelembe véve az egyéb fenotípusos tulajdonságok hatását. A dolgozatban bizonyítást nyert, hogy a kis- és közepes hatású kalászfuzárium rezisztencia QTL-ek validálása kiemelkedően fontos. Kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt kromoszómaszakaszokat a Frontana/Remus (n=210) és a GK Mini Manó/Frontana (n=168) DH populációban azonosítottunk és validáltunk két *Fusarium* faj (*F. culmorum* és *F. graminearum*) által okozott kalász- és szemfertőzöttségi adatokkal. Az eredményeinket összevetettük a Steiner et al. (2004) által közöltekkel, amiben szintén a Frontana/Remus populációt vizsgálták kísérletünktől eltérő fertőzési módszerrel. A szegedi Gabonakutató Kft.-ben a mesterséges fertőzést követően polietilén zacskós takarást alkalmaztunk, míg a tullni kutatócsoport (IFA) az inokulum kiszórása után párásítást, valamint egyvirág inokulációs módszert alkalmazott.

A Frontana/Remus populációban 1779 cM távolságban 504 polimorf molekuláris markert (SSR, AFLP, RFLP) térképezve (átlagos markertávolság 3,53 cM) 31 kapcsoltsági csoportot sikerült elkülönítenünk, melyből 20 csoport kromoszomális elhelyezkedését is azonosítottuk. A 4D, 5B, 5D és 6D kivételével az összes búzakromoszómát térképeztük. A 4A (*Xwg232*) és 6B (*Xs13m14_10* - *Xs23m14_4*) kromoszómákon csak kalászfuzáriummal kapcsot QTL-eket azonosítottunk, míg a 2D (*Xs12m15_4*) és 3D (*Xs12m19_5* - *Xgwm341*) kromoszómarégiók csak szemfertőzöttséggel mutattak kapcsoltságot. Mindkét kalászfuzárium rezisztencia típust befolyásolták a 2B (*Xgwm526A* - *Xgwm120*), 3A (*Xgwm1121* - *Xgwm779*), 4B (*Xs13m26_7* - *Xs13m18_9*), 5A (*Xgwm293* - *Xs24m19_5*) és a 7B (*Xs12m25_2*) kromoszómákon elhelyezkedő QTL-ek. Egyéb fenotípusos tulajdonságok közül kalászolási idővel kapcsolt QTL-t azonosítottunk az 1A (*Xwg983* - *Xs13m14_6*), 2D (*Xs25m19_16* - *Xgwm608*), és a 7B (*Xgwm46*) kromoszómákon, melyek közül egyik sem mutatott átfedést a kalászfuzárium rezisztenciáért felelős kromoszómaszakaszokkal.

A GK Mini Manó/Frontana populációban 1381 cM távolságban 527 polimorf molekuláris markert (DArT, SSR) térképeztünk (átlagos markertávolság: 2,62 cM) 28 kapcsoltsági csoportba, melyből 26 csoport kromoszóma pozícióját is azonosítottuk. A 3D, 4D és 6D kromoszómák kivételével az összes kromoszómára térképeztünk markereket. A 4A (*wPt-800509* - *wPt-2780*) és 4B (*wPt-5334* - *wPt-4243*) kromoszómákon leírt QTL-ek csak kalászfertőzöttséggel mutattak szignifikáns összefüggést, míg a 2D (*wPt-3812* - *wPt-732411*) és 7D (*wPt-0934* - *wPt-743601*) kromoszómák kizárólag szemfertőzöttséggel voltak kapcsoltak. Kalászfertőzöttségi és szemfertőzöttségi adatokkal is kapcsolt kromoszómaszakaszokat az 1A (*wPt-734078* - *wPt-731843*), 1B (*wPt-5347* - *wPt-2315*), 2D (*wPt-732882* - *wPt-667765*) 3B (*Xgwm533* - *wPt-3921*), 5A (*Xgwm205* - *Xgwm156*), 5B (*wPt-741134* - *wPt-5896*), 6A (*wPt-7204* - *wPt-744786*), 6B (*wPt-*

6039 - Xgwm88), 7B (*wPt-9925 - wPt-5922*) kromoszómákon és további két azonosítatlan kromoszómán elhelyezkedő markerrégióban (*Xgwm44 - wPt-744219, wPt-666593 - wPt-664682*) azonosítottunk.

Egyéb fenotípusos tulajdonságok közül kalászolási idővel kapcsolt QTL-t a 2B (*wPt-4664 - wPt-7715*), 6A (*wPt-741026 - wPt-744786*) és 7B (*wPt-5283 - wPt-7318*) kromoszómákon azonosítottunk, melyek közül a 6A-n lévő régió mutatott átfedést kalászfuzárium rezisztenciáért felelős kromoszómaszakasszal. Növénymagassággal kapcsolt QTL-t az 1A (*wPt-666607, wPt-734078 - wPt-731843*), 1B (*wPt-0325 - wPt-2315*), 2B (*wPt-4664 - wPt-3132, wPt-8916 - wPt-5736*), 2D (*wPt-732882 - wPt-667765, wPt-3812 - wPt-732411*), 3A (*wPt-9268 - wPt-1694*), 3B (*Xgwm533 - wPt-3921*), 4A (*wPt-7280*), 4B (*wPt-8892 - wPt-5303*), 5A (*Xgwm205 - Xgwm156*), 5B (*wPt-1409 - wPt-5896*), 6A (*wPt-7204 - wPt-744786*), 6B (*wPt-6039 - Xgwm88*), 7B (*wPt-9925 - wPt-1266*) és 7D (*wPt-0934 - wPt-743601*) kromoszómákon detektáltunk.

Eredményeink alapján megállapítható, hogy más kromoszómaszakaszok lehetnek felelősek kalász- és szemfertőzöttséggel szembeni rezisztencia kialakításáért, ezért érdemes a kalászfuzárium rezisztencia tesztek során nem csak a kalászfertőzöttséget, hanem a szemfertőzöttséget is figyelembe venni. A két *Fusarium* faj (*F. culmorum*, *F. graminearum*) által okozott fertőzöttségi adatokkal végzett QTL analízis eredménye alátámasztja azt a tényt, hogy a kalászfuzárium rezisztencia horizontális, tehát a gazdanövény védekezését a két *Fusarium* fajjal szemben azonos genetikai faktorok irányítják. Az egyes járványhelyzetek fertőzöttségi adataival kapott LOD értékek nagysága közötti eltérések is azt bizonyítják, hogy a növényanyagok tesztelését több járványhelyzetben kell elvégezni ahhoz, hogy a valós rezisztenciaszintet tudjunk megállapítani.

A szegedi Gabonakutató Kft.-ben, a két térképező populáción végzett kísérletek alapján a 4B, 5A és a 6B kromoszómákon validáltunk, a 2D, 4A, és 7B kromoszómákon pedig korábban nem ismert Frontana eredetű, kalászfuzárium rezisztenciával kapcsolt kromoszómaszakaszokat azonosítottunk. Ezek mindegyike átfedést mutatott növénymagasság kialakításáért felelős régióval a GK Mini Manó/Frontana populáció eredményei szerint. Ha figyelembe vesszük Steiner et al. (2004) munkája során a Frontana/Remus populációban azonosított QTL-eket is, akkor a 4B, 5A és 6B kromoszómákon lévők tűnnek a legstabilabbnak. Mindezek alapján elmondható, hogy az e régiókban elhelyezkedő markerek felhasználása javasolt a markeres szelekcióban, azonban szántóföldi teszteléssel kiegészítve, mivel a validált kalászfuzárium rezisztencia QTL-ek mindegyike átfedésben volt növénymagasságot befolyásoló kromoszómarégióval is. A szántóföldi vizsgálatok során érdemes olyan módszerrel tesztelni a növényanyagokat, melyek a növénymagasságbeli különbségeket kiszűrik, így a gazdanövény valós rezisztenciaszintje állapítható meg, és nem emeljük ki a magasabb genotípusokat, mint rezisztens növényanyag.

8. SUMMARY

Our research was aimed at investigating the background of the Fusarium resistance of wheat variety Frontana in two populations across 13 epidemic situations, considering the effect of other phenotypic traits. In the dissertation, the importance of validating small and medium effective QTL was confirmed. Chromosome regions linked to Fusarium resistance were identified and validated in the Frontana/Remus (n=210) and in the GK Mini Manó/Frontana (n=168) DH populations using Fusarium head blight severity (FHB) and Fusarium damaged kernels (FDK) data caused by infection of two *Fusarium* species (*F. culmorum* and *F. graminearum*). The results were compared to those published by Steiner et al. (2004) that also investigated the Frontana/Remus population using different infection method. After artificial inoculation, we used polyethylene bags in order to cover the infected heads, while the research group in Tulln (IFA) applied mist irrigation after spraying the inoculum as well as single floret inoculation .

In the Frontana/Remus population 504 markers (SSR, AFLP, RFLP) within 1779 cM distance (average marker distance 3.53 cM) distinguishing 31 linkage groups were mapped, among that 20 were on a defined chromosome position. All wheat chromosomes were mapped except the 4D, 5B, 5D and 6D. QTL on chromosomes 4A (*Xwg232*) and 6B (*Xs13m14_10* - *Xs23m14_4*) were linked only to FHB, while chromosome regions on 2D (*Xs12m15_4*) and 3D (*Xs12m19_5* - *Xgwm341*) were linked only to FDK. Both Fusarium resistance traits were influenced by the QTL identified on chromosomes 2B (*Xgwm526A* - *Xgwm120*), 3A (*Xgwm1121* - *Xgwm779*), 4B (*Xs13m26_7* - *Xs13m18_9*), 5A (*Xgwm293* - *Xs24m19_5*) and 7B (*Xs12m25_2*). Among other phenotypic traits, QTL linked only to heading date were detected on chromosomes 1A (*Xwg983* - *Xs13m14_6*), 2D (*Xs25m19_16* - *Xgwm608*) and 7B (*Xgwm46*), and these were not overlapping with any other chromosome regions linked to Fusarium resistance.

In the GK Mini Manó/Frontana population 527 markers (DArT, SSR) within 1381 cM distance (average marker distance 2.62 cM) distinguishing 28 linkage groups were mapped, among that 26 were on a defined chromosome position. All wheat chromosomes were mapped except the 3D, 4D and 6D. QTL on chromosome 4A (*wPt-800509* - *wPt-2780*) and 4B (*wPt-5334* - *wPt-4243*) showed significant linkage only with FHB, while chromosome 2D (*wPt-3812* - *wPt-732411*) and 7D (*wPt-0934* - *wPt-743601*) were linked only to FDK. Chromosome regions linked to both FHB and FDK were identified on chromosomes 1A (*wPt-734078* - *wPt-731843*), 1B (*wPt-5347* - *wPt-2315*), 2D (*wPt-732882* - *wPt-667765*) 3B (*Xgwm533* - *wPt-3921*), 5A (*Xgwm205* - *Xgwm156*), 5B (*wPt-741134* - *wPt-5896*), 6A (*wPt-7204* - *wPt-744786*), 6B (*wPt-6039* - *Xgwm88*), 7B (*wPt-9925* - *wPt-5922*) and on two undefined chromosome regions (*Xgwm44* - *wPt-744219*, *wPt-666593* - *wPt-664682*).

Among other phenotypic traits, QTL linked to heading date were identified on chromosomes 2B (*wPt-4664* - *wPt-7715*), 6A (*wPt-741026* - *wPt-744786*) and 7B (*wPt-5283* - *wPt-7318*); out of them the QTL on 6A showed similarity with the

chromosome region linked to Fusarium resistance. QTL influencing plant height were detected on chromosomes 1A (*wPt-666607*, *wPt-734078* - *wPt-731843*), 1B (*wPt-0325* - *wPt-2315*), 2B (*wPt-4664* - *wPt-3132*, *wPt-8916* - *wPt-5736*), 2D (*wPt-732882* - *wPt-667765*, *wPt-3812* - *wPt-732411*), 3A (*wPt-9268* - *wPt-1694*), 3B (*Xgwm533* - *wPt-3921*), 4A (*wPt-7280*), 4B (*wPt-8892* - *wPt-5303*), 5A (*Xgwm205* - *Xgwm156*), 5B (*wPt-1409* - *wPt-5896*), 6A (*wPt-7204* - *wPt-744786*), 6B (*wPt-6039* - *Xgwm88*), 7B (*wPt-9925* - *wPt-1266*) and 7D (*wPt-0934* - *wPt-743601*).

Our results indicate that chromosome regions responsible for resistance against FHB and FDK can differ, therefore both Fusarium resistance traits should be considered during the resistance tests. The results of the QTL analysis on the infection data caused by two *Fusarium* species (*F. culmorum*, *F. graminearum*) confirm that the Fusarium resistance is horizontal, thus the host plant defense reaction against the two *Fusarium* species is controlled by the same genetical factors. The differences in LOD values gained from the infection data of single epidemic situations support that the tests of plant materials should be performed across several epidemic situations in order to assess the real resistance level.

At the Cereal Research Company (Szeged) chromosome regions of Frontana linked to Fusarium resistance were validated on chromosomes 4B, 5A and 6B, as well as on the previously not published chromosomes 2D, 4A, and 7B using two mapping populations. All of them overlapped with chromosome regions influencing plant height in the GK Mini Manó/Frontana population. Taking into consideration the QTL identified in the Frontana/Remus population by Steiner et al. (2004), the most stable QTL are on 4B, 5A and 6B. Therefore, the use of markers in these regions are mostly advised for marker assisted selection, however only with the integration of field resistance tests, because all of these Fusarium resistance QTL overlapped with chromosome regions influencing plant height. The use of a testing method that eliminates the effect of plant height is advised, so that the real resistance level of the host plant can be observed while avoiding the selection of high genotypes as resistant plant material.

9. MELLÉKLETEK

M.1. Irodalomjegyzék

AKBARI M., WENZL P., CAIG V., CARLING J., XIA L., YANG S., USZYNSKI G., MOHLER V., LEHMENSIEK A., KUCHEL H., HAYDEN M. J., HOWES N., SHARP P., VAUGHAN P., RATHMELL B., HUTTNER E., KILIAN A. (2006): Diversity arrays technology (DArT) for highthroughput profiling of the hexaploid wheat genome. *Theor Appl Genet*, 113:1409-1420. p.

AKKAYA M. S., BHAGWAT A. A., CREGAN P. B. (1992): Length polymorphisms of simple sequence repeat DNA in soybean. *Genetics*, 132:1131-1139. p.

ANDERSEN A. L. (1948): The development of *Gibberella zeae* headblight of wheat. *Phytopathology, 3*8:595-611. p.

ANDERSON J. A. (2007): Marker-assisted selection for Fusarium head blight resistance in wheat. *Int J Food Microbiol*, 119:51-53. p.

ANDERSON J. A., STACK R. W., LIU S., WALDRON B. L., FJELD A. D., COYNE C., MORENO-SEVILLA B., MITCHELL FETCH J., SONG Q. J., CREGAN P. B., FROHBERG R. C. (2001): DNA markers for Fusarium head blight resistance QTLs in two wheat populations. *Theor Appl Genet*, 102:1164-1168. p.

APONYI I., NAGY G., PRINCZINGER G., KAJATI I. (1998): *Fusarium* infection of wheat seeds in Hungary between 1970 and 1997. *Cereal Res Commun*, 26:253-258. p.

ARTHUR J. C., (1891): Wheat scab. *Ind Agric Exp Stn Bull*, 36:129-132. p.

ASÍNS M. J. (2002): Present and future of quantitative trait locus analysis in plant breeding. *Plant Breeding*, 121:281-291. p.

ATANASOFF D. (1920): Fusarium-blight (scab) of wheat and other cereals. *J Agri Res*, 20:1-40. p.

BAI G.-H., SHANER G. (1994): Scab of wheat: prospects for control. *Plant Dis*, 78:760-766. p.

BAN T., SUENAGA K. (2000): Genetic analysis of resistance to Fusarium head blight caused by *Fusarium graminearum* in Chinese wheat cultivar Sumai 3 and the Japanese cultivar Saikai 165. *Euphytica*, 113:87-99. p.

BARRETT B., BAYRAM M., KIDWELL K. (2002): Identifying AFLP and microsatellite markers for vernalization response gene *Vrn*-B1 in hexaploid wheat using reciprocal mapping populations. *Plant Breeding*, 121:400-406. p.

BEARDALL J. M., MILLER J.D. (1994): Diseases in humans with mycotoxins as possible causes. 487-539. p. In: MILLER J. D., TRENHOLM H. L. (szerk.): Mycotoxins in grain. Compounds other than aflatoxins. Minnesota, St. Paul, Eagan Press, 552 p.

BEKELE G. T. (1985): Head scab screening methods used at CIMMYT. 169-173. p. In: VILLAREAL R. L., KLATT A. R. (szerk.): Wheats for more tropical environments., Proceedings of the International Symposium. September 24-28, 1984, CIMMYT, Mexico. 354 p.

BÉKÉSI P., HINFNER K. (1971): Fusarium-fajok előfordulása őszibúza-kalászokon és az egyes fajták szemtermésén. *Növényvédelem*, 7:353–357. p.

BEREK L., PETRI I. B., MESTERHÁZY Á., TÉREN J., MOLNÁR J. (2001): Effects of mycotoxins on human immune functions in vitro. *Toxicol In Vitro*, 15:25-30. p.

BERZONSKY W. A., GEBHARD B. L., GAMOTIN E., LEACH G. D., ALI S. (2007): A reciprocal backcross monosomic analysis of the scab resistant spring wheat (*Triticum aestivum* L.) cultivar, 'Frontana'. *Plant Breeding*, 126:234-239. p.

BILGRAMI K. S, CHOUDHARY A. K. (1998): Mycotoxins in preharvest contaminations of agricultural crops. 1-44. p. In: SINHA K. K. és BHATNAGAR D. (szerk.): Mycotoxins in agriculture and food safety. New York, Marcel Dekker, Inc. 511 p.

BOUTIGNY A.-L., RICHARD-FORGET F., BARREAU C. (2008): Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of *Fusarium* trichothecenes. *Eur J Plant Pathol*, 121:411-423. p.

BÖRNER A., SCHUMANN E., FÜRSTE A., CÖSTER H., LEITHOLD B., RÖDER M. S., WEBER W. E. (2002) Mapping of quantitative trait loci determining agronomic important characters in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet*, 105:921-936. p.

BUERSTMAYR H., BAN T., ANDERSON J. A. (2009): QTL mapping and marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat: a review. *Plant Breeding*, 128:1-26. p.

BUERSTMAYR H., LEMMENS M., FEDAK G., RUCKENBAUER P. (1999): Back-cross reciprocal monosomic analysis of *Fusarium* head blight resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.) *Theor Appl Genet*, 98:76-85. 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). *Theor Appl Genet*, 104:84-91. p.

BUERSTMAYR H., LEMMENS M., SCHMOLKE M., ZIMMERMANN G., HARTL L., MASCHER F., TROTTET M., GOSMAN N. E., NICHOLSON P. (2008): Multi-environment evaluation of level and stability of FHB resistance among parental lines and selected offspring derived from several European winter wheat mapping populations. *Plant Breeding*, 127:325-332. 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. *Theor Appl Genet*,

107:503-508. p.

BUERSTMAYR H., STEINER B., LEMMENS M., RUCKENBAUER P. (2000): Resistance to Fusarium head blight in winter wheat: heritability and trait associations. *Crop Sci*, 40:1012-1018. p.

BURLAKOTI R. R., MERGOUM M., KIANIAN S. F., ADHIKARI T. B. (2010): Combining different resistance components enhances resistance to *Fusarium* head blight in spring wheat. *Euphytica*, 172:197-205. p.

CHAO S., SHARP P. J., WORLAND A. J., WARHAM E. J., KOEBNER R. M. D., GALE M. D. (1989): RFLP-based genetic maps of homoeologous group 7 chromosomes. *Theor Appl Genet*, 78:495-504. p.

CHEN X. F., FARIS J. D., HU J. G., STACK R. W., ADHIKARI T., ELIAS E. M., KIANIAN S. F., CAI X. W. (2007): Saturation and comparative mapping of a major Fusarium head blight resistance QTL in tetraploid wheat. *Mol Breeding*, 19:113-124. p.

CHESTER F. D. (1890): The scab of wheat. *Delaware Agricultural Experimental Station Report*, 3:89-90. p.

CHRISTENSEN C. M., KAUFMANN H. H. (1969): Grain storage: the role of fungi in quality loss. Minneapolis, University of Minnesota Press. 153 p.

COLLARD B. C. Y., JAHUFER M. Z. Z., BROUWER J. B., PANG E. C. K. (2005): An introduction to markers, quantitative trait loci (QTL) mapping and marker-assisted selection for crop improvement: the basic concepts. *Euphytica*, 142:169-196. 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.). *Theor Appl Genet*, 114:429-437. p.

CUTHBERT P. A., SOMERS D. J., THOMAS J., CLOUTIER S., BRULÉ-BABEL A. (2006): Fine mapping *Fhb1*, a major gene controlling fusarium head blight resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet*, 112:1465-1472. p.

D'MELLO J. P. F., MACDONALD A. M. C. (1997): Mycotoxins. *Anim Feed Sci Tech*, 69:155-166. p.

DEÁK T (2006): Élelmiszer-mikrobiológia. Budapest, Mezőgazda Kiadó, 382 p.

