Doktori (PhD) értekezés

Papp Dávid

Gödöllő

2017

Szent István Egyetem

Almafajták és nemesítési génforrások betegség-ellenállóságának karakterizálása fenotipizálással és molekuláris markerezéssel

Papp Dávid

Gödöllő

2017

A doktori iskola megnevezése:	Kertészettudományi Doktori Iskola
tudományága:	növénytermesztési és kertészeti tudományok
vezetője:	Zámboriné dr. Németh Éva egyetemi tanár, DSc SZIE, Kertészettudományi Kar, Gyógy- és Aromanövények Tanszék
Témavezető:	Dr. Tóth Magdolna egyetemi tanár, DSc SZIE, Kertészettudományi Kar, Gyümölcstermő Növények Tanszék

.....	.....
Az iskolavezető jóváhagyása	A témavezető jóváhagyása

TARTALOMJEGYZÉK

Jelölések, rövidítések jegyzéke ... 3
1. Bevezetés ... 4
2. Irodalmi áttekintés ... 6
2.1. A biotikus rezisztenciára való almanemesítés bizonyos vonatkozásai ... 6
2.1.1. A nemesítés fő célkitűzései ... 6
2.1.2. Hazai nemesítés ... 8
2.1.3. Kárpát-medencei régi almafajták, mint nemesítési génforrások ... 9
2.1.4. Molekuláris markerezés szerepe a nemesítésben ... 11
2.2. Az alma betegség-ellenállóságának biológiai háttere ... 11
2.2.1. A horizontális és vertikális rezisztencia fogalma ... 11
2.2.2. A preformált és indukált rezisztenciamechanizmusok jellemzői ... 12
2.2.3. A növényi immunrendszer elvi működése ... 14
2.2.4. Gén a génnel szemben hipotézis ... 14
2.3. Varasodással szembeni rezisztencia ... 16
2.3.1. Az ellenállóság jelentősége ... 16
2.3.2. *Vf* (*Vf* és *Vfh* syn. *Rvi6* és *Rvi7*) rezisztencia ... 17
2.3.3. A *Vr* (*Vh2*, *Vh4* syn. *Rvi2*, *Rvi4*) rezisztencia ... 22
2.3.4. A *Vh8* (syn. *Rvi8*) rezisztencia ... 23
2.3.5. A *Vg* (syn. *Rvi1*) rezisztencia ... 26
2.3.6. A varasodással szembeni rezisztencia további génjei ... 27
2.4. Tűzelhalás rezisztencia ... 27
2.4.1. Az ellenállóság jelentősége ... 27
2.4.2. Az FB_MR5 rezisztencia ... 29
2.4.3. Az FBF7 rezisztencia ... 30
2.4.4. Az FB_E és FB_MF rezisztencia ... 31
2.4.5. Az FLO5 és FLO10 kis hatású rezisztencia QTL-ek ... 33
2.4.6. További rezisztenciagének a tűzelhalással szemben ... 33
2.5. Lisztharmat rezisztencia ... 33
2.5.1. Az ellenállóság jelentősége ... 33
2.5.2. A *Pl1* rezisztencia ... 35
2.5.3. A *Pl2* rezisztencia ... 35
2.5.4. A *Pl-d* rezisztencia ... 36
2.5.5. A *Pl-m* rezisztencia ... 36
2.5.6. A lisztharmattal szembeni rezisztencia további génjei ... 37
3. Anyag és módszer ... 38
3.1. A vizsgálatok helyszíne ... 38
3.1.1. Soroksári kísérleti üzem ... 38
3.1.2. Molekuláris biológiai laboratórium ... 38
3.2. Vizsgált fajták ... 39
3.3. Varasodás és lisztharmat ellenállóság szabadföldi felmérése ... 42
3.3.1. A mérések időpontja ... 42
3.3.2. Az időjárási paraméterek monitorozása ... 42

3.3.3. A tünetek értékelése ... 44
3.4. Molekuláris vizsgálatok ... 45
3.4.1. Mintagyűjtés és DNS-kivonás ... 45
3.4.2. Felhasznált primerek ... 45
3.4.3. PCR amplifikáció ... 45
3.4.4. Fragmentum és szekvencia analízis ... 47
3.5. Statisztikai értékelési módszerek ... 49
3.5.1. Alapstatisztikai számítások ... 49
3.5.2. Filogenetikai fa készítése SSR markerek alapján ... 49
4. Eredmények és megvitatásuk ... 50
4.1. Kárpát-medencei régi almafajták varasodás és lisztharmat ellenállóságának szabadföldi vizsgálata ... 50
4.1.1. Az egyes évek gyakoriság értékeit befolyásoló időjárási tényezők ... 50
4.1.2. A gyakorisági adatok statisztikai eloszlása ... 51
4.1.3. Kárpát-medencei régi fajták betegség-ellenállósága ... 52
4.2. A *Venturia inaequalis* kórokozó hazai biotípusainak azonosítása ... 56
4.3. Hazai nemesítésből származó genotípusok betegség-ellenállóságáért felelős genetikai faktorok marker analízise ... 60
4.3.1. Hazai nemesítésből származó genotípusok varasodás *R* génekhez kötött alléljainak azonosítása ... 60
4.3.2. Hazai nemesítésből származó genotípusok tűzelhalás ellenállóság QTL-ekhez kapcsolt marker alléljainak azonosítása ... 61
4.4. Kárpát-medencei régi almafajták betegség-ellenállóságáért felelős genetikai faktorok marker analízise ... 63
4.4.1. Kárpát-medencei régi almafajták varasodás *R* génekhez kapcsolt marker alléljainak azonosítása ... 63
4.4.2. Kárpát-medencei régi almafajták lisztharmat *R* génekhez kapcsolt marker alléljai ... 66
4.4.3. Kárpát-medencei régi almafajták tűzelhalás ellenállóság QTL-ekhez kapcsolt marker alléljai ... 67
4.5. A ‘Batul’ fajta OPL19 amplikonjának szekvencia analízise ... 71
4.6. Kárpát-medencei régi almafajták rokonsági viszonyai SSR markerek alapján ... 71
4.7. Új tudományos eredmények ... 75
5. Következtetések és javaslatok ... 76
6. Összefoglalás ... 78
7. Mellékletek ... 80
M1. Irodalomjegyzék ... 80
M2. További mellékletek ... 96
8. Köszönetnyilvánítás ... 105

JELÖLÉSEK, RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

AFLP	Amplified Fragment Length Polymorphism - amplifikált fragmentumhossz polimorfizmus
Avr gén	Avirulence gene - avirulencia gén
BAC	Bacterial artificial chromosome - bakteriális mesterséges kromoszóma
BCE	Budapesti Corvinus Egyetem
BLAST	Basic Local Alignment Search Tool - alapvető helyi beállítású keresőeszköz
DARE	Durable Apple Resistance in Europe - Tartós Alma Rezisztencia Európában
DNS	Dezoxiribonukleinsav
ET	Ethylene - etilén
ETI	Effector triggered immunity - Effektor molekulák által kiváltott immunitás
ETS	Effector triggered susceptibility - Effektor molekulák által kiváltott fogékonyság
FAM	Fluoreszcin
GFG	Gene-for-gene - gén a génnel szemben
H_e	Expected heterozigosity - várt heterozigótaság
H_o	Observed heterozigosity – megfigyelt heterozigótaság
INRA	French National Institute for Agricultural Research - Francia Nemzeti Agrárkutató Intézet
ISR	Induced systemic resistance - indukált szisztémikus rezisztencia
JA	Jasmonic acid - jázmonsav
K_A	Arany-féle kötöttségi szám
KEGG	Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes - Kyoto-i Gén és Genom Enciklopédia
LG	Linkage group - kapcsoltsági csoport
MAMP	Microbe associated molecular pattern - mikrobához asszociált molekuláris mintázat
MAS	Marker assisted selection - markerekre alapozott szelekció
NB-LRR	Nukleotid kötő domén (nucleotide binding) és leucin gazdag ismétlődés (leucin rich repeat)
PAMP	Pathogene associated molecular pattern - patogénhez asszociált molekuláris mintázat
PCR	Polymerase Chain Reaction - polimeráz-láncreakció
PR protein	Pathogenesis related protein - patogenezishez kapcsolt fehérje
PRR	Pattern recognition receptors - mintafelismerő receptorok
PTI	PAMP triggered immunity - PAMP által kiváltott immunitás
QTL	Quantitative Trait Loci - Quantitatív Tulajdonság Lókuszok
R gén	Resistance gene - rezisztenciagén
RAPD	Random Amplification of Polymorphic DNA - véletlen amplifikált polimorf DNS
RNS	Ribonukleinsav
RLP	Receptor like protein - receptor-szerű fehérje
Rvi gén	*Venturia inaequalis* resistance gene - *Venturia inaequalis* rezisztenciagén
SAR	Systemic Acquired Resistance - szisztémikus szerzett rezisztencia
SCAR	Sequence Characterized Amplified Region - ismert szekvenciájú amplifikált régió
SNP	Single Nucleotide Polymorphism - egy nukleotidot érintő polimorfizmus (syn. pontmutáció)
SSR	Simple Sequence Repeat - egyszerű szekvencia ismétlődés (syn. mikroszatellit)
SZIE	Szent István Egyetem
TD	Touch down hőmérséklet - ciklusonként csökkenő bekötési hőmérséklet a PCR során
UPGMA	Unweighted Pair Group Method with Arithmetic Mean - csoportátlag módszer
UPOV	International Union for the Protection of New Varieties of Plants - Új Növényfajták Oltalmára Létesült Nemzetközi Szervezet

BEVEZETÉS

Az alma (*Malus* × *domestica* Borkh.) három fő betegsége, a ventúriás varasodás (*Venturia inaequalis* Cke./Wint.), az ervíniás tűzelhalás (*Erwinia amylovora* Burrill), valamint az almafa lisztharmat (*Podosphaera leucotricha* Ell. et Ev./Salm.) tetemes károkat okoz a mérsékelt égöv legjelentősebb gyümölcsfaja termesztése során. Bár a gombabetegségek ellen léteznek hatékony növényvédelmi eljárások, azok alkalmazása a termesztés összköltségét nagyban meghatározó anyagi vonzattal járhat. A megoldást kínáló rezisztens almafajták előállítása már a múlt században megkezdődött, és mára a jelentős almanemesítési műhelyek mind fő célkitűzésként fogalmazzák meg a fő betegségekkel szembeni rezisztencia elérését.

A rezisztencianemesítés alapját a génforrásként alkalmazható genotípusok felkutatása jelenti. A modern fajtákon túl, egyrészről vad almafajok, másrészről a termesztésből mára már kiszorult régi almafajták jöhetnek szóba, mint nemesítési génforrások. A régi fajták megóvása, illetve nemesítésbe történő bevonása megfelel a nemzetközi irányelveknek, valamint hozzájárulhat a vidék biodiverzitásának és kulturális értékeinek megőrzéséhez. Ennek ellenére az utóbbi időben kevés átfogó munka készült a Kárpát-medencei régi almafajták nemesítési értékéről.

Az elmúlt évtizedekben megjelentek a nemesítésben a különböző molekuláris módszerek (leginkább a molekuláris markerek), melyek a génforrások/fajták genetikai alapon történő gyorsabb és hatékonyabb értékelését teszik lehetővé. A molekuláris módszerek tehát a fenotípusos vizsgálatok mellett jó lehetőséget biztosítanak a nemesítési anyagok, új fajták, valamint a génforrásként számításba vehető Kárpát-medencei régi almafajták betegség-ellenállóságának megismeréséhez.

A betegség-ellenállóság mértéke szoros összefüggésben áll a környező patogén törzsek virulenciájának összetételével, így azok karakterizálása nagyban pontosíthatja a fenotípusos értékelések eredményeit, vagy akár komoly epidemiológiai veszélyekre hívhatja föl a figyelmet.

A fentiek fényében, jelen munkában a következő célokat tűztük ki:

1. Régi fajták varasodással és lisztharmattal szembeni betegség-ellenállóságának szabadföldön történő fenotípusos értékelése.
2. A *Venturia inaequalis* kórokozó hazai biotípusainak azonosítása.
3. Régi almafajták, valamint a hazai nemesítésből származó új fajták és nemesítési génforrások varasodással, lisztharmattal és tűzelhalással szembeni ellenállóságának molekuláris markerezéssel történő karakterizálása.
4. Új nemesítési génforrások kiemelése és genetikai szempontok alapján történő értékelése.

IRODALMI ÁTTEKINTÉS

2.1. A biotikus rezisztenciára való almanemesítés bizonyos vonatkozásai

2.1.1. A nemesítés fő célkitűzései

A nemes alma a legjelentősebb mérsékelt övi gyümölcsfaj. A faj kiváló alkalmazkodó képessége révén a termesztést kozmopolita fajták uralják világszerte. A beszűkült fajtahasználatot és az almanemesítés feltétlen szükségszerűségét jól szemlélteti, hogy a világ teljes alma termésmennyiségének 60%-át jelenleg mindössze öt fajta adja. A fajtakínálat bővítése s főként az üzemi fajtahasználat kívánatos sokszínűsége a helyi fajták bevonásával történő nemesítési munkával oldható meg (Tóth, 2014).

A növénynemesítési munka folyamatosan fennálló szükségességét Evans (1997) három állandóan változó tényezőre vezeti vissza, miszerint (1) a termesztési gyakorlat, (2) a környezeti tényezők, valamint (3) a fogyasztói igények folyamatos változást mutatnak. Természetesen ezen változók összefüggésben/átfedésben állnak egymással, mégis e megközelítés kiválóan tükrözi az almanemesítés fejlődését, valamint a betegség-ellenállóság, mint nemesítési célkitűzés uralkodó szerepét.

A termesztési gyakorlat változása leginkább az intenzitás fokozódásával jellemezhető. Az egyedsűrűség növelésével egyfelől javítható a növényvédelem hatékonysága, és adott termésmennyiséghez viszonyítva jelentősen mérsékelhető a környezet szennyezése. Ugyanakkor a kisebb méretű fák stresszek általi fokozott sebezhetősége a kórokozók gyorsabb terjedésével járhat együtt. Az intenzitás további fokozását lehetővé tevő fajták előállítása komoly nehézségekbe ütközött (a kis térállású oszlopos fákra jellemző a szakaszos terméshozás, s a gyümölcsök minősége sem megfelelő, mivel a korona túl sűrű az optimális feltételek megteremtéséhez), így az mára csupán speciális nemesítési célnak tekinthető (Tóth, 1992). A jelenlegi termesztési gyakorlat a hatékony technológia érdekében az ültetvényen belüli egyöntetű faj- és fajtahasználatra törekszik, mely epidemiológiai szempontból szintén hátrányos (Didelot et al. 2007). A huszadik század második felétől a termesztés kiterjedésével párhuzamosan a kijuttatott növényvédőszerek mennyisége tehát ugrásszerűen megnőtt. Az agrárium produktumával együtt növekvő környezetterhelést a Föld növekvő népessége tovább súlyosbítja, melyre már a múlt század nagy nemesítői is felhívták a figyelmet. Robinson (1996) a következők szerint fogalmaz: „We may be compelled to choose between food and pollution, on the one hand, or purity and famine, on the other.” („Talán arra kényszerülünk, hogy válasszunk az élelem és környezetszennyezés, vagy a tisztasággal járó éhség közt”). Tekintve, hogy a

betegségekkel (esetenként kártevőkkel) szemben rezisztens fajták termesztése kevesebb vegyszer kijuttatását teszi lehetővé, egybehangzó vélemény, hogy a problémát a rezisztencianemesítés hivatott mérsékelni, illetve lehetőség szerint megoldani.

A környezeti tényezők megváltozása abiotikus vagy biotikus stresszorok megjelenését, erősödését idézheti elő. Az alma abiotikus stressztűrése a többi mérsékelt égövi gyümölcsfajhoz viszonyítva kiemelkedő, így annak fokozása nem kiemelt nemesítési célkitűzés. Azonban az ökológiailag kevésbé alkalmas területeken történő termesztés (pl. magasabb fekvésű területek), vagy akár a klímaváltozás is fokozhatja a nagy stressztűrésű fajták iránti igényt (Soltész et al. 2009). A fajták betegségekkel szembeni ellenállósága relatív fogalom, mely nagyban függ a környezeti tényezőktől, valamint a környezetben megtalálható patogének mennyiségétől és minőségétől. Komoly veszélyforrást jelent az almatermesztésre nézve az újabb patogén fajok, valamint a már jelenlévő kórokozó fajok újabb rasszainak megjelenése (Parisi et al. 1993; Hevesi, 1996;). A probléma megoldását (a művelési rendszerek megváltoztatásán, valamint a biodiverzitás növelésén túl) egyrészt a rezisztencianemesítés folyamatossága, másrészt a fajták stabil rezisztenciájának elérése jelentheti. Tehát a folyamatosan változó biotikus környezet szintén a rezisztens almafajták nemesítésének szükségszerűségét idézi elő.

A fogyasztói igények változása leginkább a vásárlók növekvő tudatosságában figyelhető meg világszerte. A környezet- és egészségtudatos hozzáállás következménye az ökológiai szemlélet térnyerése, illetve a magas minőségű, vegyszermaradványtól mentes termék iránti igény, melyre a több betegséggel szemben ellenálló almafajták termesztésbe vonása jelenti a megoldást (Basha et al. 2015). A termékminőség növelésének másik módja olyan új innovatív termékek fejlesztése, melyek speciális célfajtákat (pl. vörös hússzínű fajtákat) igényelnek (Tóth, 2014).

Nemzetközi szinten tehát az almanemesítés, az alma piaci értékét alapvetően meghatározó magas gyümölcsminőség elérése mellett, folyamatosan törekszik az intenzív technológiával jól termeszthető, széles körű betegség-ellenállósággal rendelkező fajták előállítására. Továbbá kitűzött cél a stabil ellenállóság elérése, mely egyrészről az örökített rezisztencia genetikai jellegével, illetve a fajtasokféleséggel van összefüggésben. A mai piacos fajtákhoz hasonlóan jó gyümölcsminőséggel rendelkező, stabilan ellenálló almafajták előállításával elképzelhető a gazdák bizalmának elnyerése, illetve a fogyasztók igényeinek hatékonyabb kiszolgálása. Az alma rezisztencianemesítést tovább erősíti, hogy a fajra jellemző a monogénesen öröklődő qualitatív rasszspecifikus betegség-ellenállóság jelenléte. Így a

mendelien hasadó betegség-ellenállóságot örökíteni technikai szempontból nagyságrendekkel egyszerűbb, mint a genetikailag összetettebb módon meghatározott tulajdonságokat (Robinson, 1996).

Laurens (1998) és Sansavini et al. (2004) szerint a világ új almafajtáinak zömét előállító európai almanemesítő műhelyek mindegyike fő célként fogalmazza meg a magas gyümölcsminőség, valamint a kiemelkedő betegség-ellenállóság elérését az új fajtákban. További célokként a fahabitus, a tárolhatóság, a termőképesség, a klimatikus alkalmazkodóképesség javítása, valamint a jobb szüretelhetőség fogalmazódik meg; ezen célok azonban csak elszórtan szerepelnek a nemesítési műhelyek célkitűzései közt, mint fő célok (Sansavini et al. 2004). A rezisztencianemesítés világszerte az alma három legjelentősebb betegségére, a ventúriás varasodásra, az almafa liszttharmatra és a baktériumos tűzelhalásra fókuszál elsősorban (Tóth, 2005a).

2.1.2. Hazai nemesítés

A Kertészeti és Élelmiszeripari Egyetem Gyümölcstermesztési Tanszékén (jogutód: BCE, ill. SZIE Gyümölcstermő Növények Tanszéke), 1960-ban rezisztencianemesítési program indult, melynek kiemelt célja különböző érési idejű, jó gyümölcsminőségű, liszttharmattal szemben ellenálló fajták előállítása volt (Kovács, 1985). Az újabb tanszéki rezisztencianemesítési program az 1990-es évek elején kezdődött. Tóth et al. (1994), majd Tóth (2014) a következőképp foglalta össze a program azóta színesedett célkitűzéseit/eredményeit: „(1) jobb minőség; (2) multirezisztencia; (3) vöröshúsú alma; (4) rezisztens pollenadó díszalma; (5) magyar génforrások”. A munka eredményeképp négy multirezisztens (‘Artemisz’, ‘Cordelia’, ‘Hesztia’, ‘Rosmerta’) és két integrált termesztésre javasolt fajta (‘Rodonit’ és ‘Karneol’) nyert állami elismerést, (Tóth et al. 2012; Tóth, 2016). A modern molekuláris módszerekkel támogatott program kapcsán sor került a Kárpát-medence régi almafajtáinak begyűjtésére, illetve génbankban való megőrzésére Soroksáron (Tóth, 2005c). A Kárpát-medencében tájszelekció révén létrejött régi fajták az adott ökológiai környezethez alkalmazkodtak, így környezeti stressztűrésük, termőképességük és az esetenként eltérő kórokozó rasszokkal szembeni ellenállóságuk megbízhatóbban mutatkozik meg hazánkban, mint a külföldről behozott fajtáké (Tóth et al. 2004; Racskó et al. 2005; Tóth, 2005a;). Így többek közt ezen régi almafajtáink jelenthetik a genetikai alapot az új nemesítési munkálatok folyamán, illetve alternatív termesztési módok esetén önálló hasznosításuk is perspektivikus lehet, mely jól illeszkedne az európai irányelvekhez. Ezen fajták a vidékfejlesztés sarokkövét jelenthetik a jövőben (Szani, 2010).

2.1.3. Kárpát-medencei régi almafajták, mint nemesítési génforrások

A XX. század gyümölcstermesztésére a gyors technológiai fejlődés, az ültetvények intenzitásának növekedése, illetve a nagyméretű üzemi gyümölcsösök elterjedése volt a jellemző (Papp, 2003). Ez nem kedvezett a régi tradicionális fajták használatának, tekintve, hogy ezen fajták a modern művelési rendszerek részeként nem jól alkalmazhatók (jellemző lehet rájuk a kelleténél erősebb növekedési erély, az alternanciára való hajlam, illetve az elhúzódó érés etc.). Bár a múlt század első felében a termesztett fajták közt még néhány százalékban megtalálhatók voltak olyan tradicionális fajták, mint a 'Batul' és a 'Húsvéti rozmaring' (Pethő, 1984), mára a régi almafajtáink gyakorlatilag kiszorultak az üzemi termesztésből. Eltűnésük (a génbankoktól, házikertektől, illetve a csökkenő számú szórványgyümölcsöstől eltekintve) az alma biológiai sokféleségének drasztikus csökkenését vonta maga után, ami komoly kulturális, növényegészségügyi és gazdasági problémákat vet föl.

Az elmúlt évtizedekben, részben az 1992-ben létrejött nemzetközi riói egyezmény (a biológiai sokféleségről szóló egyezmény) hatására, nemzetközi szinten egyre nagyobb figyelem fordul a biológiai sokféleség (syn.: biológiai diverzitás, biodiverzitás) témaköre felé. A riói egyezményt az 1995. évi LXXXI. törvény hirdette ki hazánkban. Az egyezmény közvetve kiterjed a termesztett gyümölcsfajok sokféleségének kérdéskörére is. A Földművelésügyi Minisztérium (2016) által kiadott aktuális program (Magyarország élelmiszergazdasági programja 2016-2050) jelenleg is magában hordozza a riói egyezmény alapvetéseit: „Kitűzött célunk a biológiai sokféleség csökkenésének és az ökoszisztéma-szolgáltatások további hanyatlásának megállítása Magyarországon, állapotuk lehetőség szerinti folyamatos javítása.".

Rodics (2008) szerint a régi gyümölcsfajták megőrzését a technológiai fejlődésen és a piaci globalizáción túl a törvényi szabályozás is nagyban hátráltatta, mivel azok többsége uniformitás hiányában nem részesülhetett állami elismerésben, így jogszerű termesztésük is akadályozott volt. Bár korábban kilátásban voltak olyan brüsszeli intézkedések, melyek európai szinten rendeznék a tájfajták jogi helyzetét, ezek sokáig nem kerültek bevezetésre (Szani, 2010). Napjainkban a hazai Nemzeti Fajtajegyzék államilag elismert fajtái körében (Pernesz, 2016) hat Kárpát-medencei régi almafajta szerepel: 'Batul', 'Húsvéti rozmaring', 'Londoni pepin', 'Nyári fontos', 'Téli arany parmen' és a 'Téli banánalma'. Továbbá az utóbbi évek jelentős előrelépése, hogy a tájfajtákat és a hivatalosan elismert leírással rendelkező fajtákat külön listákon szintén szerepelteti a Nemzeti Fajtajegyzék, így jelenleg több, mint 30 régi almafajta termesztése vált könnyebben megoldhatóvá. Ezek hagyományos fajtáji a házikerteknek, szórvány- és tájgyümölcsösöknek, melyeknek napjainkban fontos turisztikai és vidékfejlesztési szerepe is van.

A régi almafajták tájban betöltött szerepe egyrészt a gyümölcsösök díszítő értékén keresztül esztétikai jellegű, másrészt megjelennek a népművészeti alkotásokban, valamint helyi jellegzetes termékek formájában; egyszóval a táj kultúrájának szerves részét képzik (1. ábra). Jelentőségüket fokozza, hogy a vizsgálatok alapján számos régi fajta alkalmas lehet a tájgyümölcsösöknél nagyobb produktumú ökológiai ültetvények létrehozására (Tóth et al. 2004; Tóth, 2005a, 2013a; Király, 2013).

1. ábra. Régi gyümölcsfajtákból álló magas díszítő értékű szórványgyümölcsös, mely egyben kedvez a térség széles biodiverzitásának, a táj és a kultúra szerves részét képezi (fotó: ESTO projekt).

Önálló hasznosításuk mellett a világ számos nemesítési programjában régi almafajtáink jelentik a genetikai alapot a nemesítési munkálatok folyamán. Ezen nemzetközi trend egyrészt segítve a biodiverzitás megőrzését, jól illeszkedik a riói egyezmény elveihez, másrészt számos régi fajta rendelkezik különleges gyümölcsminőségi jellemzőkkel, vagy kiváló abiotikus és/vagy biotikus stresztűréssel, mely tulajdonságok révén szükségszerűen is alkalmas génforrásai lehetnek a nemesítésnek (Tóth et al. 2004; 2013b; Tóth, 2005b).

2.1.4. Molekuláris markerezés szerepe a nemesítésben

A klasszikus nemesítés korábban kizárólag fenotípus alapján történő szelekcióra épült. Az almanemesítés esetében ez ma sem nélkülözhető, azonban sok tulajdonság esetében a fenotipusos vizsgálat kivitelezése nagy költséggel jár, vagy tetemes időt vesz igénybe. Például a fás haszonnövények gyümölcsminőségi paramétereinek hagyományos fenotípusos vizsgálata termőkorú fák kinevelését teszi szükségessé, ami több évet is igénybe vehet. Szintén szemléletes (és sokkal inkább témába vágó) példa a rezisztenciagének öröklődésének követése, mely fenotípus alapján csak célzott izolátumokkal történő mesterséges fertőzés útján vizsgálható, sőt több *R* gént tartalmazó genotípus esetén értelemszerűen különböző törzsek egész sorával kéne a fertőzést ismételni, mely nem feltétlen lehetséges (lásd a 2.2. fejezetet). Ilyen esetekben a nemesítés számára egyéb módon gyakorlatilag elérhetetlen minőségű információval szolgálhatnak a molekuláris vizsgálatok (Collard és Mackill, 2008).

A markerekre alapozott szelekció (MAS) általában a már feltérképezett génekhez kapcsolt molekuláris markerek segítségével történik. Így annak sikeressége erősen függ a rohamosan fejlődő biotechnológia szintjétől. A gének feltérképezését korábban jellemzően AFLP és RAPD markerekkel végezték. A MAS számára a RAPD-ból fejlesztett SCAR markerek jelentettek hatékonyabb megoldást. Később (számos alternatív módszer mellett) egyre inkább elterjedtek az SSR alapú vagy mikroszatellit markerek, melyek mind a térképezésben, mind a MAS-ban nagy hatékonyságúnak (kiváltképp megbízhatónak és összevethetőnek) mutatkoztak. Az újabb trendek közt az új generációs térképezés és az SNP markerek említhetők.

Collard és Mackill (2008) a MAS alkalmazási területeit a következő öt kategória szerint csoportosította: (1) nemesítési anyagok markerekkel támogatott értékelése, (2) markerekkel támogatott visszakeresztezés, (3) piramidálás, (4) korai szelekció, valamint (5) kombinált MAS (bár felhívja a figyelmet rá, hogy a kategóriák átfedhetik egymást).

2.2. Az alma betegség-ellenállóságának biológiai háttere

2.2.1. A horizontális és vertikális rezisztencia fogalma

A növényi rezisztenciát genetikai alapon először Vanderplank (1963) sorolta két külön kategóriába, aki megalkotta a vertikális (monogénes) és a horizontális (poligénes) rezisztencia fogalmait. A gyakorlatias megközelítés folytán, miszerint a vertikális rezisztencia minőségi, míg a horizontális rezisztencia ún. részleges ellenállóságot biztosít, később általánosan elterjedtek a qualitatív és quantitatív rezisztencia fogalmai: (1) a qualitatív rezisztencia a fertőzőképesség qualitatív oldalát befolyásolja (azaz a patogén képességét, hogy fertőzést okozzon a növényen);

(2) a quantitatív rezisztencia a fertőzés quantitatív tulajdonságait befolyásolja (például a fertőzés mértékét, a látens periódus hosszát, a sporulációk kialakulásának arányát etc.) (Caffier et al. 2016). A két különböző kategória részletesebben a növényi rezisztenciamechanizmusok működésén keresztül érthető meg.

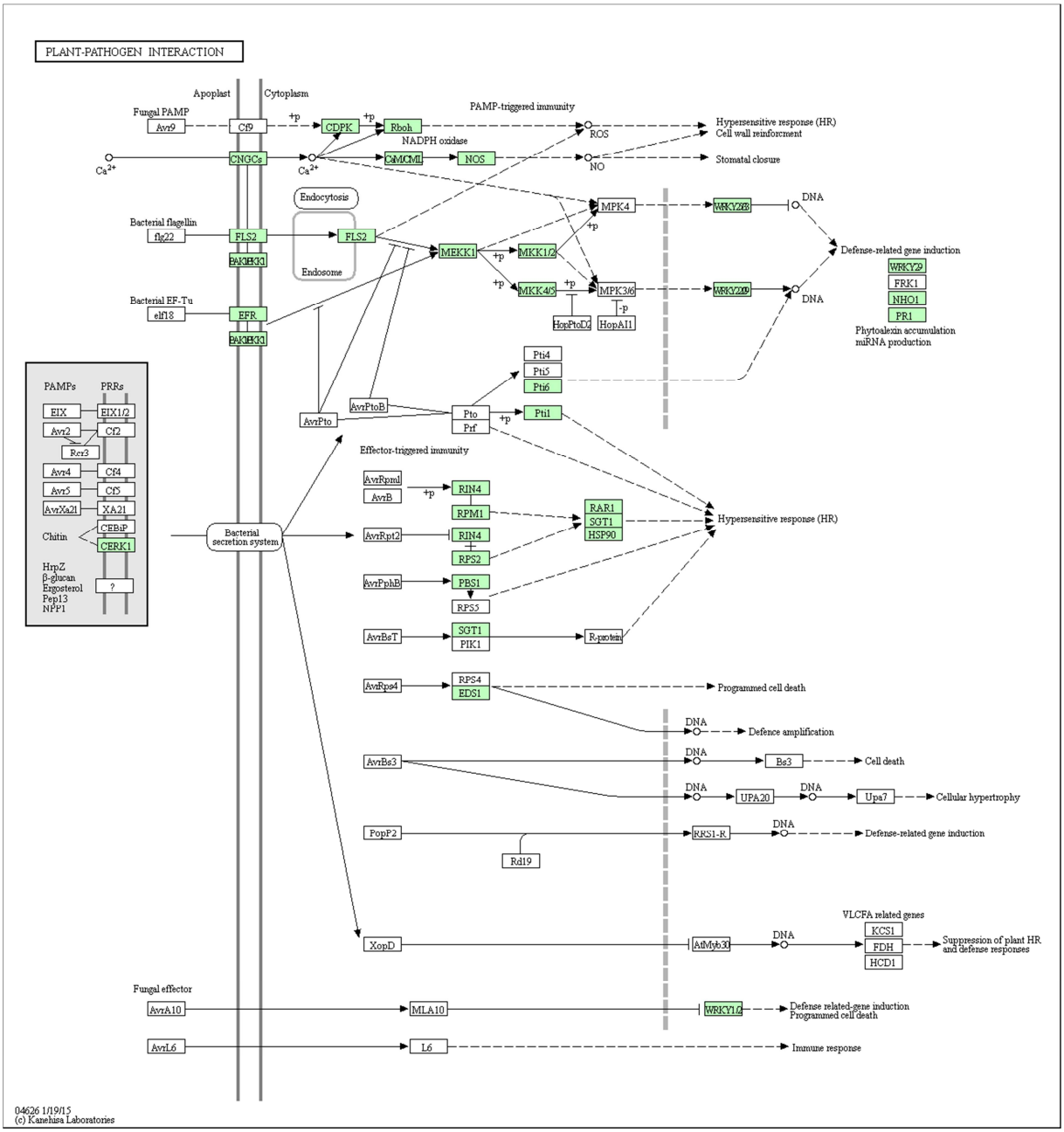
2.2.2. A preformált és indukált rezisztenciamechanizmusok jellemzői

Az evolúció során számos védekezési mechanizmus jött létre a növényekben. A betegségekkel szembeni mechanizmusok preformáltak (konstitutívak) vagy indukáltak lehetnek, bár e kettő közt a határ olykor elmosódni látszik. A preformált ellenállóképességre többek közt jó példa a viaszos kutikula vagy a lignifikált sejtfal, melyek a környezeti stressztől függetlenül is kifejeződnek. Az indukált rezisztenciamechanizmusok ezzel szemben dinamikusan működő rendszerek, melyeknek jellemzője a stresszorra adott válaszreakció. Jellemző válaszreakció lehet a hiperszenzitív reakció, a sejthalál, az oxidációs stressz, a lignin felhalmozás, fitoalexin termelés vagy PR proteinek termelése (Szalontai, 2012).

A nem gazda rezisztencia (preformált) passzív mechanizmusában a sejtfalösszetétel (poliszaharidok, cellulóz, hemicelulóz, fehérjék minősége és aránya), a citoszkeleton és a sejtfalban található antimikrobiális szekunder metabolitok játszanak szerepet (Szarka, 2008). A *Malus-Venturia* rendszerre jellemző az ún. ontogenikus rezisztencia. Ennek következtében a patogén növekedése gátolt a kutikula penetrációját követően, a betegség tünetei pedig később jelennek csak meg. Az erősebb sejtfal és kutikuláris membrán, a szubkutikuláris pH-val egyetemben, vélhetően szerepet játszanak az ilyesfajta rezisztencia létrejöttében. Mivel a kórokozó felismerésétől független folyamatról van szó, az ontogenikus rezisztencia szintén preformált rezisztenciának tekinthető (Jha et al. 2009). Ugyanakkor inkompatibilis patogén is képes lokális rezisztenciát indukálni (például avirulens patogén egy ellenálló gazdában), illetve régóta ismert tény, hogy az abiotikus stressz befolyásolhatja a növény patogénekkel szembeni ellenállóképességét: az abiotikus stressz kihatással lehet a patogénnel szembeni ellenállóságra, például erősítheti a rezisztenciát. Nem kizárt tehát, hogy az idősebb levelek rezisztenciájának kialakulásában egyéb stresszorok által kiváltott, indukált mechanizmusok is szerepet játszanak. A növények ellenállóságának szabadföldön végzett értékelése szintén (abiotikus és biotikus) környezeti stresszorok rezisztenciára gyakorolt hatása miatt szükséges, illetve a mesterséges fertőzések azok hiányában adhatnak eltérő eredményeket (Walters, 2009).

A betegségekkel szembeni indukált rezisztenciamechanizmusok széles hatásúak és specifikusak is lehetnek, attól függően, hogy egy vagy több kórokozó faj, esetleg csak egyazon kórokozó törzs tagjai tudják csak kiváltani azt. A patogén-gazda kapcsolat igen komplex,

molekuláris szintű folyamatait adatbázisok segítségével modellezhetjük. (A2. ábra csupán a kapcsolat bonyolultságának bemutatására szolgál, jelen dolgozatnak nem tárgya az ábra részleteinek értelmezése.). A rezisztenciamechanizmusok csoportosítását gyakran az anyagcsere útvonal alapján, illetve az abban döntő szerepet játszó hormon alapján különítik el. A leggyakrabban tárgyalt indukált rezisztenciamechanizmusok a szalicilsav (SA) által indukált szisztémikus szerzett rezisztencia (SAR), valamint a jázmonsav (JA) és etilén (ET) által vezérelt indukált szisztémikus rezisztencia (ISR), de további vegyületeket is megfigyeltek már (pl. abszcizinsav), melyek rezisztenciaválasz kifejtését vezérlik (Jones és Dangl, 2006).



2. ábra. A KEGG adatbázisa szerint a növény-patogén interakcióra (plant-pathogene interaction) jellemző anyagcsere útvonalak *Malus sp.* esetében (www.kegg.jp).

2.2.3. A növényi immunrendszer elvi működése

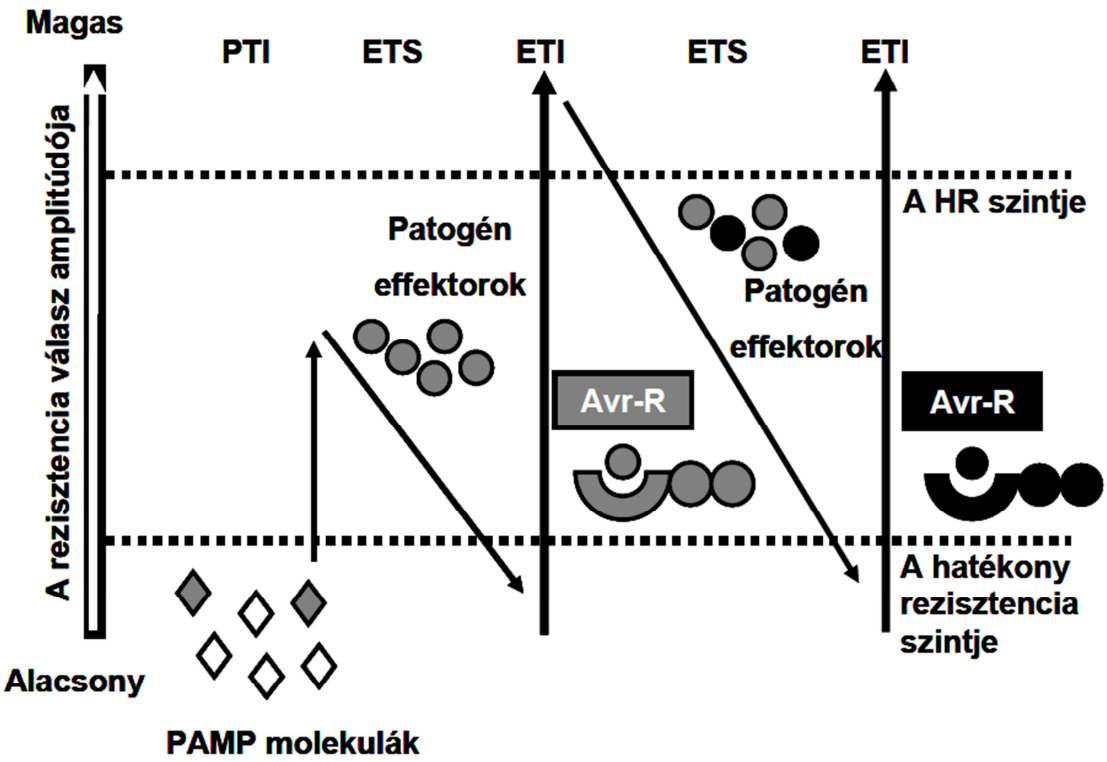
Az indukált rezisztenciát két fő ágra lehet felosztani. Az egyik mintafelismerő receptorokat (PRR) használ, mely a lassan evolváló mikrobához vagy patogénhez asszociált molekuláris mintázat (MAMP, PAMP) felismerése esetén ad választ. A másik döntő rész a sejten belül működik, és ez használ polimorf NB-LRR fehérjéket, melyeket a legtöbb *R* gén is kódol. Az NB-LRR-ek nevüket onnan kapták, hogy tartalmaznak egy nukleotid kötő domént (NB), illetve egy leucin gazdag ismétlődést (LRR). Az NB-LRR-ek által szabályozott rezisztencia jellemzően nem a nekrotróf, hanem az obligát biotróf patogének ellen hatékony, mely kategóriába az alma fő kórokozói is sorolhatók.

Egyes patogének effektorai képesek megakadályozni a PAMP által kiváltott immunitást (PTI), ilyenkor vagy fogékonyság esete áll fenn, vagy az NB-LRR fehérjék valamelyike „speciálisan" felismeri az effektort, ami végül effektor molekulák által kiváltott immunitáshoz (ETI) vezet. A kiváltott immunitás legtöbbször hiperszenzitív reakcióval jellemezhető, és szemben a PTI-vel nem széles hatású, hanem specifikus.

A természetes szelekció során a patogének effektorai diverzifikálódnak annak érdekében, hogy elkerüljék az ETI-t. A patogén és gazda koevolúciója során a gazdanövények NB-LRR fehérjéi szintén alkalmazkodnak, mely során egyes esetekben újra létre tud jönni az ETI. A végeredmény az, hogy számos rezisztenciagén (*R* gén) és az effektorokat kódoló avirulencia gén (*Avr* gén) jött létre az evolúció során, melyek specifikus kapcsolatban állnak egymással. A növényi immunrendszer működését az ún. cikk-cakk modell, más néven „fegyverkezési verseny" (3. ábra) jól szemlélteti (Jones és Dangl, 2006).

2.2.4. Gén a génnel szemben hipotézis

Az *R* és *Avr* gének közti kapcsolatot Flor (1942) fedezte fel, aki a len (*Linum usitatissimum* L.) és len rozsda (*Melampsora lini* Ehrenb./Lev.) közti kapcsolatot vizsgálta. Korszakalkotó munkájában így fogalmaz: „for each gene conditioning rust reaction in the host there is a specific gene conditioning pathogenicity in the parasite" („minden génre, mely a gazdában a rozsdára adott választ szabályozza, egy specifikus gén jut a parazitában, mely a patogenitásért felelős"). A jelenséget Flor (1942) "gene-for-gene" (gén a génnel szembeni - GFG) kapcsolatnak nevezte el. Tudvalévő, hogy valójában nem gének, hanem fehérje géntermékek között lezajló reakciókról van szó. Később a *Malus-Venturia* rendszerben az elsők közt igazolták a GFG kapcsolat jelenlétét (Williams és Shay, 1957).



3. ábra. A Jones és Dangl (2006) által megalkotott, a növényi immunrendszer működését szemléltető cikk-cakk modell, Szalontai (2012) fordítása nyomán. PAMP - patogénhez asszociált molekuláris mintázat, PTI - PAMP által kiváltott immunitás, ETI - Effektor molekulák által kiváltott immunitás, ETS - Effektor molekulák által kiváltott fogékonyság, Avr-R - Avirulencia gén, HR - Hiperszenzitív reakció.

Bár az elmélet széles körben elterjedt, az *R* gén receptor fehérjéjének és az avirulencia gén termékének direkt kölcsönhatását nem sikerült bizonyítani. Ennek magyarázatául a GFG hipotézist az indirekt kölcsönhatást feltételező guard-modellel egészítette ki Van der Biezen és Jones (1998). Ezek szerint az *Avr* gén termékét a „guardee” ismeri fel, amit az *R* gén terméke („guard”) őriz. Ennek értelmében a „guardee” a vonatkozó virulencia faktor által támadott termék. Király és Balázs (2017) magyarázata szerint az R fehérje effektor felismerésének egyfajta követeként feltételezhető egy úgynevezett ko-receptor, s a GFG kapcsolat az Avr effektor – ko-receptor – R receptor láncolaton keresztül működik. E modell működését burgonyában és *Arabidopsis thaliana*-ban is igazolták (Van der Biezen és Jones, 1998; Caplan et al. 2008).

A GFG rendszerben általánosságban a siker kulcsa az idő. A rezisztens gazdanövény egyfelől hiperszenzitív reakcióval, másfelől teljes tünetmentességgel reagálhat. Kutatások során bebizonyosodott, hogy a hiperszenzitív reakció tulajdonképpen egy mellékhatás, s a lassabban lejátszódó reakció következménye. A tünetmentes extrém rezisztencia pedig a gyors reagálás bizonyítéka (Király és Balázs 2017).

A GFG hipotézisből következik, hogy az *R* gének adta rezisztencia általában rasszspecifikus és vertikális rezisztenciáért felelős (Vanderplank, 1963). Robinson (1976) a horizontális rezisztencia fogalmát egészítette ki azzal, hogy szemben a vertikális rezisztencia és a patogén virulenciája közti szoros összefüggéssel, a horizontális rezisztencia génjei, illetve a patogén horizontális virulenciája genetikai értelemben nem függnek össze. A modern felfogás szerint tehát az *R* gének polimorf növényi gének, melyek GFG kapcsolaton alapuló betegség-ellenállóságot szabályoznak (Bent és Mackey, 2007).

Bár bizonyos értelemben a rezisztens fenotípusért felelős bármely gén rezisztenciagénnek tekinthető, itt leszögeznénk, hogy ezen dolgozatban a rezisztenciagén fogalma alatt az előbb definiált *R* gén fogalmát értjük. A horizontális rezisztenciáért felelős faktorok kutatása nem, vagy csak közvetve képezi dolgozatom tárgyát.

2.3. Varasodással szembeni rezisztencia

2.3.1. Az ellenállóság jelentősége

A gombás betegségek elleni rezisztencianemesítés már a XX. század fordulóján elkezdődött. A *Venturia inaequalis* (Cke./Wint.) az alma legjelentősebb gombás kórokozója. Számos országban okoz komoly károkat. Tünetei többek között a levélen és a gyümölcsön jelennek meg (4. ábra). Integrált termesztés esetében akár évenkénti 15 permetezés is szükséges, ha az időjárás kedvez a betegségnek (Holb et al. 2005; MacHardy et al. 2001). A megfigyelések alapján a ventúria elleni fungicides permetezések hiányában olyan gomba kórokozók is károkat okozhatnak, mint az *Alternaria* és *Cladosporium* nemzetségek különböző fajai. Ezen kórokozókat a nemesítők nem kísérték nagy figyelemmel az elmúlt század során, tekintve, hogy a varasodás ellen alkalmazott fungicides kezelések igen hatékonyak ellenük (Sansavini et al. 2004). Jelentőségük jelenleg abban mutatkozik, hogy a varasodás rezisztens almafajták is igényelhetnek némi fungicides permetezést, bár a permetezések száma és költsége ebben az esetben nagyságrendekkel kisebb.

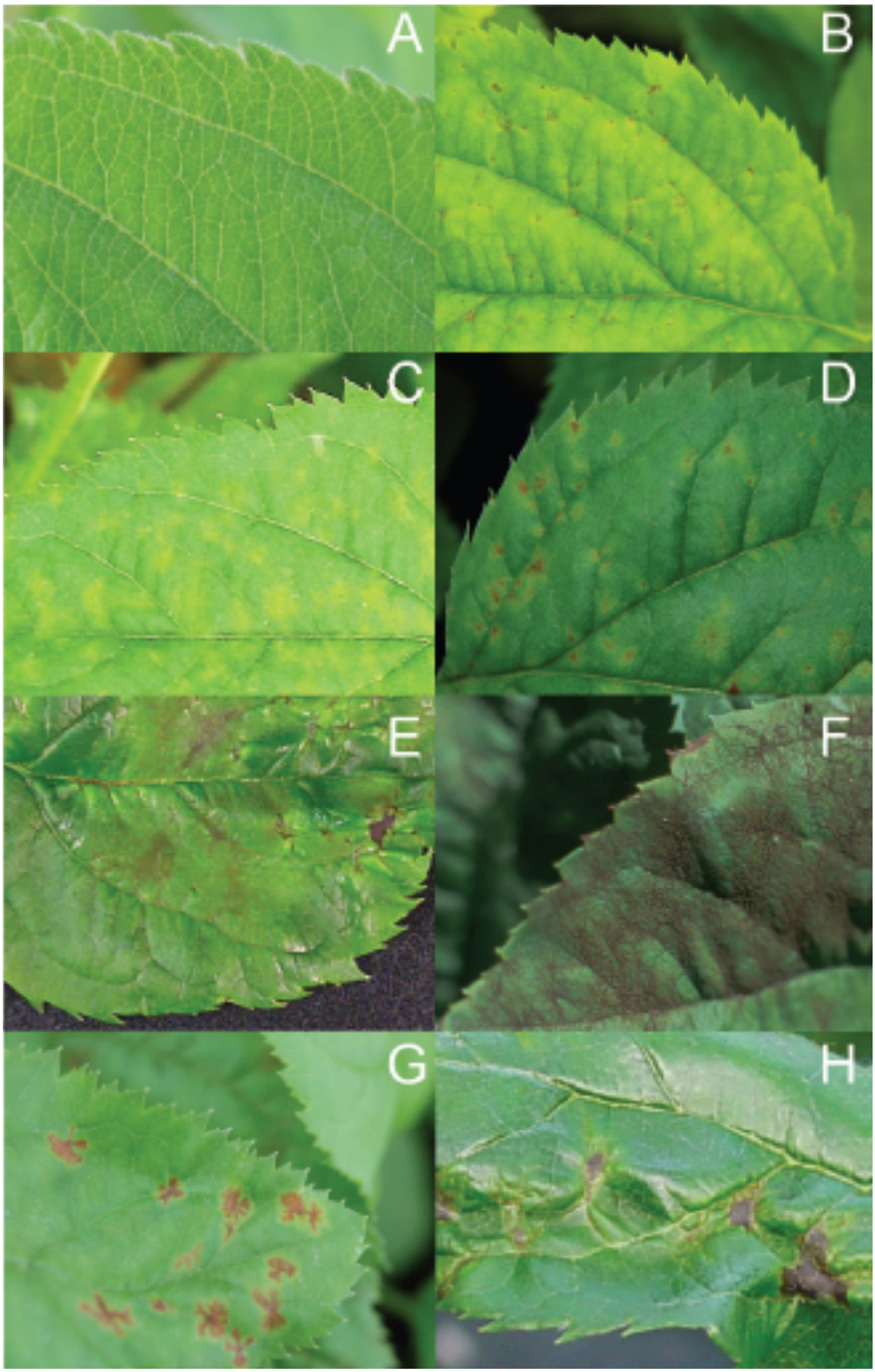
A varasodással szemben rezisztens almafajták nemesítését (és általában az almanemesítést) nagyban hátráltatta, hogy az alma juvenilis fázisa relatív hosszú, és vad fajokkal történő keresztezés után esetenként akár hét visszakeresztezés is szükséges lehet a megfelelő gyümölcsminőség eléréséhez (Gessler és Pertot, 2012). Ennek ellenére ma már számos külföldi (Fischer és Fischer, 2004) és hazai (Tóth et al. 2012) varasodás rezisztens almafajta áll a gazdák rendelkezésére, melyek száma a MAS terjedésével várhatóan csak növekedni fog.

4. ábra. A *Venturia inaequalis* kórokozó által szabadföldön előidézett tünetek a levélen és a gyümölcsön (fotó: Tóth Magdolna)

Az alma kórokozóit illetően a *Venturia* esetében bizonyították először a GFG kapcsolatot. A *Malus-Venturia* rendszerre a GFG kapcsolat annyira jellemző, hogy a rendszer gyakran egyébként az almanemesítéstől eltérő kutatásokban is modellként szerepel. A *Venturia* megjelenéséről pontos adataink nincsenek, de annyi bizonyos, hogy évszázadok óta jelen van Európában. Ez a kórokozók gyors evolúciója szempontjából különösen hosszú időnek tekinthető, ami a kórokozó újabb és újabb fiziológiai rasszainak megjelenését vonta maga után (MacHardy et al. 2001). A témát átfogóan feldolgozó nemzetközi publikációk alapján 1993-ig öt fiziológiai *Venturia* rassz volt ismeretes (MacHardy et al. 2001), mely szám 2006-ra nyolcra (Gessler et al. 2006; Jha et al. 2009) növekedett. Bus et al. 2011-ben a GFG kapcsolaton alapuló *Venturia* rezisztenciagén nomenklatúra revizionálásakor már 11 *Venturia* rassz létezését tekinti igazoltnak.