DETERING F., HUTTNER E., WENZL P., KILIAN A. (2010): A consensus genetic map of wheat: ordering the 6,000 wheat DArT markers, Proceedings of the 20th ITMI Meeting, 1-5 September 2010, Beijing, China.

DEVOS K. M., GALE M. D. (1997): Comparative genetics in the grasses. *Plant Mol Biol*, 35:3-15. p.

DEVOS K. M., MILLAN T., GALE M. D. (1993): Comparative RFLP maps of the homoeologous group-2 chromosomes of wheat, rye and barley. *Theor Appl Genet*, 85:784-792. p.

DOOHAN F. M., MENTEWAB A., NICHOLSON P. (2000): Antifungal activity toward *Fusarium culmorum* in soluble wheat extracts. *Phytopathology*, 90:666-671. p.

DRAEGER R., GOSMAN N., STEED A., CHANDLER E., THOMSETT M.,

SRINIVASACHARY, SCHONDELMAIER J., BUERSTMAYR H., LEMMENS M., SCHMOLKE M., MESTERHAZY A., NICHOLSON P. (2007): Identification of QTLs for resistance to Fusarium head blight, DON accumulation and associated traits in the winter wheat variety Arina. *Theor Appl Genet*, 115:617-625. p.

DUDLEY J. W. (1993): Molecular markers in plant improvement: Manipulation of genes affecting quantitative traits. *Crop Sci*, 33:660-668. p.

EMRICH K., WILDE F., MIEDANER T., PIEPHO H. P. (2008): REML approach for adjusting the *Fusarium* head blight rating to a phenological date in inoculated selection experiments of wheat. *Theor Appl Genet*, 117:65-73. p.

FLOOD R. G., HALLORAN G. M. (1983): The influence of certain chromosomes of the hexaploid wheat cultivar Thatcher on time to ear emergence in Chinese Spring. *Euphytica*, 32:121-124. p.

FLOR H. H. (1946): Genetics of pathogenicity in *Melampsora lini*. *J Agric Sci*, 73:335-357. p.

FLOR H. H. (1971): Current status of the gene-for-gene concept. *Annu Rev Phytopathol*, 9:275-296. p.

FRANK P. (2010): Technológiai kísérletek a búza fuzárium toxin szennyezettségének csökkentésére. *Élelmiszer Tudomány Technológia*, 2 különszám:16-19. p.

GERVAIS L., DEDRYVER F., MORLAIS J.-Y., BODUSSEAU V., NEGRE S., BILOUS M., GROOS C., TROTTET M. (2003): Mapping of quantitative trait loci for field resistance to Fusarium head blight in an European winter wheat. *Theor Appl Genet*, 106:961-970. p.

GROTH J. V., OZMON E. A., BUSCH R. H. (1999): Repeatability and relationship of incidence and severity measures of scab of wheat caused by *Fusarium graminearum* in inoculated nurseries. *Plant Dis*, 83:1033-1038. p.

GUPTA P. K., BALYAN H. S., EDWARDS K. J., ISAAC P., KORZUN V., RÖDER M., GAUTIER M.-F., JOUDRIER P., SCHLATTER A. R., DUBCOVSKY J., DE LA PENA R. C., KHAIRALLAH M., PENNER G., HAYDEN M. J., SHARP P., KELLER B., WANG R. C. C., HARDOUIN J. P., JACK P., LEROY P. (2002): Genetic mapping of 66 new microsatellite (SSR) loci in bread wheat. *Theor Appl Genet*, 105:413-422. p.

GUPTA P. K., LANGRIDGE P., MIR R. R. (2010): Marker-assisted wheat breeding: present status and future possibilities. *Mol Breeding*, 26:145-161. p.

GUPTA P. K., VARSHNEY R. K., SHARMA P. C., RAMESH B. (1999): Molecular markers and their applications in wheat breeding. *Plant Breeding*, 118:369-390. p.

HÄBERLE J., SCHMOLKE M., SCHWEIZER G., KORZUN V., EBMEYER E., ZIMMERMANN G., HARTL L. (2007): Effects of two major Fusarium head blight resistance QTL verified in a winter wheat backcross population. *Crop Sci*, 47:1823-1831. p.

HANDA H., NAMIKI N., XU D., BAN T. (2008): Dissecting of the FHB resistance QTL on the short arm of wheat chromosome 2D using a

comparative genomic approach: from QTL to candidate gene. *Mol Breeding*, 27:71-84. p.

HANSON E. W., AUSEMUS E. R., STAKMAN E. C. (1950): Varietal resistance of spring wheats to fusarial head blights. *Phytopathology*, 40:902-914. p.

HEIDARI B., SAEIDI G., SAYED TABATABAEI B. E., SUENAGA K. (2012): QTLs involved in plant height, peduncle length and heading date of wheat (*Triticum aestivum* L.). *J Agr Sci Tech*, 14:1093-1104. p.

HILTON A. J., JENKINSON P., HOLLINS T. W., PARRY D. W. (1999): Relationship between cultivar height and severity of Fusarium ear blight in wheat. *Plant Pathol*, 48:202-208. p.

HOFFER G. N., JOHNSON A. G., ATANASOFF D. (1918): Corn root rot and wheat scab. *J Agric Res*, 14:611-612. p.

JACCOUD D., PENG K., FEINSTEIN D., KILIAN A. (2001): Diversity Arrays: a solid state technology for sequence information independent genotyping. *Nucleic Acids Res*, 29(4):e25. p.

JIA G., CHEN P., QIN G., BAI G., WANG X., WANG S., ZHOU B., ZHANG S., LIU D. (2005): QTLs for Fusarium head blight response in a wheat DH population of Wangshuibai/Alondra's'. *Euphytica*, 146:183-191. p.

JIANG G.-L., DONG Y., SHI J., WARD R. W. (2007): QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in the novel wheat germplasm CJ 9306. II. Resistance to deoxynivalenol accumulation and grain yield loss. *Theor Appl Genet*, 115:1043-1052. p.

KATO K., YAMASHITA M., ISHIMOTO K., YOSHINO H., FUJITA M. (2003): Genetic analysis of two genes for vernalization response, the former *Vrn2* and *Vrn4*, using PCR based molecular markers. In: POGNA N. E., ROMANO N., POGNA E. A., GALTERIO G. (szerk.): Proceedings 10th International Wheat Genetics Symposium. Instituto Sperimentale per la Cerealcoltura, Rome, Italy. (vol. 3) 971-973. p.

KIRK P. M., CANNON P. F., MINTER D. W., STALPERS J. A. (2008): Ainsworth & Bisby's dictionary of the fungi. Wallingford, CABI. 771 p.

KISS E. (1999): Növényi Molekuláris Genetika I. Egyetemi Jegyzet. 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. 197 p.

KLAHR A., ZIMMERMANN G., WENZEL G., MOHLER V. (2007): Effects of environment, disease progress, plant height and heading date on the detection of QTLs for resistance to Fusarium head blight in an European winter wheat cross. *Euphytica*, 154:17-28. p.

KOLB F. L., BAI G.-H., MUEHLBAUER G. J., ANDERSON J. A., SMITH K. P., FEDAK G. (2001): Host plant resistance genes for Fusarium head blight: mapping and manipulation with molecular markers. *Crop Sci*, 41:611-619. p.

KOSOVÁ K., CHRPOVÁ J., ŠÍP V. (2009): Cereal resistance to Fusarium head blight and possibilities of its improvement through breeding. *Czech J Genet*

Plant Breed, 45:87-105. p.

LAW C. N., SUTKA J., WORLAND A. J. (1978): A genetic study of day-length response in wheat. *Heredity*, 41:185-191. p.

LEHOCZKI-KRSJAK S., SZABO-HEVER A., TOTH B., KOTAI C., BARTOK T., VARGA M., FARADY L., MESTERHAZY A. (2010): Prevention of Fusarium mycotoxin contamination by breeding and fungicide application to wheat. *Food Addit Contam A*, 27:616-628. p.

LEMMENS M., SCHOLZ U., BERTHILLER F., DALL'ASTA C., KOUTNIK A., SCHUHMACHER R., ADAM G., BUERSTMAYR H., MESTERHAZY A., KRSKA R., RUCKENBAUER P. (2005): The ability to detoxify the mycotoxin deoxynivalenol colocalizes with a major quantitative trait locus for fusarium head blight resistance in wheat. *Mol Plant Microbe In*, 18:1318-1324. p.

LESLIE J. F., SUMMERELL B. A. (2006): The *Fusarium* laboratory manual. Iowa, Blackwell Publishing. 388 p.

LI C., ZHU H., ZHANG C., LIN F., XUE S., CAO Y., ZHANG Z., ZHANG L., MA Z. (2008): Mapping QTLs associated with Fusarium-damaged kernels in the Nanda 2419 x Wangshuibai population. *Euphytica*, 163:185-191. p.

LI T., BAI G., WU S., GU S. (2011): Quantitative trait loci for resistance to fusarium head blight in a Chinese wheat landrace Haiyanzhong. *Theor Appl Genet*, 122:1497-1502. p.

LIN F., XUE S. L., TIAN D. G., LI C. J., CAO Y., ZHANG Z. Z., ZHANG C. Q., MA Z. Q. (2008): Mapping chromosomal regions affecting flowering time in a spring wheat RIL population. *Euphytica*, 164:769-777. p.

LIU S., ABATE Z. A., LU H., MUSKET T., DAVIS G. L., MCKENDRY A. L. (2007): QTL associated with Fusarium head blight resistance in the soft red winter wheat Ernie. *Theor Appl Genet*, 115:417-427. p.

LIU S., HALL M. D., GRIFFEY C. A., MCKENDRY A. L. (2009): Meta-analysis of QTL associated with fusarium head blight resistance in wheat. *Crop Sci*, 49:1955-1968. p.

LIU S., PUMPHREY M. O., GILL B. S., TRICK H. N., ZHANG J. X., DOLEZEL J., CHALHOUB B., ANDERSON J. A. (2008): Toward positional cloning of *Fhb1*, a major QTL for fusarium head blight resistance in wheat. *Cereal Res Commun*, 36(Suppl. B):195-201. p.

LOGRIECO A., MULÉ G., MORETTI A., BOTTALICO A. (2002): Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with maize ear rot in Europe. *Eur J Plant Pathol*, 108:597-609. p.

LÖFFLER M., SCHÖN C.-C., MIEDANER T. (2009): Revealing the genetic architecture of FHB resistance in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) by QTL meta-analysis. *Mol Breeding*, 23:473-488. p.

MA Z. Q., XUE S. L., LIN F., YANG S. H., LI G. Q., TANG M. Z., KONG Z. X., CAO Y., ZHAO D. M., JIA H. Y., ZHANG Z. Z., ZHANG L. X. (2008): Mapping and validation of scab resistance QTLs in the Nanda2419 × Wangshuibai population. *Cereal Res Commun*, 36(Suppl. B):245-251. p.

MAO S.-L., WEI Y.-M., CAO W., LAN X.-J., YU M., CHEN Z.-M., CHEN G.-Y., ZHENG Y.-L. (2010): Confirmation of the relationship between plant height and Fusarium head blight resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.) by QTL meta-analysis. *Euphytica*, 174:343-356. p.

MARASAS W. F. O., NELSON P. E., TOUSSOUN T. A. (1984): Toxigenic *Fusarium* species: identity and mycotoxicology. Pennsylvania, University Park, Pennsylvania State University Press. 328 p.

MARDI M., BUERSTMAYR H., GHAREYAZIE B., LEMMENS M., MOHAMMADI S. A., NOLZ R., RUCKENBAUER P. (2005): QTL analysis of resistance to Fusarium head blight in wheat using a 'Wangshuibai'-derived population. *Plant Breeding*, 124:329-333. 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. *Plant Breeding*, 125:313-317. p.

MARTIN R. A., MACLEOD J. A., CALDWELL C. (1991): Influences of production inputs on incidence of infection by *Fusarium* species on cereal seed. *Plant Dis*, 75:784-788. p.

MCCARTNEY C. A., SOMERS D. J., FEDAK G., CAO W. (2004): Haplotype diversity at fusarium head blight resistance QTLs in wheat. *Theor Appl Genet*, 109:261-271. p.

MCCARTNEY C. A., SOMERS D. J., FEDAK G., DEPAUW R. M., THOMAS J., FOX S. L., HUMPHREYS D. G., LUKOW O., SAVARD M. E., MCCALLUM B. D., GILBERT J., CAO W. (2007): The evaluation of FHB resistance QTLs introgressed into elite Canadian spring wheat germplasm. *Mol Breeding*, 20:209-221. p.

MESTERHÁZY Á. (1974): Fusarium diseases of wheat and triticale in South-East Hungary. *Cereal Res Commun*, 2:167-173. p.

MESTERHÁZY Á. (1977): Reaction of winter wheat varieties to four *Fusarium* species. *J. Phytopathol*, 90:104-112. p.

MESTERHÁZY Á. (1984): *Fusarium* species of wheat in South Hungary, 1970-1983. *Cereal Res Commun*, 12:167-170. p.

MESTERHÁZY Á. (1985): Effect of seed production area on the seedling resistance of wheat to *Fusarium* seedling blight. *Agronomie*, 5:491-497. p.

MESTERHÁZY Á. (1987): Selection of head blight resistant wheats through improved seedling resistance. *Plant Breeding*, 98:25-36. p.

MESTERHÁZY Á. (1988): Gabonafélék rezisztenciára nemesítésének kórtani és módszertani alapjai fuzáriózissal szemben. Akadémiai Doktori Értekezés, Szeged. 126 p.

MESTERHÁZY Á. (1995): Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breeding*, 114:377-386. p.

MESTERHÁZY Á. (1996): Breeding for resistance to Fusarium head blight of wheat. 79-85. p. In: DUBIN H. J., GILCHRIST L., REEVES J., MCNAB A.

(szerk.): Fusarium Head Scab: Global Status and Future Prospects. Proceedings of workshop held at CIMMYT. El Batan, Mexico.

MESTERHÁZY Á. (1997): Methodology of resistance testing and breeding against Fusarium head blight in wheat and results of the selection. *Cereal Res Commun*, 25:631-637. p.

MESTERHÁZY Á. (2002): Theory and practice of the breeding for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *J Appl Genet*, 43A:289-302. p.

MESTERHÁZY Á. (2006): A betegségekkel szembeni rezisztencianemesítés genetikai alapjai. Egyetemi Jegyzet. Szeged. 142 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. *Eur J Plant Pathol*, 112:267-281. p.

MESTERHÁZY Á., BARTÓK T., MIROCHA C. G., KOMORÓCZY R. (1999): Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breeding*, 118:97-110. p.

MESTERHÁZY Á., BUERSTMAYR H., TÓTH B., LEHOCZKI-KRSJAK SZ., SZABÓ-HEVÉR Á., LEMMENS M. (2007): An improved strategy for breeding FHB resistant wheat must include Type I resistance. 51-66. p. In: CLEAR R. (szerk.): Proc. of the 5th Canadian Workshop on Fusarium Head Blight., Winnipeg, Kanada. 156 p.

MESTERHÁZY Á., TÓTH B., LEHOCZKI-KRSJAK S., SZABÓ-HEVÉR Á., CSEUZ L., LEMMENS M., VARGA M., HERTELENDY P. (2011): Breeding wheat with resistance to FHB: concepts, methods and results. 74 p. In: GILBERT J., TEKAUZ A., SWEETLAND N., SLUSARENKO K. (szerk.): Proc. of the 7th Canadian Workshop on Fusarium Head Blight., Winnipeg, Kanada. 122 p.

MIEDANER T. (1997): Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases. *Plant Breeding*, 116:201-220. p.

MIEDANER T., MOLDOVAN M., ITTU M. (2003): Comparison of spray and point inoculation to assess resistance to Fusarium head blight in a multienvironment wheat trial. *Phytopathology*, 93:1068-1072. p.

MIEDANER T., WILDE F., KORZUN V., EBMEYER E. (2008): Phenotypic selection for high resistance to *Fusarium* head blight after introgression of quantitative trait loci (QTL) from exotic spring wheat and verification by simple sequence repeat markers *a posteriori*. *Plant Breeding*, 127:217-221. p.

MIEDANER T., WILDE F., STEINER B., BUERSTMAYR H., KORZUN V., EBMEYER E. (2006): Stacking quantitative trait loci (QTL) for Fusarium head blight resistance from non-adapted sources in an European elite spring wheat background and assessing their effects on deoxynivalenol (DON) content and disease severity. *Theor Appl Genet*, 112:562-569. p.

MILLER D., YOUNG J. C. (1985): Deoxynivalenol in an experimental *Fusarium graminearum* infection of wheat. *Can J Plant Pathol*, 7:132-134. p.

MILLER, J. D., ARNISON, P. G. (1986): Degradation of deoxynivalenol by suspension cultures of the fusarium head blight resistant wheat cultivar Frontana. *Can J Plant Pathol*, 8:147-150. p.

NYQUIST W. E. (1991): Estimation of heritability and prediction of selection response in plant populations. *Crit Rev Plant Sci*, 10:235-322. p.

OKUBARA P. A., BLECHL A. E., MCCORMICK S. P., ALEXANDER N. J., DILL-MACKY R., HOHN T. M. (2002): Engineering deoxynivalenol metabolism in wheat through the expression of a fungal trichothecene acetyltransferase gene. *Theor Appl Genet*, 106:74-83. p.

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.). *Theor Appl Genet*, 109:323-332. p.

PARKER G. D., CHALMERS K. J., RATHJEN A. J., LANGRIDGE P. (1998): Mapping loci associated with flour colour in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet*, 96: 238–245.

PARRY D. W., JENKINSON P., MCLEOD L. (1995): *Fusarium* ear blight (scab) in small grain cereals – a review. *Plant Pathol*, 44:207-238. p.

PATERSON A. H., LANDER E. S, HEWITT J. D. PETERSON S., LINCOLN S. E., TANKSLEY S. D. (1988): Resolution of quantitative traits into Mendelian factors by using a complete linkage map of restriction fragment length polymorphism. *Nature*, 335:721-726. p.

PAUK J., MIHÁLY R., PUOLIMATKA M. (2003): Protocol of wheat (*Triticum aestivum* L.) anther culture. 59-64. p. In: MALUSZYNSKI M., KASHA K. J., FORSTER B. P., SZAREJKO I. (szerk.): Doubled Haploid Production in Crop Plants, a manual., Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands. 428 p.

PETERS J. L., CNUDDE F., GERATS T. (2003): Forward genetics and map-based cloning approaches. *Trends Plant Sci*, 8:484-491. p.

PETHES J. (1998): Statisztika és biometria I. Leíró statisztika. Gödöllői Agrártudományi Egyetem Mezőgazdasági Főiskolai Kar, Gyöngyös. 82. p.

PLATTNER P. A., CLAUSON-KAAS N. (1945): Über ein welke erzeugendes Stoffwechsel product von *Fusarium lycopersici* Sacc. *Helv Chim Acta*, 28:188-195. p.

PRINCZINGER G. (2009): Búza, fuzáriumok, toxinok. *MezőHír*, 8(8):14-18. p.

PUGH G. W., JOHANN H., DICKSON J. G. (1933): Factors affecting infection of wheat heads by *Gibberella saubinetii*. *J Agric Res*, 46:771-797. p.

PURNHAUSER L., BÓNA L., LÁNG L. (2011): Identification of *Sr31* and *Sr36* stem rust resistance genes in wheat cultivars registered in Hungary. *Cereal Res Commun*, 39:53-66. p.

ROGERS S. O., BENDICH A. J. (1985): Extraction of DNA from milligram amounts of fresh, herbarium and mummified plant tissues. *Plant Mol Biol*, 5:69-76. p.

RÖDER M. S., KORZUN V., WENDEHAKE K., PLASCHKE J., TIXIER M. H., LEROY P., GANAL M. W. (1998): A microsatellite map of wheat. *Genetics*, 149:2007-2023. p.

RUCKENBAUER P., BUERSTMAYR H. LEMMENS M. (2001): Present strategies in resistance breeding against scab (*Fusarium* spp.). *Euphytica*, 119:121-127. p.

RUDD J. C., HORSLEY R. D., MCKENDRY A. L., ELIAS E. M. (2001): Host plant resistance genes for Fusarium head blight: sources, mechanisms, and utility in conventional breeding systems. *Crop Sci*, 41:620-627. p.

SAIKI R. K., GELFAND D. H., STOFFEL S., SCHARF S. J., HIGUCHI R., HORN G. T., MULLIS K. B., ERLICH H. A. (1988): Primer-directed enzymatic amplification of DNA with a thermostable DNA polymerase. *Science*, 239:487-491. p.

SALAMEH A., BUERSTMAYR M., STEINER B., NEUMAYER A., LEMMENS M., BUERSTMAYR H. (2011): Effects of introgression of two QTL for fusarium head blight resistance from Asian spring wheat by marker-assisted backcrossing into European winter wheat on fusarium head blight resistance, yield and quality traits. *Mol Breeding*, 28:485-494. p.

SÁNDOR M., GYŐRI Z., SIPOS P. (2010): Malomipari lehetőségek értékelése az őszi búza mikotoxin szennyezettségének csökkentésében. *Élelmiszer Tudomány Technológia*, 2:4-9. p.