2.3.2. *Vf* (*Vf* és *Vfh* syn. *Rvi6* és *Rvi7*) rezisztencia

Crandall (1926) 1914-ben és 1915-ben számos vadalmát keresztezett a ‘Rome Beauty’ fajtával, köztük a *Malus floribunda* (Sieb.) 821-es szelekcióját is, mely utódait később Hough et al. (1953) vizsgálta, és keresztezte tovább. A *Malus floribunda* 821 genotípustól származó rezisztenciát *Vf* rezisztenciának nevezték el (Williams és Kuc, 1969). A *Vf* rezisztencia azóta is uralkodó szerepet tölt be a varasodással szembeni rezisztencianemesítésben, és a varasodás rezisztens almafajták zöme a *Malus floribunda* 821-től származik. A *Vf* gén által adott rezisztenciaválasz fenotípusa azonban a *Malus floribunda* 821 egyes utódaiban megváltozott. Míg a *Malus floribunda* 821-nél vagy egyáltalán nem keletkezett tünet, vagy hiperszenzitív reakcióval, azaz pontszerű tünetek képződésével járt együtt (0-1), addig az utódokban klorózist, nekrózist, sőt enyhe sporulációt is megfigyeltek (2-3b) (5. ábra).

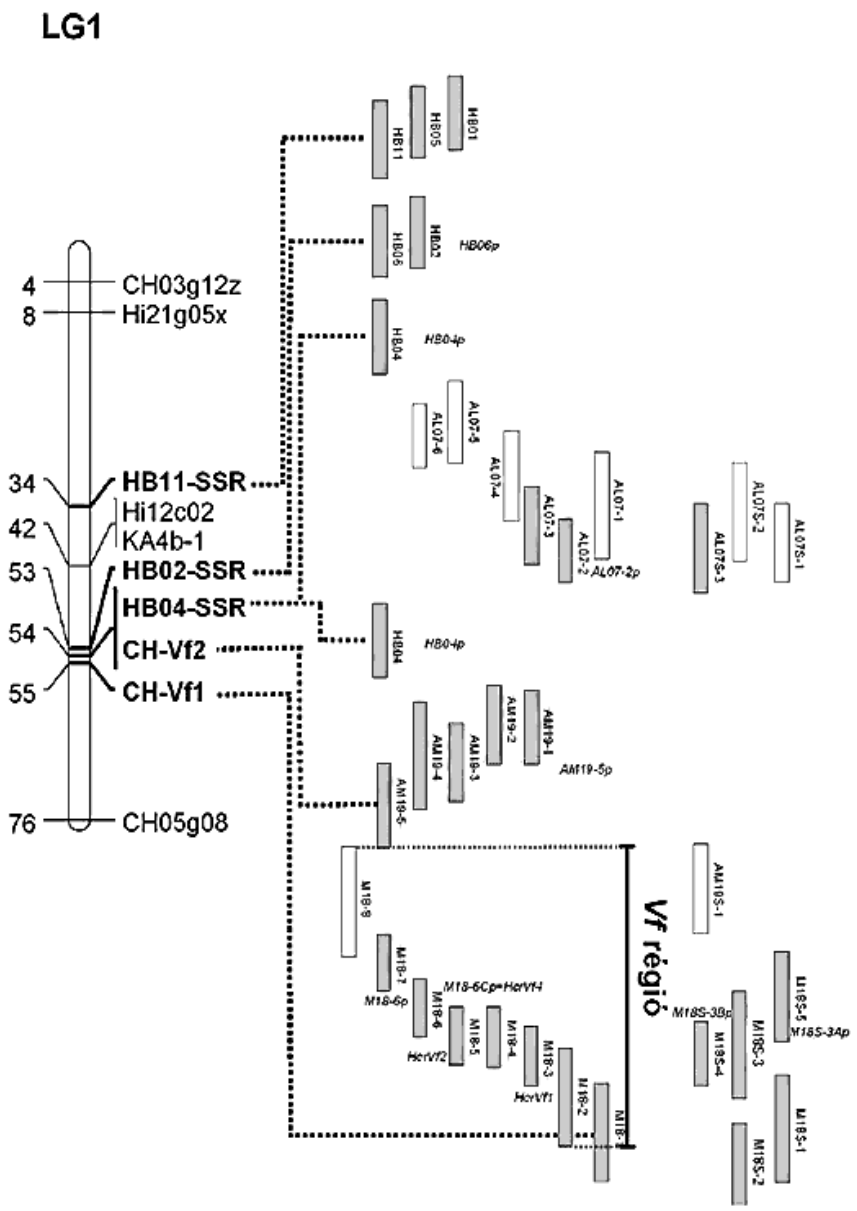


5. ábra. Válaszreakciók kategóriái *V. inaequalis*-szal történő fertőzést követően (Gessler et al. 2006). 0: nincs tünet (A); 1. kategória: pontszerű tünet (pinpoint) (B); 2. kategória: klorózis (C); 3a kategória: nekrózis (D); 3b kategória: nekrózis enyhe sporulációval (E); kiterjedt sporuláció, teljes fogékonyság (F); csillagos nekrózis (*stellate necrosis*) (G); *Vg*-nekrózis (H).

A jelenséget végül Benaouf és Parisi (2000) magyarázta meg azzal, hogy kimutattak egy másik, a *Vf*-hez kapcsolt, de azzal nem azonos fő rezisztenciagént (*Vfh*), mely a hiperszenzitív reakcióért felelős. Később több alkalommal is bizonyítást nyert, hogy a *Vf* régió nem csupán kettő, hanem számos kapcsolt NB-LRR-t tartalmaz (ide tartoznak a *HcrVf* és *Vfa* gének sorozatai), ami szintén jól magyarázza a fenotípusos különbségeket (Vinatzer et al. 2001; Xu és Korban, 2002). Bár Afunian et al. (2004) vizsgálatai során arra jutott, hogy az eredeti *Vf* rezisztenciáért leginkább a *Vfa4* NB-LRR-t kódoló gén lehet felelős, Broggini et al. (2009) eredményei alapján felmerült, hogy a *Vf* rezisztencia valójában (az NB-LRR-ekre jellemző módon) fürtben elhelyezkedő gének tömörülését jelöli (*HcrVf* gének), melyeket egyazon génként kezel a gyakorlat (6. ábra). Ennek ellenére Joshi et al. (2011) a *HcrVf* gének funkcionális analízisével azt mutatta ki, hogy egyedül a *HcrVf2* nyújt védelmet a *Vf* avirulenciával rendelkező törzsek ellen, (míg az a *Vf* virulens törzsek ellen nem nyújt védelmet).

Az újabb *Vfh* rezisztenciagén később nagyban nehezítette a helyes *Venturia* rezisztenciagén nomenklatúrájának tisztázását. A Bus et al. (2011) által revizionált nomenklatúra szerint az előbbi (*Vf*) a hatos rasszal kapcsolt *Rvi6*, míg az utóbbi (*Vfh*), a hetes rasszal kapcsolt *Rvi7* nevet kapta. Érdekes módon a hetes rasszal szemben a *Vg* rezisztens fajták is ellenállónak bizonyultak (Benaouf és Parisi, 1997), mely folytán a korábbi nomenklatúra még a *Vg* gént is *Rvi7*-re nevezte volna át (Bus et al. 2009), a legújabb konszenzus szerint azonban a *Vg* gén nem azonos a *Vfh*-val, így az előbbi *Rv1* névre lett keresztelve (Bus et al. 2011).

Bár a varasodás elleni fő rezisztenciagének letörésének lehetőségét Wallace (1913) már egészen korán megjósolta, a jelenség csak 1984-ben igazolódott be, amikor a *Vf* rezisztens ‘Prima’-n *Venturia* sporulációkat figyeltek meg. Az első tudományos publikáció, mely a *Vf* rezisztencia letörését mesterséges fertőzésekkel is bizonyította, az INRA munkatársainak Franciaországban történt kísérleteiről számol be (Parisi et al. 1993). A *Vf* rezisztencia letörésére képes 6-os és 7-es rasszok geográfiai elterjedését az EU-DARE projekt keretén belül Parisi et al. (2004) vizsgálta. A tanulmányuk szerint a 6-os és 7-es rasszok Észak-Európában vannak jelen: leginkább Franciaországban, Belgiumban, Hollandiában, Dániában, Svédország déli részén, valamint Németország északi területein. Ezt követően további országokban is megfigyelték a *Vf* rezisztencia letörését, úgy mint Csehországban (Vavra és Bocek, 2009) és legutóbb Lengyelországban (Masny, 2016).



6. ábra. A *Vf* kapcsoltsági térképe összevetve az LG1-en található BAC klónokból (*HcrVf* analógok; szürke doboz: *HcrVf2*-vel hibridizáló klónok; fehér doboz: a *HcrVf2*-vel nem hibridizáló klónok) összeállított kontigokkal Broggini et al. (2009) alapján (a térkép bal oldalán a markerek fizikai távolsága olvasható cM-ben megadva)

Hazánkban Tóth et al. (1998) kezdte meg a *Venturia* rasszok elterjedésének felmérését, s már egészen korán felmerült a *Vf* rezisztencia hazai letörésének veszélye is. A varasodás rasszok monitorozását célul kitűző Vinquest projekt 2009-től 2016-ig a korábbi publikációkhoz hasonló eredményre jutott a 6-os és 7-es rasszt illetően (www.vinquest.ch). Eredményeik alapján a *Vf* rezisztencia továbbra sem tört le Olaszországban és Ausztriában (bár az utóbbiban a *Vfh* rezisztencia egyes területeken letört). A Vinquest adatai szerint az Európán kívüli területeken (pl. Kanada, India) jellemzően nem fertőznek az újabb rasszok. Xu et al. 2008-as vizsgálatában ázsiai és európai *Venturia* minták genetikai összehasonlításával nagy távolságot állapított meg az

európai és az ázsiai minták közt, míg az európai 6-os és 7-es patotípusok hasonlóak voltak a ‘Gala’ és ‘Bramley Seedling’ fajtákról gyűjtött további európai patotípusokhoz. Az újabb vizsgálatok is megerősítik, hogy Ázsia egyes területein a *Venturia* rasszdiverzitás lényegesen alacsonyabb, mint Európában. Dar et al. (2015) az indiai Kasmíri-völgyből származó 45 *Venturia inaequalis* izolátum virulenciáját tesztelte 13 indikátor fajtát alkalmazva. Csupán a 0-ás, 1-es és 2-es rasszokat tudta elkülöníteni (illetve ezek kombinációit). Lemaire et al. (2015) szintén a *Venturia* rasszok populáció struktúráját vizsgálva megállapította, hogy a *Vf*-et fertőzni képes törzsek a többi *Venturia* törzstől evolúciósan több ezer éve elváltak, és elszeparáltan, ez esetben vadalma állományokban léteztek anélkül, hogy génvándorlás történt volna. Eredményei szerint a patogén törzsek vadalma állományokból történő migrációja és kiválasztódása nagyobb jelentőséggel bír, mint korábban gondoltuk.

A *Venturia* törzsek elterjedésének vizsgálata közben több kutató is megállapította, hogy azon fajták, melyek több fő rezisztenciagént is tartalmaznak, sokkal ritkábban mutatnak tünetet még azokon a területeken is, ahol egyébként általános a *Vf* rezisztencia letörése. Így az utóbbi években egyre inkább a fő gének piramidálása lett a nemesítési célkitűzés világszerte. Gondot jelentett a nemesítésben az alma hosszú juvenilis fázisa mellett, hogy több rezisztens fajta keresztezésénél az utódokban lévő rezisztenciagének azonosítását fenotípusos alapon gyakorlatilag nem lehet elvégezni (Gessler, 2012). A probléma megoldását az új évezredben széleskörűen elterjedt molekuláris markerezési technikák jelentik, melyek a szelekció során is alkalmazhatók (MAS). A *Vf*-et jelző első DNS markereket (RAPD markereket) a kilencvenes évek második felében dolgozták ki (Koller et al. 1994), ezek azonban még nem bizonyultak kellően pontosnak a MAS számára. Több kapcsoltsági térkép is készült ebben az időben az LG1-en található *Vf* régiójáról (Gardiner et al. 1996; Hemmat et al. 1998; Maliepaard et al. 1999). Maliepaard et al. (1999) ‘Prima’ × ‘Fiesta’ utódpopulációt vizsgálva készített részletes kapcsoltsági térképet, melyet felhasználva, Tartarini et al. (1999) kidolgozta a később széles körben alkalmazott AL07 SCAR markert. Az SSR markerek terjedése, így a Vinatzer et al. (2004) által kidolgozott CHVF1 SSR marker újabb lehetőséget biztosított a *Vf* rezisztencia igazolására, azonban relatív jó megbízhatósága folytán továbbra is számos kutatás alkalmazza a korábban említett AL07 SCAR markert (Patrascu et al. 2006; Patzak et al. 2011; Urbanovich és Kazlovskaya, 2008; Vejl et al. 2003). Újabb megközelítéssel Dunemann et al. (2012) a *HcrVf* paralógokat tanulmányozva génspecifikus primerként írta le a MAM6 primert, melyek használata célszerűbb lehet a jövőre nézve.

2.3.3. A *Vr* (*Vh2*, *Vh4* syn. *Rvi2*, *Rvi4*) rezisztencia

Az orosz magoncként (russian seedling) emlegetett *Malus pumila* (Mill.) R12740-7A szelekciójától származó *Vr* rezisztenciát először Dayton és Williams (1968) írta le, akik még nem feltételezték a rezisztencia rasszspecifikusságát. Később megfigyelték, hogy az orosz magonc rezisztenciájára a hiperszenzitív reakcióra utaló speciális tünet, a csillagos nekrózis (*stellate necrosis*) a jellemző (Aldwickle et al. 1976) (5. ábra, G kép). A *Vr* rezisztencia nevezéktanát Bus et al. (2005a) rendezte, aki a GMAL 1462 genotípusból leírt *Vh2* és *Vh4* rasszspecifikus gének jelenlétét állapította meg az orosz magoncban. Javaslata szerint a *Vr* rezisztenciát így a Dayton és Williams (1968) által eredetileg leírt nem rasszspecifikus rezisztenciával célszerű azonosítani, attól függetlenül, hogy az orosz magonc Dayton és Williams (1968) által leírt rezisztenciája (de az Aldwickle et al. által 1976-ban leírt rezisztencia hiperszenzitív jellege folytán már mindenképp) valójában rasszspecifikussággal is rendelkezik. Alternatív felfogás szerint tehát ezt úgy is írhatjuk, hogy a *Vr* rezisztencia a korábban nem ismert rasszspecifikus *Vh2* és *Vh4*, valamint a nem rasszspecifikus „új *Vr*” génekre osztható fel. Igaz, a nem specifikus gének fő génekkel egy lapon történő tárgyalását később éppen Bus et al. (2011) kezdeményezésére vetette el a tudományos közélet. Bár Dayton és Williams (1968) nem volt tudatában az orosz magonc ellenállóságának pontos specifitásaiban, az orosz magoncban lévő *Vr* név alatt egybevont *Vh2* és *Vh4* rezisztenciákról közvetve ők értekeztek először.

A pontos nevezéktan tisztázását tovább bonyolította, hogy újabb rezisztenciagéneket mutattak ki az orosz magoncból, így a *Vx*-et (Hemmat et al. 2002) és a *Vr1*-et (Boudichevskaia et al. 2006). Előbbiről végül bizonyították, míg utóbbiról feltételezték a *Vh4*-gyel való azonosságot (Bus et al. 2005a). Az új nevezéktan szerint GFG kapcsolatot az orosz magonc (illetve GMAL 1462) eredetű rezisztenciagének közül tehát a *Vh2* és *Vh4* géneknél sikerült megfigyelni, mely előbbi csillagos nekrózissal, míg utóbbi HR-rel (pontszerű tünetekkel) jellemezhető; és hasonló sorrendben *Rvi2* és *Rvi4* névre lettek átkeresztelve (Bus et al. 2011).

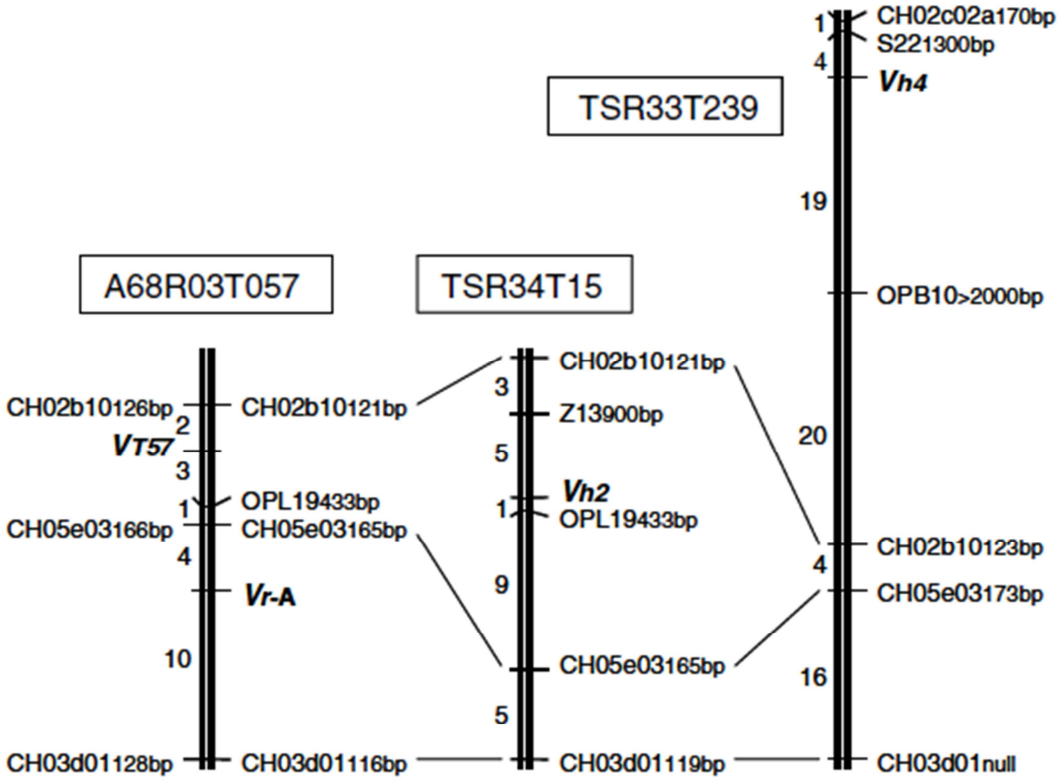
A *Vh2* és *Vh4* gének letöréséről legpontosabb adattal a Vinquest nemzetközi projekt felmérései szolgálnak. A projekt résztvevőinek 2009-től 2016-ig terjedő időszakban 12 országban történt felmérései alapján Belgiumban, Kanadában, Olaszországban és Oroszországban a *Vh2* gént nem múlta felül a kórokozó. Számos több mérési ponttal rendelkező országban csak egy-egy területen sikerült az indikátorfajtaként használt TSR34T15 szelekció egyedein tünetet megfigyelni a projekt keretén belül. A *Vh4* rezisztencia, mely lényegesen kevesebb rezisztens fajtában van jelen, még stabilabbnak mutatkozik. A projekthez csatlakozott

országok közel felében nem tapasztaltak tünetet a TSR33T239 (*AvrRvi4*) indikátorfajtán (www.vinquest.ch).

Nagyságrendekkel kevesebb *Vr* rezisztens fajtát állítottak elő az elmúlt évtizedekben, mint *Vf* rezisztens fajtát, a *Vr* mégis a második leggyakoribb rezisztenciának tekinthető. Bár számos fajtáról feltételezték, hogy elsősorban az orosz magonc eredetű *Vh2* gén felelős a rezisztenciájukért, a később elvégzett molekuláris vizsgálatok néhány esetben rácáfoltak a korábban feltételezett pedigrére. A 'Nova Easygro' esetében például hiába igyekezett a nemesítő *Vf* rezisztens genotípustól eltérő rezisztencia forrást alkalmazni, a molekuláris vizsgálatok alapján a fajta mégis a *Vf*-et és nem a *Vr*-t tartalmazza (Lespinasse és Olivier 1981). A *Vr* nemesítésbe történő bevonásának nehézségei szintén jól példázzák a MAS terjedésének szükségszerűségét. Az egyik első *Vr*-t tartalmazó géntérképet az orosz magonc 'Empire' fajtával történő keresztezését követően Hemmat et al. (2002) vázolta, aki az LG2-n található OB18 és S22 SCAR markereket jelölte ki a *Vh2* (korábban *Vx*) és *Vh4* (korábban *Vr* - nem azonos a *Vh2* és *Vh4* összefoglaló régi nevének tekinthető *Vr*-el) génekhez legközelebb fekvőknek. Boudichevskaia et al. (2006) *Vr* kapcsoltsági térképét a 'Regia' fajta keresztezésével tovább pontosította és a *Vh4* (korábban *Vr1*) markerezésére az AD13 SCAR markert javasolta, melyet utána több kutató is széles körben alkalmazott, mint az S22-nél megbízhatóbb alternatívát (Patzak et al. 2011; Urbanovich és Kazlovskaya, 2008). A *Vh2* és *Vh4* egyik újabb kapcsoltsági térképét Bus et al. (2005b) írta le, aki a *Vh2*-höz az OPL19 SCAR markert találta legközelebb fekvőnek (7. ábra). Több SSR marker kapcsoltságát is leírták a *Vh4* és *Vh2* génekkel, azonban Patocchi et al. (2009) átfogó munkájában csupán a *Vh4* követésére javasol SSR markert (Ch02c02a), míg a *Vh2* jelölésére továbbra is az OPL19 SCAR-t javasolja.

2.3.4. A *Vh8* (syn. *Rvi8*) rezisztencia

A kilencvenes évektől számos expedíció indult Kazahsztánba, ahol természetes közegében ma is nagy mennyiségben van jelen a nemes alma (*Malus* × *domestica*) legfőbb ősének tartott *Malus sieversii* (Ledeb./M. Roem) vadalma (Harris et al. 2002). Új-Zélandon végzett további vizsgálatok alkalmával bebizonyosodott a Kazahsztánból származó *Malus sieversii* genotípusok magas fokú varasodás ellenállósága (Bus et al. 2002; Luby et al. 2001). Bus et al. (2005b) különböző virulenciával rendelkező *Venturia* törzsekkel *Malus sieversii* utódokon végzett mesterséges fertőzéseket, és ezzel a módszerrel elsőként állapított meg GFG kapcsolatot a *Malus*-*Venturia* rendszerben. Az így kimutatott új *R* gént először *Vh8*-nak, majd később *Rvi8*-nak nevezte el (Bus et al. 2005b, 2011). A *Vh8* gén által nyújtott rezisztenciaválasz a *Vh2*-höz hasonlóan a speciális csillagos nekrózis (5. ábra, G kép).

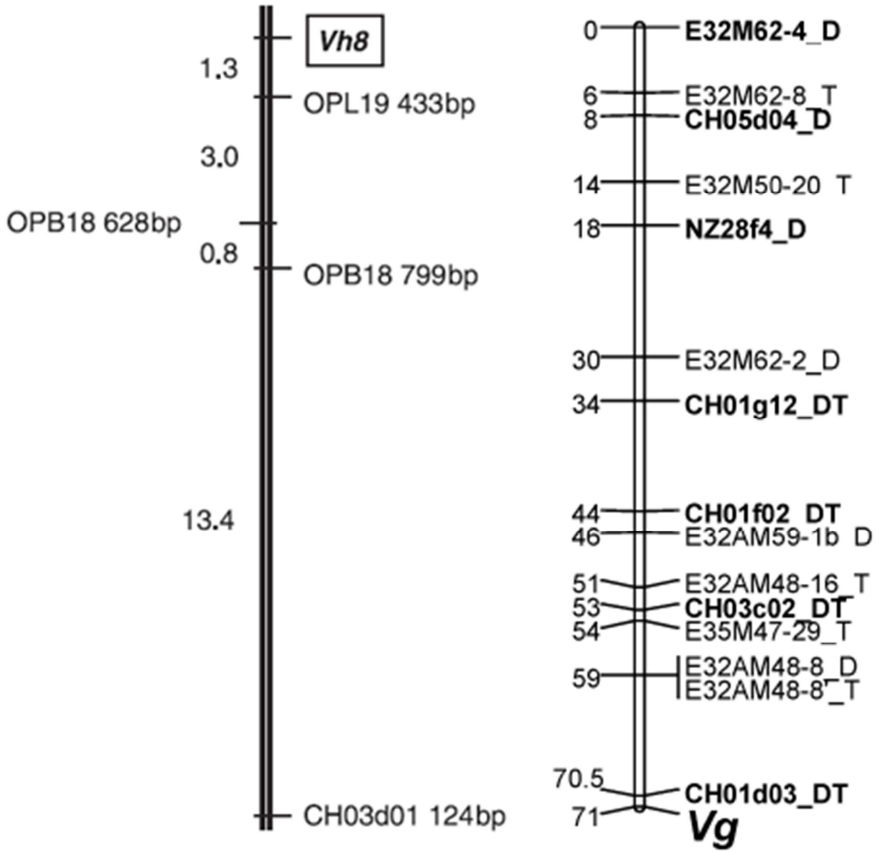


7. ábra. A *Vh2* és *Vh4* gének, valamint a Bus et al. (2005a) által az eredeti *Vr*-ként azonosított *Vr-A* kapcsoltsági térképe három különböző referencia genotípusban, az A68R03T057-ben, a TSR34T15-ben és a TSR33T239-ben (a számértékek a markerek fizikai távolságát fejezik ki cM-ben megadva).

A Bus et al. által leírt (2005b) *Vh8*-at fertőzni képes izolátum (NZ188B.2) a 0-s, 1-es és 8-as rasszba tartozott. Bár érdekes módon a *Vh8* mellett a *Vg* rezisztens indikátort szintén fertőzte, a *Vh2* rezisztenset azonban nem, ami bizonyítja a *Vh8* gén *Vh2* géntől való különbözőségét. A *Vh8*-ban és *Vg* génekben közös, hogy mindkét rezisztenciagént ún. efemer génként említi az irodalom, mely arra utal, hogy a virulenciával rendelkező újabb törzsek megjelenése nélkül hatásuk gyakorlatilag nem volna észlelhető (Gessler et al. 2006). Gessler et al. (2006) az efemer géneket quantitatív génekként definiálja, hiszen az esetek döntő többségében a fertőző törzsek egy kis hányadát állítják meg, csupán csökkentve ezzel a fertőzés mértékét ahelyett, hogy „qualitatív módon” teljesen megállítanák azt. Működési mechanizmusuk szempontjából azonban nem különböznek a többi qualitatív fő rezisztenciagéntől, így Bus et al. (2011) új nomenklatúrája, illetve a modern felfogás is ekképpen, fő rezisztenciagénként tárgyalja azokat. Mindazonáltal a Vinquest adatai némileg érvényt adnak Gessler et al. (2006) álláspontjának. A B45 indikátorfajta (*Vh8* syn. *Rvi8*) gyakorlatilag egyik ország adatai szerint sem mutatott ellenállóságot a 2009-2016-os időszakban. Leginkább Franciaországban volt ellenálló, ahol a 10 mérési helyszínből 7 esetében nem fertőződött (www.vinquest.ch). Ez azonban kevés ahhoz,

hogy a *Vh8*-at, mint önálló rezisztenciagént, érdemes legyen a nemesítésben alkalmazni. Hasznosítása azonban célszerű lehet a gének MAS során történő piramidálásakor.