SCARTH R., LAW C. N. (1983): The location of the photoperiod gene, *Ppd2* and an additional genetic factor for ear-emergence time on chromosome 2B of wheat. *Heredity*, 51:607-619. 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. *Theor Appl Genet*, 111:747-756. p.

SCHMOLKE M., ZIMMERMANN G., SCHWEIZER G., MIEDANER T., KORZUN V., EBMEYER E., HARTL L. (2008): Molecular mapping of quantitative trait loci for field resistance to Fusarium head blight in a European winter wheat population. *Plant Breeding*, 127:459-464. p.

SCHROEDER H. W. (1955): Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae* (Schw.). PhD thesis, University of Minnesota, St. Paul. 112 p.

SCHROEDER H. W., CHRISTENSEN J. J. (1963): Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology*, 53:831-838. p.

SCOTT I. T. (1927): Varietal resistance and susceptibility to wheat scab. Missouri, Columbia, Agricultural Experimental Station, University of Missouri, Research Bulletin. (No.111) 14 p.

SEMAGN K., BJØRNSTAD Å., NDJIONDJOP M. N. (2006a): An overview of molecular marker methods for plants. *Afr J Biotechnol*, 5:2540-2568. p.

SEMAGN K., BJØRNSTAD Å., SKINNES H., MARØY A. G., TARKEGNE Y., WILLIAM M. (2006b): Distribution of DArT, AFLP, and SSR markers in a

genetic linkage map of a doubled-haploid hexaploid wheat population. *Genome*, 49:545-555. p.

SEMAGN K., SKINNES H., BJØRNSTAD Å., MARØY A. G., TARKEGNE Y. (2007): Quantitative trait loci controlling Fusarium head blight resistance and low deoxynivalenol content in hexaploid wheat population from Arina and NK93604. *Crop Sci*, 47:294-303. p.

SHEN X., ITTU M., OHM H. W. (2003): Quantitative trait loci conditioning resistance to Fusarium head blight in wheat line F201R. *Crop Sci*, 43:850-857. p.

SINGH R. P., MA H., RAJARAM S. (1995): Genetic analysis of resistance to scab in spring wheat cultivar Frontana. *Plant Dis*, 79:238-240. p.

ŠÍP V., CHRPOVÁ J., SÝKOROVÁ S., WISNIEWSKA H., CHELKOWSKI J., PERKOWSKI J. (2003): Evaluation of wheat resistance to accumulation of *Fusarium* mycotoxin DON in grain. 261-266. p. In: MARE C., FACCIOLI F., STANCA A. M. (szerk.): Proc. EUCARPIA Cereal Section Meeting., Salsomaggiore, Italy. 481 p.

SMITH W. G. (1884): Diseases of field and garden crops. London, MacMillan and Co. 353 p.

SNIJDERS C. H. A. (1988): Factors of resistance to *Fusarium culmorum* in wheat. 149-153. p. In: JORNA M. L., SLOTMAKER L. A. J. (szerk.): Cereal Breeding Related to Integrated Cereal Production. Proc. Conference of the Cereal Section of EUCARPIA., Pudoc, Wageningen, 244 p.

SNIJDERS C. H. A. (1990): Genetic variation for resistance to Fusarium head blight in bread wheat. *Euphytica*, 50:171-179. p.

SNIJDERS C. H. A. (1994): Breeding for resistance to *Fusarium* in wheat and maize. 37-58. p. In: MILLER J. D., TRENHOLM H. L. (szerk.): Mycotoxins in grain: compounds other than aflatoxin. Minnesota, St. Paul, Eagan Press, 552 p.

SNIJDERS C. H. A., VAN EEUWIJK F. A. (1991): Genotype×strain interactions for resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Theor Appl Genet*, 81:239-244. p.

SOMERS D. J., FEDAK G., SAVARD M. (2003): Molecular mapping of novel genes controlling Fusarium head blight resistance and deoxynivalenol accumulation in spring wheat. *Genome*, 46:555-564. p.

SOMERS D. J., ISAAC P., EDWARDS K. (2004): A high-density microsatellite consensus map for bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet*, 109:1105-1114. p.

SRINIVASACHARY, GOSMAN N., STEED A., FAURE S., BAYLES R., JENNINGS P., NICHOLSON P. (2008): Mapping of QTL associated with Fusarium head blight in spring wheat RL4137. *Czech J Genet Plant*, 44:147-159. p.

SRINIVASACHARY, GOSMAN N., STEED A., HOLLINS T. W., BAYLES R., JENNINGS P., NICHOLSON P. (2009): Semi-dwarfing *Rht-B1* and *Rht-D1*

loci of wheat differ significantly in their influence on resistance to Fusarium head blight. *Theor Appl Genet*, 118:695-702. 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. *Theor Appl Genet*, 109:215-224. p.

SUTTON J. C. (1982): Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Can J Plant Pathol*, 4:195-209. p.

SZABÓ-HEVÉR Á., CHAO S., SKINNES H., LEHOCZKI-KRSJAK S., MESTERHÁZY Á. (2012): Molecular mapping of Fusarium resistance QTL in the Japanese wheat cultivar Nobeoka Bozu. *ScienceMED*, 3:267-276. p.

SZUNICS LU., SZUNICS L. (1979): A búzáról izolált mikroorganizmusok és kártételük ismertetése II. Adatok a gyökér és szártő mikroflórájához. *Növénytermelés*, 28:231–234. p.

SZUNICS LU., SZUNICS L. (1992): Búza kalászfuzárium fertőzési módszerek és a fajták fogékonysága. *Növénytermelés*, 41:201–210. p.

SZŰTS P., MESTERHÁZY Á., FALKAY GY., BARTÓK T. (1997): Early thelarche symptoms in children and their relations to zearalenon contamination in foodstuffs. *Cereal Res Commun*, 25:429-436. p.

TAMBURIC-ILINCIC L., SOMERS D., FEDAK G., SCHAAFSMA A. (2009): Different quantitative trait loci for *Fusarium* resistance in wheat seedlings and adult stage in the Wuhan/Nyubai wheat population. *Euphytica*, 165:453-458. p.

TÓTH A. (1991): Fusarium fajok előfordulása Pest megyei búzamintákban. *Növényvédelem*, 27:66–71. p.

TÓTH Á. (2009): A hazai búzamagtételek fuzáriumos fertőzöttségének alakulása az utóbbi években. *MezőHír*, 8(9):44-47. p.

TÓTH A., SZAKÁL M., PETRÓCZI I. (1994): Őszi búza szemtermésében előforduló *Fusarium* fajok dominancia-viszonyai Pest megyében. *Növényvédelem*, 30:455–460. p.

TRAIL F. (2009): For blighted waves of grain: *Fusarium graminearum* in the postgenomics era. *Plant Physiol*, 149:103-110. p.

UTZ H. F., MELCHINGER A. E., SCHÖN C. C. (2000): Bias and sampling error of the estimated proportion of genotypic variance explained by quantitative trait loci determined from experimental data in maize using cross validation and validation with independent samples. *Genetics*, 154:1839-1849. p.

VAN EEUWIJK F. A., MESTERHAZY A., KLING CH. I., RUCKENBAUER P., SAUR L., BÜRSTMAYR H., LEMMENS M., KEIZER L. C. P., MAURIN N., SNIJDERS C. H. A. (1995): Assessing non-specificity of resistance in wheat to head blight caused by inoculation with European strains of *Fusarium culmorum*, *F. graminearum*, and *F. nivale* using a multiplicative model for interaction. *Theor Appl Genet*, 90:221-228. p.

VAN GINKEL M., VAN DER SCHAAR W., ZHUPING Y., RAJARAM S. (1996): Inheritance of resistance to scab in two wheat cultivars from Brazil

and China. *Plant Dis*, 80:863-867. p.

VAN OOIJEN J. W. (1999): LOD significance thresholds for QTL analysis in experimental populations of diploid species. *Heredity*, 83:613-624. p.

VAN OOIJEN J. W. (2004): MapQTL Version 5: Software for the mapping of quantitative trait loci in experimental populations. Kyazma B.V., Plant Research International, Wageningen, the Netherlands. 57 p.

VAN OOIJEN J. W., VOORRIPS R. E. (2001): JoinMap Version 3.0: Software for the calculation of genetic linkage maps. Kyazma B.V., Plant Research International, Wageningen, the Netherlands. 51 p.

VARGA J., TÉREN J., TÓTH B., KOCSUBÉ S., RIGÓ K. (2009): Gombák másodlagos anyagcseretermékei: mikotoxinok, gombamérgek. Szeged, JATE Press. 114 p.

VON DER OHE C., EBMEYER E., KORZUN V., MIEDANER T. (2010): Agronomic and quality performance of winter wheat backcross populations carrying non-adapted Fusarium head blight resistance QTL. *Crop Sci*, 50:2283-2290. p.

VOS P., HOGERS R., BLEEKER M., REIJANS M., VAN DE LEE T., HORNES M., FRIJTERS A., POT J., PELEMAN J., KUIPER M., ZABEAU M. (1995): AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. *Nucleic Acids Res*, 23:4407-4414. 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. *Crop Sci*, 39:805-811. p.

WANG Y. Z., MILLER J. D. (1988): Effects of *Fusarium graminearum* metabolites on wheat tissue in relation to Fusarium head blight resistance. *J Phytopathol*, 122:118-125. p.

WENZL P., CARLING J., KUDRNA D., JACCOUD D., HUTTNER E., KLEINHOFS A., KILIAN A. (2004): Diversity Arrays Technology (DArT) for whole-genome profiling of barley. *Proc Natl Acad Sci USA*, 101:9915-9920. p.

WILCOXSON R. D., BUSCH R. H., OZMON E. A. (1992): Fusarium head blight resistance in spring wheat cultivars. *Plant Dis*, 76:658-661. p.

WILDE F., KORZUN V., EBMEYER E., GEIGER H. H., MIEDANER T. (2007): Comparison of phenotypic and marker-based selection for *Fusarium* head blight resistance and DON content in spring wheat. *Mol Breeding*, 19:357-370. p.

WILDE F., SCHÖN C. C., KORZUN V., EBMEYER E., SCHMOLKE M., HARTL L., MIEDANER T. (2008): Marker-based introduction of three quantitative-trait loci conferring resistance to *Fusarium* head blight into an independent elite winter wheat breeding population. *Theor Appl Genet*, 117:29-35. p.

WILLIAMS J. G. K., KUBELIK A. R., LIVAK K. J., RAFALSKI J. A., TINGEY S. V. (1990): DNA polymorphisms amplified by arbitrary primers are useful as genetic markers. *Nucleic Acids Res*, 18:6531-6535. p.

XU Y., CROUCH J. H. (2008): Marker-assisted selection in plant breeding: from publications to practice. *Crop Sci*, 48:391-407. p.

XUE S. L., LI G. Q., JIA H. Y., LIN F., CAO Y., XU F., TANG M. Z., WANG Y., WU X. Y., ZHANG Z. Z., ZHANG L. X., KONG Z. X., MA Z. Q. (2010a): Marker-assisted development and evaluation of near-isogenic lines for scab resistance QTLs of wheat. *Mol Breeding*, 25:397-405. p.

XUE S., LI G. Q., JIA H. Y., XU F., LIN F., TANG M. Z., WANG Y., AN X., XU H. B., ZHANG L. X., KONG Z. X., MA Z. Q. (2010b): Fine mapping *Fhb4*, a major QTL conditioning resistance to Fusarium infection in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet*, 121:147-156. p.

YAN L., FU D., LI C., BLECHL A., TRANQUILLI G., BONAFEDE M., SANCHEZ A., VALARIK M., YASUDA S., DUBCOVSKY J. (2006): The wheat and barley vernalization gene *VRN3* is an orthologue of *FT*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 103:19581-19586. p.

YANG Z. P., GILBERT J., FEDAK G., SOMERS D. J. (2005): Genetic characterization of QTL associated with resistance to Fusarium head blight in a doubled-haploid spring wheat population. *Genome*, 48:187-196. p.

YANG Z. P., GILBERT J., PROCUNIER J. D. (2006): Genetic diversity of resistance genes controlling fusarium head blight with simple sequence repeat markers in thirty-six wheat accessions from east asian origin. *Euphytica*, 148:345-352. p.

YU J.-B., BAI G.-H., CAI S.-B., BAN T. (2006): Marker-assisted characterization of Asian wheat lines for resistance to *Fusarium* head blight. *Theor Appl Genet*, 113:308-320. 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. *Crop Sci*, 48:1090-1097. p.

ZHANG G., MERGOUM M. (2007): Molecular mapping of kernel shattering and its association with Fusarium head blight resistance in a Sumai3 derived population. *Theor Appl Genet*, 115:757-766. p.

ZHANG L., XU X., ZHAO C., SHAN F., YUAN S., SUN H. (2011): QTL analysis of plant height in photoperiod-thermo sensitive male sterile wheat. *Mol Plant Breeding*, 2:92-97. p.

ZHANG M., ZHANG R., YANG J. Z., LUO P. G. (2010): Identification of a new QTL for *Fusarium* head blight resistance in the wheat genotype “Wang shui-bai”. *Mol Biol Rep*, 37:1031-1035. p.

ZWART R. S., MUYLLE H., VAN BOCKSTAELE E., ROLDÁN-RUIZ I. (2008): Evaluation of genetic diversity of Fusarium head blight resistance in European winter wheat. *Theor Appl Genet*, 117:813-828. p.

Interneten fellelhető szerző, vagy évszám nélküli hivatkozások:

US Wheat and Barley Scab Initiative: http://www.scabusa.org

Bayer CropScience: DONcast Europe: http://www.doncast.eu

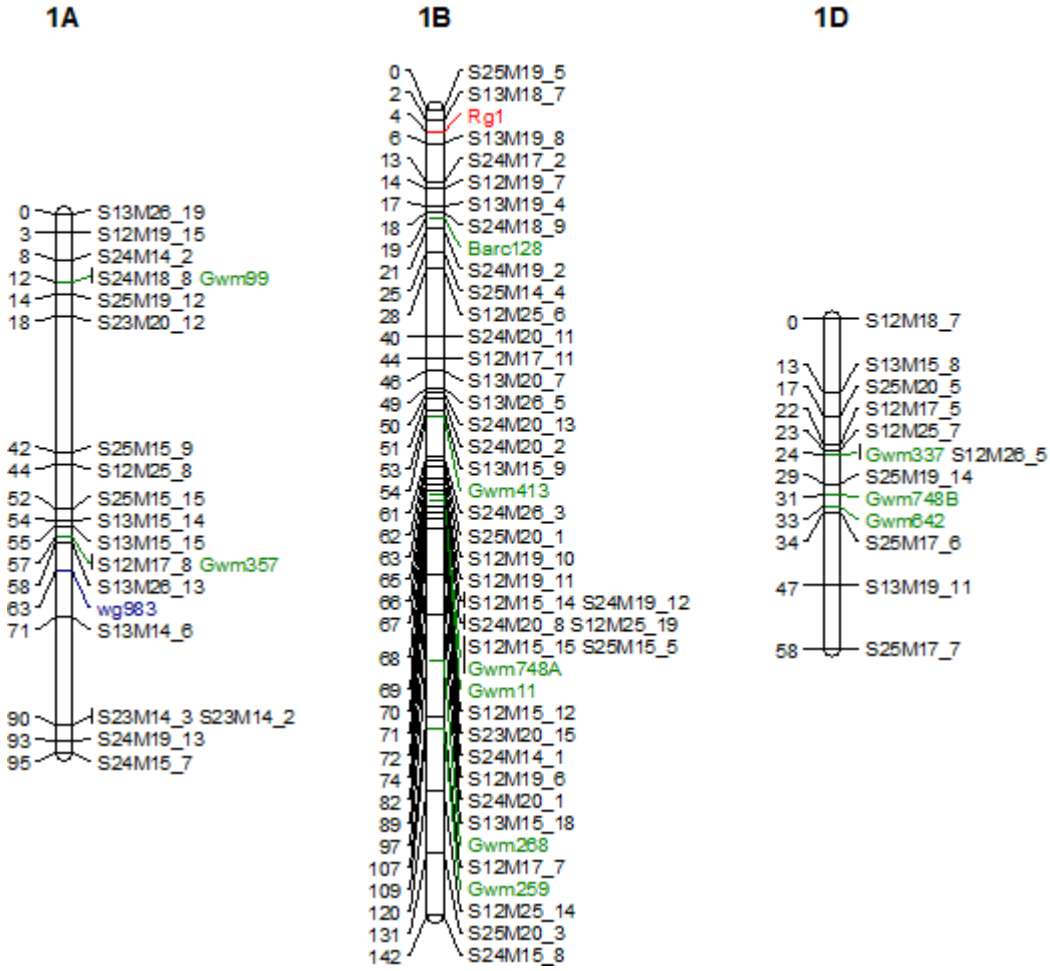
MCINTOSH R. A., YAMAZAKI Y., DUBCOVSKY J., ROGERS J., MORRIS C., SOMERS D. J., APPELS R., DEVOS K. M. (2010): Catalogue of gene symbols for wheat. http://www.shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/download.jsp

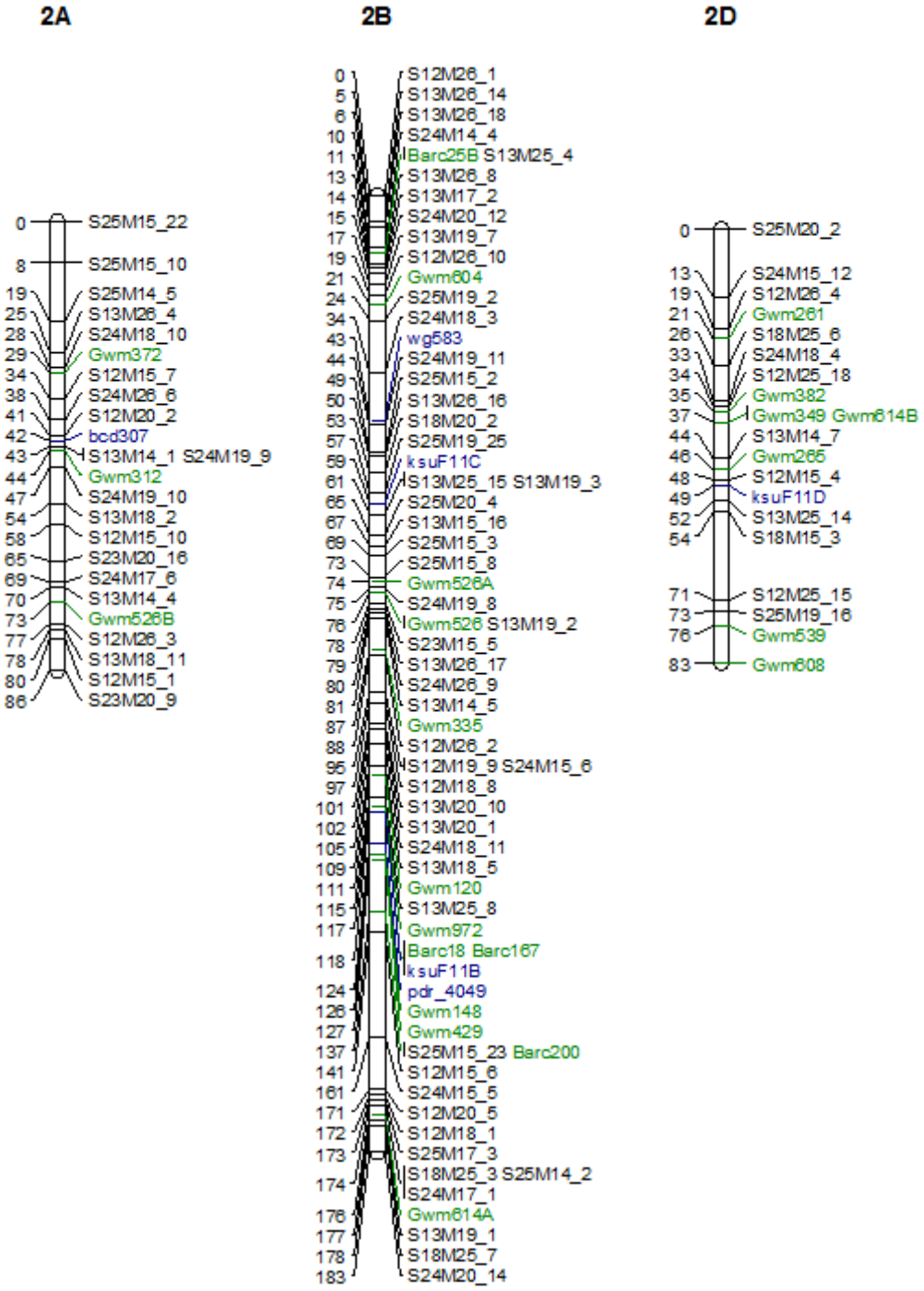
SOURDILLE P., GANDON B., CHIQUET V., NICOT N., SOMERS D., MURIGNEUX A., BERNARD M. (É.n.): Wheat Génoplante SSR mapping data release: a new set of markers and comprehensive genetic and physical mapping data. http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/SSRclub/GeneticPhysical/

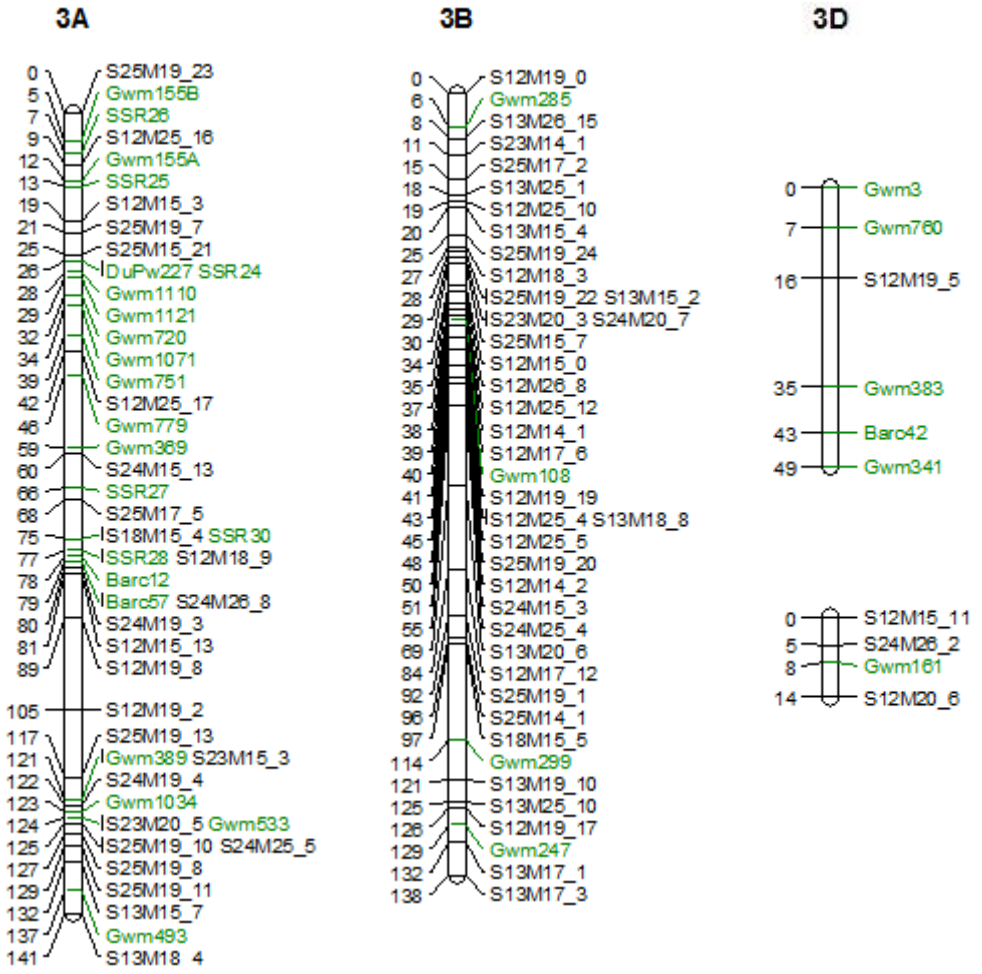
Diversity Arrays Technology Pty Ltd: Triticarte whole-genome genotyping for wheat and barley. Genetic location of DArT markers. http://www.triticarte.com.au/content/further_development.html

M.2. A Frontana/Remus populáció kapcsoltsági térképe

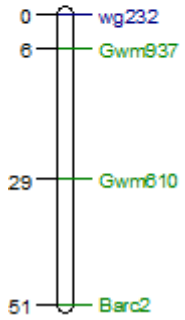
A markerek jelölése a következő szerint történt: fekete – AFLP; zöld – SSR; kék – RFLP; piros – morfológiai markerek. A kromoszómatávolság cM-ban értendő.



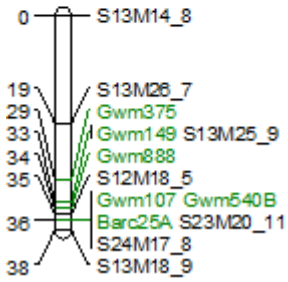

2A
0 S25M15_22
8 S25M15_10
19 S25M14_5
25 S13M26_4
28 S24M18_10
29 Gwm372
34 S12M15_7
38 S24M26_6
41 S12M20_2
42 bcd307
43 S13M14_1 S24M19_9
44 Gwm312
47 S24M19_10
54 S13M18_2
58 S12M15_10
65 S23M20_16
69 S24M17_6
70 S13M14_4
73 Gwm526B
77 S12M26_3
78 S13M18_11
80 S12M15_1
86 S23M20_9
2B
0 S12M26_1
5 S13M26_14
6 S13M26_18
10 S24M14_4
11 Barc25B S13M25_4
13 S13M26_8
14 S13M17_2
15 S24M20_12
17 S13M19_7
19 S12M26_10
21 Gwm604
24 S25M19_2
34 S24M18_3
43 wg583
44 S24M19_11
49 S25M15_2
50 S13M26_16
53 S18M20_2
57 S25M19_25
59 ksuF11C
61 S13M25_15 S13M19_3
65 S25M20_4
67 S13M15_16
69 S25M15_3
73 S25M15_8
74 Gwm526A
75 S24M19_8
76 Gwm526 S13M19_2
78 S23M15_5
79 S13M26_17
80 S24M26_9
81 S13M14_5
87 Gwm335
88 S12M26_2
95 S12M19_9 S24M15_6
97 S12M18_8
101 S13M20_10
102 S13M20_1
105 S24M18_11
109 S13M18_5
111 Gwm120
115 S13M25_8
117 Gwm972
118 Barc18 Barc167
ksuF11B
124 pdr_4049
126 Gwm148
127 Gwm429
137 S25M15_23 Barc200
141 S12M15_6
161 S24M15_5
171 S12M20_5
172 S12M18_1
173 S25M17_3
174 S18M25_3 S25M14_2
S24M17_1
176 Gwm614A
177 S13M19_1
178 S18M25_7
183 S24M20_14
2D
0 S25M20_2
13 S24M15_12
19 S12M26_4
21 Gwm261
26 S18M25_6
33 S24M18_4
34 S12M25_18
35 Gwm382
37 Gwm349 Gwm614B
44 S13M14_7
46 Gwm265
48 S12M15_4
49 ksuF11D
52 S13M25_14
54 S18M15_3
71 S12M25_15
73 S25M19_16
76 Gwm539
83 Gwm608


3A
0 S25M19_23
5 Gwm155B
7 SSR26
9 S12M25_16
12 Gwm155A
13 SSR25
19 S12M15_3
21 S25M19_7
25 S25M15_21
26 DuPw227 SSR24
28 Gwm1110
29 Gwm1121
32 Gwm720
34 Gwm1071
39 Gwm751
42 S12M25_17
46 Gwm779
59 Gwm369
60 S24M15_13
66 SSR27
68 S25M17_5
75 S18M15_4 SSR30
77 SSR28 S12M18_9
78 Barc12
79 Barc57 S24M26_8
80 S24M19_3
81 S12M15_13
89 S12M19_8
105 S12M19_2
117 S25M19_13
121 Gwm389 S23M15_3
122 S24M19_4
123 Gwm1034
124 S23M20_5 Gwm533
125 S25M19_10 S24M25_5
127 S25M19_8
129 S25M19_11
132 S13M15_7
137 Gwm493
141 S13M18_4
3B
0 S12M19_0
6 Gwm285
8 S13M26_15
11 S23M14_1
15 S25M17_2
18 S13M25_1
19 S12M25_10
20 S13M15_4
25 S25M19_24
27 S12M18_3
28 S25M19_22 S13M15_2
29 S23M20_3 S24M20_7
30 S25M15_7
34 S12M15_0
35 S12M26_8
37 S12M25_12
38 S12M14_1
39 S12M17_6
40 Gwm108
41 S12M19_19
43 S12M25_4 S13M18_8
45 S12M25_5
48 S25M19_20
50 S12M14_2
51 S24M15_3
55 S24M25_4
69 S13M20_6
84 S12M17_12
92 S25M19_1
96 S25M14_1
97 S18M15_5
114 Gwm299
121 S13M19_10
125 S13M25_10
126 S12M19_17
129 Gwm247
132 S13M17_1
138 S13M17_3
3D
0 Gwm3
7 Gwm760
16 S12M19_5
35 Gwm383
43 Barc42
49 Gwm341
0 S12M15_11
5 S24M26_2
8 Gwm161
14 S12M20_6

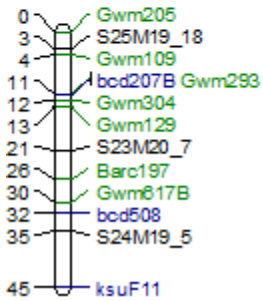
4A

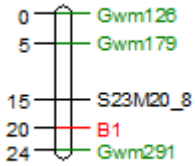

0
wg232
6
Gwm937
29
Gwm610
51
Barc2

4B


0
S13M14_8
19
S13M26_7
29
Gwm375
33
Gwm149 S13M25_9
34
Gwm888
35
S12M18_5
Gwm107 Gwm540B
36
Barc25A S23M20_11
S24M17_8
38
S13M18_9

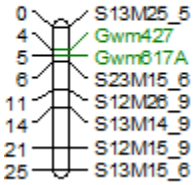
5A


0
Gwm205
3
S25M19_18
4
Gwm109
11
bcd207B Gwm293
12
Gwm304
13
Gwm129
21
S23M20_7
26
Barc197
30
Gwm617B
32
bcd508
35
S24M19_5
45
ksuF11

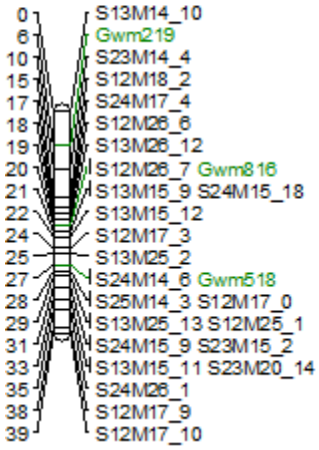

0
Gwm126
5
Gwm179
15
S23M20_8
20
B1
24
Gwm291

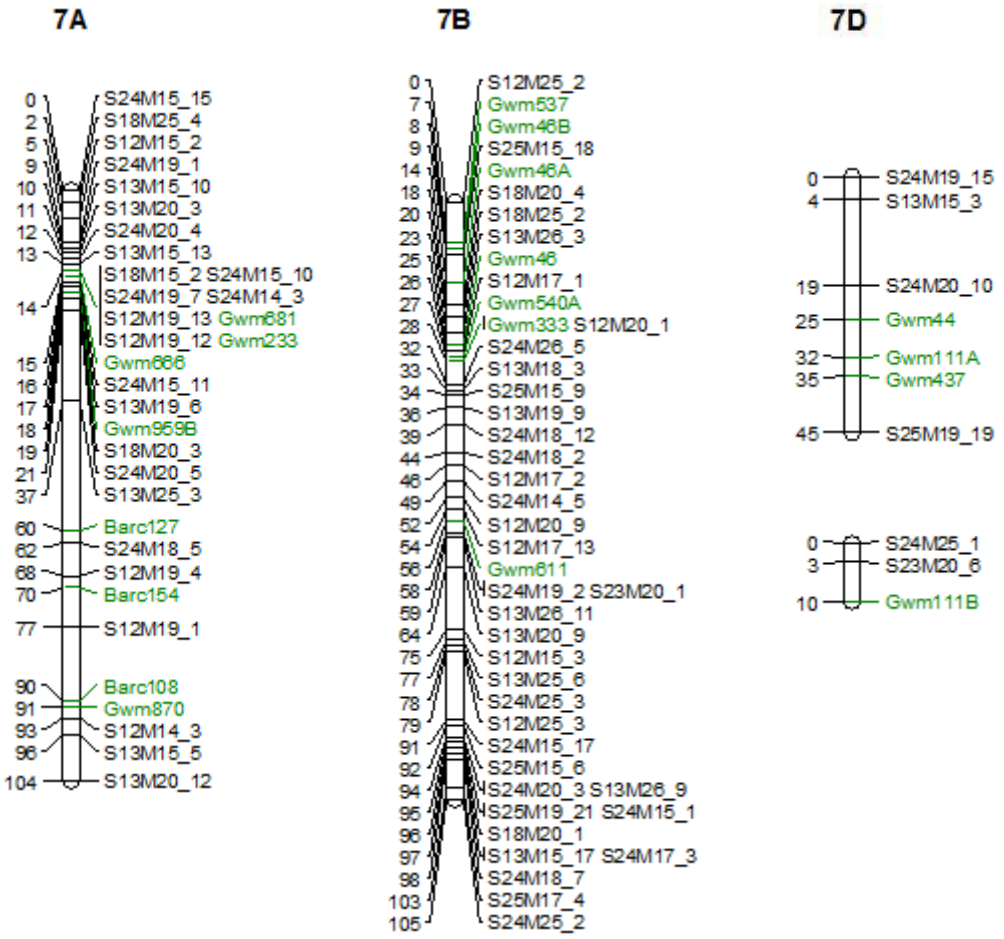
10.14751/SZIE.2013.030

6A

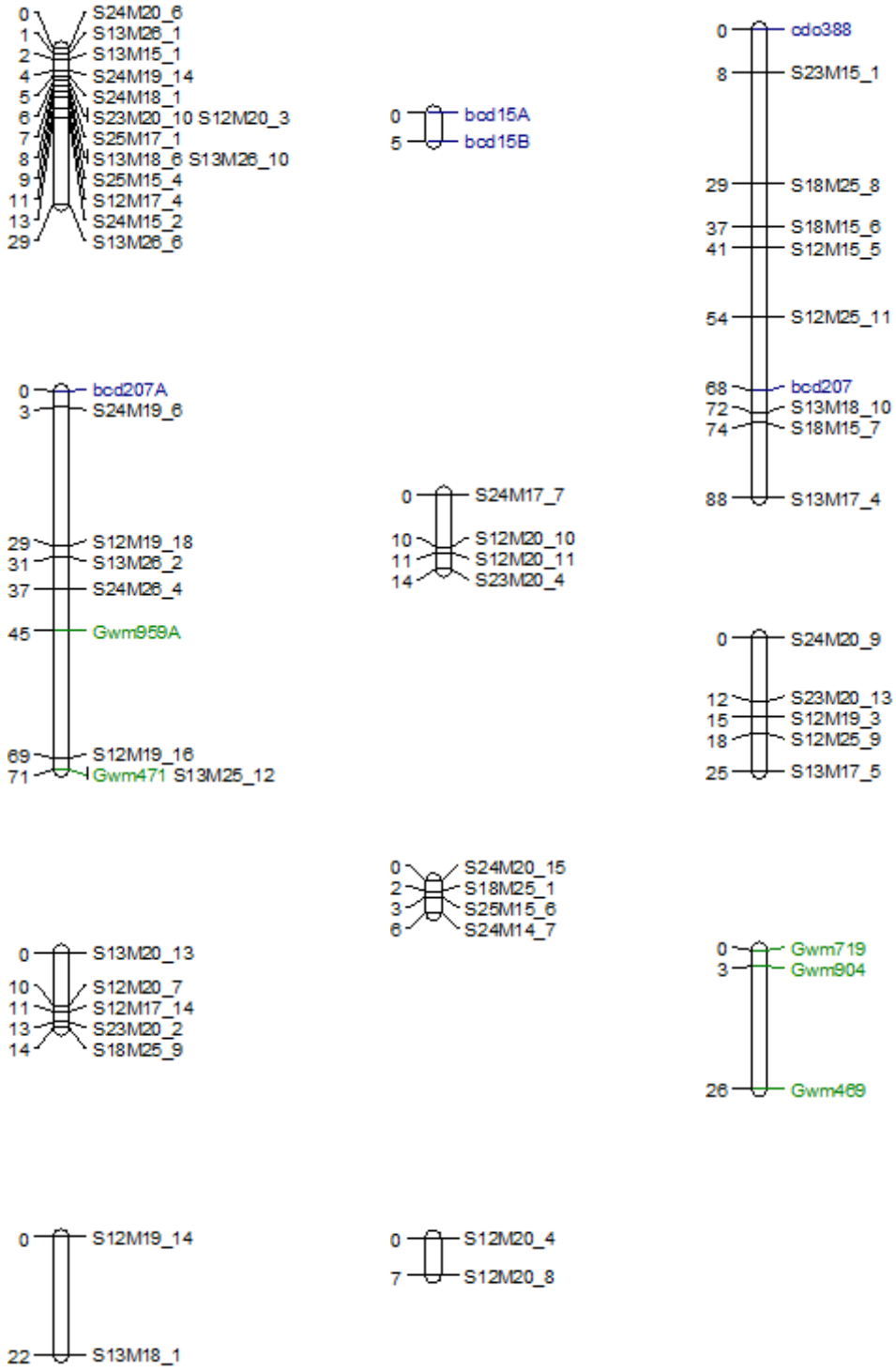


6B



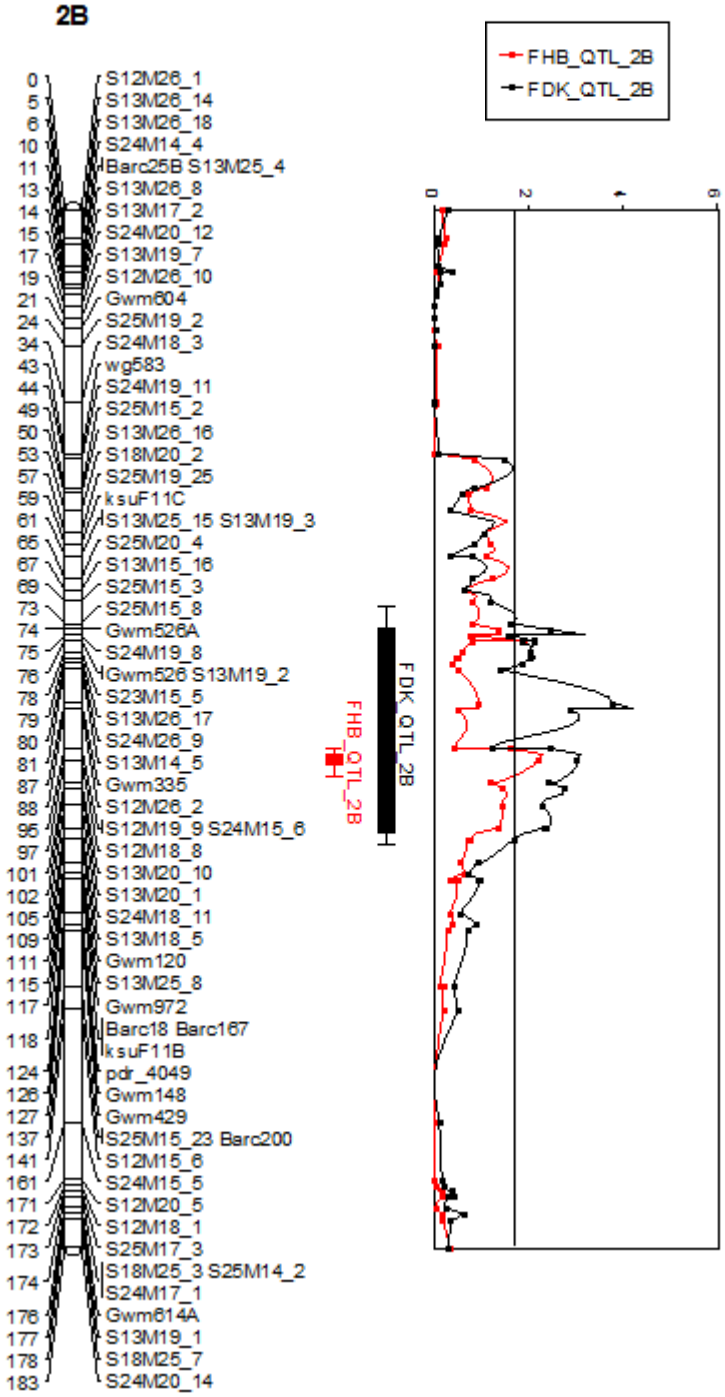

7A
0 S24M15_15
2 S18M25_4
5 S12M15_2
9 S24M19_1
10 S13M15_10
11 S13M20_3
12 S24M20_4
13 S13M15_13
S18M15_2 S24M15_10
14 S24M19_7 S24M14_3
S12M19_13 Gwm681
S12M19_12 Gwm233
15 Gwm666
16 S24M15_11
17 S13M19_6
18 Gwm959B
19 S18M20_3
21 S24M20_5
37 S13M25_3
60 Barc127
62 S24M18_5
68 S12M19_4
70 Barc154
77 S12M19_1
90 Barc108
91 Gwm870
93 S12M14_3
96 S13M15_5
104 S13M20_12
7B
0 S12M25_2
7 Gwm537
8 Gwm46B
9 S25M15_18
14 Gwm46A
18 S18M20_4
20 S18M25_2
23 S13M26_3
25 Gwm46
26 S12M17_1
27 Gwm540A
28 Gwm333 S12M20_1
32 S24M26_5
33 S13M18_3
34 S25M15_9
36 S13M19_9
39 S24M18_12
44 S24M18_2
46 S12M17_2
49 S24M14_5
52 S12M20_9
54 S12M17_13
56 Gwm611
58 S24M19_2 S23M20_1
59 S13M26_11
64 S13M20_9
75 S12M15_3
77 S13M25_6
78 S24M25_3
79 S12M25_3
91 S24M15_17
92 S25M15_6
94 S24M20_3 S13M26_9
95 S25M19_21 S24M15_1
96 S18M20_1
97 S13M15_17 S24M17_3
98 S24M18_7
103 S25M17_4
105 S24M25_2
7D
0 S24M19_15
4 S13M15_3
19 S24M20_10
25 Gwm44
32 Gwm111A
35 Gwm437
45 S25M19_19
0 S24M25_1
3 S23M20_6
10 Gwm111B

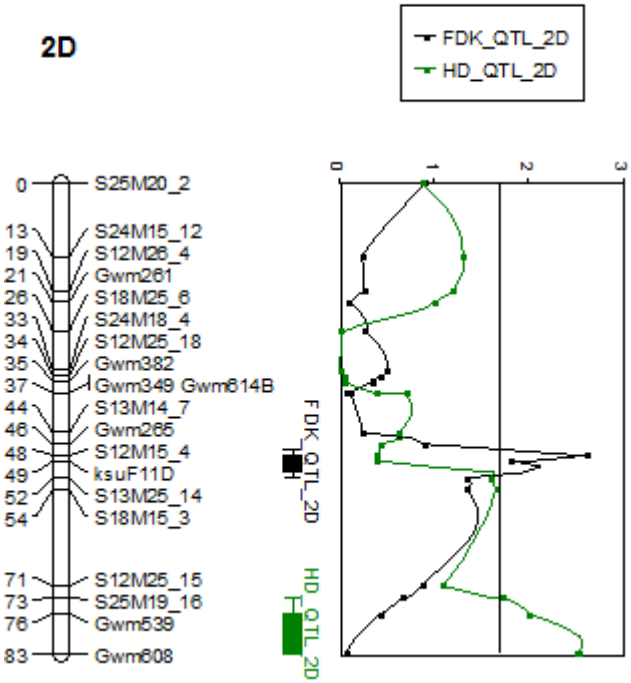
Meghatározatlan kromoszómán elhelyezkedő kapcsoltsági csoportok.