Az LG2-n található *Vh8* gént Bus et al. (2005b) ‘Royal Gala’ × *Malus sieversii* W193B utódpopuláció vizsgálatával térképezte fel, és megállapította, hogy az igen közel található a *Vh2* génhez (8. ábra). A két gén tehát vagy kapcsolt, vagy egymás alléljai (Bus et al. 2005b). A két gén közelsége folytán a *Vh2* követésére már javasolt OPL19 SCAR marker mind a *Vh2* és a *Vh8* rezisztencia jelenlétekor a rezisztenciára utaló allélhosszt amplifikálja. A szintén közel található OPB18 marker azonban csak a *Vh8* gén esetén jelez rezisztenciát. A két marker együttes használata tehát a MAS számára használható információt eredményez a *Vh2* és *Vh8* géneket illetően egyaránt (Bus et al. 2005b).



8. ábra. A *Vh8* kapcsoltsági térképe Bus et al. (2005b) alapján (jobbra), valamint a *Vg* elhelyezkedése (balra) az LG12 géntérképén Calenge et al. (2004) nyomán (a számértékek a markerek fizikai távolságát fejezik ki cM-ben megadva).

2.3.5. A *Vg* (syn. *Rvi1*) rezisztencia

A *Vg* gént Benaouf és Parisi (1997) írta le először aki a ‘Golden Delicious’ × ‘Idared’, valamint ‘Golden Delicious’ × *Malus floribunda* 821 utódpopulációkat fertőzte *Malus floribunda* 821-ről izolált *Venturia* törzsekkel. Mindkét esetben a rezisztencia monogénes öröklődését tapasztalta, mely érdekes módon nem a *Malus floribunda*, hanem a ‘Golden Delicious’-ben lévő rezisztencia jelenlétére engedett következtetni. A *Vg* gén az efemer gének tipikus példája (Gessler et al. 2006). Annak ellenére, hogy a világ legnépszerűbb almafajtájában a ‘Golden Delicious’-ben találták meg, a *Vf*-et letörő új *Venturia* rasszok megjelenéséig a kutatók nem is sejtették létezését. A *Vg* gén által vezérelt rezisztenciaválasz nagy nekrotikus foltokban jelentkezik és a levél begyűrődésével jár együtt. Ezt a jellegzetes tünetet az irodalom *Vg*-nekrózis néven tartja számon (5. ábra, H kép).

Tekintve, hogy a ‘Golden Delicious’ megtalálható a ‘Prima’ és a ‘Florina’ pedigréjében, bebizonyosodott, hogy a *Vg* gén felelős ezen *Vf* rezisztens fajták hetes rasszal szembeni ellenállóságáért. A nemesítés számára tehát igen fontos génről van szó, mely nagyban emeli a ‘Golden Delicious’, illetve utódai nemesítési értékét. Az, hogy a gént korábban nem fedezték föl, annak köszönhető, hogy a *Vg* rezisztencia gyakorlatilag az összes elterjedt *Venturia* rasszal szemben hatástalan, leszámítva a hetes rasszt, mely a gyümölcstermesztésben csak az utóbbi évtizedekben jelent meg (lásd a 2.3.2. fejezetet). A Vinquest projekt partnerei által közölt adatok szerint az egyes rassz indikátoraként alkalmazott ‘Golden Delicious’ a fogékony kontrollként alkalmazott ‘Gala’-hoz hasonlóan 12 ország minden vizsgálati helyszínén fertőződik (www.vinquest.ch). Bár a ‘Golden Delicious’ fogékonysága egyébként is közismert, megjegyzendő, hogy a *Vg* gén jelenléte kisebb különbségeket sem okoz a fogékony kontrollal szemben.

A *Vg* gént elsőként Durel et al. (2000) térképezte fel az LG12-n, ‘Prima’ × ‘Fiesta’ utódpopuláció vizsgálatával. A további térképezések eredményeként a CH03d03 (Calenge et al. 2004) és CH01b12z (Durel et al. 2004) SSR markerek is elég közelinek mutatkoztak, hogy azokkal a gént követni lehessen (8. ábra). Újabban a ‘Golden Delicious’ teljes szekvenciájának ismeretében célszerűvé vált a *Vg* gén klónozása, pontos térképezése és funkcionális analízise. Cova et al. (2015) végül négy NB-LRR gént azonosított. Ezen túl két *Vg* lókusszal összefüggésbe hozott BAC klónt nevezett meg, melyek követésére alkalmas SSR markereket is kidolgozott.

2.3.6. A varasodással szembeni rezisztencia további génjei

Bus et al. (2011) szerint eddig legalább 18 fő varasodás rezisztenciagén ismert: *Rvi1* (*Vg*), *Rvi2* (*Vh2*), *Rvi3* (*Vh3.1*), *Rvi4* (*Vh4 = Vx = Vr1*), *Rvi5* (*Vm*), *Rvi6* (*Vf*), *Rvi7* (*Vfh*), *Rvi8* (*Vh8*), *Rvi9* (*Vdg*), *Rvi10* (*Va*), *Rvi11* (*Vbj*), *Rvi12* (*Vb*), *Rv13* (*Vd*), *Rv14* (*Vdr1*), *Rvi15* (*Vr2*), *Rvi16* (*Vmis*), *Rvi17* (*Va1*) és *Rvi18* (*V25*). Terjedelmi okokból azonban a dolgozatban teljes részletességgel csak a vizsgált géneket mutattuk be részletesen az előzőekben. Mindazonáltal külön említést érdemelnek az eddig még részletesebben nem tárgyalt, de a nemesítésbe a legtöbb rezisztencia-génforrásnál korábban bevont vad fajok, úgy, mint a *Malus* × *atrosanguinea* (Spaeth/Schneid.) (*Vm*), *Malus baccata* (L./Borkh.) (*Vb*) és *Malus baccata* 'jackii' (*Vbj*) (Gessler et al. 2006). Ezen fajok *R* génjeinek potenciáját nem csak az jelenti, hogy a legtöbb *R* génnél régebb óta szerepelnek a nemesítésben, és így több génforrás áll a nemesítők rendelkezésére, hanem az is, hogy a Vinquest adatai szerint a legstabilabb rezisztenciagének közé tartoznak. Letörésüket csupán egyes területeken figyelték meg ez idáig (www.vinquest.ch). Továbbá szintén kiemelt figyelmet érdemel a GMAL 2473 genotípusban (a *Vh2*-n és *Vh4*-en túl) azonosított *Vr2* (*Rvi15*) rezisztenciagén, mely az eddigi megfigyelések alapján, egyedülálló módon sehol sem tört még le. A perspektivikus génekkel kapcsolatban az újabb kutatások a gének minél pontosabb feltérképezésére (fine mapping), a gének klónozására (BAC klónok), illetve a gének által kódolt fehérjék strukturális és funkcionális analízisére fektetik a hangsúlyt, ahogy azt a *Vr2* (*Rvi15*) (Galli et al. 2010), *Vh3.1* (*Rvi3*) (Bastiaanse et al. 2015), *Vb* (*Rvi12*) (Padmarasu et al. 2014), valamint V25 (*Rvi18*) (Soriano et al. 2014) génekkel kapcsolatos újabb kutatásoknál is megfigyelhetjük.

2.4. Tűzelhalás rezisztencia

2.4.1. Az ellenállóság jelentősége

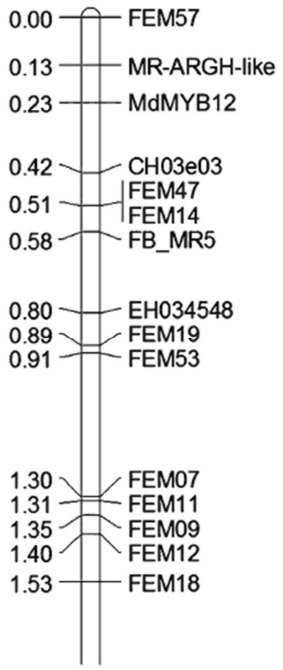
Az *Erwinia amylovora* (Burrill) baktérium által okozott tűzelhalás az alma egyik legfontosabb betegsége (9. ábra). Mivel Európában az antibiotikumok növényvédelemben való használata nem engedélyezett, jelenleg nem áll a gazdák rendelkezésére a tűzelhalás megelőzésére/kezelésére megbízhatóan alkalmas növényvédőszer. Az alternatív növényvédelmi kezelések (pl. bakteriofágok kijuttatása) fejlesztésén túl (Végh, 2012), a kutatók a tűzelhalással szemben rezisztens almafajták előállításához szükséges háttértudás megteremtésével igyekeznek a problémát megoldani. A kórokozó csupán 1958-ban érte el Európát (Peil et al. 2009). A *Malus-Erwinia* interakciót illető számos nyitott kérdés, a rezisztens fajták hiánya, illetve a hatékony növényvédőszerek elérhetetlensége az *Erwinia*-val foglalkozó kutatások és publikációk magas számát vonja maga után napjainkban.

9. ábra. A tűzelhalás szabadföldi tünetei virágon (A), gyümölcsön (B) (fotó: Jay Norelli, www. rosebreed.org)és hajtáson (C) (fotó: Tóth Magdolna)

A tűzelhalás rezisztenciát komplex, poligenikus tulajdonságnak tekintette sokáig az irodalom (Korban et al. 1988; Keller-Przybyłkowicz et al. 2009; Kumar et al. 2012; Nybom et al. 2012; Peil et al. 2008; Tóth et al. 2013). A tűzelhalás ellenállóság hátterének genetikai feltérképezését így jellemzően QTL analízissel végezték a kutatók. A tűzelhalás rezisztencia quantitatív jellegét jól alátámasztja, hogy a fertőzéssel járó hajtásnekrózis (9. ábra, C kép), bár esetenként sokkal kisebb mértékben, de minden fajta esetében jelentkezik a mesterséges fertőzéseket követően (Norelli et al. 2003). Így sokan a tűzelhalás esetében a „rezisztencia” kifejezés helyett a quantitatív rezisztenciára utaló „tolerancia” kifejezést használják (Nybom et al. 2012). A legújabb kutatások szerint azonban a *Malus-Erwinia* kapcsolatra is jellemző az először Flor (1942) által megfogalmazott GFG kapcsolat; illetve a gazda rezisztenciáját esetenként csupán egyetlen fő gén (monogén) határozza meg (bővebben lásd később). Így jelen dolgozatban a rezisztencia kifejezéssel élünk, és a nagy hatású (fő) QTL-eket is az *R* gének kontextusában említjük (Broggini et al. 2014; Vogt et al. 2014; Kost et al. 2015).

2.4.2. Az FB_MR5 rezisztencia

Gardener et al. (1980) feltételezte először az *Malus* × *robusta* (Carrière/Rehder) 5-ös szelekciója tűzelhalással szembeni rezisztenciáját. A rezisztencia genetikai feltérképezésére, részben annak quantitatív jellege folytán, csak jóval később került sor. Az LG3-on található FB_MR5 fő QTL-t Peil et al. (2007) írta le. A QTL az MR5 × 'Idared' utódpopulációban ≈80%-ban magyarázta a fenotípusos változékonyságot. Ezek alapján az ismert tűzelhalás rezisztenciával azonosított QTL-ek közt az FB_MR5 a legerősebb (Khan et al. 2012). Bár az FB_MR5 régió génjeinek funkcionális elemzését már Gardiner et al. (2012) elkezdte, aki LRR domént tartalmazó RLP (receptor like protein - receptor szerű fehérje) géneket azonosított, a GFG hipotézis érvényességét először az FB_MR5, illetve a *Malus-Erwinia* kapcsolat esetében Vogt et al. (2014) bizonyította. Az FB_MR5 gén monogénes örökíthetőségét végül transzformációs kísérletekkel,'Gala Galaxy' fajta ciszgenikus vonalának előállításán keresztül Kost et al. (2015) igazolta. Mesterséges fertőzésekkel több kutatás is igazolta, hogy az FB_MR5 rezisztencia letört, ami szintén megerősíti az FB_MR5 rezisztencia rasszspecifitását, illetve a GFG kapcsolat jelenlétét (Wöhner et al. 2014, 2015). Bár több vizsgálat is foglalkozott már az *Erwinia* törzsek genetikai variabilitásával (Barionovi et al. 2006; Végh, 2012), a különböző virulencia faktorok elterjedéséről egyelőre nagyon keveset tudunk, így a tűzelhalás rezisztenciagének stabilitása is kevéssé ismert.

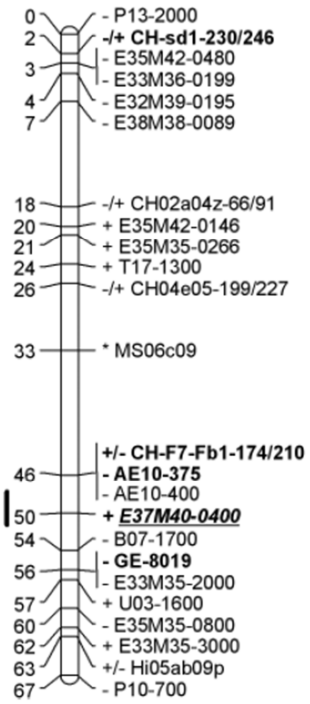


10. ábra. Az FB_MR5 finomtérképezéssel készült kapcsoltsági térképe Fahrentrapp et al. (2013) alapján (a számértékek a markerek fizikai távolságát fejezik ki cM-ben megadva).

A genetikai térképezés során Peil et al. (2007) a CH03g07 és a CH03e03 SSR markereket találta alkalmasnak az FB_MR5 monitorozására. Mivel a *Malus* × *robusta* 5 nemesítésbe való bevonása (gyenge gyümölcsminősége folytán) csak többszöri visszakeresztezéssel oldható meg, több kutató is kísérletet tett markerezési eljárással az FB_MR5 rezisztens almafajták felderítésére (Keller-Przybyłkowicz et al. 2009; Nybom et al. 2012; Tóth et al. 2013). A kutatók által alkalmazott CH03e03 marker azonban nem bizonyult kellően pontos markernek. Fahrentrapp et al. (2013) finomtérképezéssel pontosította az FB_MR5 térképét (10. ábra) és új, a MAS számára is alkalmas, hatékonyabb markereket dolgozott ki (FEM sorozat), melyeket azonban eddig nem alkalmaztak nagyszámú genotípuson.

2.4.3. Az FBF7 rezisztencia

A ‘Fiesta’ × ‘Discovery’ utódpopulációját vizsgálva Liebhard et al. (2003) számos fiziológiai tulajdonság genetikai hátterét térképezte fel. Calenge et al. (2005) a Fiesta fajtában lévő tűzelhalás rezisztencia feltérképezésével folytatta a sort, mely az FBF7 QTL LG7-n történő azonosításához vezetett (11. ábra). Az FBF7 ≈34,3%-46,6%-ban magyarázta a ‘Fiesta’ utódok fenotípusos változékonyságát. Egy azonos időben végzett független kutatás során Khan et al. (2006) is azonosította az FBF7 QTL-t, szintén a ‘Fiesta’ × ‘Discovery’ utódait vizsgálva.



11. ábra. Az LG7-en található FBF7 QTL kapcsoltsági térképe Khan et al. (2007) alapján (a számértékek a markerek fizikai távolságát fejezik ki cM-ben megadva).

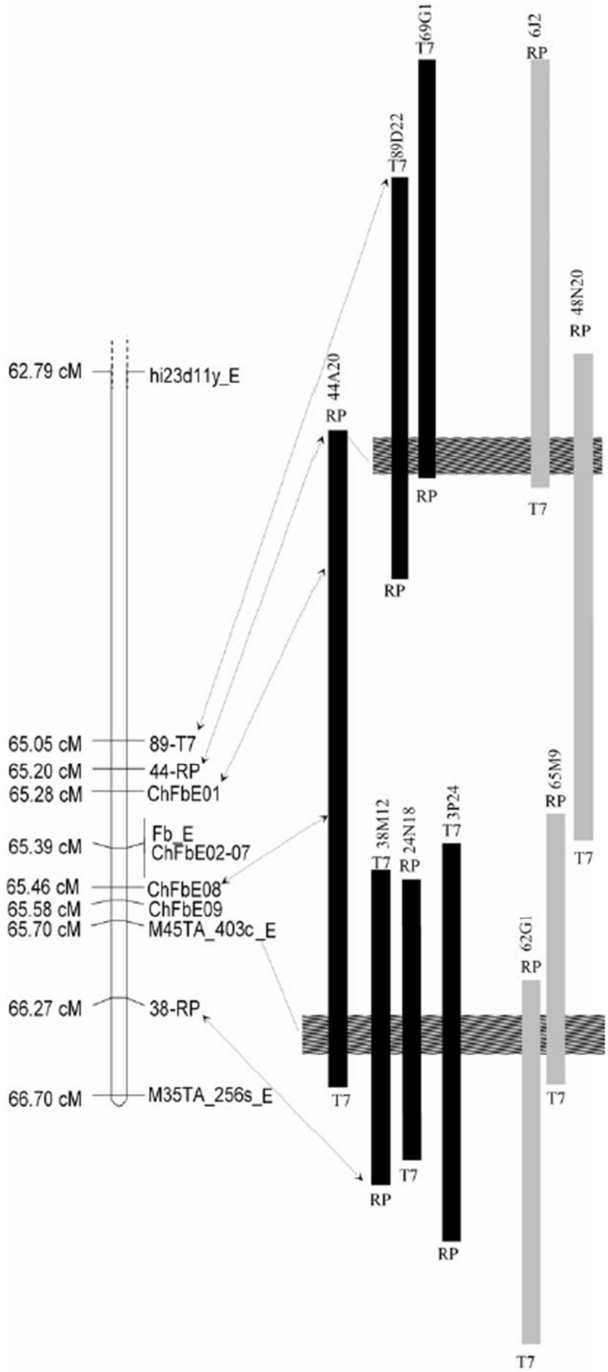
Khan et al. (2007) a AE10-375 és GE-8019 SCAR markereket fejlesztette ki az FBF7 követésére (11. ábra). Ezen markerek tűzelhalás rezisztenciával való szoros kapcsolatát több további kutatás is megerősítette (Baumgartner et al. 2010, 2015; Keller-Przybyłkowicz et al. 2009; Nybom et al. 2012; Tóth et al. 2013). Bár e két marker a MAS számára alkalmazhatónak bizonyult, az általuk adott, alkalmanként ellentmondásos eredmények újabb, pontosabb markerek kidolgozását szorgalmazzák. Az FBF7 régió génjeinek funkciójáról nincs adatunk, és a QTL rasszspecifitása sem ismert ez idáig.

2.4.4. Az FB_E és FB_MF rezisztencia

Az *Erwinia*-val szembeni ellenállóságot a rezisztencia forrásként gyakran alkalmazott díszalmákon, vadalmákon és alanyfajtákon túl a 'Fiesta' mellett további kereskedelmi fajtákban is megfigyelték. A 'Nova Easygro', a 'Florina' és a 'Priscilla' több megfigyelés alapján is toleránsnak mutatkozott a tűzelhalással szemben, mely egyéb előnyös tulajdonságaik folytán különösen értékessé teszi ezen fajtákat a nemesítők számára (Khan et al. 2012). A jelenségre csak később, Durel et al. (2009) felfedezése kínált magyarázatot, aki többek közt ezen fajták ősének a *Malus floribunda* 821-nek a tűzelhalás ellenállóságát molekuláris módszerekkel tanulmányozta. Durel et al. (2009) 'Evereste' × 'MM106', valamint *Malus floribunda* 821 × 'Golden Delicious' utódpopulációkat vizsgálva mind az 'Evereste' díszalmában, mind a *Malus floribunda* 821 varasodás rezisztencia génforrásban (lásd korábban) egy erős hatású QTL-t azonosított az LG12-n. Az 'Evereste'-ben talált QTL 50-70%-ban, míg a *Malus floribunda* 821-ben talált QTL ≈40%-ban magyarázta az utódpopuláció fenotípusos változékonyságát. A két különböző genotípusban talált QTL-ek olyan közel helyezkednek el egymáshoz, hogy Durel et al. (2009) nem tudta kizárni, hogy valójában ugyanazon QTL-ről van szó mindkét genotípus esetében. Az FB_E és FB_MF névre keresztelt QTL-ek MAS-ba történő bevezetését azonban nehezítette, hogy a régió relatív távol esett az ismert SSR markerektől. Parravicini et al. (2011) így pontosította az FB_E helyét, illetve BAC klónokat alkalmazva funkcionálisan is analizálta az FB_E QTL-t. Vizsgálata során sikerrel azonosított az FB_E régióban (15 rezisztenciához nem köthető és 7 fehérje kináz mellett) egy NB-LRR gént (MdE-EaN). Az azonosított NB-LRR és fehérje kinázok pontos funkcionalitása még nem teljesen ismert. Elképzelhető, hogy a MdE-EaK7 fehérje kináz a GFG kapcsolatban 'guardee'-ként működik, egyszóval az FB_E QTL-lel kapcsolatban valószínűsíthető a GFG kapcsolat, illetve az abból következő qualitatív rezisztencia (Parravicini et al. 2011).

Az FB_E régió térképezése során Parravicini et al. (2011) a QTL követésére új markereket dolgozott ki (ChFbE sorozat), melyek jól alkalmazhatók MAS céljából (12. ábra). Bár

finomtérképezéssel pontosított markerek az FB_MF QTL esetében nem állnak rendelkezésünkre, (sőt továbbra sem tisztázott, hogy önálló QTL-ről van-e szó), Durel et al. (2009) a Hi07f01 markert javasolta az FB_MF jelölésére.



12. ábra. Az FB_E Parravicini et al. (2011) által finomtérképezéssel pontosított kapcsoltsági térképe az LG12-n található BAC klónokból (sötét színnel az ‘Evereste’-ből származó rezisztens kromoszóma BAC klónjai, míg világossal a fogékony kromoszóma BAC klónjai vannak jelölve) összeállított kontigokkal (a számértékek a markerek fizikai távolságát fejezik ki cM-ben megadva).

2.4.5. Az FLO5 és FLO10 kis hatású rezisztencia QTL-ek

A ‘Florina’ tűzelhalással szembeni ellenállóképességét már Fischer és Fischer (1999) is megfigyelték. Újabban LeRoux et al. (2010) két kis hatású QTL-t, az FLO5 és FLO10 QTL-eket azonosította a ‘Florina’ × ‘Nova Easygrow’ utódpopulációban. Előbbi 15,3%-17,9%-ig magyarázta a fenotípusos változékonyságot, míg utóbbi ≈10%-ban. Ezen alacsony értékek arra utalnak, hogy a QTL-ek nem fő géneket, hanem additív hatású ún. kis géneket takarhatnak. Ennek ellenére a ‘Florina’ és pedigréje más tulajdonságok folytán is értékes fajtákat takar, így ezen kis hatású QTL-ek is értékesek lehetnek a nemesítésben. A QTL-ek eredetét szintén vizsgálták, és megállapították, hogy az FLO10 a ‘Jonathan’-ból származik, míg az FLO5 a ‘Starking’ fajtából (LeRoux et al. 2010). LeRoux et al. (2010) az FLO5 és FLO10 QTL-eket, az LG5-ön és LG10-en térképezte föl a ‘Florina’-ban. Munkájában több SSR marker FLO5 (CH05e06) és FLO10 (CH02b07, CH01f12, CH02a10) követésére való alkalmasságát is publikálta.

2.4.6. További rezisztenciagének a tűzelhalással szemben

Tűzelhalással szembeni ellenállóképességet az említett génforrásokon túl még számos vadalma fajnál megfigyeltek. Khan et al. (2012) áttekintő munkája alapján elsősorban a *Malus* × *robusta*, *Malus* × *sublobata* (Dipp./Rehd.), *Malus* × *atrosanguinea*, *Malus prunifolia* (Willd./Borkh) és *Malus fusca* (Raf./Schneid.) vadalmák a legígéretesebbek. Norelli et al. (2003) alanyfajtákat vizsgálva különböző *Malus* × ‘Geneva’ genotípusok jó ellenállóságát figyelte meg. A legújabb eredmények szerint a *Malus fusca*-ban az LG10-en sikerült erős hatású (a fenotípusos változékonyságot 66%-ban magyarázó) QTL-t azonosítani, illetve a *Malus baccata* ellenállóságával is egyre több publikáció foglalkozik. Az elmúlt években szintén egyre több cikk foglalkozik a különböző törzsek hatására adott eltérő rezisztencia válaszokkal, illetve a *Malus*-*Erwinia* kapcsolat specifikusságainak pontosabb megértésével, mely során várhatóan egyre több fő gén áll majd a nemesítők rendelkezésére (Emeriewen et al. 2014a, 2014b).

2.5. Lisztharmat rezisztencia

2.5.1. Az ellenállóság jelentősége

Az almafa lisztharmat kórokozója a *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Ev./Salm.). Az ellene történő nemesítés már a XX. század legelején elkezdődött. A kórokozó által szabadföldön előidézett tünetek az 13. ábrán láthatók. Ha a környezeti feltételek kedveznek a lisztharmat terjedésének, a betegség okozta kár elérheti a varasodás okozta kár mértékét. Ilyen esetben akár 15 permetezésre is szükség lehet egy évben a kórokozó megállításához.

13. ábra. A *Podoshaera leucotricha* által a hajtáson, virágzaton és gyümölcsön előidézett lisztharmat tünetek (foto: Pázmándi Ildikó és Tóth Magdolna)

A lisztharmat elleni védekezést könnyíti, hogy a jellemzően hajtásvégeken jelentkező primer fertőzés mechanikai eljárással jól kezelhető. Míg tűzelhalással, kiváltképp varasodással szemben a modern fajták mind erős fogékonysággal rendelkeznek, addig a lisztharmatra való fogékonyság terén árnyaltabb képet látunk. Bár hazánkban a 'Jonathan' erős fogékonysága folytán nagy gondokat okozott a kórokozó, a fajták többsége a 'Jonathan'-nál lényegesen alacsonyabb fogékonysággal rendelkezik. Lisztharmat esetében is megfigyeltek monogénes öröklődésű qualitatív rezisztenciát, azonban ennek örökítése a nemesítés során komoly nehézségekkel járt. Az ellenálló utódok szelektálása komplikált, mivel az első éves magoncok nem feltétlen adnak (sem üvegházban, sem szabadföldön) olyan eredményeket, melyek megegyeznének az idősebb növények szabadföldön tapasztalható ellenállóságával. Bár két éves magoncok értékelésével már megbízhatóbb adathoz lehet jutni, még azok értékelése sem tekinthető kellően pontos módszernek. A lisztharmat elleni nemesítés esetében tehát kimondottan jó lehetőséget jelentenének az új molekuláris módszerek, illetve a MAS (Markussen et al. 1995).