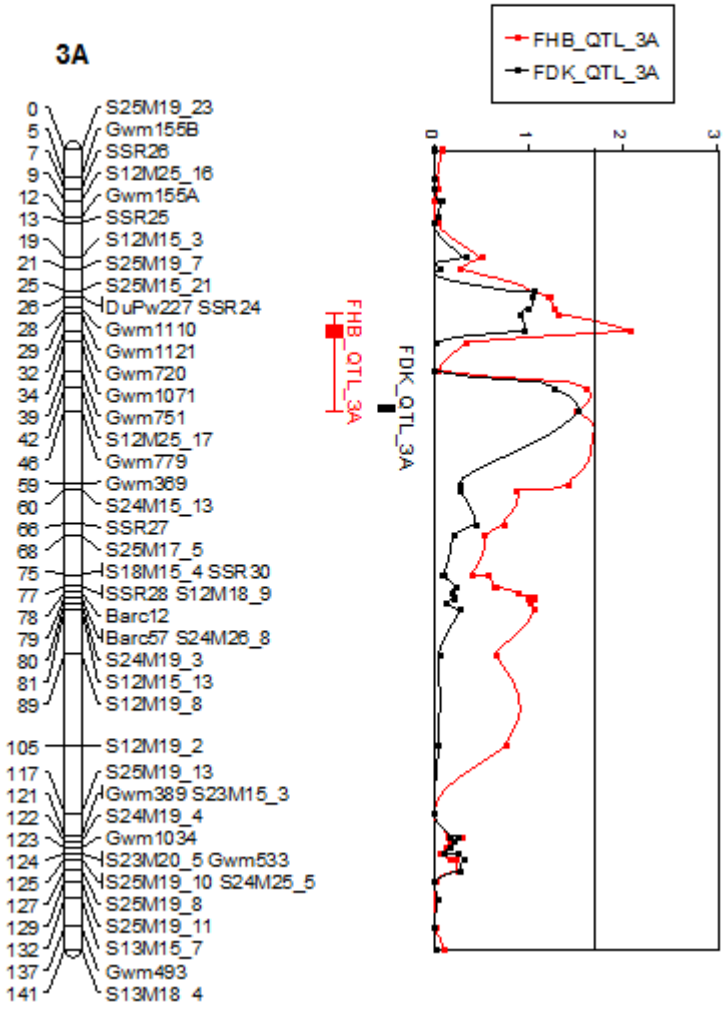


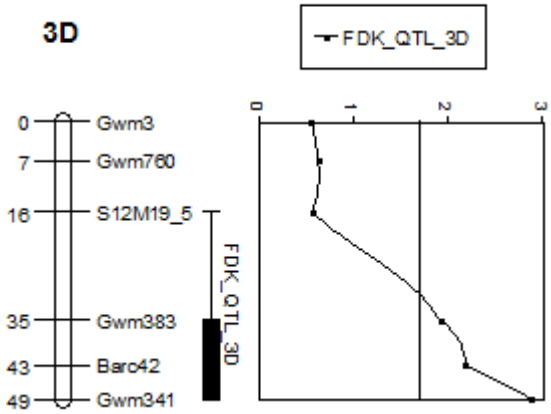
M.3. A Frontana/Remus populációban azonosított QTL-ek

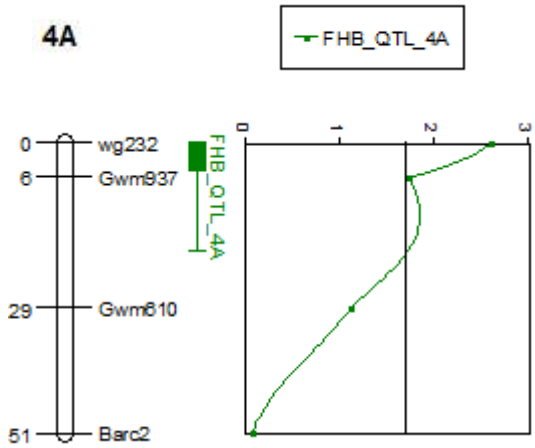
Jelölések magyarázata: **piros** – kalászfertőzöttséggel kapcsolt QTL (FHB_QTL); **fekete** – szemfertőzöttséggel kapcsolt QTL (FDK_QTL); **zöld** – kalászolási idővel kapcsolt QTL (HD_QTL). Az ábrákkal párhuzamos oszlopok vonallal jelölt szakaszán P = 5 %-os, a szélesített szakaszán P = 1 %-os szinten szignifikáns a kapott LOD érték.

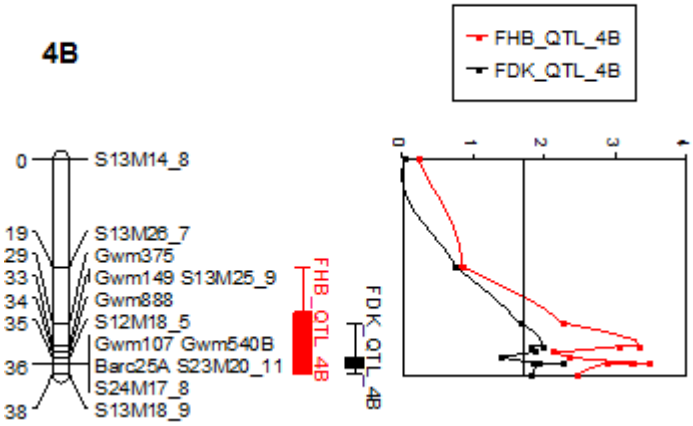


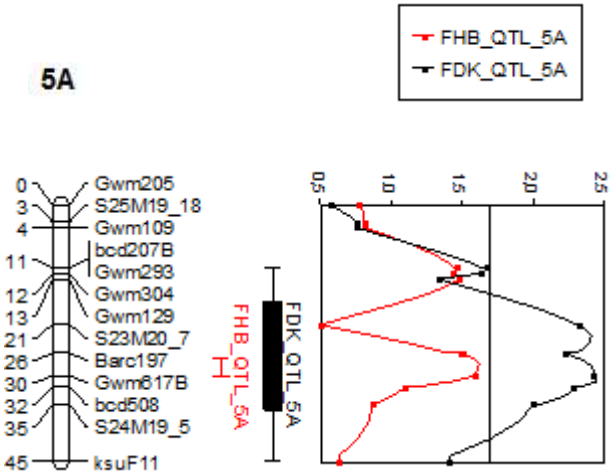

2D
FDK_QTL_2D
HD_QTL_2D
0
1
2
3
0
13
19
21
26
33
34
35
37
44
46
48
49
52
54
71
73
76
83
S25M20_2
S24M15_12
S12M26_4
Gwm261
S18M25_6
S24M18_4
S12M25_18
Gwm382
Gwm349 Gwm614B
S13M14_7
Gwm265
S12M15_4
ksuF11D
S13M25_14
S18M15_3
S12M25_15
S25M19_16
Gwm539
Gwm608
FDK_QTL_2D
HD_QTL_2D

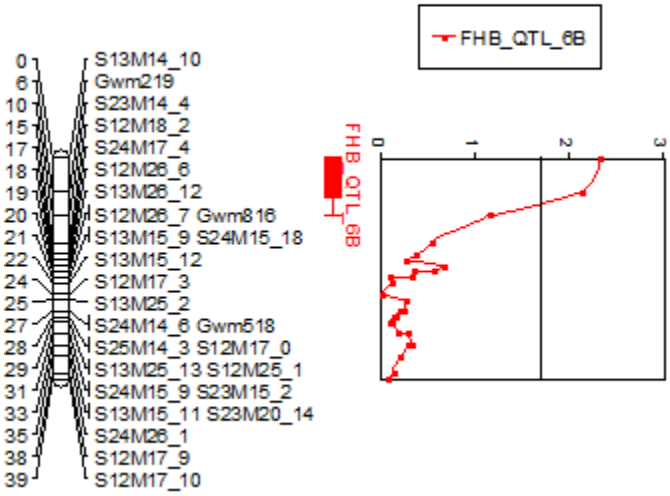

FHB_QTL_3A
FDK_QTL_3A
0
1
2
3
FDK_QTL_3A
FHB_QTL_3A
3A
0 S25M19_23
5 Gwm155B
7 SSR26
9 S12M25_16
12 Gwm155A
13 SSR25
19 S12M15_3
21 S25M19_7
25 S25M15_21
26 DuPw227 SSR24
28 Gwm1110
29 Gwm1121
32 Gwm720
34 Gwm1071
39 Gwm751
42 S12M25_17
46 Gwm779
59 Gwm369
60 S24M15_13
66 SSR27
68 S25M17_5
75 S18M15_4 SSR30
77 SSR28 S12M18_9
78 Barc12
79 Barc57 S24M26_8
80 S24M19_3
81 S12M15_13
89 S12M19_8
105 S12M19_2
117 S25M19_13
121 Gwm389 S23M15_3
122 S24M19_4
123 Gwm1034
124 S23M20_5 Gwm533
125 S25M19_10 S24M25_5
127 S25M19_8
129 S25M19_11
132 S13M15_7
137 Gwm493
141 S13M18_4

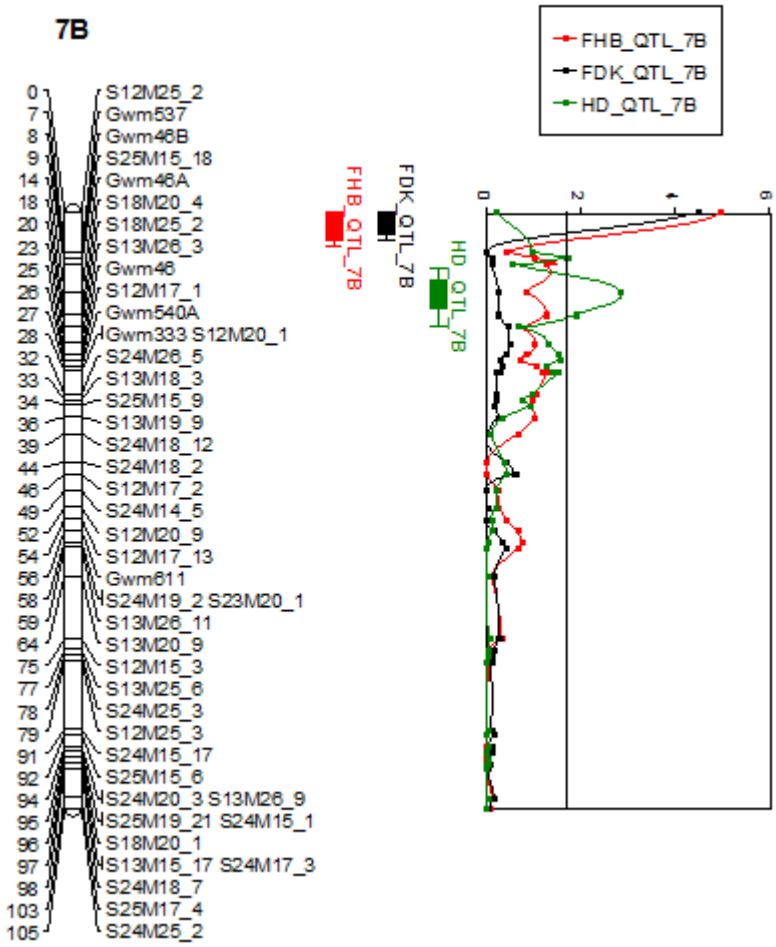

3D
FDK_QTL_3D
0
1
2
3
0 Gwm3
7 Gwm760
16 S12M19_5
35 Gwm383
43 Barc42
49 Gwm341
FDK_QTL_3D

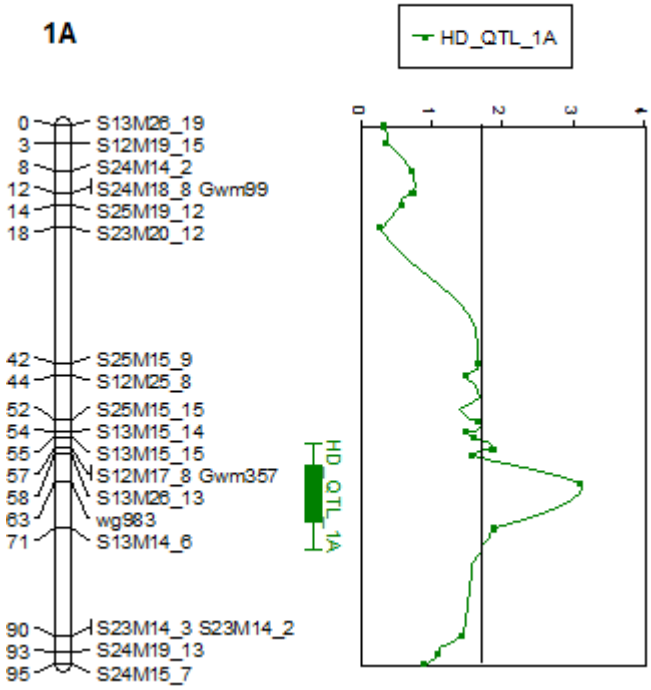

4A
FHB_QTL_4A
0
1
2
3
0 wg232
6 Gwm937
29 Gwm610
51 Barc2
FHB_QTL_4A


4B
FHB_QTL_4B
FDK_QTL_4B
0
1
2
3
4
0 S13M14_8
19 S13M26_7
29 Gwm375
33 Gwm149 S13M25_9
34 Gwm888
35 S12M18_5
Gwm107 Gwm540B
36 Barc25A S23M20_11
S24M17_8
38 S13M18_9
FHB_QTL_4B
FDK_QTL_4B


5A
FHB_QTL_5A
FDK_QTL_5A
2.5
2.0
1.5
1.0
0.5
FDK_QTL_5A
FHB_QTL_5A
0
3
4
11
12
13
21
26
30
32
35
45
Gwm205
S25M19_18
Gwm109
bcd207B
Gwm293
Gwm304
Gwm129
S23M20_7
Barc197
Gwm617B
bcd508
S24M19_5
ksuF11

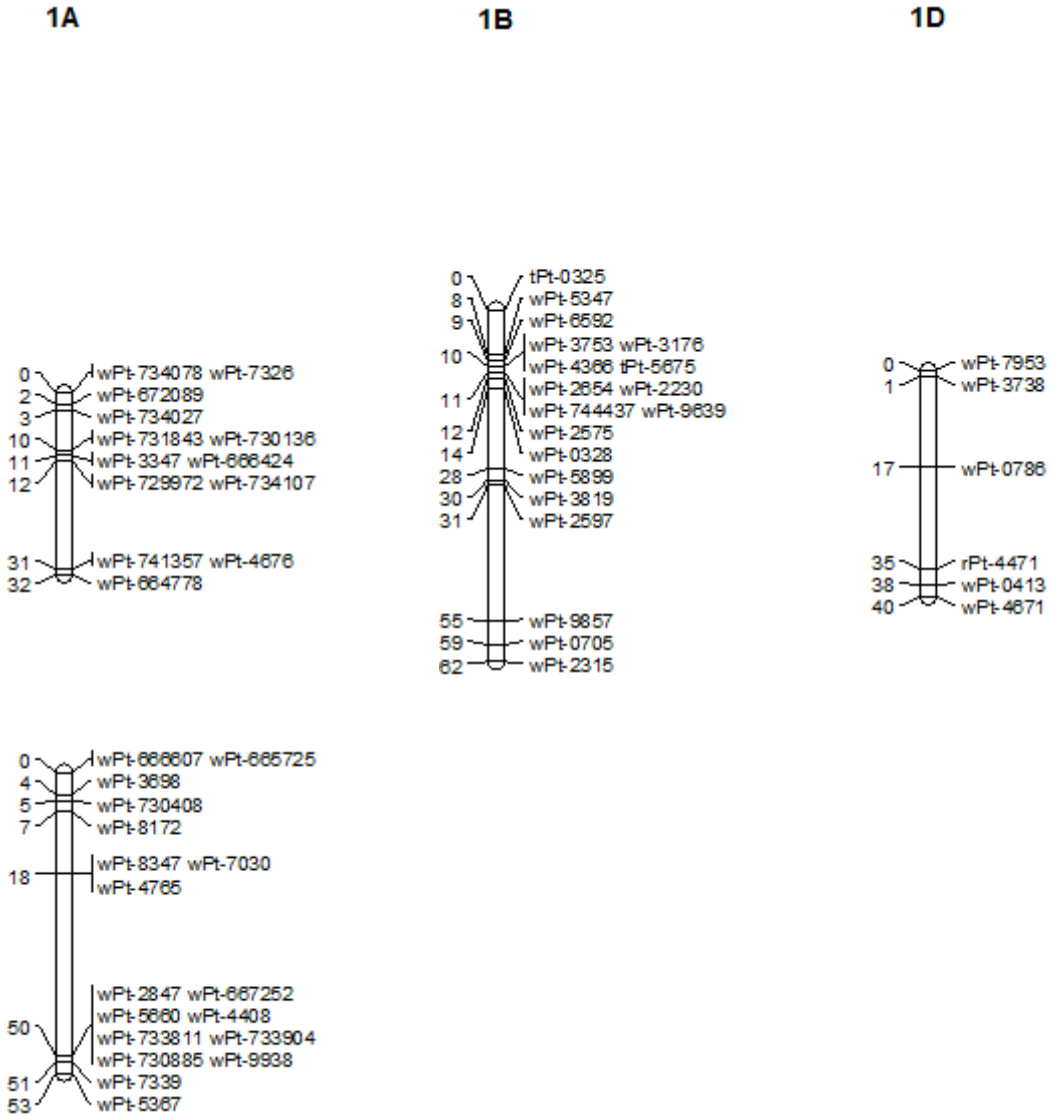

6B
FHB_QTL_6B
3
2
1
0
FHB_QTL_6B
0
6
10
15
17
18
19
20
21
22
24
25
27
28
29
31
33
35
38
39
S13M14_10
Gwm219
S23M14_4
S12M18_2
S24M17_4
S12M26_6
S13M26_12
S12M26_7 Gwm816
S13M15_9 S24M15_18
S13M15_12
S12M17_3
S13M25_2
S24M14_6 Gwm518
S25M14_3 S12M17_0
S13M25_13 S12M25_1
S24M15_9 S23M15_2
S13M15_11 S23M20_14
S24M26_1
S12M17_9
S12M17_10


FHB_QTL_7B
FDK_QTL_7B
HD_QTL_7B
0
2
4
6
FHB_QTL_7B
FDK_QTL_7B
HD_QTL_7B
7B
0 S12M25_2
7 Gwm537
8 Gwm46B
9 S25M15_18
14 Gwm46A
18 S18M20_4
20 S18M25_2
23 S13M26_3
25 Gwm46
26 S12M17_1
27 Gwm540A
28 Gwm333 S12M20_1
32 S24M26_5
33 S13M18_3
34 S25M15_9
36 S13M19_9
39 S24M18_12
44 S24M18_2
46 S12M17_2
49 S24M14_5
52 S12M20_9
54 S12M17_13
56 Gwm611
58 S24M19_2 S23M20_1
59 S13M26_11
64 S13M20_9
75 S12M15_3
77 S13M25_6
78 S24M25_3
79 S12M25_3
91 S24M15_17
92 S25M15_6
94 S24M20_3 S13M26_9
95 S25M19_21 S24M15_1
96 S18M20_1
97 S13M15_17 S24M17_3
98 S24M18_7
103 S25M17_4
105 S24M25_2


HD_QTL_1A
0
1
2
3
4
1A
0 S13M26_19
3 S12M19_15
8 S24M14_2
12 S24M18_8 Gwm99
14 S25M19_12
18 S23M20_12
42 S25M15_9
44 S12M25_8
52 S25M15_15
54 S13M15_14
55 S13M15_15
57 S12M17_8 Gwm357
58 S13M26_13
63 wg983
71 S13M14_6
90 S23M14_3 S23M14_2
93 S24M19_13
95 S24M15_7
HD_QTL_1A

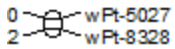
M.4. A GK Mini Manó/Frontana populáció kapcsoltsági térképe

A markerek jelölése a következő szerint történt: fekete – DArT; zöld – SSR. A kromoszómatávolság cM-ban értendő.