A lisztharmat törzsek vizsgálatát szintén technikai akadályok nehezítik, tekintve, hogy a kórokozó táptalajon történő fenntartása relatív nehezen kivitelezhető. Ennek ellenére az ellenálló fajták rezisztenciájának letörését, illetve a kórokozó fiziológiai rasszait már egészen korán megfigyelték (Krieghoff, 1995; Lespinasse, 1989). A DARE projekt keretein belül Lesemann et al. (2004) mesterséges fertőzésekkel igazolta a GFG kapcsolat jelenlétét. Továbbá vizsgálta a kórokozó genetikai variabilitását és elterjedését, illetve könnyen használható SSR markereket dolgozott ki ennek céljából. A különböző virulenciával rendelkező rasszok elterjedéséről azonban továbbra is keveset tudunk. Urbanietz és Dunemann (2005) átfogóan vizsgálta különböző országokból származó izolátumok virulenciáját, melyekkel szemben a rezisztens fajták többsége stabilnak bizonyult.

2.5.2. A *Pl1* rezisztencia

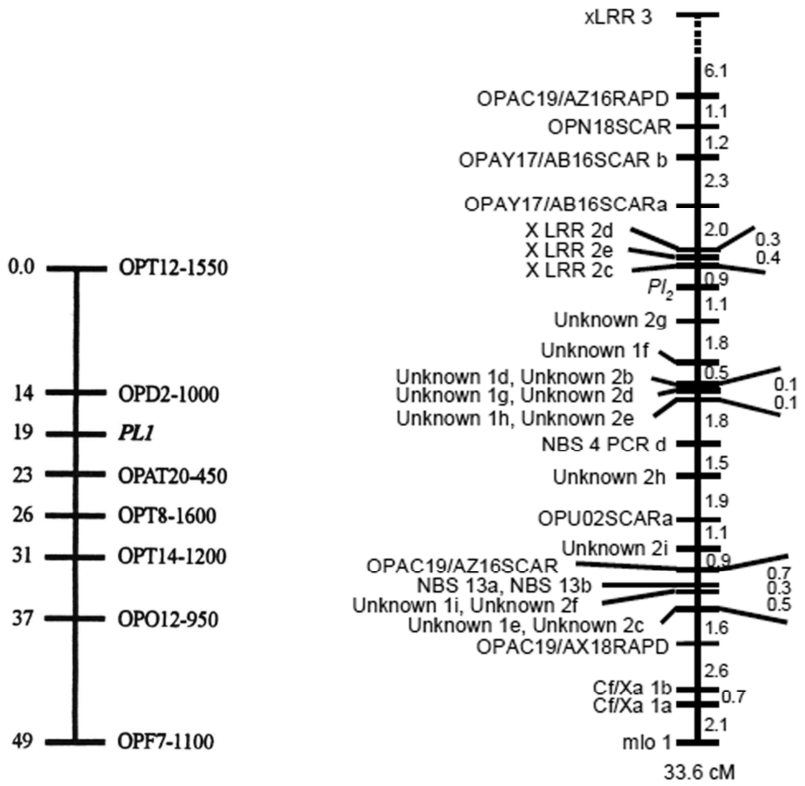
Lisztharmat ellenállóságért felelős domináns géneket először a *Malus* × *robusta* (*Pl1*) és *Malus zumi* (Matsum.) (*Pl2*) vadalma fajokban feltételeztek (Knight és Alston, 1968; Dayton, 1977). Angliában az east mallingi kutatóintézet munkatársai a szelekciós munka nehézségei ellenére már 1977-ben bevonták a *Pl1* gént a nemesítésbe (Schmidt, 1994). Krieghoff (1995) megfigyelte, hogy a *Pl1* és *Pl2* nyújtotta ellenállóságot a kórokozó képes letörni. A *Pl1* rezisztencia markerekkel való követésére csak jóval később nyílt lehetőség, bár az azóta is gyakran monitorozott tulajdonság (Patzak et al. 2011).

Markussen et al. (1995) a *Pl1* gént az OPAT20 és OPD2 RAPD markerekhez közel térképezte föl, igaz a vonatkozó kapcsoltsági csoportot még nem tudta megállapítani (14. ábra). MAS-ra alkalmas markerek előállítása céljából az OPAT2O és OPD2 RAPD markerekből SCAR markereket hozott létre. Dunemann et al. (2005) SSR markerek segítségével később pontosította a *Pl1* térképét, illetve megállapította, hogy a *Pl1* az LG12-n található, a Hi07f01 SSR-hez közel. Azonosított egy NB-LRR rezisztenciagént (15G11) szintén a *Pl1*-hez közel. Azonban kérdéses maradt, hogy ezen gén a *Pl1*-et takarja-e, vagy egy másik lisztharmat *R* gént, illetve az is felmerült, hogy esetleg valamely közel található varasodás *R* génről (*Vg*, *Vb*) lehet szó.

2.5.3. A *Pl2* rezisztencia

A *Malus zumi*-tól származó *Pl2* rezisztenciagént a *Pl1* génnel egy időben kezdték kutatni az east mallingi kutatóintézet munkatársai (lásd korábban). Bár Krieghoff (1995) számolt be először a *Pl2* letöréséről, újabban Caffier et al. (2005) is megerősítette a *Pl2* gén részleges letörését, mesterséges fertőzések, illetve egy franciaországi ültetvényben végzett kutatás alapján. Azt, hogy a *Pl2* fajták rezisztenciája nem tört le teljesen, a fő gén mellett működő quantitatív génekkel magyarázta, bár ezt molekuláris módszerekkel nem igazolta.

A *Pl2* gént Dunemann et al. (1999) térképezte föl RAPD markerek segítségével. A leghatékonyabb markereknek a *Pl1*-hez is közel található OPAT20 és UBC227 mutatkozott. A markerek közelsége folytán Dunemann et al. (1999) a *Pl1* és *Pl2* gének kapcsoltságát feltételezte. A *Pl2* további térképezését Gardiner et al. (2003) folytatta, aki a gént az OPU02 markerhez találta közel fekvőnek (14. ábra).



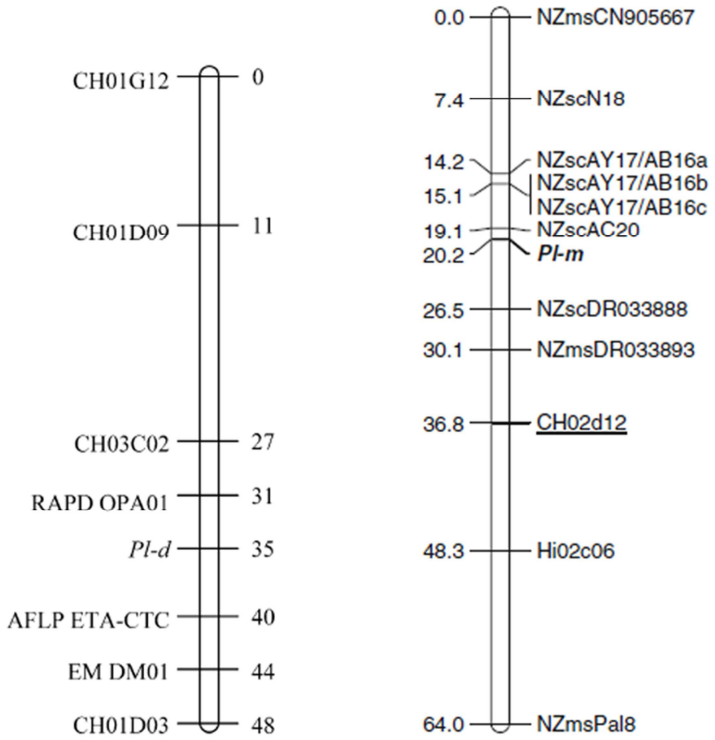
14. ábra. A *Pl1* (balra) és *Pl2* (jobbra) kapcsoltsági térképe, az előbbi Markussen et al. (1995), az utóbbi Gardiner et al. (2003) alapján (a számértékek a markerek fizikai távolságát fejezik ki cM-ben megadva).

2.5.4. A *Pl-d* rezisztencia

A D12 szelekció kiemelkedő rezisztenciáját már Visser és Verhaegh (1977) is megfigyelte. Tudomásunk szerint azóta sincs adat a *Pl-d* gén letörését illetően (Evans és James, 2003). Az LG8-on található *Pl-d* gént James et al. (2004) térképezte föl először a fogékony ‘Fiesta’ és az A871-14 (‘Worcester Pearmain’ × ‘D12’) utódpopulációját vizsgálva (15. ábra). A génnel kapcsolt AFLP és RAPD markerek mellett két SSR markert (CH03C02 és CH01D03) is azonosított, melyek alkalmasak a gén jelölésére (James et al. 2004).

2.5.5. A *Pl-m* rezisztencia

A MIS (mildew immune selection) szelekciótól származó *Pl-m* ellenállóságát először Dayton (1977) írta le. A *Pl-m* letörését, és ezzel qualitatív jellegét Lespinasse (1989) bizonyította. A *Pl-m* gént a *Pl-2*-vel piramidálva már felhasználta a nemesítés (Bus et al. 2010). A *Pl-m* gént a MIS egyik utódjában (sel. 93.051 G02-054) az LG11-en térképezték föl (15. ábra). Érdekes módon a *Pl-m* pozíciója egybeesett a *Pl2* pozíciójával, azonban feltételezhetően nem azonos génekről van szó. A *Pl-m* követésére több markert is javasoltak, köztük az OPAC20 SCAR-t (Gardiner et al. 2003).



15. ábra. A *Pl-d* (balra) és *Pl-m* (jobbra) géntérképe, az előbbi James et al. (2004), az utóbbi Bus et al. (2010) alapján.

2.5.6. A lisztharmattal szembeni rezisztencia további génjei

A *Malus* × *robusta* (*Pl1*), *Malus zumi* (*Pl2*), D12 (*Pl-d*) és a MIS (*Pl-m*) mellett (lásd korábban) többek közt a 'White Angel' (*Pl-w*) fajtában térképeztek föl lisztharmattal szembeni fő rezisztenciagént. A *Pl-w* gént Evans és James (2003) az LG8-on azonosította az EM DM01 markerhez közel. A kutatók külön hangsúlyozták, hogy a *Pl-w* a korábbi géneknél erősebb rezisztenciát kölcsönöz. A 'Novosibriski sweet' szabadmegporzású magoncában azonosították a *Pl-n* gént. A *Pl-n* kapcsolt az OPAT20 markerrel, így valószínűsíthető, hogy valójában nem új génről, hanem a *Pl1*-ről lehet szó (Dunemann et al. 2005). Hasonló egyezést találtak a *Malus sieboldii* (Rehder) vadalmában azonosított *Pl-a* gén esetében, mely a térképezések szerint azonos lehet a *Pl2* vagy *Pl-m* génekkel (Gardiner et al. 2003). A legújabb rezisztenciagént (*Plbj*) Dunemann és Schuster (2009) azonosította a *Malus baccata* 'Jackii'-ben; akik szerint a gén az LG10-en a Ch02a10 és Ch02c11 SSR markerek közelében található.

A legújabb kísérletek közt Pessina et al. (2016) géncsendesítéssel fokozta a genotípusok lisztharmattal szembeni ellenállóságát. Az alma lisztharmat fogékonyság gének (*S* gének) az *MLO* géncsaládba tartoznak. Az *MdMLO19* gén RNS interferencia útján történő csendesítésével a genotípusok lisztharmat fogékonysága 75%-kal csökkent.

ANYAG ÉS MÓDSZER

3.1. A vizsgálatok helyszíne

3.1.1. Soroksári kísérleti üzem

A szabadföldi felmérések valamint a mintagyűjtés helyszínéül a SZIE Gyümölcstermő Növények Tanszékének kísérleti telepe, azon belül a 2002-ben telepített történelmi fajtagyűjtemény, valamint a rezisztens fajtagyűjtemény, továbbá az almanemesítési projekt nemesítési kertje szolgált (ÉSZ 47°40’, KH 19°15’). Az ültetvények talaja homokos vályogtalaj. A Tanszék által elvégeztetett talajvizsgálati adatok szerint a talaj kálciumtartalma 2,44%, szénsavas mésztartalma 5,04%, pH-ja 7,86, Arany féle kötöttsége (K_A)<30, humusztartalma 0,891%. A jellemző klíma száraz, gyakran aszályos, erősen kontinentális jellegű. A terület évi átlaghőmérséklete 11,3 °C, az évi hőingás 21,1°C. Az átlagos éves csapadékmennyiség 533 mm, a napsütéses órák száma átlagosan 1930 óra, de jelentős ingadozást mutat az egyes években. A nyári hónapokban a legmagasabb a havi napfénytartam (250-270 óra), míg a november-januárban csupán 50-70 óra. Az uralkodó széljárás északnyugati (Szász és Tőkei, 1997). Az ültetvények sorközei füvesítettek, a fasorban mechanikai és vegyszeres gyomirtást végeznek. A fák vízellátását kiépített csepegtető öntözőrendszer biztosítja.

A történelmi fajtagyűjteményben az MM. 106-os alanyon álló szabadorsóra alakított fák térállása 5×2,5 méter, törzsmagasságuk 60 cm. Az ültetvényben integrált növényvédelem folyik. A tanszék almanemesítési programjából vizsgálatba vont genotípusok fái (fajtánként 2-2 db) 3,5×1 m-es tenyészterületű, M. 9 alanyú, karcsú orsó koronaformájú, ugyancsak füvesített és öntözött hibridtesztelő ültetvényben találhatók. A varasodásra rezisztens fajták gyűjteményéből vizsgálatba vont fák 2005-ben lettek telepítve, a térállás 3,5×1,2 m, a koronaforma karcsúorsó. Az utóbbi két ültetvényben gombabetegségek ellen növényvédelmi kezeléseket nem folytattak, csupán néhány évjáratban alkalmaztak télvégi rezes lemosó permetezést.

3.1.2. Molekuláris biológiai laboratórium

A genetikai vizsgálatokat a SZIE Gyümölcstermő Növények Tanszékének molekuláris biológiai laboratóriumában végeztük. A laboratóriumban elvégezhető műveletek közé tartozik a DNS-kivonás, a PCR, valamint a gélelektroforézis. Minden további művelet (fragmentumhossz-analízis, szekvenálás) megbízás révén, a Biomi Kft. (Gödöllő, Magyarország) laboratóriumi szolgáltatásával került teljesítésre.

3.2. Vizsgált fajták

Kutatómunkánk során 15 *Venturia* rasszindikátor fajtát, 57 régi magyar fajtát, valamint 12 hazai nemesítésből származó genotípust vizsgáltunk (1. és 2. táblázatok). A molekuláris biológiai vizsgálatok során a különböző primerpárok viszonylatában további referencia fajták biztosították adataink helyességét, illetve a régi fajták szabadföldi vizsgálata során is alkalmaztunk fogékony kontroll fajtákat (‘Jonathan’ és ‘Gala’). A vizsgált fajták/genotíposok származását, illetve az azokon elvégzett vizsgálatokat a 2. táblázat foglalja össze.

A régi Kárpát-medencei fajták betegség-ellenállóságának szabadföldi felmérése, valamint ellenállóságuk genetikai hátterének felderítése során igyekeztünk a Soroksáron fellelhető régi fajták többségét megvizsgálni. A hazai nemesítésből származó, vizsgálatba vont genotípusok közt megtalálhatók államilag elismert fajták, állami elismerésre bejelentett fajtajelöltek, valamint további ígéretes nemesítési szelekciók.

A *Venturia inaequalis* (Cke./Wint.) rasszok hazai előfordulásának monitorozása olyan fajtasor fertőződésének rendszeres értékelésével lehetséges, melyek az ismert *R* gének sorát nagymértékben lefedik. Az általunk vizsgált indikátor fajtasor részben, de nem teljesen fedi le az ismert rezisztenciagének sorát, azonban tartalmazza a legfontosabbakat. Igyekeztünk olyan indikátorfajtákat alkalmazni, melyek nemzetközileg használatosak (pl. OR45T132), azonban egyes esetekben alternatív fajtákat alkalmaztunk (pl. ‘Reka’).

1. táblázat. *Venturia inaequalis* rasszok előfordulásának értékelésére használt indikátor fajtasor

Fajta/genotípus	*R* gén[1]	*Rrvi* gén[2]	*Avr* gén[2]	Jelzett rassz	Referencia
Mondial Gala	-	-	-	0	Soufflet-Freslon et al. 2008
Golden Delicious	*Vg*	*Rvi1*	RviAvr1	1	Calenge et al. 2004
Reka	*Vh2*	*Rvi2*	RviAvr2	2	Patzak et al. 2011
Malus ‘Geneva’	*Vh3*	*Rvi3*	RviAvr3	3	Parisi et al. 1993
TSR18T13	*Vh4*	*Rvi4*	RviAvr4	4	Heaton et al. 1991
OR45T132	*Vm*	*Rvi5*	RviAvr5	5	Gessler et al. 2006
Reglindis	*Vf*	*Rvi6*	RviAvr6	6	Bus et al. 2012
Liberty	*Vf*	*Rvi6*	RviAvr6	6	Parisi et al. 1993
Remo	*Vf*	*Rvi6*	RviAvr6	6	Fischer és Fischer, 2004
Topaz	*Vf*	*Rvi6*	RviAvr6	6	Peil et al. 2008
Freedom	*Vf, Vpoly*	*Rvi6*	RviAvr6	6	Djouvinov, 1994
Florina	*Vf, Vg*	*Rvi6, Rvi1*	RviAvr6, *RviAvr1*	6;1	Bénaouf és Parisi, 2000
Prima	*Vf, Vg*	*Rvi6, Rvi1*	RviAvr6, *RviAvr1*	6;1	Calenge et al. 2004
Angold	*Vpoly*	-	-	0	Kellerhals et al. 2004
Produkta	*Vpoly*	-	-	0	Patzak et al. 2011

[1]Rezisztenciagén régi neve; [2]reziszencia gén, illetve a hozzá tartozó avirulencia gén neve a Bus et al. (2011) által javasolt GFG hipotézisen alapuló új nomenklatúra szerint

2. táblázat. A vizsgált régi és új hazai fajták/genotípusok származása, valamint az elvégzett vizsgálatok

Fajta/genotípus	Származás*	Szabadföldi vizsgálatok	Molekuláris vizsgálat (15 markerrel)	Molekuláris vizsgálat (14 markerrel)	DNS szekvencia analízis (OPL19)
Angyal Dezső	Magyarország	x	x	-	-
Bánffy Pál	Erdély	x	x	-	-
Batul	Erdély (Bihar vármegye)	x	x	-	x
Bereczki Máté	Kárpátalja	x	x	-	-
Beregi sóvári	Kárpátalja	x	x	-	-
Budai Ignác	Magyarország	x	x	-	-
Búzával érő alma	Erdély	x	x	-	-
Cigányalma	Magyarország	x	x	-	-
Citrom alma	Németország	x	x	-	-
Cserepanya	Kárpátalja (Ötvösfalva)	x	x	-	-
Csíkos óriás halasi	Magyarország	x	x	-	-
Damjanich	Magyarország	x	x	-	-
Dániel féle renet	Németország	x	x	-	-
Daru sóvári	Kárpátalja	x	x	-	-
Dessewffy Arisztid	Magyarország	x	x	-	-
Entz rozmaring	Magyarország (Alföld)	x	x	-	-
Fekete tányéralma	Erdély	x	x	-	-
Gomba Károly	Erdély	x	x	-	-
Gyógyi piros	Erdély	x	x	-	-
Harangalma	Magyarország (Alföld)	x	x	-	-
Hejőcsabai sárga	Magyarország	x	x	-	-
Herceg Batthyány	Magyarország (Dunántúl)	x	x	-	-
Hosszúfalusi	Magyarország	x	x	-	-
Ízletes zöld	Erdély	x	x	-	-
Jászvadóka	Magyarország (Jászság)	x	x	-	-
Jolánka	Magyarország	x	x	-	-
Kanadai renet	Franciaország	x	x	-	-
Kéresi muskotály	Magyarország (Kércs)	x	x	-	-
Kis Ernő tábornok	Magyarország	x	x	-	-
Kisasszony	Kárpátalja	x	x	-	-
Londoni pepin	Anglia	x	x	-	-
Marosszéki piros páris	Erdély	x	x	-	-
Máté Dénes	Magyarország	x	x	-	-
Miskolci kormos	Magyarország	x	x	-	-
Nagy zöldalma	Kárpátalja	x	x	-	-
Nemes sóvári	Kárpátalja	x	x	-	-

*Források: Bereczki (1887); Tóth (2013c); Tóth Magdolna szóbeli közlés

2. táblázat. Folytatás

Fajta/genotípus	Származás*	Szabadföldi vizsgálatok	Molekuláris vizsgálat (15 markerrel)	Molekuláris vizsgálat (14 markerrel)	DNS szekvencia analízis (OPL19)
Nemes szercsika	Délvidék, a Dráva melléke	x	x	-	-
Orbai alma (Fűzalma)	Erdély	x	x	-	-
Pónyik	Erdély	x	x	-	-
Pusztai sárga	Magyarország	x	x	-	-
Rózsa alma	Ismeretlen	x	x	-	-
Sándor cár	Ismeretlen	x	x	-	-
Sikulai	Erdély (vagy török behurcolás)	x	x	-	-
Simonffy piros	Magyarország	x	x	-	-
Sóvári nobil	Kárpátalja	x	x	-	-
Szabadkai szercsika	Délvidék	x	x	-	-
Szászpap alma	Erdély	x	x	-	-
Széchenyi renet	Dunántúl	x	x	-	-
Szemes alma	Kárpátalja	x	x	-	-
Tafota	Kárpátalja	x	x	-	-
Téli fehér kálvil	Franciaország	x	x	-	-
Tordai alma	Erdély	x	x	-	-
Tordai piros kálvil	Erdély	x	x	-	-
Tükör alma	Alföld	x	x	-	-
Vajki alma	Felvidék	x	x	-	-
Vilmos renet	Kárpátalja	x	x	-	-
Zöld sóvári	Kárpátalja	x	x	-	-
Artemisz	Florina × Idared	-	-	x	-
B-203 (MR-17A**)	Freedom × Florina	-	-	x	-
B-216 (MR-16**)	Fuji × Freedom	-	-	x	-
Cordelia	Prima × Granny Smith	-	-	x	-
GFV-04	Idared × Malus 'Evelyn'	-	-	x	-
Hesztia	Prima magonca	-	-	x	-
Karneol	Golden Delicious × Gloster	-	-	x	-
MA-14	Freedom × Florina	-	-	x	-
Rodonit	Golden Delicious magonca	-	-	x	-
Rosmerta	All Red Jonathan × Prima	-	-	x	-

*Források: Bereczki (1887); Tóth (2013c); Tóth Magdolna szóbeli közlés; ** a jelzett nemesítői jelzéssel állami elismerésre bejelentve

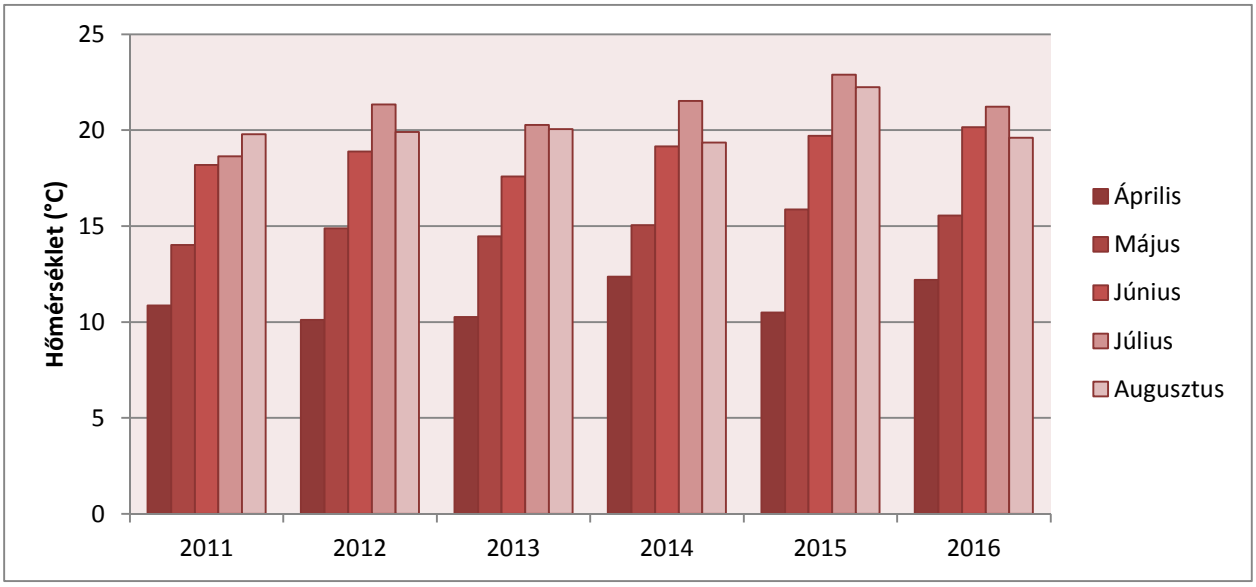
3.3. Varasodás és lisztharmat ellenállóság szabadföldi felmérése

3.3.1. A mérések időpontja

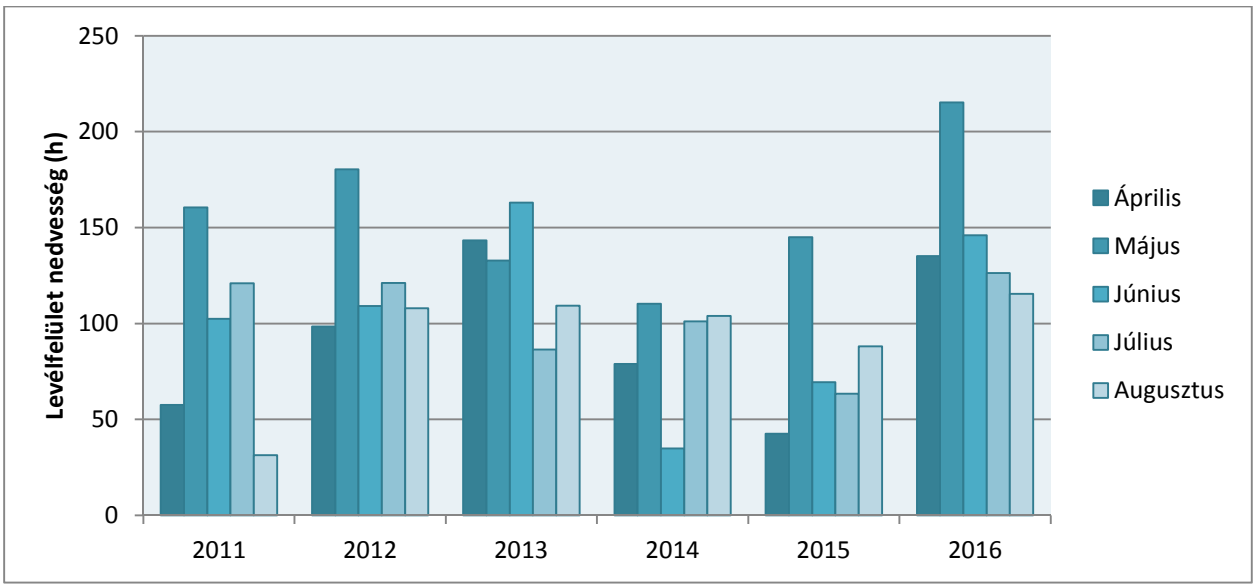
Hat éven keresztül 2011-től 2016-ig vizsgáltuk 57 Kárpát-medencei régi almafajta varasodás és lisztharmat ellenállóságát. A *Venturia inaequalis* rasszok jelenlétének monitorozásához használt 15 indikátorfajta vizsgálatai két évvel korábban kezdődtek, így azokat összesen nyolc éven keresztül vizsgáltuk (2009-től 2016-ig). Évi két alkalommal végeztünk felméréseket, melyek időpontjait az adott év időjárási tényezőihez, illetve a kórokozók fertőzési ciklusához igazítottuk, megfigyelve a primer és szekunder tüneteket egyaránt. Az adott évi első mérésre lisztharmat esetében május-június, varasodás esetében június környékén került sor; míg a szekunder tünetek mérési időpontja júliustól egészen szeptemberig változott (bővebben lásd. 4. fejezet).

3.3.2. Az időjárási paraméterek monitorozása

Az időjárási paraméterek szabadföldi monitorozása a soroksári ültetvényen belül kihelyezett Agrárin Kft. (Szőlősgyörök, Magyarország) által forgalmazott iMETOS® rendszer segítségével történt. A vizsgálati évek fertőzési időszakában mért átlagos középhőmérsékleteket, valamint a levélfelület-nedvesség összesített értékeit a 16. és 17. ábra foglalja össze, havi bontásban (https://www.fieldclimate.com).



16. ábra. A vizsgálati évek (2011-2016) fertőzési időszakában (áprilistól augusztusig), Soroksáron mért havi középhőmérsékleti átlagok (https://www.fieldclimate.com).



17. ábra. A vizsgálati évek (2011-2016) fertőzési időszakában (áprilistól augusztusig), Soroksáron mért levélfelület nedvesség összesített időtartamai (https://www.fieldclimate.com).

Az időjárási paraméterek alapján kiszámítottuk a varasodás fertőzés kockázatát kifejező Mills periódusok számát. A Mills periódusok megállapításához Mills (1944) módosított kritériumrendszerét (3. táblázat) alkalmaztuk (MacHardy és Gadoury, 1989). Ha egy egybefüggő nedves periódus a táblázatban szereplő hőmérsékleti átlaggal és legalább az ahhoz tartozó időhosszúsággal volt jellemezhető, akkor azt a nedves periódust Mills periódusként értékeltük.

3. táblázat. Mills-féle periódus módosított kritériumrendszere (MacHardy és Gadoury,1989; Mills, 1944).

Átlag hőmérséklet (°C)	Nedves periódus hossza (h)
1	40,5
2	34,7
3	29,6
4	27,8
5	21,2
6	18
7	15,4
8	13,4
9	12,2
10	11
11	9
12	8,3
13	8
14-15	7
16	6,1
17-23	6
24	6,1
25	8
26	11,3

3.3.3. A tünetek értékelése

A tünetek értékelését bonitálással végeztük, fajtánként két egyedet vizsgálva. A fák gyenge kondíciója folytán 2014-ben jelentős fapusztulás volt megfigyelhető a soroksári fajtagyűjteményben, mely a kutatásba vont egyedeket is érintette. A 'Téli fehér kálvil' mindkét vizsgált egyede kipusztult, így annak további szabadföldi vizsgálata ellehetetlenedett, míg öt fajta esetében ('Gomba Károly', 'Hosszúfalusi', 'Jolánka', 'Pusztai sárga', 'Tordai piros kálvil') csupán azok egyetlen vizsgált egyede pusztult ki. Ezekben az esetekben egy egyedet vizsgáltunk tovább, melynek felmérési adatait duplikáltuk.

A varasodás és lisztharmat fertőzöttség gyakoriságának becsült értékét 0-3-ig terjedő skála segítségével fejeztük ki (4. és 5. táblázatok). A skálákat az ültetvényben jellemző viszonyok figyelembevételével, az Országos Mezőgazdasági Fajtakísérleti Intézet (1976) által kialakított megfigyelési rendszer módosításával dolgoztuk ki (Király, 2015a). A skálák a nemzetközi trendnek megfelelően négy kategóriába (Heaton et al. 1991) sorolják a fajták ellenállóságát. Varasodás esetében 100 db véletlenszerűen kiválasztott levél színét és fonákját figyeltük meg, és a fertőzött levelek arányát vettük alapul. Ha egy levélen akár egy sporuláló folt megtalálható volt, azt a levelet fertőzöttnek tekintettük. A klorotikus tünetet, illetve a beszáradt foltokat nem vettük figyelembe, már csak azért sem, mert az ilyen foltok más kórokozótól is származhattak.

4. táblázat. A varasodás ellenállóság mértékének meghatározására szolgáló skála

Ellenállósági fokozat	Sporuláló varas levél (db)/100 levél (db)	Skála
Rezisztens	0	0
Mérsékelten rezisztens	1-2	1
Mérsékelten fogékony	3-10	2
Fogékony	10-100	3

5. táblázat. A lisztharmat ellenállóság mértékének meghatározására szolgáló skála

Ellenállósági fokozat	Lisztharmatos hajtás (db)/50 hajtás (db)	Skála
Rezisztens	0	0
Mérsékelten rezisztens	1-2	1
Mérsékelten fogékony	3-5	2
Fogékony	5-50	3

A lisztharmat tünetek gyakoriságának mértékét 50 véletlenszerűen kiválasztott hajtás megfigyelésével állapítottuk meg. Az első mérési alkalommal a primer tünetek, az áttelelt kórokozó okozta fertőzött friss hajtások (gyertyák) arányát vettük alapul. A második vizsgálati alkalommal tapasztalt szekunder tünetek esetében minden hajtást fertőzöttnek ítéltünk, melyen legalább egy lisztharmatos levél megtalálható volt.

3.4. Molekuláris vizsgálatok

3.4.1. Mintagyűjtés és DNS-kivonás

A gyűjtés időpontjától függően hajtásrügyeket (2-3 db) vagy fiatal leveleket (2 g) szedtünk. A mintákat a feldolgozásig -20 °C-on tároltuk. A növényanyagot folyékony nitrogén alatt mozsárban eldörzsöltük, majd a kivonást a QIAGEN DNeasy® Plant Mini kit (Hilden, Németország), vagy az E.Z.N.A.® Plant DNA kit (Norcross, Egyesült Államok) segítségével végeztük. Mindkét esetben a kit útmutatója szerint jártunk el.

3.4.2. Felhasznált primerek

A molekuláris vizsgálatok során összesen 20 különböző SSR és SCAR primert alkalmaztunk a (három különböző kórokozóval szembeni) rezisztenciagénekhez kapcsolt, marker allélok felszaporítása céljából (6. táblázat). A primerek kiválasztása lehetőség szerint mindig a legújabb irodalom szerint történt. A Kárpát-medencei régi fajtákat 15 varasodás-, lisztharmat-, valamint tűzelhalás-ellenállósággal asszociált markerrel vizsgáltuk, míg a hazai nemesítésből származó fajtákat/genotípusokat egy eltérő 14 varasodás- és tűzelhalás-ellenállósághoz kapcsolt markerekből álló sorral teszteltük. Az SSR markerek egy része a Kárpát-medencei régi fajták rokonsági viszonyainak feltérképezésére is szolgált (3.5.2. fejezet). A primereket a Sigma-Aldrich® Kft.-től (Budapest, Magyarország) rendeltük meg. A pontos szekvenciákat a 7. táblázat tartalmazza.

3.4.3. PCR amplifikáció

A DNS-szakaszok felszaporítását Applied Biosystems (Foster City, USA) Thermal Cycler 2720 típusú PCR készülék segítségével végeztük. A PCR-hez DreamTaq™ Green PCR Master Mix (2×) kitet (Fermentas, Waltham, USA) használtunk (összetétele: DreamTaq DNA Polymerase, 2× Dream Taq Green buffer, dNTP, 4 mM $MgCL_2$). A PCR termék végtérfogata 16 µl volt. A PCR készülék programját optimalizálva saját vizsgálati körülményeinkhez, a primert leíró szerző, vagy egyéb, a primert felhasználó munka alapján állítottuk be (8. táblázat).

6. táblázat. A molekuláris vizsgálatok során alkalmazott primerek tulajdonságai

Primer neve	Primer típusa	LG	Régi almafajták	Nemesítésből szárm. genotípusok	Rokonsági vizsgálat	Vonatkozó betegség	Kapcsolt gén/QTL	Rezisztenciát jelző allélhossz (mérési körülményink mellett)	Rezisztenciát jelző allélhossz az irodalom szerint	Referencia
CH05e03	SSR	2	x	-	x	varasodás	*Vh4*	165	165	Bus et al. 2005b
AL07	SCAR	1	x	x	-	varasodás	*Vh2*	173	173	Bus et al. 2005b
							Rvi6	570	570	Tartarini et al. 1999
AD13	SCAR	2	x	x	-	varasodás	*Vh4*	950	950	Boudichevskaia et al. 2006
OPL19	SCAR	2	x	x	-	varasodás	*Vh2*	433	433	Bus et al. 2002
							Vh8	433	433	Bus et al. 2005a
OPB18	SCAR	2	x	-	-	varasodás	*Vh8*	799	799	Bus et al. 2005a
CH01d03	SSR	8	x	-	x	varasodás	*Vg*	157	158	Calegne et al. 2004
						lisztharmat	*Pl-d*	null	null	James et al. 2004
OPAT20	SCAR	12	x	-	-	lisztharmat	*Pl-1*	450	450	Markussen et al. 1996; Dunemann et al. 1999
OPAC20	SCAR	11	x	-	-	lisztharmat	*Pl-m*	1800	1800	Gardiner et al. 2003; Bus et al. 2010
OPU02	SCAR	11	x	-	-	lisztharmat	*Pl-2*	1700	1700	Gardiner et al. 2003; Liebhard et al. 2002
AE10-375	SCAR	7	x	x	-	tűzelhalás	FBF7	375	375	Khan et al. 2007
GE-8019	SCAR	7	x	x	-	tűzelhalás	FBF7	400	400	Khan et al. 2007
FEM47	SSR	3	x	x	x	tűzelhalás	FB_MR5	209	209	Fahrentrapp et al. 2013
FEM19	SSR	3	x	x	x	tűzelhalás	FB_MR5	150	150	Fahrentrapp et al. 2013
ChFbE06	SSR	12	x	x	x	tűzelhalás	FB_E	-	273	Parravicini et al. 2011
CH03e03	SSR	3	-	x	-	tűzelhalás	FB_MR5	183	184	Peil et al. 2007
CH05e06	SSR	5	-	x	-	tűzelhalás	FLO5	139	144	Le Roux et al. 2010
CH02b07	SSR	10	-	x	-	tűzelhalás	FLO10	126	126	Le Roux et al. 2010
CH01f12	SSR	10	-	x	-	tűzelhalás	FLO10	152	152	Le Roux et al. 2010
CH02a10	SSR	10	-	x	-	tűzelhalás	FLO10	175	175	Le Roux et al. 2010
Hi07f01-F	SSR	12	-	x	-	tűzelhalás	FB_MF	219	219	Durel et al. 2009

7. táblázat. A molekuláris vizsgálatok során alkalmazott SCAR és SSR primerek szekvenciái

Primer neve	Forward primer (5'-3')	Reverse primer (3'-5')	Referencia
AD13	GGTTCCTCTGTAAAGCTAG	GGTTCCTCTGCCCAACAA	Boudichevskaia et al. 2006
AE10-375	CTGAAGCGCACGTTCTTC	CTGAAGCGCATCATTTCTGATAG	Khan et al. 2007
AL07	TGAAAGAGAGATCCAGAAAGTG	CATCCCTCCACAAATGCC	Tartarini et al. 1999
CH01d03	CCACTTGGCAATGACTCCTC	ACCTTACCGCCAATGTGAAG	Calegne et al. 2004
CH01f12	CTCCTCCAAGCTTCAACCAC	GCAAAAACCACAGGCATAAC	Le Roux et al. 2010
CH02a10	ATGCCAATGCATGAGACAAA	ACACGCAGCTGAAACACTTG	Le Roux et al. 2010
CH02b07	CCAGACAAGTCATCACAACACTC	ATGTCGATGTCGCTCTGTTG	Le Roux et al. 2010
CH03e03	GCACATTCTGCCTTATCTTGG	AAAACCCACAAATAGCGCC	Peil et al. 2007
CH05e03	CGAATATTTTCACTCTGACTGGG	CAAGTTGTTGTACTGCTCCGAC	Bus et al. 2005b
CH05e06	ACACGCACAGAGACAGAGACAT	GTTGAATAGCATCCCAAATGGT	Le Roux et al. 2010
ChFbE06	TTACCACCGTCCAAATCTCA	AATAATTGAAGGGTTGTGTGGA	Parravicini et al. 2011
FEM19	ATTCGCTTTCGTGAGGAAGA	GGGGATGCTGCAAGTTTAAG	Fahrentrapp et al. 2013
FEM47	CCAAATGTTGGGTTTCCACT	CTACACAGCTGGGGAGGAAG	Fahrentrapp et al. 2013
GE-8019	TTGAGACCGATTTTCGTGTG	TCTCTCCCAGAGCTTCATTGT	Khan et al. 2007
Hi07f01-F	GGAGGGCTTTAGTTGGGAAC	GTTTGAGCTCCACTTCCAACTCC	Durel et al. 2009
OPAC20	ACGGAAGTGGTAAGGGGATCGTC	ACGGAAGTGGGTGATTGGACAGT	Gardiner et al. 2003
OPAT20	ATCAGCCCCACATGAATCTCATACC	ACATCAGCCCTCAAAGATGAGAAGT	Markussen et al. 1995
OPB18	CCACAGCAGTCATTGGGA	CCACAGCAGTGCATAAAC	Bus et al. 2005a
OPL19	ACCTGCACTACAATCTTCACTAATC	GACTCGTTTCCACTGAGGATATTTG	Bus et al. 2002
OPU02	CCGACCGATCAGGAATTGTCACCAG	TCGATTATCACTATGTACGGGAGCA	Gardiner et al. 2003

3.4.4. Fragmentum és szekvencia analízis

A PCR termékek analízisét SCAR markerek esetében a Gyümölcstermő Növények Tanszék molekuláris biológiai laboratóriumában végeztük, az amplifikált fragmentumok hosszától függően 1%-os 1,5%-os vagy 2%-os agaróz gélen történő futtatással. A futás 120 V-on 20 vagy 40 percig tartott. A festés GR Safe® (Lab Supply Mall, Gaithersburg, Egyesült Államok) segítségével történt. A minták kiértékelését UV fény alatt GeneRuler™ (Thermo Fisher Scientific, Waltham, Egyesült Államok) DNS létra (1 kb) segítségével végeztük.

Az SSR primerekkel végzett amplifikáció, illetve a szekvenálásra szánt fragmentumok amplifikációjának sikerességét a fentiek szerint 1%-os agaróz gélen 20 perces futási idővel teszteltük. Az SSR primerek fluoreszcens festékkel (FAM) voltak jelölve. A különböző fragmentumhosszok detektálását, illetve fragmentumok szekvenálását ABI Prism 3100 Genetic Analyzer (Applied Biosystems, Foster City, Egyesült Államok) szekvenáló készülékkel a Biomi Kft. (Gödöllő, Magyarország) végezte el.

8. táblázat. A PCR során alkalmazott beállítások az egyes primerek esetében

Primer(ek) neve	Ciklus ismétlése	Folyamat	Hőmérséklet (°C)	Időtartam (p:mp)	Referencia
AE10-375, GE-8019, FEM19, FEM47, Ch01d03, CH01f12, CH02a10, CH02b07, CH03e03, CH05e03, CH05e06, Hi07f01-F	1×	Elődenaturáció	94	2:30	Garkava-Gustavsson et al. 2008
	35×	Denaturáció	94	0:30	
		Primerek bekötése	58	1:00	
		Lánchosszabbítás	72	1:00	
	1×	Utóbefoltozás	72	5:00	
	1×	Hűtés	4	∞	
AL07, AD13	1×	Elődenaturáció	94	2:00	Boudichevskaia et al. 2006
	30×	Denaturáció	94	1:00	
		Primerek bekötése	58	3:00	
		Lánchosszabbítás	72	2:00	
	1×	Utóbefoltozás	72	10:00	
	1×	Hűtés	4	∞	
ChFbE06	1×	Elődenaturáció	94	5:00	Parravicini et al. 2011
	30×	Denaturáció	94	0:30	
		Primerek bekötése	56	0:45	
		Lánchosszabbítás	72	0:45	
	8×	Denaturáció	94	0:30	
		Primerek bekötése	53	0:45	
		Lánchosszabbítás	72	0:45	
	1×	Utóbefoltozás	72	10:00	
	1×	Hűtés	4	∞	
OPAT20, OPAC20, OPU02	1×	Elődenaturáció	94	2:30	Evans és James. 2003
	35×	Denaturáció	94	0:30	
		Primerek bekötése	60	0:45	
		Lánchosszabbítás	72	1:00	
	1×	Utóbefoltozás	72	10:00	
	1×	Hűtés	4	∞	
OPB18	1×	Elődenaturáció	94	2:45	Bus et al. 2005a
	20×	Denaturáció	94	0:55	
		Primerek bekötése	65-55*	0:55	
		Lánchosszabbítás	72	1:39	
	1×	Utóbefoltozás	72	10:00	
	1×	Hűtés	4	∞	
OPL19	1×	Elődenaturáció	94	2:45	Bus et al. 2005a
	40×	Denaturáció	94	0:55	
		Primerek bekötése	55	0:55	
		Lánchosszabbítás	72	1:39	
	1×	Utóbefoltozás	72	10:00	
	1×	Hűtés	4	∞	

*ciklusonként csökkenő hőmérséklet (TD)

Az .fsa kiterjesztésű fájlok formájában megkapott részeredmények szoftveres kiértékelését SSR markerek esetében a Peak Scanner 2.0 szofver (Thermo Fisher Scientific, Waltham, Egyesült Államok) segítségével végeztük. A szekvencia olvasatok kiértékeléséhez az ingyenesen letölthető GeneStudio™ Professional 2.2 (www.genestudio.com) szoftvert használtuk. A szekvenciák olvasása az OPL19 amplikonja esetében forward irányból történt.

3.5. Statisztikai értékelési módszerek

3.5.1. Alapstatisztikai számítások

A szabadföldi eredmények átlag- és szórásértékeinek számítását, azok eloszlásgörbéjének regresszió analízis útján történő elemzését, valamint a meteorológiai adatokkal való korreláltatását a PASW Statistics 18 (SPSS®), valamint a Microsoft Excel v. 14.0 (Microsoft®) programcsomagok segítségével végeztük.

3.5.2. Filogenetikai fa készítése SSR markerek alapján

A fajták genetikai hasonlóságának megállapítása céljából 57 Kárpát-medencei régi almafajta Dice-féle bináris hasonlósági indexét SSR adatmátrixból számítottuk ki.

> Dice formula (Dice, 1945): 2*a/(2*a+b+c), ahol: a - mindkét objektumnál jelen lévő esetek száma; b - csak a 2. objektumnál jelen lévő esetek száma; c - csak az 1. objektumnál jelen lévő esetek száma.

Az adatmátrixot 4 kapcsoltsági csoporton (LG2, LG3, LG8, LG12) található 5 különböző SSR marker felhasználásával készítettük el (6. táblázat). A lókuszok jellemzését a következő paraméterek alapján végeztük: allélok száma, várt heterozigótaság (H_e – Expected heterozygosity) megfigyelt heterozigótaság (H_o – Observed heterozygosity).

> $H_e = 1 - \sum pi^2$, ahol pi a vizsgált lókusz i-edik alléljának gyakorisága (Nei, 1973).

A bináris adatokból kapott Dice indexek (Dice, 1945) alapján hierarchikus klaszterezési eljárással (UPGMA - Unweighted Pair Group Method with Arithmetic Mean) hoztuk létre a fajták származási fáját (Sokal és Michener, 1958).

A számítások elvégzéséhez az Rstudio v.0.99.903 (RStudio) szoftvert alkalmaztuk, pegas, cluster valamint további szükséges alapcsomagokkal. A lókuszok jellemzése, illetve a lókusz objektum létrehozása a loci2genind() funkcióval történt. A hasonlósági mátrixot a daisy() funkcióval hoztuk létre (Kaufman és Rousseeuw, 1990), míg a származási fát a hclust() funkcióval szerkesztettük.

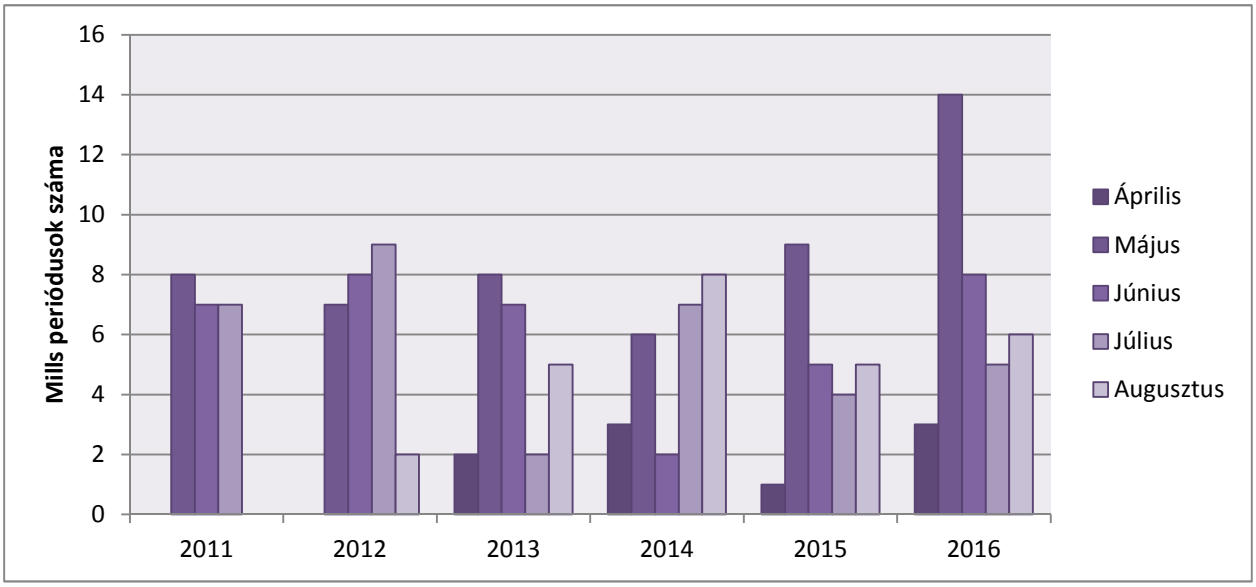
EREDMÉNYEK ÉS MEGVITATÁSUK

4.1. Kárpát-medencei régi almafajták varasodás és lisztharmat ellenállóságának szabadföldi vizsgálata

4.1.1. Az egyes évek gyakoriság értékeit befolyásoló időjárási tényezők

A varasodás és lisztharmat fertőzöttség gyakorisága az évek során nagy eltéréseket mutatott. Ez számos tényezőre vezethető vissza. A patogén fajok és törzsek évenként változó mennyisége/összetétele, az ültetvény kora, tápanyagellátottsága, kondíciója etc. mind befolyással vannak a fertőzési gyakoriságra, azonban a növényvédelmi gyakorlatban is számításba vett legkifejezőbb változók a klimatikus paraméterek.

Az időjárási tényezők és az egyes kórokozók terjedésének összefüggéseit a különböző, védekezésre szolgáló előrejelző módszerek írják le. A varasodás előrejelzésére számos módszert dolgoztak ki, azonban a nemzetközi tudományos publikációkban az adott év fertőzési nyomását leggyakrabban a kritikus időszakban megfigyelt Mills-féle periódusok számával fejezik ki. Soroksáron, a vizsgálati évek során megfigyelt Mills periódusok számát a 18. ábra szemlélteti (Mills, 1944; MacHardy és Gadoury, 1989).



18. ábra. A vizsgálati évek (2011-2016) fertőzési időszakában (áprilistól augusztusig), Soroksáron megfigyelt Mills periódusok száma.

A primer fertőzésért felelős *Venturia* aszkospórák kiszóródása májusra tehető, mely az év további részében a szekunder tünetek mennyiségét is nagyban befolyásolja. A régi almafajták megfigyelése során az adott években tapasztalt fertőzöttségi gyakoriságok átlaga erős összefüggést mutat (r=0,926, p=0,01) a májusban megfigyelt Mills periódusok számával (9. táblázat). A további hónapokban megfigyelt Mills periódusok látszólag nem mutatnak erős összefüggést a varasodás tünetek gyakoriságával. Ez részben a primer fertőzés nagyobb jelentőségének, részben pedig annak tudható be, hogy míg az első varasodás fertőzöttségi vizsgálatra rendszerint májusban került sor, addig a második alkalom nem mindig ugyanarra a hónapra esett, és ebből kifolyólag a további hónapok klimatikus tényezői elszórtan voltak csak befolyással az átlagos fertőzöttségi értékekre.

9. táblázat. A régi almafajtákon megfigyelt átlagos varasodás fertőzöttségi gyakoriság és a Mills periódusok számának összefüggése (Soroksár, 2011-2016)

Az összefüggést mutató két változó*	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Varasodás tünetek gyakoriságának éves átlaga (0-3)	0,43	0,13	0,79	0,00	0,32	1,56
Mills periódusok száma májusban	8	7	8	6	9	14

*Pearson-féle korrelációs koefficiens: r=0,926; a korreláció szignifikáns 1%-os szignifikanciaszinten

A varasodáshoz hasonlóan, lisztharmat esetében is döntő jelentőségű a primer fertőzés mértéke. Az áttelelt *Podosphaera* micéliumok fejlődését a szakirodalom szerint az áprilisban megfigyelhető magasabb hőmérséklet (15 °C-os nappali felmelegedés) idézi elő (Holb, 2010). Esetünkben erős összefüggést láttunk (r=0,995, p=0,01) az áprilisi átlaghőmérséklet és az éves lisztharmat fertőzöttség gyakorisága közt (10. táblázat).