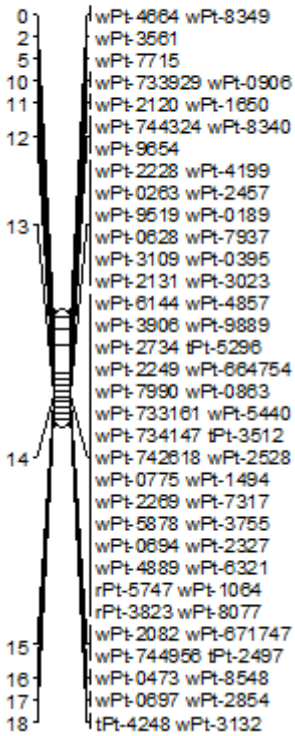


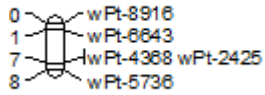
10.14751/SZIE.2013.030

2A

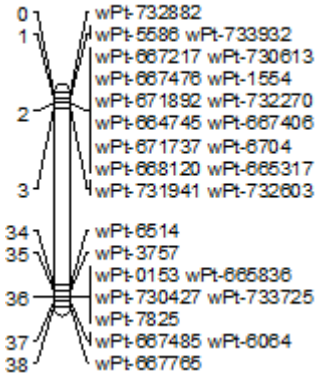


2B

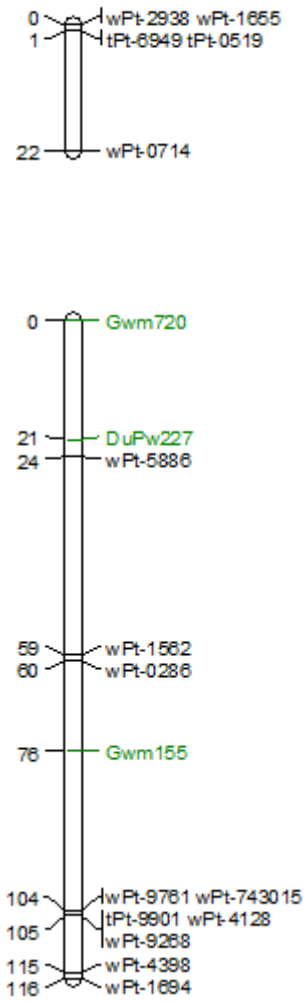




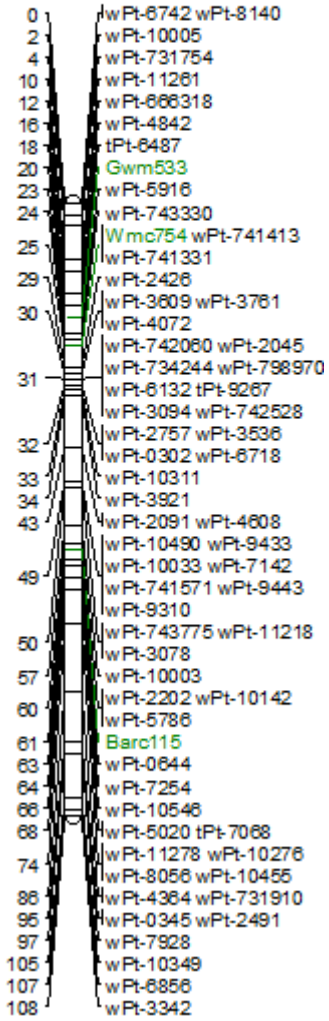
2D



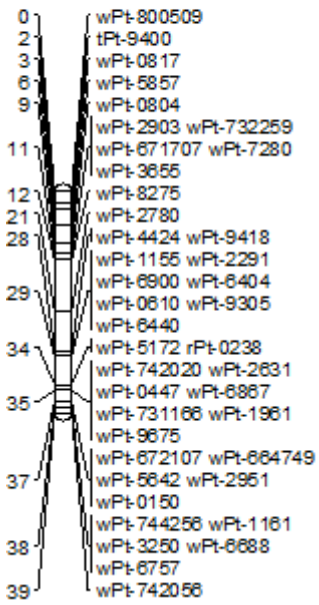
3A


0
1
22
wPt-2938 wPt-1655
tPt-6949 tPt-0519
wPt-0714
0
21
24
59
60
76
104
105
115
116
Gwm720
DuPw227
wPt-5886
wPt-1562
wPt-0286
Gwm155
wPt-9761 wPt-743015
tPt-9901 wPt-4128
wPt-9268
wPt-4398
wPt-1694

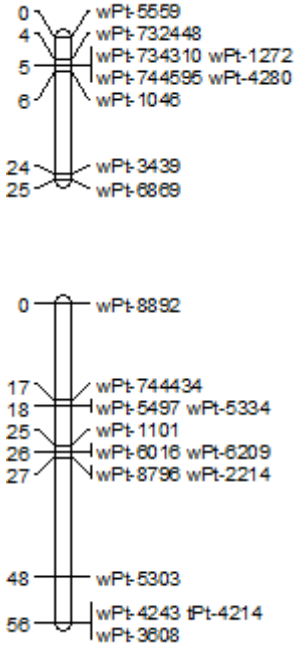
3B

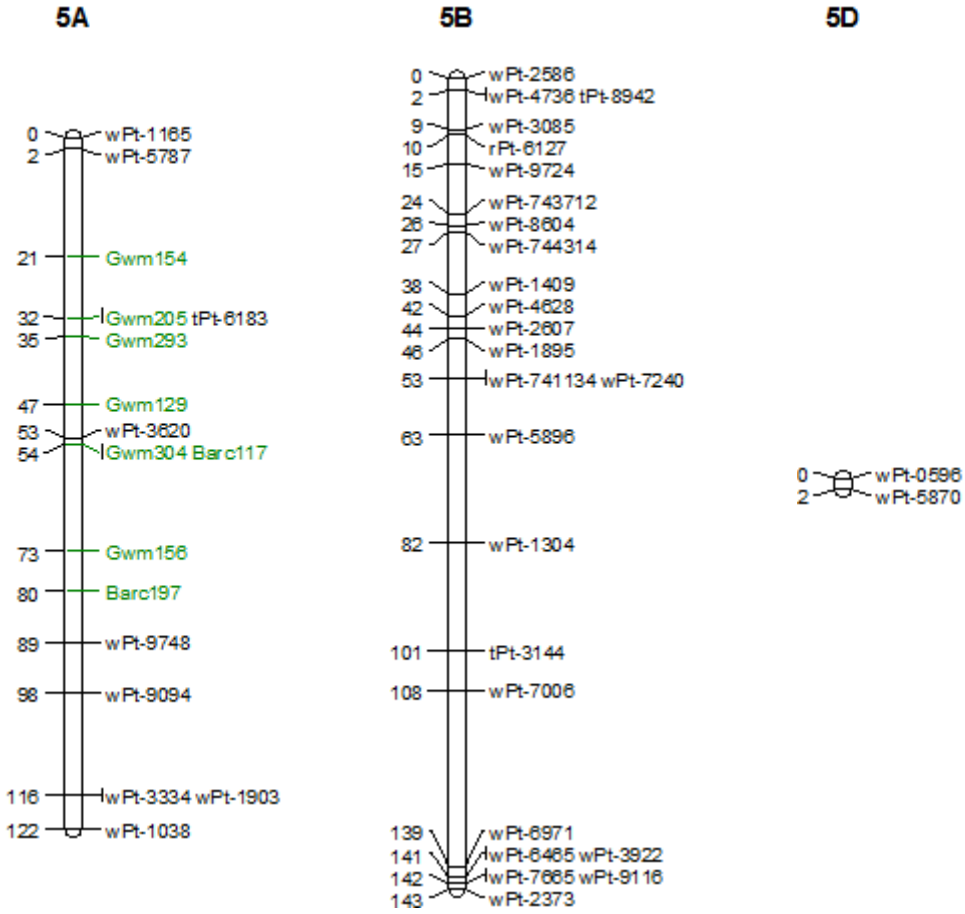

0
2
4
10
12
16
18
20
23
24
25
29
30
31
32
33
34
43
49
50
57
60
61
63
64
66
68
74
86
95
97
105
107
108
wPt-6742 wPt-8140
wPt-10005
wPt-731754
wPt-11261
wPt-666318
wPt-4842
tPt-6487
Gwm533
wPt-5916
wPt-743330
Wmc754 wPt-741413
wPt-741331
wPt-2426
wPt-3609 wPt-3761
wPt-4072
wPt-742060 wPt-2045
wPt-734244 wPt-798970
wPt-6132 tPt-9267
wPt-3094 wPt-742528
wPt-2757 wPt-3536
wPt-0302 wPt-6718
wPt-10311
wPt-3921
wPt-2091 wPt-4608
wPt-10490 wPt-9433
wPt-10033 wPt-7142
wPt-741571 wPt-9443
wPt-9310
wPt-743775 wPt-11218
wPt-3078
wPt-10003
wPt-2202 wPt-10142
wPt-5786
Barc115
wPt-0644
wPt-7254
wPt-10546
wPt-5020 tPt-7068
wPt-11278 wPt-10276
wPt-8056 wPt-10455
wPt-4364 wPt-731910
wPt-0345 wPt-2491
wPt-7928
wPt-10349
wPt-6856
wPt-3342

4A

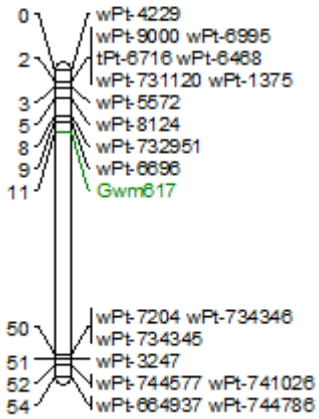

0
2
3
6
9
11
12
21
28
29
34
35
37
38
39
wPt-800509
tPt-9400
wPt-0817
wPt-5857
wPt-0804
wPt-2903 wPt-732259
wPt-671707 wPt-7280
wPt-3655
wPt-8275
wPt-2780
wPt-4424 wPt-9418
wPt-1155 wPt-2291
wPt-6900 wPt-6404
wPt-0610 wPt-9305
wPt-6440
wPt-5172 rPt-0238
wPt-742020 wPt-2631
wPt-0447 wPt-6867
wPt-731166 wPt-1961
wPt-9675
wPt-672107 wPt-664749
wPt-5642 wPt-2951
wPt-0150
wPt-744256 wPt-1161
wPt-3250 wPt-6688
wPt-6757
wPt-742056

4B

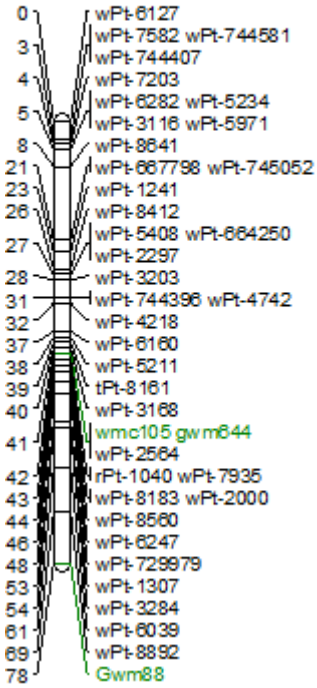

0
4
5
6
24
25
wPt-5559
wPt-732448
wPt-734310 wPt-1272
wPt-744595 wPt-4280
wPt-1046
wPt-3439
wPt-6869
0
17
18
25
26
27
48
56
wPt-8892
wPt-744434
wPt-5497 wPt-5334
wPt-1101
wPt-6016 wPt-6209
wPt-8796 wPt-2214
wPt-5303
wPt-4243 tPt-4214
wPt-3608

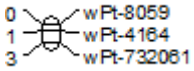

5A
0 wPt-1165
2 wPt-5787
21 Gwm154
32 Gwm205 tPt-6183
35 Gwm293
47 Gwm129
53 wPt-3620
54 Gwm304 Barc117
73 Gwm156
80 Barc197
89 wPt-9748
98 wPt-9094
116 wPt-3334 wPt-1903
122 wPt-1038
5B
0 wPt-2586
2 wPt-4736 tPt-8942
9 wPt-3085
10 rPt-6127
15 wPt-9724
24 wPt-743712
26 wPt-8604
27 wPt-744314
38 wPt-1409
42 wPt-4628
44 wPt-2607
46 wPt-1895
53 wPt-741134 wPt-7240
63 wPt-5896
82 wPt-1304
101 tPt-3144
108 wPt-7006
139 wPt-6971
141 wPt-6465 wPt-3922
142 wPt-7665 wPt-9116
143 wPt-2373
5D
0 wPt-0596
2 wPt-5870

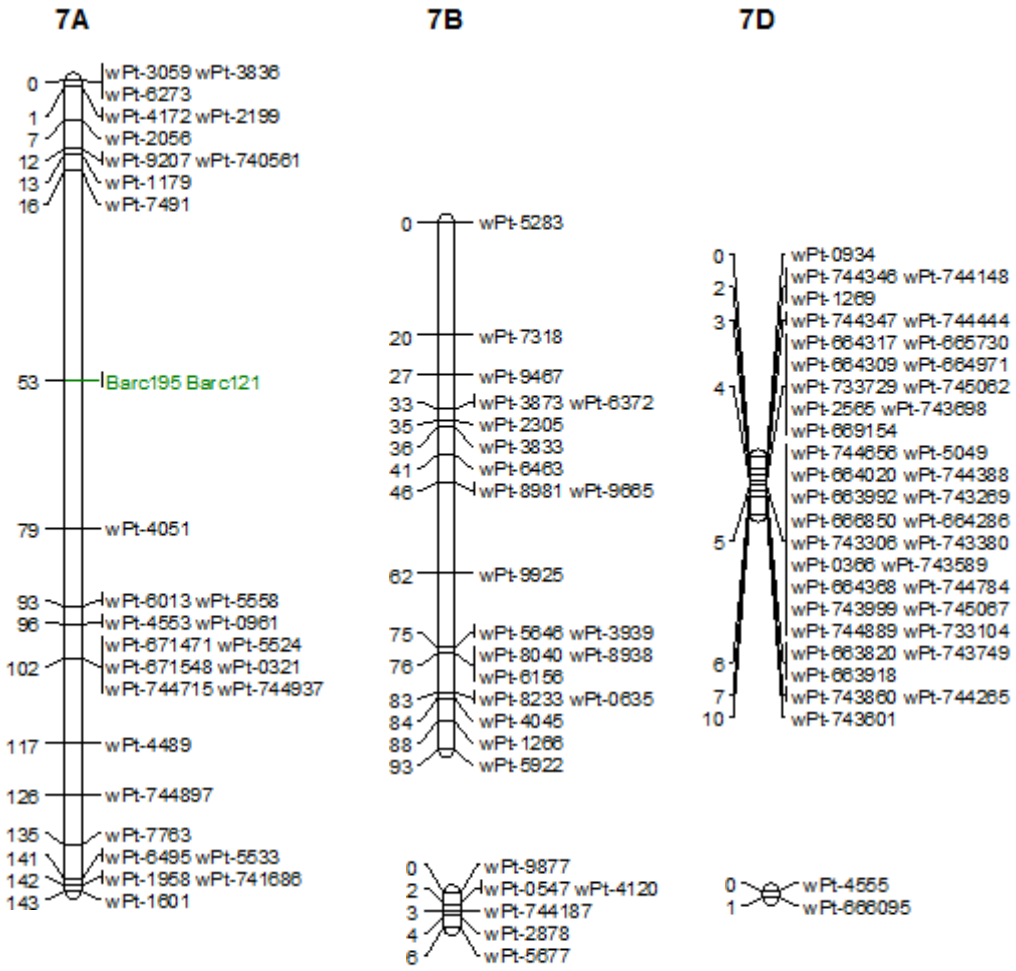
6A


0
2
3
5
8
9
11
50
51
52
54
wPt-4229
wPt-9000 wPt-6995
tPt-6716 wPt-6468
wPt-731120 wPt-1375
wPt-5572
wPt-8124
wPt-732951
wPt-6696
Gwm617
wPt-7204 wPt-734346
wPt-734345
wPt-3247
wPt-744577 wPt-741026
wPt-664937 wPt-744786

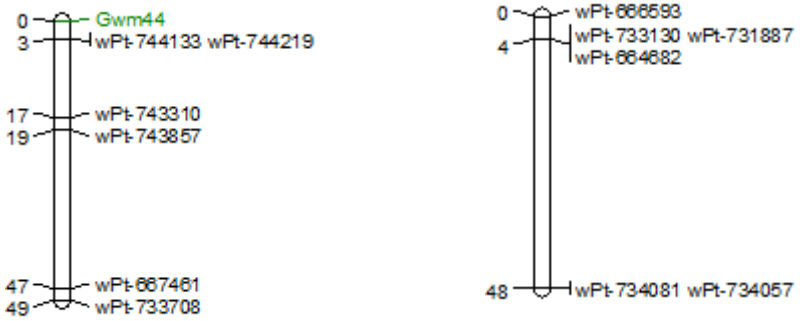
6B


0
3
4
5
8
21
23
26
27
28
31
32
37
38
39
40
41
42
43
44
46
48
53
54
61
69
78
wPt-6127
wPt-7582 wPt-744581
wPt-744407
wPt-7203
wPt-6282 wPt-5234
wPt-3116 wPt-5971
wPt-8641
wPt-667798 wPt-745052
wPt-1241
wPt-8412
wPt-5408 wPt-664250
wPt-2297
wPt-3203
wPt-744396 wPt-4742
wPt-4218
wPt-6160
wPt-5211
tPt-8161
wPt-3168
wmc105 gwm644
wPt-2564
rPt-1040 wPt-7935
wPt-8183 wPt-2000
wPt-8560
wPt-6247
wPt-729979
wPt-1307
wPt-3284
wPt-6039
wPt-8892
Gwm88


0
1
3
wPt-8059
wPt-4164
wPt-732061

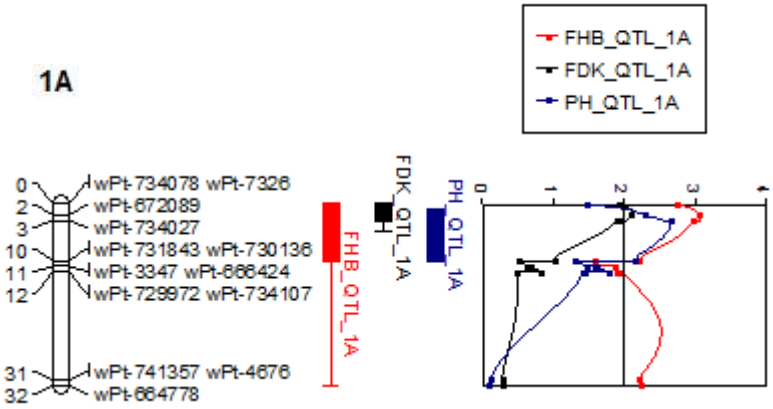

7A
0
wPt-3059 wPt-3836
wPt-6273
1
wPt-4172 wPt-2199
7
wPt-2056
12
wPt-9207 wPt-740561
13
wPt-1179
16
wPt-7491
53
Barc195 Barc121
79
wPt-4051
93
wPt-6013 wPt-5558
96
wPt-4553 wPt-0961
wPt-671471 wPt-5524
102
wPt-671548 wPt-0321
wPt-744715 wPt-744937
117
wPt-4489
126
wPt-744897
135
wPt-7763
141
wPt-6495 wPt-5533
142
wPt-1958 wPt-741686
143
wPt-1601
7B
0
wPt-5283
20
wPt-7318
27
wPt-9467
33
wPt-3873 wPt-6372
35
wPt-2305
36
wPt-3833
41
wPt-6463
46
wPt-8981 wPt-9665
62
wPt-9925
75
wPt-5646 wPt-3939
76
wPt-8040 wPt-8938
wPt-6156
83
wPt-8233 wPt-0635
84
wPt-4045
88
wPt-1266
93
wPt-5922
0
wPt-9877
2
wPt-0547 wPt-4120
3
wPt-744187
4
wPt-2878
6
wPt-5677
7D
0
wPt-0934
2
wPt-744346 wPt-744148
wPt-1269
3
wPt-744347 wPt-744444
wPt-664317 wPt-665730
wPt-664309 wPt-664971
4
wPt-733729 wPt-745062
wPt-2565 wPt-743698
wPt-669154
wPt-744656 wPt-5049
wPt-664020 wPt-744388
wPt-663992 wPt-743269
wPt-666850 wPt-664286
5
wPt-743306 wPt-743380
wPt-0366 wPt-743589
wPt-664368 wPt-744784
wPt-743999 wPt-745067
wPt-744889 wPt-733104
6
wPt-663820 wPt-743749
wPt-663918
7
wPt-743860 wPt-744265
10
wPt-743601
0
wPt-4555
1
wPt-666095

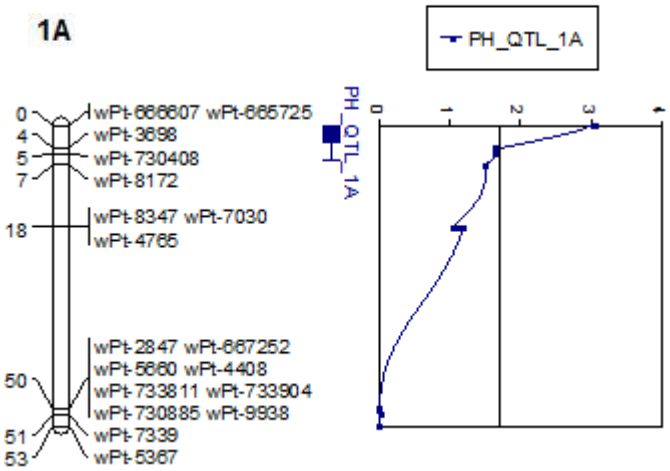
Meghatározatlan kromoszómán elhelyezkedő kapcsoltsági csoportok.