10. táblázat. Az áprilisi átlaghőmérséklet és a régi almafajtákon megfigyelt átlagos lisztharmat fertőzöttségi gyakoriság összefüggése (Soroksár, 2011-2016)

Az összefüggést mutató két változó*	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Lisztharmat tünetek gyakoriságának éves átlaga (0-3)	0,16	0,02	0,04	0,47	0,08	0,38
Átlagos áprilisi középhőmérséklet (°C)	10,87	10,12	10,27	12,36	10,5	12,2

*Pearson-féle korrelációs koefficiens: r=0,995; a korreláció szignifikáns 1%-os szignifikanciaszinten

4.1.2. A gyakorisági adatok statisztikai eloszlása

A vizsgált 57 Kárpát-medencei régi almafajta két-két egyedét vizsgáltuk hat éven keresztül évi két alkalommal; így a bonitálással kapott adatok elemszáma fajtánként n=24, illetve a fapusztulás következtében csak három évben vizsgált ‘Téli fehér kálvil’ esetében n=12 (mellékletek, M1. és M2. táblázatok). A teljes adatsor elemszáma tehát n=1356

(betegségenként). Az adatok megbízhatóságának ellenőrzéséhez célszerű a sokaság eloszlásának vizsgálata, melyet a magas elemszám is indokol.

Az irodalom szerint az epidemiológiai megfigyelések során a kórokozók gyakoriságának pillanati eloszlása leginkább binomiális vagy exponenciális (esetleg Poisson) modellekkel írható le (Flanders és Kleinbaum, 1995; Li et al. 2007). Kellerhalls et al. (2012) közel 600 régi fajta szabadföldi lisztharmat és varasodás ellenállóságának vizsgálatával ennek megfelelően exponenciális eloszlású adatsokaságot kapott. Esetünkben a bonitáláshoz alkalmazott skála beosztása azonban nem lineáris, hanem négyzetes függvénnyel írható le, így az adatsokaság eloszlásának vizsgálatát megelőzően a bonitáláshoz használt skála értékeit gyökvonással transzformáltuk. Az így kapott értékek magas támogatottság mellett az irodalommal összhangban exponenciális eloszlást mutattak mind a varasodás (r^2=0,99) és lisztharmat (r^2=0,95) gyakorisági értékek esetében.

4.1.3. Kárpát-medencei régi fajták betegség-ellenállósága

A szabadföldi fertőződés mértéke (0-3) mind varasodás (0,46) és lisztharmat (0,16) esetében igen alacsony volt a vizsgálati évek átlagában (bővebben 9. és 10. táblázatok). A gyakorlatban integrált növényvédelem esetében a gyümölcsvarasodás elfogadott gyakorisági küszöbértéke szüret idején 1%, mely Holb szerint akkor érhető el, ha a levélvarasodás gyakoriság nem haladja meg az 5%-ot augusztusig (Holb, 2008). Ezek alapján bonitálási adatainkat visszaszármaztatva, azok a hat év átlagában nem haladták meg az integrált termesztés esetén elfogadott küszöbértéket. Ugyanakkor varasodás esetében egyes években kiugróan magas, a küszöbértéket meghaladó gyakoriság értékeket tapasztaltunk (pl. 2016-ban átlagosan ≈8% gyakoriság). A kontroll fajták magas gyakorisági átlagértékei (0-3) mind varasodás (‘Gala’ - 2,95) és lisztharmat (‘Jonathan’ - 3,0) esetében azonban arról tanúskodnak, hogy az ültetvényben az integrált termesztésben a megszokottnál lényegesen magasabb fertőzési nyomás volt jelen. A régi fajták varasodás és lisztharmat ellenállósága, a nemzetközi kutatások eredményeihez hasonlóan, nagyban meghaladja a fogékony kereskedelmi fajták ellenállóságát (Bignami és Vagnoni, 2000; Martínez-Bilbao et al. 2012). Ez vélhetően a régi fajták magasabb fokú horizontális rezisztenciájára vezethető vissza, mely Robinson (1996) szerint a modern keresztezéses nemesítés hatására az újabb és újabb fajtákban csökkenő tendenciával van jelen. Ezt tovább fokozhatja a fajtagyűjteményekre értelemszerűen jellemző kevert fajtaösszetétel hatása, mely epidemiológiai szempontból igen kedvező lehet (Didelot et al. 2007), ugyanakkor magas horizontális ellenállósággal nem rendelkező kereskedelmi fajták keverése esetében elenyésző maradhat.

A fajták három betegséggel szembeni ellenállóságát az 11. táblázat mutatja be, ahol a fajták ellenállóképessége a hat vizsgálati év során bonitálással kapott eredmények számtani közepével van jellemezve (valamint a nemzetközileg alkalmazott négy ellenállósági kategória egyikébe soroltuk a fajtákat). Ahhoz, hogy a fajtákról komplex képet kapjunk, és azok ellenállóképességét mindhárom fő kórokozóval szembeni rezisztenciájuk alapján ítéljük meg, adatainkat Tóth et al. (2013), valamint Tóth et al. (nem közölt adat) *Erwinia amylovora*-val történő mesterséges fertőzéses kísérleteivel vetettük össze, aki az 57 általunk vizsgált fajta közül 52 fajtát szintén megvizsgált. Tóth et al. (2013, új adat) munkájában a fajták tünetei alapján kapott értékek statisztikai eloszlása adatainkhoz hasonlóan alakult (4.1.2. fejezet). A tűzelhalás tünetek súlyosságának függvényében a súlyossági értékek alapján kalkulált homogén csoportok elemszáma csökkenő tendenciát mutatott (Tóth et al. 2013). A Tóth et al. (2013) által meghatározott homogén csoportok (12 homogén csoport) szerint a fajták ellenállóságát az adatok könnyebb összevethetősége értekében az általunk alkalmazott négy csoport egyikébe soroltuk, illetve ezt elvégeztük Tóth et al. nem közölt adataival is. Az összesített eredmények jól tükrözik, hogy a tűzelhalás fertőződés mértéke a legkritikusabb, míg a varasodás tünetek gyakorisága nagyban meghaladja a lisztharmat tünetek gyakoriságát.

Tíz fajta bizonyult mindhárom betegséggel szemben ellenállónak. Ezek közül öt fajta (‘Batul’, ‘Vilmos renet’, ‘Pónyik’, ‘Sikulai’, és ‘Szabadkai szercsika’) a korábbi tanulmányok (Tóth et al. 2005; Tóth et al. 1994) alapján is kiemelten értékes genotípusok. Bálint et al. (2013) a ‘Batul’, ‘Pónyik’ vizsgálata során azok magas fokú varasodás-ellenállóságát figyelte meg mind levél és gyümölcs tüneteket figyelembe véve. Tovább fokozza ezen fajták értékét, hogy eredményeik szerint a ‘Batul’ és ‘Pónyik’ fajták zöld almalevéltetűvel (*Aphis pomi* de Geer) szemben is ellenállóbbnak bizonyultak a kereskedelmi fajtáknál. A ‘Batul’ és a ‘Vilmos renet’ esetében eredményeink igazolták Komonyi (2010) Kárpátalján végzett megfigyeléseit is, ellenben a ‘Pónyik’ fajtát ő varasodásra fogékonynak találta. Ugyanakkor mindhárom fajtánál további előnyként mutatja be a jó fagy- és szárazságtűrést. Szalay et al. (2012) Angliában a ‘Szabadkai szercsika’-n és a ‘Sikulai’-n is megfigyelt varasodás tüneteket. Az újabb adatok alapján szintén kiváló betegség-ellenállósággal rendelkező fajta lehet a ‘Cigány alma’, mely Király et al. (2015b) szerint a Németországban igen népszerű ‘Roter Stettiner’ fajtával lehet azonos. Jelen vizsgálatokban a multirezisztencia szempontjából ígéretesnek bizonyult további négy fajta: ‘Angyal Dezső’, ‘Damjanich’, ‘Dániel féle renet’, ‘Szemes alma’, melyek közül az ‘Angyal Dezső’ Szalay et al. (2012) egy éves vizsgálata szerint is, mind Angliában és hazánkban, ellenállónak bizonyult varasodással szemben.

11. táblázat. Régi almafajták betegség-ellenállósága hat éves szabadföldi vizsgálat és az irodalom alapján

Fajta	Varasodás gyakoriság levélen 0-3)	Varasodás ellenállóság[1]	Lisztharmat gyakoriság hajtásvégen (0-3)	Lisztharmat ellenállóság[1]	Tűzelhalás okozta hajtásnekrózis aránya (%)	Tűzelhalás ellenállóság[1]
Angyal Dezső	0,04	R	0,16	R	22,00**	R
Bánffy Pál	0,16	R	0,16	R	77,58**	S
Batul	0,45	R	0,08	R	21,45*	R
Bereczki Máté	0,54	MR	0,12	R	44,07**	MR
Beregi sóvári	0,16	R	0,29	R	79,65*	S
Budai Ignác	0,12	R	0,16	R	97,53**	S
Búzával érő alma	0,00	R	0,00	R	79,63**	S
Cigányalma	0,45	R	0,08	R	28,20*	R
Citrom alma	0,08	R	0,00	R	16,61**	R
Cserepanya	0,66	MR	0,04	R	55,50*	MR
Csíkos óriás halasi	0,00	R	0,04	R	46,05**	MR
Damjanich	0,16	R	0,16	R	21,0**	R
Dániel féle renet	0,37	R	0,08	R	23,93**	R
Daru sóvári	1,33	MR	0,33	R	43,79**	MR
Dessewffy Arisztid	1,70	MS	0,00	R	100,00**	S
Entz rozmaring	1,70	MS	0,12	R	13,00**	R
Fekete tányéralma	0,87	MR	1,00	MR	40,55*	MR
Gomba Károly	0,66	MR	0,41	R	96,00**	S
Gyógyi piros	0,33	R	0,87	MR	67,58	MS
Harangalma	1,00	MR	0,08	R	34,08**	MR
Hejőcsabai sárga	0,04	R	0,00	R	92,50**	S
Herceg Batthyány	1,08	MR	0,12	R	17,38**	R
Hosszúfalusi	0,66	MR	0,16	R	70,10*	MS
Ízletes zöld	0,00	R	1,33	MR	-	-
Jászvadóka	0,16	R	0,00	R	71,16**	MS
Jolánka	0,95	MR	0,45	R	-	-
Kanadai renet	0,25	R	0,16	R	53,80*	MR
Kéresi muskotály	0,70	MR	0,08	R	14,55*	R
Kis Ernő tábornok	0,75	MR	0,00	R	10,03**	R
Kisasszony	0,29	R	0,08	R	86,50*	S
Londoni pepin	0,37	R	0,00	R	83,1**	S
Marosszéki piros páris	0,08	R	0,54	MR	51,99**	MR
Máté Dénes	0,16	R	0,00	R	70,01**	MS
Miskolci kormos	1,04	MR	0,00	R	76,17**	S
Nagy zöldalma	0,29	R	0,16	R	75,20*	S
Nemes sóvári	0,45	R	0,00	R	71,05*	MS
Nemes szercsika	0,62	MR	0,08	R	62,85*	MS
Orbai alma	0,62	MR	0,25	R	33,08**	R
Pónyik	0,00	R	0,00	R	7,23*	R
Pusztai sárga	0,45	R	0,16	R	58,10*	MR
Rózsa alma	0,00	R	0,00	R	52,17**	MR
Sándor cár	0,00	R	0,00	R	51,00*	MR

*Tóth et al. (2013) irodalmi adat (3 év átlaga); ** Tóth, Honty és Hevesi nem közölt adat (1-2 év átlaga);
[1]R -rezisztens, MR - mérsékelten rezisztens, MS - mérsékelten fogékony, S - fogékony

11. táblázat. Folytatás

Fajta	Varasodás gyakoriság levélen 0-3)	Varasodás ellenállóság[1]	Lisztharmat gyakoriság hajtásvégen (0-3)	Lisztharmat ellenállóság[1]	Tűzelhalás okozta hajtásnekrózis aránya (%)	Tűzelhalás ellenállóság[1]
Sikulai	0,08	R	0,08	R	7,17*	R
Simonffy piros	0,50	MR	0,08	R	62,25*	MS
Sóvári nobil	0,66	MR	0,37	R	-	-
Szabadkai szercsika	0,00	R	0,29	R	6,47*	R
Szászpap alma	0,45	R	0,00	R	74,81**	MS
Széchenyi renet	0,00	R	0,50	MR	60,55*	MS
Szemes alma	0,29	R	0,00	R	13,25**	R
Tafota	0,00	R	0,00	R	50,75*	MR
Téli fehér kálvil	1,50	MS	0,00	R	-	-
Tordai alma	0,20	R	0,04	R	-	-
Tordai piros kálvil	1,16	MR	0,25	R	9,00*	R
Tükör alma	0,70	MR	0,04	R	47,26**	MR
Vajki alma	0,00	R	0,08	R	41,20*	MR
Vilmos renet	0,33	R	0,00	R	23,85*	R
Zöld sóvári	0,70	MR	0,00	R	42,77**	MR
Gala	2,95	S	-	-	-	-
Jonathan	-	-	3,00	S	-	-
Idared	-	-	-	-	89,70*	S

*Tóth et al. (2013) irodalmi adatai szerint (3 év átlaga); ** Tóth, Honty és Hevesi nem publikált adat (1-2 év átlaga); [1]R -rezisztens, MR - mérsékelten rezisztens, MS - mérsékelten fogékony, S - fogékony

Öt fajta esetében nincs adatunk a tűzelhalás ellenállóságról, közülük csak a ‘Tordai alma’ bizonyult ellenállónak mindkét gombabetegséggel szemben, tehát e fajtánál indokolt volna a tűzelhalással szembeni ellenállóság tesztelése; mely különösen azért fontos, mert a tűzelhalás ellenállóság a legkevésbé jellemző faktor. Számos fajtáról bebizonyosodott, hogy termesztésük esetén különös figyelmet kell növényvédelmükre fordítani, mert több jelentős kórokozóval szemben csak mérsékelten ellenállóak vagy fogékonyak (pl. ‘Fekete tányéralma’, ‘Simonffy piros’ etc.). Ezen fajták kiskerti vagy ökológiai termesztésre kevésbé javasolhatók, illetve nemesítési értékük is vitathatóbb.

A fajták betegségekkel szembeni ellenállósága alapján érdekes képet alkothatunk a klasszikus pomológiai fajtacsoportokról. A renet fajták betegség-ellenállósága nem utal fenotípusos összefüggésre a fajtacsoport elemei közt. Míg a ‘Vilmos renet’ mindhárom betegséggel szemben ellenállónak bizonyult, addig a ‘Széchenyi renet’ lisztharmat és tűzelhalás ellenállósága is gyengének mutatkozott, mely folytán a legalacsonyabb ellenállóképességgel rendelkező fajták közé sorolható. A kálvil fajták kapcsán hasonlóan nagy szórást tapasztaltunk. A korábban jó betegség-ellenállóságáért kiemelt ‘Tordai piros kálvil’ adataink alapján csak

mérsékelt ellenállóságot mutatott varasodással szemben, bár jó lisztharmat és tűzelhalás ellenállósága következtében génforrásként még valóban értékes fajta lehet (Tóth et al. 2005). A ‘Téli fehér kálvil’ a szakirodalommal összhangban (Bereczki, 1877; Komonyi, 2010) varasodásra való fogékonysága révén termesztési szempontból a legproblémásabb fajták közt szerepel. A ‘Londoni pepin’(syn.‘Magyar kálvil’) varasodással és lisztharmattal szemben ellenállónak bizonyult jelen vizsgálatok során. Ez utóbbi adat azonban ellentmond a tapasztalatoknak, melyek szerint a Londoni pepin varasodással szemben mérsékelten fogékony fajtának tekinthető (Kása et al. 2004; Király, szóbeli közlés; Tóth, szóbeli közlés).

A sóvári fajtakörre jellemző a varasodással szembeni mérsékelt rezisztencia, míg a fajtacsoport tagjai lisztharmattal szemben ellenállónak bizonyultak. Érdekes módon a genetikailag is jobban elkülöníthető ‘Nemes sóvári’ és ‘Beregi sóvári’ fajták nem varasodással, hanem tűzelhalással szemben mutattak mérsékeltebb ellenállóképességet (4.6. fejezet).

4.2. A *Venturia inaequalis* kórokozó hazai biotípusainak azonosítása

Az elmúlt nyolc év adatai alapján a kontrollként használt, ismert fő rezisztenciagént nem hordozó ‘Gala’ valóban erős fogékonyságot mutatott a *Venturia inaequalis* kórokozóval szemben (12. táblázat).

12. táblázat. Varasodás tünetek gyakorisága (0-3) rasszindikátor genotípusokon (Soroksár, 2009-2016)

Fajta	*R* gén[1]	*R* gén (új)[2]	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Gala	-	-	3	3	3	3	3	3	3	3
Golden Delicious	*Vg*	*Rvi1*	3	3	3	3	3	3	3	3
Reka	*Vh2*	*Rvi2*	0	3	0	0	0	0	0	0
Malus ‘Geneva’	*Vh3*	*Rvi3*	3	3	3	3	3	3	3	3
TSR18T13	*Vh4*	*Rvi4*	0	0	0	0	0	0	0	0
OR45T132	*Vm*	*Rvi5*	0	3	0	1	2	3	2	1
Freedom	*Vf, Vpoly*	*Rvi6*	0	0	0	0	0	0	0	0
Liberty	*Vf*	*Rvi6*	0	0	0	0	1	0	0	0
Reglindis	*Vf*	*Rvi6*	0	0	0	0	0	0	0	0
Remo	*Vf*	*Rvi6*	3	0	0	0	0	0	0	0
Topaz	*Vf*	*Rvi6*	0	0	0	0	0	2	0	0
Florina	*Vf, Vg*	*Rvi6, Rvi1*	0	0	0	0	0	0	0	0
Prima	*Vf, Vg*	*Rvi6, Rvi1*	0	0	0	0	0	0	0	0
Angold	*Vpoly*	-	3	3	1	1	2	1	1	1
Produkta	*Vpoly*	-	3	3	1	0	1	1	1	1

[1]Rezisztenciagén régi neve; [2]reziszenciagén új neve a Bus et al. (2011) által javasolt GFG hipotézisen alapuló új nomenklatúra szerint

Az ‘Angold’ és ‘Produkta’ fajták a hagyományos felfogás szerint poligenikus rezisztenciával rendelkeznek (Kellerhals et al. 2004; Patzak et al. 2011). Adataink ezt jól alátámasztják, hiszen az ún. poligenikus (syn. quantitatív, horizontális) rezisztenciát általában a betegséggel szembeni mérsékelt ellenálló-képességgel, más szóval toleranciával szokás jellemezni (lásd 2. fejezet); az elmúlt nyolc évben pedig jellemzően az 1-es kategóriába (mérsékelt ellenállóság) soroltuk be ezen fajtákat. Ennek megfelelően a Bus et al. (2009) által bevezetett GFG hipotézisen alapuló új nomenklatúrában a *Vpoly* rezisztenciának már nincs is megfelelője. A poligenikus rezisztencia megítélése kapcsán problémát jelent, hogy elméletileg számos fajtának van valamilyen szintű általános (nem specifikus) ellenállóképessége a fő rezisztenciagének által a specifikus rezisztencia során vezérelt válaszreakción túl is, így a poligenikus rezisztenciával rendelkező, illetve nem rendelkező fajták elkülönítése szubjektív (Robinson, 1996).

Minden vizsgálati évben erős fogékonyságot mutatott a ‘Golden Delicious’. Bár a Golden fajtakörben ismerten jelen van az *Rvi1*-es fő gén, a fajta közismerten fogékony varasodásra. Az említett (efemer) gén nyújtotta rezisztencia jellemzően más gének társaságában jelenhet meg. Calenge et al. (2004) szerint az *Rvi1* gént hordozó fajták a hetes rassz ellen védelmet nyújtanak, mely egyébiránt képes megfertőzni az *Rvi6*-ot hordozó fajtákat (a forgalomban lévő rezisztens fajták többsége ide tartozik). Bár az *Rvi1* gén a nemesítés számára kimondottan fontos faktor lehet, önmagában nem nyújt védelmet a kórokozóval szemben, ahogy azt adataink is bizonyítják.

A nemesítésben kevésbé alkalmazott *Rvi3*-at hordozó Malus ‘Geneva’ genotípus (Parisi et al. 1993) rezisztenciája adataink alapján a hazánkban előforduló kórokozó összetétellel szemben nem érvényesül. Bár az *Rvi1*-es génhez hasonlóan elképzelhető, hogy további rezisztenciagénekkel piramidálva kedvező hatást fejthet ki, erről egyelőre nincsenek tapasztalatok. Egyes források szerint a *Malus* ‘Geneva’ fajtát nem csak a hármas rassz, de a kettes rasszba sorolt *Venturia* törzsek is fertőzik (Heaton et al. 1991; Gessler et al. 2006). Mindenesetre a kettes rassz indikátoraként használt *Rvi2* rezisztens ‘Reka’ (Patzak et al. 2011) az évek többségében kísérletünk során nem mutatott tüneteket, eltekintve a 2010-es évtől. Bár az *Rvi2*-es rezisztenciagént hordozó fajták ellenállósága a 2010-es év megfigyelései alapján nem tekinthető stabilnak, a szóban forgó rassz vélhetően igen kis fertőzési nyomást fejt ki évről évre, illetve az is elképzelhető, hogy jelenléte évenként és területenként változik.

A négyes rassz indikátoraként az „orosz magoncként” emlegetett R12740-7A szelekcióját a TSR18T13 kódjelzésű genotípust alkalmaztuk, mely az irodalom szerint hordozza az *Rvi4* gént (Heaton et al. 1991). Nyolc év megfigyelései, valamint Kovács nem közölt, fitotronban végzett, mesterséges fertőzést követő vizsgálatai alapján a TSR18T13 eddig egy alkalommal sem

mutatott varasodás tünetet hazánkban. A forgalomban lévő *Rvi4*-es fajták száma azonban elenyésző, amit célszerű figyelembe venni a gén stabilitásának megtárgyalásakor. Ennek ellenére a jövőben célszerű lehet az *Rvi4* gént hordozó genotípusok nemesítésben történő alkalmazása.

A *Malus* × *atrosanguinea* 804 szelekciójaként előállított OR42T132 genotípus az évek során hullámzó mértékben, de több vizsgálati év alapján is fogékonynak bizonyult. Csupán a 2009-es és 2011-es években nem tapasztaltunk tünetet a szóban forgó genotípus egyedein, a további években a mérsékelt ellenállóságtól a fogékony kategóriáig változott a tünetek gyakorisága. Ezen adatok alapján az ötös rassz jelenléte nem kérdéses hazánkban, bár előfordulása, vélhetően a környezeti tényezők függvényében, változik az évek során (Heaton et al. 1991).

Tekintettel arra, hogy a forgalomban lévő varasodásrezisztens almafajták többségének ellenállóképességéért elsősorban az *Rvi6* rezisztenciagén felelős, annak nagyobb jelentősége okán az általunk használt indikátor fajtasor több olyan fajtát is tartalmaz, mely a szóban forgó gént hordozza. A ‘Liberty’, a ‘Remo’ és a ‘Topaz’ fajták különböző nemesítési műhelyekből származnak, és kizárólag az *Rvi6* fő gént hordozzák (Fischer és Fischer, 2004; Parisi et al. 1993; Peil et al. 2008). Adataink szerint a nyolc év során csupán 1-1 alkalommal fordult elő rajtuk különböző erősségű tünet, annak ellenére, hogy Parisi et al. 1993-ban az *Rvi6* gén áttöréséről számolt be, illetve a források szerint a virulens rassz széles körben elterjedt (Lemaire et al. 2015), a vizsgálati évek során, Soroksáron az *Rvi6*-ot hordozó fajták ellenállósága csak igen kis mértékű fertőződést mutatott. Ez egybehangzik a Kelet-Magyarországon folytatott kutatásokkal, melyek szerint ökológiai termesztési mód esetében, szélsőséges évjáratokban a varasodás elleni hatékony védekezés csak a vizsgált *Vf* rezisztens RE®-fajtákkal (‘Remo’, ‘Retina’, etc.) oldható meg eredményesen (Dremák, 2015). Jelen kutatásban azon fajták pedig, melyek rezisztenciája az *Rvi6* gén mellett az *Rvi1*-nek is tulajdonítható (‘Florina’, ‘Prima’), illetve a ‘Freedom’, mely az irodalom szerint az *Rvi6* mellett erős horizontális rezisztenciával is bír, egyáltalán nem mutattak fertőzést a vizsgálati időszak alatt. Hasonlóan nem mutatott fertőzést a ‘Reglindis’, mely ellenállóságát korábban poligenikusnak gondolták, de később Bus et al. (2012) igazolta, hogy hordozza az *Rvi6* gént. Az, hogy a kizárólag *Rvi6*-ot hordozó fajtákon megjelent tünet, míg az *Rvi6*-ot és *Rvi1*-et egyszerre tartalmazó fajtákon nem, a hetes rassz hazai jelenlétére utal, mely képes az *Rvi6*-os fajtákat is fertőzni, azonban az *Rvi1*-es génnel rendelkezőket nem (Gessler et al. 2006).

Mivel a soroksári fajtagyűjteményben a hatos és hetes rassz jelenlétére utaló bizonyíték mennyisége és minősége nem kielégítő, valamint annak okán, hogy a kórokozó rasszok

elterjedése térben és időben nagy változékonyságot mutathat, további információt gyűjtöttünk különböző gazdák illetve termőhelyek bevonásával (13. táblázat). Bár az ilyesfajta adatszerzés az esetleges fajtakeveredések miatt bizonytalanságokat is hordozhat, a megkérdezett gazdák beszámolói megerősítették a Soroksáron végzett felmérések eredményeit, miszerint a kizárólag *Rvi6*-ot hordozó fajták (pl. Remo, 19. ábra) hazánkban is fertőződhetnek. Azok a fajták, amelyeknek rezisztenciája az *Rvi6* és *Rvi1* géneknek tulajdonítható, Csenger környékén, saját megfigyeléseinkhez hasonlóan nem fertőződtek. Ezzel szemben Tiszadob környékén az utóbbi két évben már megfigyeltek rajtuk varasodás tüneteket. Bár a gazdák beszámolói alapján nem csak a hetes, hanem a hatos rassz előfordulása is feltételezhető hazánkban, ennek bizonyítása további vizsgálatokat tesz indokoltá.