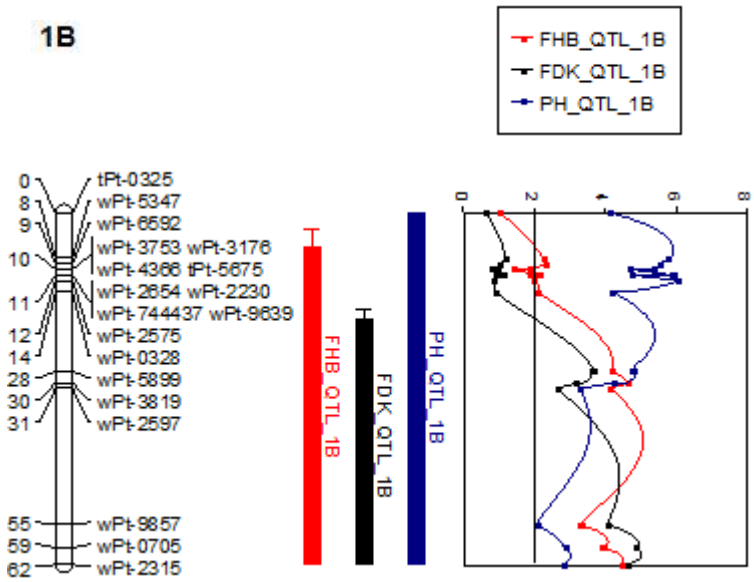


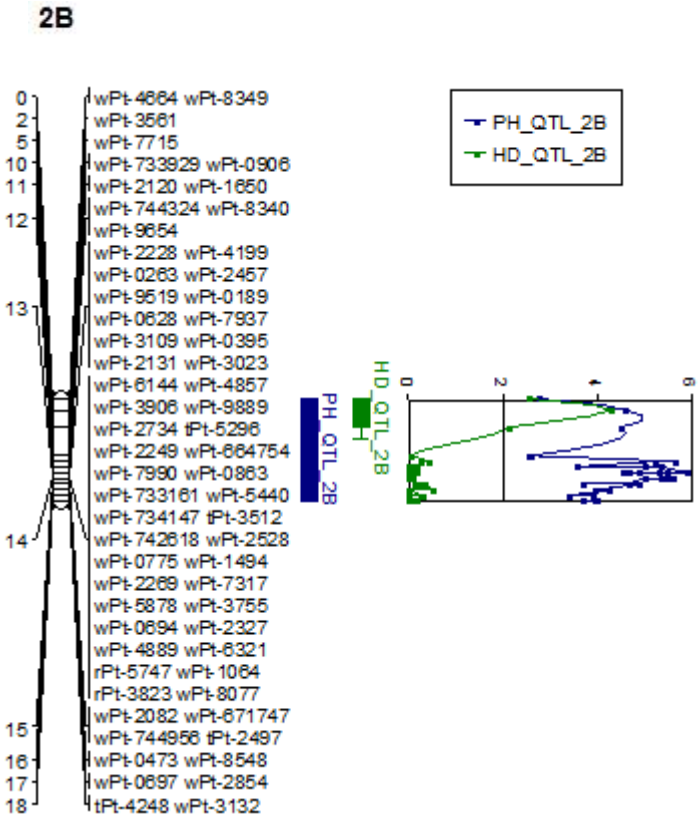
M.5. A GK Mini Manó/Frontana populációban azonosított QTL-ek

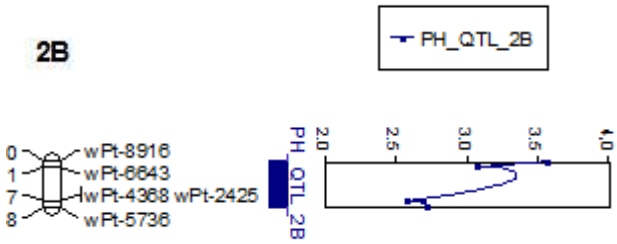
Jelölések magyarázata: **piros** – kalászfertőzöttséggel kapcsolt QTL (FHB_QTL); **fekete** – szemfertőzöttséggel kapcsolt QTL (FDK_QTL); **zöld** – kalászolási idővel kapcsolt QTL (HD_QTL); **kék** – növénymagassággal kapcsolt QTL (PH_QTL). Az ábrákkal párhuzamos oszlopok vonallal jelölt szakaszán P = 5 %-os, a szélesített szakaszán P = 1 %-os szinten szignifikáns a kapott LOD érték.

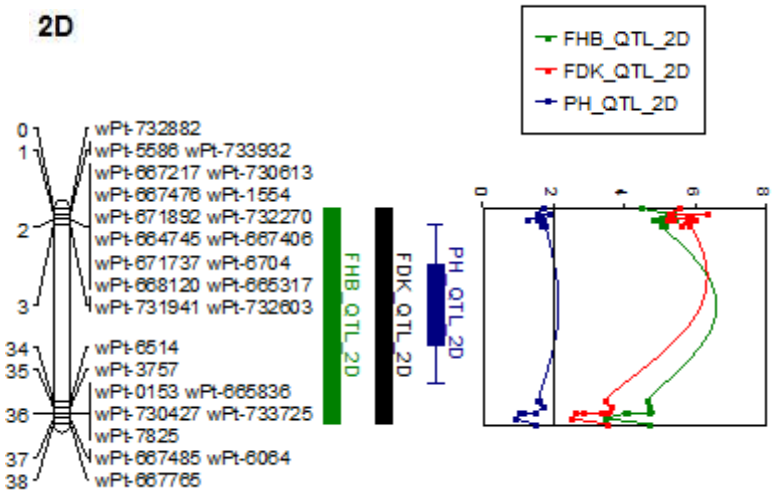


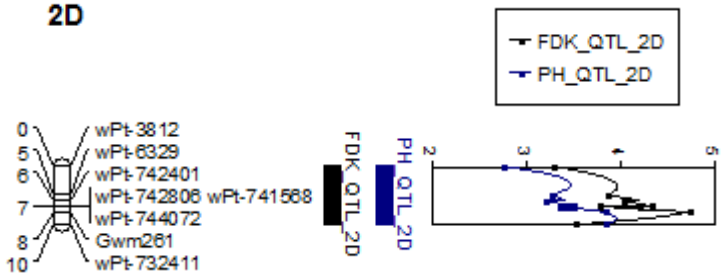


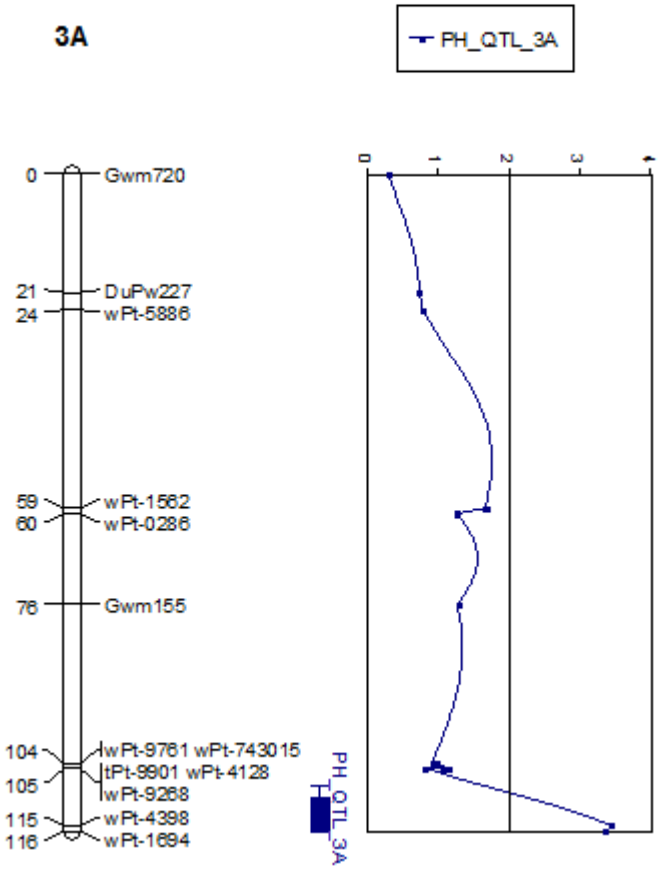

1B
FHB_QTL_1B
FDK_QTL_1B
PH_QTL_1B
0
2
4
6
8
0
8
9
10
11
12
14
28
30
31
55
59
62
tPt-0325
wPt-5347
wPt-6592
wPt-3753 wPt-3176
wPt-4366 tPt-5675
wPt-2654 wPt-2230
wPt-744437 wPt-9639
wPt-2575
wPt-0328
wPt-5899
wPt-3819
wPt-2597
wPt-9857
wPt-0705
wPt-2315
FHB_QTL_1B
FDK_QTL_1B
PH_QTL_1B

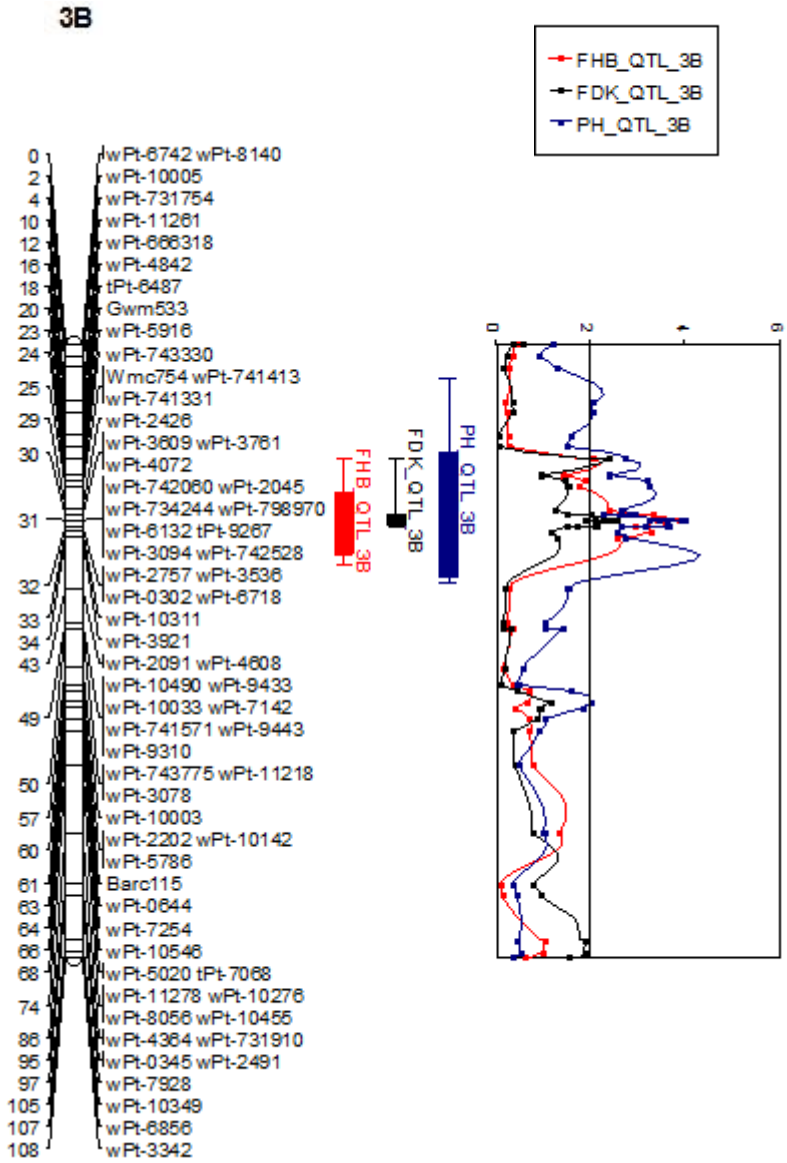

2B
PH_QTL_2B
HD_QTL_2B
0
2
4
6
PH_QTL_2B
HD_QTL_2B
0
2
5
10
11
12
13
14
15
16
17
18
wPt-4664 wPt-8349
wPt-3561
wPt-7715
wPt-733929 wPt-0906
wPt-2120 wPt-1650
wPt-744324 wPt-8340
wPt-9654
wPt-2228 wPt-4199
wPt-0263 wPt-2457
wPt-9519 wPt-0189
wPt-0628 wPt-7937
wPt-3109 wPt-0395
wPt-2131 wPt-3023
wPt-6144 wPt-4857
wPt-3906 wPt-9889
wPt-2734 tPt-5296
wPt-2249 wPt-664754
wPt-7990 wPt-0863
wPt-733161 wPt-5440
wPt-734147 tPt-3512
wPt-742618 wPt-2528
wPt-0775 wPt-1494
wPt-2269 wPt-7317
wPt-5878 wPt-3755
wPt-0694 wPt-2327
wPt-4889 wPt-6321
rPt-5747 wPt-1064
rPt-3823 wPt-8077
wPt-2082 wPt-671747
wPt-744956 tPt-2497
wPt-0473 wPt-8548
wPt-0697 wPt-2854
tPt-4248 wPt-3132

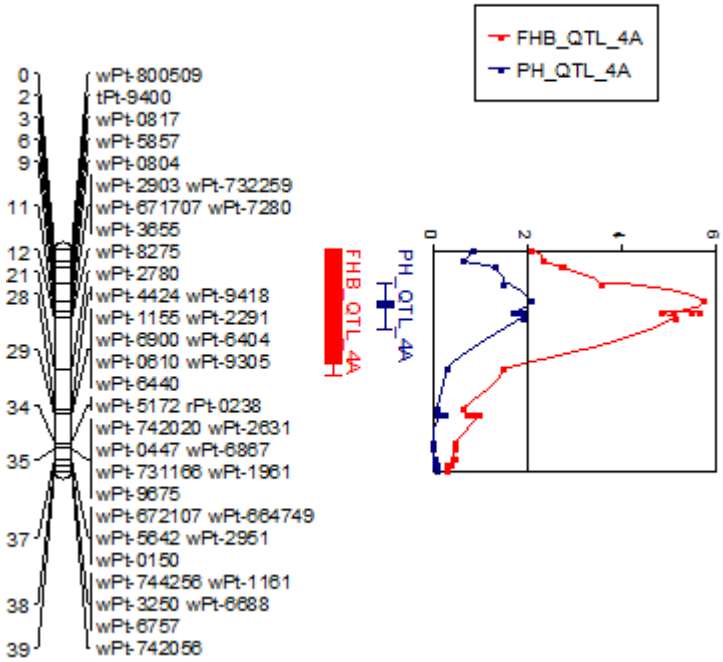

2B
PH_QTL_2B
PH_QTL_2B
2.0
2.5
3.0
3.5
4.0
0
1
7
8
wPt-8916
wPt-6643
wPt-4368 wPt-2425
wPt-5736

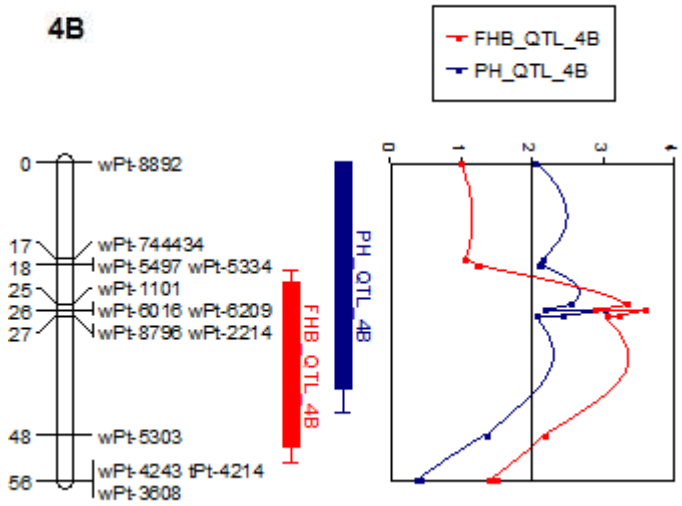

2D
FHB_QTL_2D
FDK_QTL_2D
PH_QTL_2D
0
2
4
6
8
PH_QTL_2D
FDK_QTL_2D
FHB_QTL_2D
0
1
2
3
34
35
36
37
38
wPt-732882
wPt-5586 wPt-733932
wPt-667217 wPt-730613
wPt-667476 wPt-1554
wPt-671892 wPt-732270
wPt-664745 wPt-667406
wPt-671737 wPt-6704
wPt-668120 wPt-665317
wPt-731941 wPt-732603
wPt-6514
wPt-3757
wPt-0153 wPt-665836
wPt-730427 wPt-733725
wPt-7825
wPt-667485 wPt-6064
wPt-667765

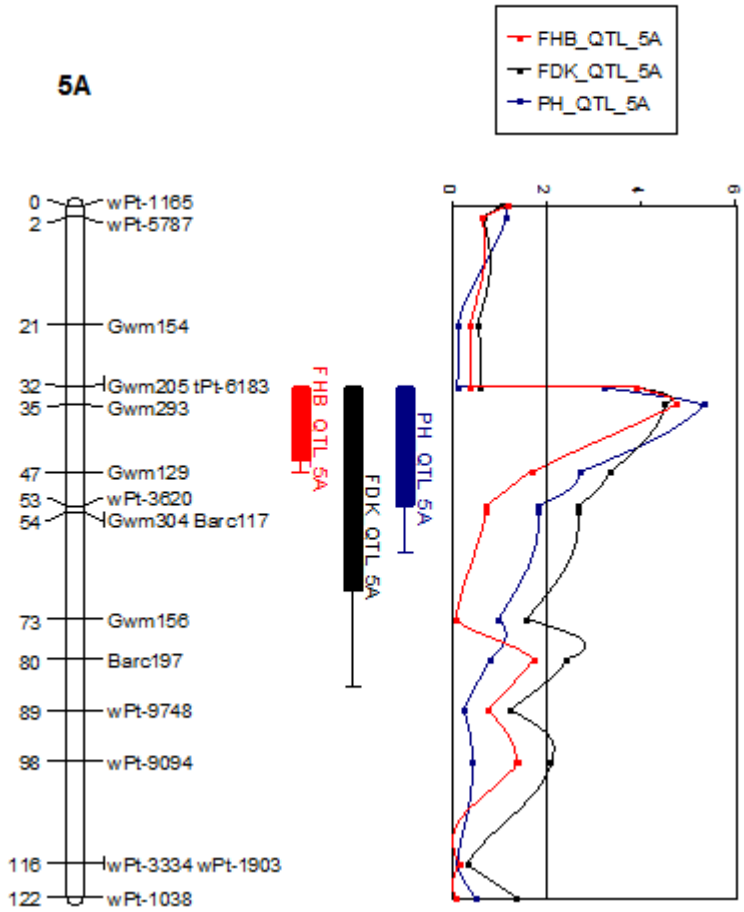

2D
FDK_QTL_2D
PH_QTL_2D
2
3
4
5
PH_QTL_2D
FDK_QTL_2D
0
5
6
7
8
10
wPt-3812
wPt-6329
wPt-742401
wPt-742806 wPt-741568
wPt-744072
Gwm261
wPt-732411

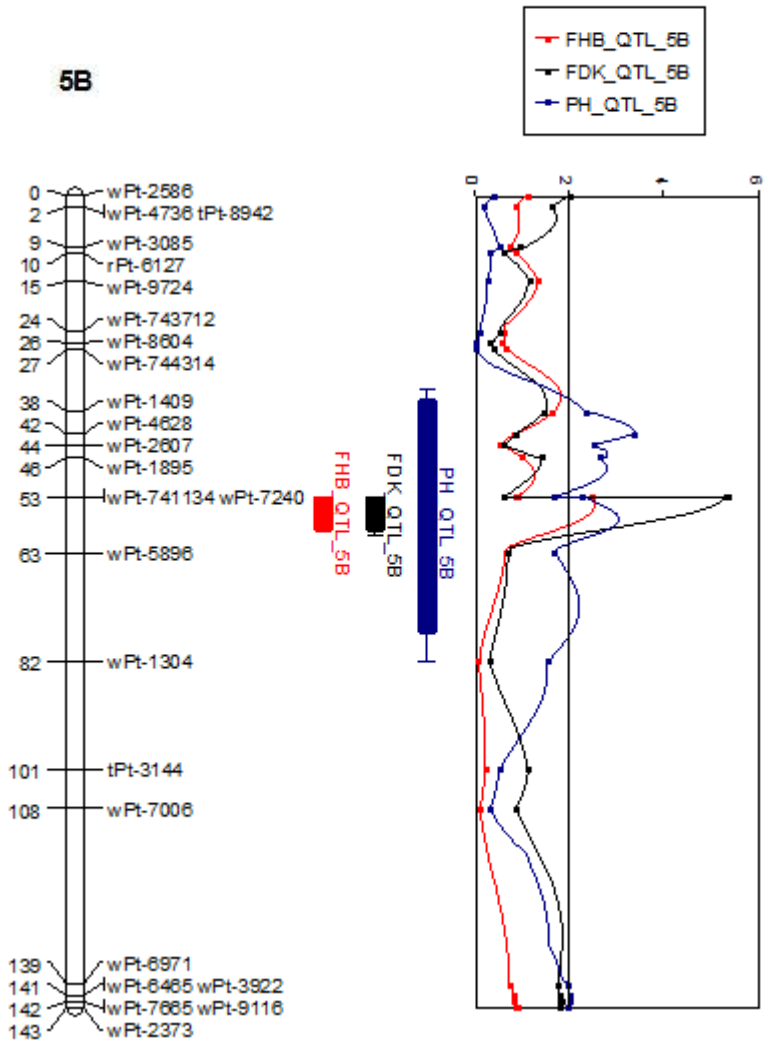

PH_QTL_3A
0
1
2
3
4
PH_QTL_3A
3A
0
Gwm720
21
24
DuPw227
wPt-5886
59
60
wPt-1562
wPt-0286
76
Gwm155
104
105
wPt-9761 wPt-743015
tPt-9901 wPt-4128
wPt-9268
115
116
wPt-4398
wPt-1694

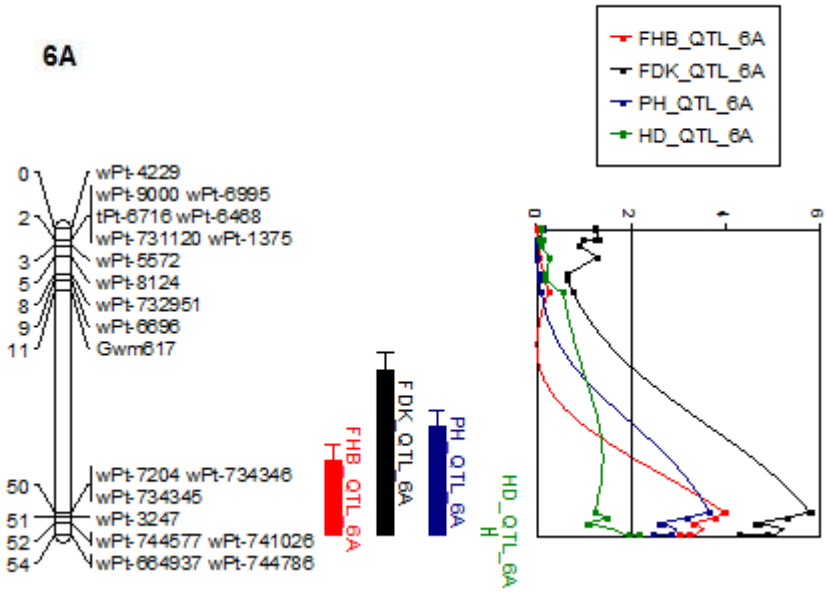

3B
FHB_QTL_3B
FDK_QTL_3B
PH_QTL_3B
0
2
4
6
PH_QTL_3B
FDK_QTL_3B
FHB_QTL_3B
0 2 4 6 8 10 12 16 18 20 23 24 25 29 30 31 32 33 34 43 49 50 57 60 61 63 64 66 68 74 86 95 97 105 107 108
wPt-6742 wPt-8140
wPt-10005
wPt-731754
wPt-11261
wPt-666318
wPt-4842
tPt-6487
Gwm533
wPt-5916
wPt-743330
Wmc754 wPt-741413
wPt-741331
wPt-2426
wPt-3609 wPt-3761
wPt-4072
wPt-742060 wPt-2045
wPt-734244 wPt-798970
wPt-6132 tPt-9267
wPt-3094 wPt-742528
wPt-2757 wPt-3536
wPt-0302 wPt-6718
wPt-10311
wPt-3921
wPt-2091 wPt-4608
wPt-10490 wPt-9433
wPt-10033 wPt-7142
wPt-741571 wPt-9443
wPt-9310
wPt-743775 wPt-11218
wPt-3078
wPt-10003
wPt-2202 wPt-10142
wPt-5786
Barc115
wPt-0644
wPt-7254
wPt-10546
wPt-5020 tPt-7068
wPt-11278 wPt-10276
wPt-8056 wPt-10455
wPt-4364 wPt-731910
wPt-0345 wPt-2491
wPt-7928
wPt-10349
wPt-6856
wPt-3342

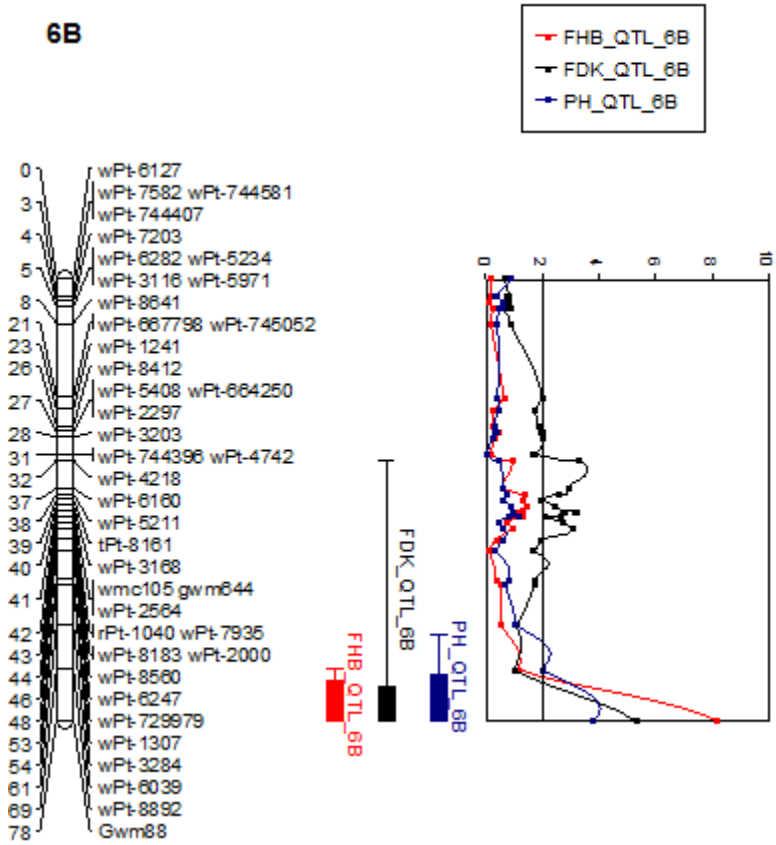

4A
FHB_QTL_4A
PH_QTL_4A
0
2
4
6
PH_QTL_4A
FHB_QTL_4A
0
2
3
11
12
21
28
29
34
35
37
38
39
wPt-800509
tPt-9400
wPt-0817
wPt-5857
wPt-0804
wPt-2903 wPt-732259
wPt-671707 wPt-7280
wPt-3655
wPt-8275
wPt-2780
wPt-4424 wPt-9418
wPt-1155 wPt-2291
wPt-6900 wPt-6404
wPt-0610 wPt-9305
wPt-6440
wPt-5172 rPt-0238
wPt-742020 wPt-2631
wPt-0447 wPt-6867
wPt-731166 wPt-1961
wPt-9675
wPt-672107 wPt-664749
wPt-5642 wPt-2951
wPt-0150
wPt-744256 wPt-1161
wPt-3250 wPt-6688
wPt-6757
wPt-742056

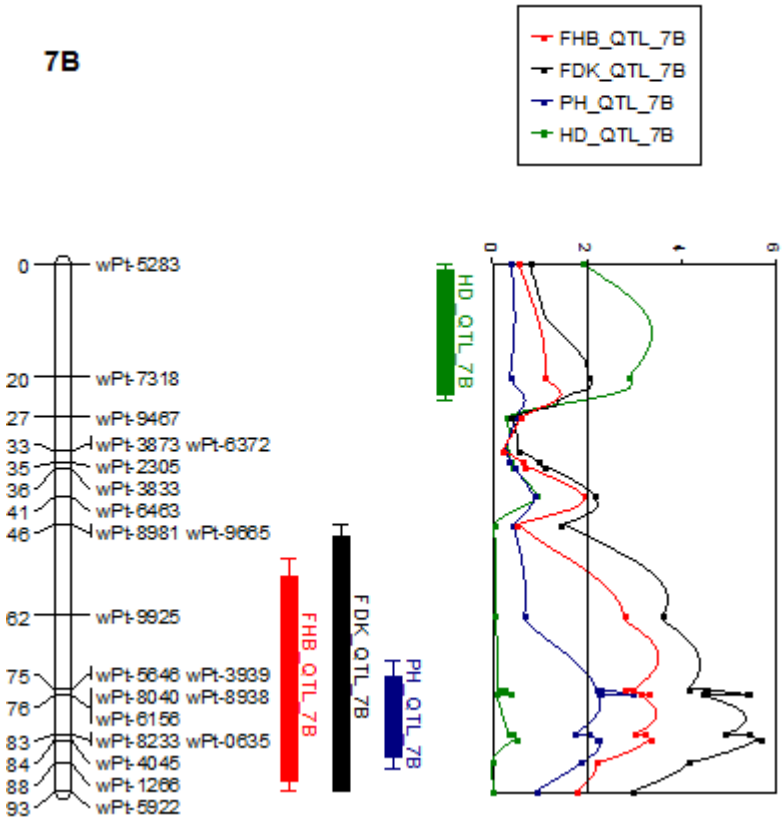

4B
FHB_QTL_4B
PH_QTL_4B
0
1
2
3
4
PH_QTL_4B
FHB_QTL_4B
0
17
18
25
26
27
48
56
wPt-8892
wPt-744434
wPt-5497 wPt-5334
wPt-1101
wPt-6016 wPt-6209
wPt-8796 wPt-2214
wPt-5303
wPt-4243 tPt-4214
wPt-3608

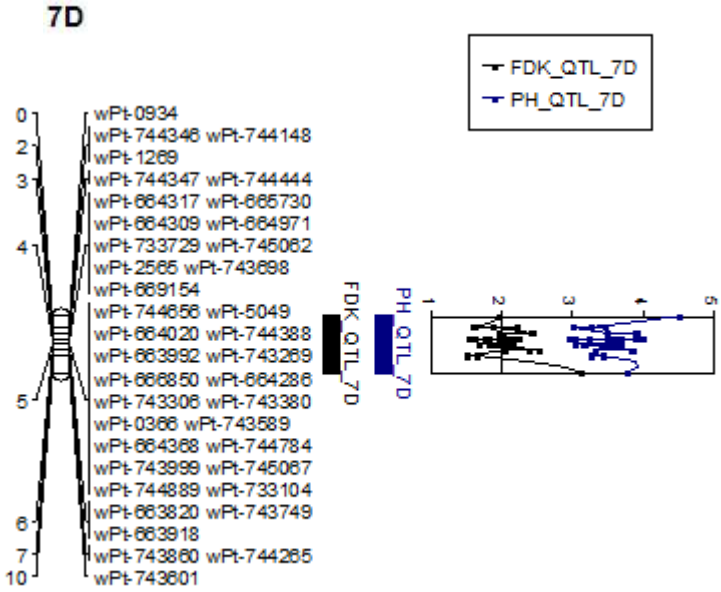

FHB_QTL_5A
FDK_QTL_5A
PH_QTL_5A
0
2
4
6
5A
0 wPt-1165
2 wPt-5787
21 Gwm154
32 Gwm205 tPt-6183
35 Gwm293
47 Gwm129
53 wPt-3620
54 Gwm304 Barc117
73 Gwm156
80 Barc197
89 wPt-9748
98 wPt-9094
116 wPt-3334 wPt-1903
122 wPt-1038
FHB_QTL_5A
FDK_QTL_5A
PH_QTL_5A


FHB_QTL_5B
FDK_QTL_5B
PH_QTL_5B
0
2
4
6
PH_QTL_5B
FDK_QTL_5B
FHB_QTL_5B
5B
0 wPt-2586
2 wPt-4736 tPt-8942
9 wPt-3085
10 rPt-6127
15 wPt-9724
24 wPt-743712
26 wPt-8604
27 wPt-744314
38 wPt-1409
42 wPt-4628
44 wPt-2607
46 wPt-1895
53 wPt-741134 wPt-7240
63 wPt-5896
82 wPt-1304
101 tPt-3144
108 wPt-7006
139 wPt-6971
141 wPt-6465 wPt-3922
142 wPt-7665 wPt-9116
143 wPt-2373

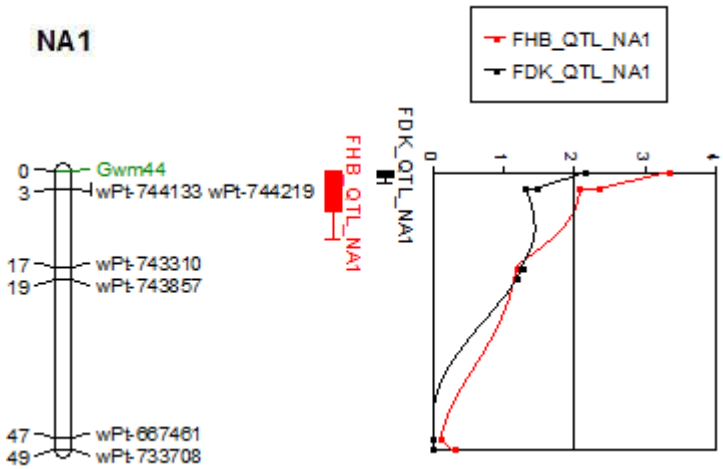

6A
FHB_QTL_6A
FDK_QTL_6A
PH_QTL_6A
HD_QTL_6A
0
2
3
5
8
9
11
50
51
52
54
wPt-4229
wPt-9000 wPt-6995
tPt-6716 wPt-6468
wPt-731120 wPt-1375
wPt-5572
wPt-8124
wPt-732951
wPt-6696
Gwm617
wPt-7204 wPt-734346
wPt-734345
wPt-3247
wPt-744577 wPt-741026
wPt-664937 wPt-744786
FHB_QTL_6A
FDK_QTL_6A
PH_QTL_6A
HD_QTL_6A
0
2
4
6

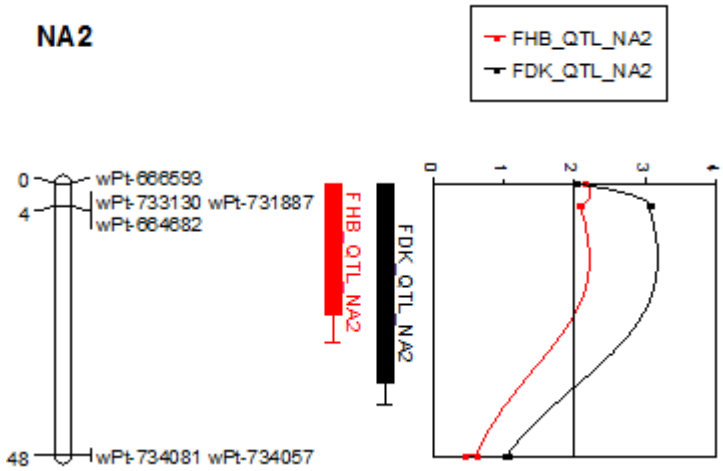

6B
FHB_QTL_6B
FDK_QTL_6B
PH_QTL_6B
0
3
4
5
8
21
23
26
27
28
31
32
37
38
39
40
41
42
43
44
46
48
53
54
61
69
78
wPt-6127
wPt-7582 wPt-744581
wPt-744407
wPt-7203
wPt-6282 wPt-5234
wPt-3116 wPt-5971
wPt-8641
wPt-667798 wPt-745052
wPt-1241
wPt-8412
wPt-5408 wPt-664250
wPt-2297
wPt-3203
wPt-744396 wPt-4742
wPt-4218
wPt-6160
wPt-5211
tPt-8161
wPt-3168
wmc105 gwm644
wPt-2564
rPt-1040 wPt-7935
wPt-8183 wPt-2000
wPt-8560
wPt-6247
wPt-729979
wPt-1307
wPt-3284
wPt-6039
wPt-8892
Gwm88
FHB_QTL_6B
FDK_QTL_6B
PH_QTL_6B
0
2
4
6
8
10


7B
FHB_QTL_7B
FDK_QTL_7B
PH_QTL_7B
HD_QTL_7B
0
2
4
6
HD_QTL_7B
FDK_QTL_7B
PH_QTL_7B
FHB_QTL_7B
0 wPt-5283
20 wPt-7318
27 wPt-9467
33 wPt-3873 wPt-6372
35 wPt-2305
36 wPt-3833
41 wPt-6463
46 wPt-8981 wPt-9665
62 wPt-9925
75 wPt-5646 wPt-3939
76 wPt-8040 wPt-8938
wPt-6156
83 wPt-8233 wPt-0635
84 wPt-4045
88 wPt-1266
93 wPt-5922


7D
FDK_QTL_7D
PH_QTL_7D
1
2
3
4
5
FDK_QTL_7D
PH_QTL_7D
0 wPt-0934
2 wPt-744346 wPt-744148
wPt-1269
3 wPt-744347 wPt-744444
wPt-664317 wPt-665730
wPt-664309 wPt-664971
4 wPt-733729 wPt-745062
wPt-2565 wPt-743698
wPt-669154
wPt-744656 wPt-5049
wPt-664020 wPt-744388
wPt-663992 wPt-743269
wPt-666850 wPt-664286
5 wPt-743306 wPt-743380
wPt-0366 wPt-743589
wPt-664368 wPt-744784
wPt-743999 wPt-745067
wPt-744889 wPt-733104
wPt-663820 wPt-743749
6 wPt-663918
7 wPt-743860 wPt-744265
10 wPt-743601

Meghatározatlan kromoszómán elhelyezkedő kapcsoltsági csoportok





10.14751/SZIE.2013.030

10. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetemet fejezem ki Dr. Heszky László akadémikus úrnak, – SZIE Növénytudományi Doktori Iskola vezetőjének – Dr. Kiss Erzsébet professzor asszonynak – SZIE Genetika és Biotechnológia Intézet vezetőjének – a sokéves oktatási tevékenységért, mellyel segítették korábbi diplomadolgozatom és jelen doktori értekezésem elkészülését.

Köszönettel tartozom Dr. Mesterházy Ákos akadémikus úrnak – a Gabonakutató Kft. tudományos igazgatóhelyettesének – témavezetéséért, kutatásaim anyag- és eszközigényének biztosításáért. Köszönöm Dr. Matuz János volt igazgató úrnak és Szilágyi László jelenlegei igazgató úrnak, hogy tanulmányimat támogatták. Külön köszönet illeti a Gabonakutató Kft. Rezisztencia Kutatási Osztály dolgozóit lelkiismeretes munkájukért. Köszönöm azon munkatársaimnak a segítségét, akik a dolgozatom készítése során hasznos tanácsokkal láttak el: Dr. Purnhauser László, Dr. Csősz Lászlóné, Dr. Matuz János, Dr. Varga Mónika, Lehoczki-Krsjak Szabolcs. Köszönöm segítségét a Gabonakutató Kft. többi dolgozójának is: kutatóknak, technikusoknak és fizikai dolgozóknak.

A dolgozatomban vizsgált populációk előállítását köszönöm Dr. Pauk János és Dr. Hermann Buerstmayr kutatócsoportjának, továbbá köszönöm Dr. Barbara Steinernek a rendelkezésemre bocsájtott genotípusos adatokat.

Nagyon szépen köszönöm családom hosszú éveken át tartó támogatását és barátaim bíztatását!

10.14751/SZIE.2013.030

10.14751/SZIE.2013.030

„Minden okom megvan rá, hogy azt higgyem: a bolygó, ahonnét a kis herceg jött, a B-612-es kisbolygó. Távcsövön ezt a csillagocskát csak egyetlenegyszer észlelték: 1909-ben egy török csillagász.

Fölfedezéséről akkor nagy előadást tartott a Nemzetközi Csillagászati Kongresszuson. Öltözéke miatt azonban nem hitt neki senki. Mert ilyenek a fölnőttek.

A B-612-es kisbolygó hírnevének nagy szerencséjére azonban egy török diktátor utóbb halálbüntetés terhe mellett megparancsolta népének, hogy öltözködjék európai módra. A csillagász 1920-ban megismételte előadását, ezúttal fölöttébb elegáns öltönyben. És ezúttal egyet is értett vele mindenki.

Csak a fölnőttek miatt mesélem el ezeket a részleteket a B-612-es kisbolygóról...”

(Antoine se Saint-Exupéry: A kis herceg)