13. táblázat. Megkérdezett gazdák által nyújtott információ *Rvi6* rezisztens almafajták fertőzését illetően Északkelet-Magyarországon (Csenger, Tiszadob, 2012-2015)

Helyszín	Fajta	*R* gén	2012	2013	2014	2015
Csenger	Rewena	*Rvi6*[1]	3	3	3	3
Csenger	Reanda	*Rvi6*[1]	3	3	3	3
Csenger	Remo	*Rvi6*	3	3	3	3
Csenger	Florina	*Rvi6, Rvi1*	0	0	0	0
Tiszadob	Prima	*Rvi6, Rvi1*	0	0	3	3

[1]Fischer és Fischer 2004; 0 - tünetmentes, 3 – fertőződött

19. ábra. Varasodás tünetek a‘Remo’ fajta (*Rvi6*) gyümölcsén és levelén

A fentieket összefoglalva tehát az 1-es 3-as és 5-ös *Venturia* rasszok jelenléte hazánkban szabadföldi felmérésekkel is jól megállapítható. A 4-es rassz jelenlétére az évek során semmilyen jel sem mutatott, míg a 2-es, 6-os valamint 7-es *Venturia* biotípusok jelenléte kellő mennyiségű és minőségű adat hiányában továbbra is kérdéses. Ha ezen rasszok jelen is vannak az országban, térben és időben fertőzési nyomásuk nagy ingadozást mutat. Adataink megerősítették azon nemzetközi nemesítési célkitűzés fontosságát, miszerint a fő rezisztenciagének piramidálásaval erősebb és stabilabb rezisztencia érhető el. Bár a 6-os és 7-es

Venturia törzsek valóban veszélyt jelenthetnek akár a rezisztensnek vélt almafajtákra is, adataink alapján az egyéb rezisztenciagénnel is rendelkező *Rvi6*-os fajták továbbra is megbízható ellenállósággal bírnak hazánkban.

4.3. Hazai nemesítésből származó genotípusok betegség-ellenállóságáért felelős genetikai faktorok marker analízise

4.3.1. Hazai nemesítésből származó genotípusok varasodás *R* génekhez kötött alléljainak azonosítása

Ahogy azt korábbi eredmények (Tóth, 2005b; Tóth et al. 2012) is bizonyítják, jelen eredmények alapján is, a Tóth Magdolna által nemesített új magyar multirezisztens almafajták (‘Artemisz’, ‘Cordelia’, ‘Hesztia’, ‘Rosmerta’) mindegyike rendelkezik az *Rvi6*-os rezisztenciagénnel (14. táblázat). Az AL07 markerrel végzett korábbi tanszéki vizsgálatok (Király és Tóth nem publikált adat) igazolták, hogy az MA-14 fajtajelölt (a Freedom és Florina szülőfajtáktól) homozigóta formában hordozza az Rvi6-os allélt. Jelen vizsgálatok megerősítették ezt az eredményt. Az MR-16 és MR-17 fajtajelöltek az új rezisztens fajtákhoz hasonlóan heterozigóták az *Rvi6* génhez kapcsolt lókuszon. Tehát e három fajtajelölt értékes rezisztens génforrásként is számításba vehető. Ugyanakkor a vörös hússzíne miatt kiemelt MV-04 fajtajelölt, valamint az integrált termesztésre javasolt mérsékelten ellenálló ‘Rodonit’ és ‘Karneol’ új fajták nem hordozzák a rezisztenciáért felelős 570 bp hosszúságú allélt (14. táblázat).

14. táblázat. Hazai nemesítésből származó genotípusokban varasodás *R* gének monitorozására alkalmas markerekkel detektált allélhosszok (bp)

Fajta	*Rvi6*	*Rvi4*	*Rvi2=Rvi8*	*Rvi1*
	AL07	AD13	OPL19	CH03d01
Artemisz	570*/820	1100	433*/1200	135
Cordelia	570*/820	1100	1200	155/157*
Hesztia	570*/820	1100	433*/1200	157*
Rosmerta	570*/820	1100	1200	135
MA-14	570*	950*/1100	1200	135/157*
MR-16 (B-216)	570*/820	1100	1200	135/157*
MR-17 (B-203)	570*/820	1100	433*/1200	-
MV-04 (GFV-04)	820	1100	1200	135
Rodonit (MT-01)	820	1100	1200	135
Karneol (MT-11)	820	1100	433*/1200	135
Prima	570*/820	-	-	-
Malus sieversii 'niedzwetzkyana'	-	950*/1100	-	-
Reka	-	-	433*/1200	-
Florina	-	-	-	135/157*

*Rezisztenciához kötött allélhossz

A hazai nemesítésből származó fajták és hibridek pedigréje alapján az alábbiaknál figyelhetjük meg a *Malus floribunda*-val (*Rvi6*) való rokonságot: ‘Artemisz’, ‘Cordelia’, ‘Hesztia’, ‘Rosmerta’, MA-14, MR-16, MR-17 (2. táblázat). A rezisztens fenotípus alapján szelektált egyedek molekuláris markeranalízise tehát teljes mértékben megerősítette a fajták ellenállóságáért felelős fő rezisztenciagén feltételezett öröklődését. Továbbá az MA-14-ben igazolódott az *Rvi4*-es rezisztenciagén jelenléte, ami így különösen értékes génforrásnak tekinthető. A fő rezisztenciagének piramidálása jelentheti a stabil ellenállóságot, és az *Rvi4* által meghatározott rezisztencia letörésére adataink szerint eddig nem került sor hazánkban (4.2. fejezet). Az OPL19 markerrel végzett vizsgálat eredményei szintén a fő gének piramidált jelenlétére utalnak. Bus et al. (2005a) szerint bár a marker alkalmas az *Rvi2* gén követésére, a 433 bp-os allélhossz hasonlóan kötődik az *Rvi8*-hoz is. Így pontosabb megállapításokhoz további markerek alkalmazása volna szükséges (pl. OPB18). Bár az összes vizsgált fajtát egyelőre nem monitoroztuk az *Rvi1*-es gén nyomonkövetésére alkalmas CH01d03 markerrel (Az MR-17 vizsgálatára nem került sor), előzetes vizsgálatokat végeztünk. Ezek szerint az új hazai rezisztens fajták közül a ‘Cordelia’ heterozigóta, míg a ‘Hesztia’ homozigóta módon hordozza az *Rvi1* génnel kapcsolt allélt. Szintén pozitív eredményt kaptunk az MA-14, és az MR-16 genotípusok esetében.

4.3.2. Hazai nemesítésből származó genotípusok tűzelhalás ellenállóság QTL-ekhez kapcsolt marker alléljainak azonosítása

Eredményeink alapján a multirezisztens fajtákat is magában foglaló hazai nemesítési anyagra, az FB_MF QTL kivételével, nem jellemző a *Malus* × *robusta* 5 és az ‘Evereste’ vad-, illetve díszalmákból származó, *Erwinia* ellenállósággal asszociált QTL-ek (az FB_MR5, illetve az FB_E) jelenléte, azonban számos, kereskedelmi fajtától származó rezisztencia allélt tartalmaznak, kiváltképp az ellenálló fenotípussal rendelkező fajták és fajtajelöltek (15. és 16. táblázat).

A multirezisztens fajták és fajtajelöltek közül az ‘Artemisz’, ‘Rosmerta’ és MA-14 genotípusokban detektáltuk az FB_MF-et jelző allélt, mely hasonlóan az *Rvi6*-os génhez (4.3.1. fejezet) értelemszerűen a QTL eredetét is jelentő *Malus floribunda*-val való rokonságból következhet (16. táblázat). Az FB_MF-hez kötött allél azonban az *Rvi6*-tal ellentétben nincs jelen az összes *M. floribunda* eredetű genotípusban. Vizsgálati eredményeink szerint az‘Artemisz’, ‘Rosmerta’, MA-14, illetve a Rodonit hordozza azt. Az utóbbi fajtánál csak az anyai szülőfajta ismert, s jelen eredmény alapján annak ellenére nem zárható ki a *M. floribunda* génforrástól származó apafajta, hogy a *Vf* varasodás rezisztenciagén nem jelent meg benne.

15. táblázat. Hazai nemesítésből származó genotípusokban az FB_MR5 valamint FB_E QTL-ek monitorozására alkalmas markerekkel detektált allélhosszok (bp)

Fajta	FB_MR5			FB_E
	Ch03e03	FEM47	FEM19	ChFbe06
Artemisz	185/206	193/216	132/157	237
Cordelia	185/212	193/216	132	237
Hesztia	185/206	193/216	134/157	237
Rosmerta	185/186	193/216	134/157	235/237
MA-14	200/203	193/216	132/157	233/237
MR-16 (B-216)	185	191/216	134	237
MR-17 (B-203)	203/205	193/216	155/170	237
MV-04 (GFV-04)	205/215	193/216	123/134	233/237
Rodonit (MT-01)	198/204	193/216	134/157	235/237
Karneol (MT-11)	204	193/216	134/157	237
Malus × robusta 5	184*/206	193/209*/216	132/150*	-
Malus 'Evereste'	-	-	-	273*

*Rezisztenciához kötött allélhossz

16. táblázat. Hazai nemesítésből származó genotípusokban az FBF7, FLO5, FLO10 és FB_MF QTL-ek monitorozására alkalmas markerekkel detektált allélhosszok (bp)

Fajta	FBF7		FLO5	FLO10			FB_MF	Fenotípus[1] (%)
	AE10-375	GE-8019	Ch05e06	Ch02b07	CH01f12	CH02a10	Hi07f01-F	
Artemisz	375*	400	132/147	107/126*	152*/161	141/175*	206/219*	R (14,3)[2]
Cordelia	0	400	221	103/126*	148/161	139/145	206	MR (36,5)[2]
Hesztia	375*	400	132/139*	103/126*	161	145	206/208	R (12,3)[2]
Rosmerta	375*	400	221	105/126*	142/161	141/153	208/219*	MR (35)[2]
MA-14	0	400	145	103/108	148/161	153	206/219*	MR (35)[2]
MR-16 (B-216)	375*	400	145	108	152*	145/153	206/208	MR (31,6)[2]
MR-17 (B-203)	0	700*	134/139*	103/126*	152*/161	147/175*	206	R (5,4)[2]
MV-04 (GFV-04)	0	400	137/139*	105	152*/172	147/175*	201/204	(MS) 67,6[2]
Rodonit (MT-01)	0	400	132/150	105/111	145/161	141/145	206/219*	MR (50,7)[2]
Karneol (MT-11)	0	400	145/158	103/111	148/161	145/153	206/208	R (12,5)[2]
James Grieve	375*	700*	-	-	-	-	-	-
Florina	-	-	139*/150	126*	148/152*	153/175*	-	-
Malus floribunda	-	-	-	-	-	-	206/219*	-
Prima	-	-	-	-	-	-	-	R (24,3)[2]
Idared	-	-	-	-	-	-	-	S (86,1)[2]

*Rezisztenciához kötött allélhossz; [1]*R* -rezisztens, MR - mérsékelten rezisztens, MS - mérsékelten fogékony, S – fogékony; [2]Mesterséges fertőzés hatására fertőződött hajtásvégek aránya (Tóth et al. 2012, szóbeli közlés)

Az ‘Artemisz’ kimagasló hajtásellenállóságáért (Hevesi et al. 2004; Sobiczewski et al. 2014; Tóth et al. 2012) vélhetően az FB_MF-en túl az FLO és FBF7 QTL-ek is felelősek lehetnek. A ‘Florina’-ban és ‘Jonathan’-ban leírt FLO10 QTL-el való hasonlóságot három allél is

megerősítette, ami valószínűleg abból következik, hogy a fajta apai szülője bizonyítottan a ‘Jonathan’ (Tóth et al. 2012). A multirezisztens ‘Hesztia’ ellenállóságát jól magyarázza, hogy három különböző kapcsoltsági csoporton is hordoz rezisztenciához kötött allélokat (LG5, LG7, LG10), míg a ‘Cordelia’ ellenállóságának molekuláris háttere csak részben körvonalazódik a molekuláris vizsgálatok alapján. A génforrások közül az MR-17 ígérkezik perspektivikus genotípusnak tekintve, hogy a tűzelhalás rezisztencia QTL-ekhez kapcsolt allélok közül többet is hordoz (GE-8019, Ch05e06, Ch02b07, CH01f12, CH02a10 markerek rezisztenciához kötött alléljai).

4.4. Kárpát-medencei régi almafajták betegség-ellenállóságáért felelős genetikai faktorok marker analízise

4.4.1. Kárpát-medencei régi almafajták varasodás *R* génekhez kapcsolt marker alléljainak azonosítása

Eredményeink alapján a vizsgált régi magyar almafajták egyike sem rendelkezik *Rvi6* rezisztenciával (17. táblázat). Tekintettel arra, hogy az *Rvi6* gént a *Malus floribunda*-tól eredeztetik, melyet a 20. század végén vontak be a nemesítésbe (Crosby et al. 1992), értelemszerű, ha a *M. floribunda* nemesítésbe történő bevonásánál lényegesen korábban keletkezett hagyományos fajták egyike sem hordozza az említett gént. Az eredmények megerősítik, hogy az *Rvi6* gén kimondottan a *M. floribunda* faj génállományára jellemző, és természetes úton kereszteződés révén nem jelent meg a Kárpát-medencére jellemző *Malus* × *domestica* populációkban.

Az *Rvi4* rezisztenciához kötött allélokat az AD13 SCAR, valamint a CH05e03 SSR markerekkel vizsgáltuk. A régi fajtákat (n=57) vizsgálva az AD13 markerrel nyolc, míg a CH05e03 markerrel öt fajtánál detektáltunk *Rvi4* rezisztenciával kapcsolt allélt (17. táblázat). A markerek négy alkalommal, a ‘Batul’, ‘Bereczki Máté’, ‘Budai Ignác’, és ‘Ízletes zöld’ esetében mutattak egyezést. Továbbá külön említést érdemel, hogy a ‘Batul’, mindkét marker alapján, a rezisztencia allél mellett null allélt hordoz, vagy homozigóta a rezisztencia allélra.

Az *Rvi2* gén követésére alkalmas OPL19 marker 57 fajtából 36 esetében jelzett a rezisztencia követésére alkalmas 433 bp-os allélhosszt, ami rendkívül magas, 63,15%-os allélgyakoriságot jelent. Az *Rvi8* azonosítására alkalmas OPB18 marker ezen fajták esetében hét alkalommal (összesen 11 alkalommal) jelzett rezisztencia allélt.

17. táblázat. Kárpát-medencei régi fajtákban detektált allélhosszok (bp) varasodás *R* gének követésére alkalmas markerekkel

Fajta	*Rvi4*	*Rvi2*	*Rvi4*	*Rvi2*	*Rvi8*	*Rvi1*	Fenotípus[1]
	CH05e03	CH05e03	AD13	OPL19	OPB18	Ch01d03	
Angyal Dezső	162	162	0	433*/1200	628	136/142	R
Bánffy Pál	169/172	169/172*	1100	1200	0	136/142	R
Batul	164*	164	950*	433*/1200	628/799*	138/157*	R
Bereczki Máté	162/164*	162/165	1100/950*	1200	628/799*	140/142	MR
Beregi sóvári	159/163	159/163	1100	433*	628	136	R
Budai Ignác	164*/189	163/189	950*	433*/1200	628	140/142	R
Búzával érő alma	0	0	1100	1200	628	134/142	R
Cigányalma	169/189	169/189	1100	433*/1200	628	136/142	R
Citrom alma	162	162	1100	1200	628	136/142	R
Cserepanya	157/161	157/161	1100	433*	628/799*	138/142	MR
Csíkos óriás halasi	161/172	161/172*	1300/1100	433*/1200	628/799*	136/142	R
Damjanich	189	189	0	433*/1200	628/799*	136	R
Dániel féle renet	162/172	162/172*	1300/1100	433*/1200	628	136	R
Daru sóvári	162/172	162/172*	1300/1100	433*/1200	628	136	MR
Dessewffy Arisztid	169/172	169/172*	1300/1100	433*/1200	628	136/142	MS
Entz rozmaring	162/172/189	162/172*/189	1100	433*/1200	628	136/142	MS
Fekete tányéralma	172/189	172*/189	1300/1100	433*/1200	628	136	MR
Gomba Károly	172/189	172*/189	1100	0	628	136/142	MR
Gyógyi piros	161	161	1100	1200	799*	136	R
Harangalma	162/172	162/172*	1300/1100	0	628	136	MR
Hejőcsabai sárga	161/179	161/179	1100	1200	628	136/142	R
Herceg Batthyány	162/166	162/166	1100	1200	799*/628	134/142	MR
Hosszúfalusi	162	162	1100	433*/1200	628	134/147	MR
Ízletes zöld	164*/189	164/189	950*/1100	433*/1200	628	142/157*	R
Jászvadóka	162	162	1100	1200	628	138/161	R
Jolánka	162	162	1100	433*/1200	628	138/142	MR
Kanadai renet	162/177/197	162/177/197	750	1200	628	136/140/ 144	R
Kéresi muskotály	172/189	172*/189	0	0	0	0	MR
Kis Ernő tábornok	164*/184	164/184	1100	433*/1200	799*/628	138/157*	MR
Kisasszony	162/189	162/189	1100	433*/1200	628	136/142	R
Londoni pepin	162	162	1100	1200	628	136	R
Marosszéki piros páris	161/189	161/189	1100	433*/1200	0	140	R
Máté Dénes	162/172	162/172*	0	433*/1200	628	140	R
Miskolci kormos	169/172	169/172*	1100/1300	433*/1200	0	136/157*	MR
Nagy zöldalma	157/189	157/189	950*/1100	433*/1200	628	136/142	R
Nemes sóvári	172/189	172*/189	950*	433*/1200	0	136	R
Nemes szercsika	157/189	157/189	950*/1100	433*/1200	628	136	MR
Orbai alma	172/179	172*/179	1100	433*/1200	628	142	MR
Pónyik	172/184	172*/184	1100/1300	433*/1200	628	136/142	R
Pusztai sárga	162/189	162/189	1100	433*/1200	628	134/138	R
Rózsa alma	162/172	162/172*	1300	433*/1200	628	144	R
Sándor cár	161/172	161/172*	1100/1300	433*/1200	799*/628	136/144	R

*Rezisztenciához kötött allélhossz; [1]varasodás ellenállóság fenotípusa, lásd 4.1.3. fejezet; R -rezisztens, MR - mérsékelten rezisztens, MS - mérsékelten fogékony, S - fogékony

17. táblázat. Folytatás

Fajta	*Rvi4*	*Rvi2*	*Rvi4*	*Rvi2*	*Rvi8*	*Rvi1*	Fenotípus[1]
	CH05e03	CH05e03	AD13	OPL19	OPB18	Ch01d03	
Sikulai	162/189	162/189	1100	1200	628	140/157*	R
Simonffy piros	159/172	159/172*	1100	1200	628	136/144	MR
Sóvári nobil	162	162	0	433*	0	136	MR
Szabadkai szercsika	169/189	169/189	1100	433*/1200	628	136	R
Szászpap alma	162	162	0	0	0	134/142	R
Széchenyi renet	172/179	172*/179	950*	1200	799*/628	138/142	R
Szemes alma	162	162	0	1200	628	136	R
Tafota	162/172	162/172*	1100/1300	433*/1200	628	136	R
Téli fehér kálvil	162	162	1100	1200	628	136/142	MS
Tordai alma	172	172*	1100	1200	628	136/142	R
Tordai piros kálvil	172/189	172*/189	1100	433*	628	138/142	MR
Tükör alma	162/169	162/169	1100	1200	628	138/157*	MR
Vajki alma	161/172	161/172*	1100/1300	433*/1200	628	136/144	R
Vilmos renet	162/172	162/172*	1100	433*/1200	628	136	R
Zöld sóvári	189	189	1100	433*/1200	799*/628	138	MR

*Rezisztenciához kötött allélhossz; [1]varasodás ellenállóság fenotípusa, lásd 4.1.3. fejezet; R - rezisztens, MR - mérsékelten rezisztens, MS - mérsékelten fogékony, S - fogékony

Bus et al. (2005b) szerint az *Rvi8* gén jelenlétekor az *Rvi2* gén jelenlétének hiányában is mindkét marker pozitív eredményt mutat. Ha ezek alapján hét fajta esetében nem feltételezzük az *Rvi2* jelenlétét, akkor is 29, azaz a vizsgált fajták közel felében volna feltételezhető az *Rvi2* gén. A marker által jelzett rezisztenciához kötött allél kiemelkedően magas gyakoriságát a nemzetközi eredmények is megerősítik (Patzak et al. 2011). A CH05e03 marker, mely szintén alkalmas az *Rvi2* gén követésére, 24 fajta esetében adott pozitív eredményt, melyből (nagy átfedéssel) 17 fajta esetében mindkét marker szerint *Rvi2* rezisztensnek bizonyult. Ha két marker alapján feltételezzük az *Rvi2* gén jelenlétét az olyan, a szakirodalom szerint is ellenálló fajták ellenállóságára adna magyarázatot, mint például a ‘Pónyik’ vagy a ‘Vilmos renet’ (Tóth et al. 2005). A 17 fajtából kettő esetében (‘Csíkos óriás halasi’, ‘Sándor cár’) mutatott az OPB18 is pozitív eredményt, mely akár az *Rvi2* és *Rvi8* gének együttes jelenlétére is utalhat (17. táblázat).

Az *Rvi1* gén jelenlétére utaló allélhossz hat fajtában volt megtalálható (17. táblázat). Mivel a gén hatása más rezisztenciagének jelenlétének hiányában nem jelentős, így leginkább azon fajtákban fontos a jelenléte, melyekben más *R* géneket is feltételezünk. A ‘Batul’, ‘Ízletes Zöld’, ‘Kis Ernő táborok’ és ‘Miskolci kormos’ fajtákban adataink alapján piramidáltan lehet jelen az *Rvi1* gén erősítve azok ellenállóképességét.

A markeranalízis eredményeinek szabadföldi vizsgálatokkal való egybevetése alapján megállapítható, hogy az egyszerre több rezisztencia allélt is tartalmazó régi fajták valóban jó ellenállóképességgel rendelkeznek (17. táblázat). Ellentmondást három fajta, a ‘Bereczki Máté’ a ‘Kis Ernő tábornok’ és a ‘Miskolci kormos’ esetében tapasztaltunk, melyek (legalább két rezisztencia gén jelenlétét feltételező módon) több rezisztencia allélt is tartalmaznak, mégis csupán mérsékelt ellenállóságot mutattak a vizsgálati évek során. A ‘Kis Ernő tábornok’ esetében jó magyarázat, hogy az *Rvi2* és *Rvi4* gének jelenlétét a második marker nem erősítette meg. A fajtában szintén detektált *Rvi8* és *Rvi1* gén pedig az előbbiekhez képest ismerten szűkebb spektrummal rendelkezik (Bus et al. 2005a; Calegne et al. 2004). A ‘Bereczki Máté’ esetében tapasztalt ellentmondás hátterében fajtakeveredés állhat: a fajtagyűjteményben a rendelkezésre álló négy tétel közül kettő nem fajtaazonos (Király szóbeli közlés). A szabadföldi vizsgálatok alkalmával így valószínűleg nem a fajtaazonos ‘Bereczki Máté’ felmérése történt meg, mely megmagyarázza a fenotípusos és molekuláris adatok közti összefüggés hiányát.

Az 57 fajta markeranalízise során a legnagyobb számú varasodásrezisztenciához kötött allélt (öt rezisztencia allél) a ‘Batul’-ban találtuk. Adataink alapján legnagyobb valószínűséggel a fajta az *Rvi4*, *Rvi8*, és *Rvi1* varasodás *R* géneket hordozhatja. Bár az *Rvi4* gén letörését hazánkban eddig nem sikerült igazolni (4.2. fejezet), egyes években a ‘Batul’-on is jelentek meg varasodás tünetek, igaz, azok száma a hat év átlagában elenyésző.

4.4.2. Kárpát-medencei régi almafajták lisztharmat *R* génekhez kapcsolt marker alléljai

Munkánk során négy markerrel négy különböző lisztharmat *R* gén, a *Pl-d*, *Pl-1*, *Pl-m*, *Pl-2* jelenlétét vizsgáltuk. A vizsgálat fajták (n=57), valamint felhasznált markerek relatív magas száma ellenére csupán két fajta esetében kaptunk pozitív eredményt (mellékletek, M1. táblázat). Az ‘Orbai alma’, melyben a CH01d03 marker alapján a *Pl-d* gén volna feltételezhető, mérsékelt fogékonyságot mutatott az évek során, annak ellenére, hogy összegezve a szabadföldi adatokat, a fajták döntő többsége ellenállónak bizonyult. Tekintve, hogy James et al. (2004) szerint a *Pl-d* gént null allél jelezné, elképzelhető, hogy az eredmény hibás. Az esetlegesen sikertelen amplifikáció eredménye tévesen null allélként értelmezhető.

A ‘Búzával érő alma’ az OPU02 marker alapján hordozhatja a *Pl-2* gént, amit a szabadföldi felmérések is alátámasztanak, tekintve, hogy a fajta hat év alatt egyetlen alkalommal sem mutatta lisztharmat fertőzés tüneteit. Bár Caffier és Laurens (2005) szerint a *Pl-2* gén Franciaországban letört, a gén letöréséről hazai adatunk nincsen. A lisztharmat rasszok azonosítása a többi vizsgált kórokozó rasszaival szemben igen nehézkes, tekintettel arra, hogy a *Podosphaera leucotricha* nehezen tenyészthető táptalajon. Részben ezért is alacsony a témában

megjelent nemzetközi közlemények száma. A ‘Búzával érő alma’ rezisztenciáját tehát molekuláris módszerekkel, a rezisztenciagén megszekvenálásával volna célszerű tovább vizsgálni.

4.4.3. Kárpát-medencei régi almafajták tűzelhalás ellenállóság QTL-ekhez kapcsolt marker alléljai

A régi fajták tűzelhalás ellenállóságának genetikai hátterét öt marker felhasználásával, illetve három QTL monitorozásával igyekeztünk tisztázni (18. táblázat). A nemesítési anyagoknál vizsgált FB_MF QTL-t a régi fajták esetében nem vizsgáltuk, tekintettel arra, hogy az a *Malus floribunda*-tól származik, mely korábbi tapasztalataink alapján természetes úton nem, vagy elhanyagolható mértékben kereszteződött a Kárpát-medence régi fajtáival (4.4.1. fejezet).

Korábbi munkáinkban (Papp et al. 2015) egyes régi fajták esetében az FLO10 és FLO5 QTL-ek monitorozására alkalmas markereket is alkalmaztuk, azonban a kapott eredmények nem mutattak kellő korrelációt a fajták fenotípusos adataival, így a teljes fajtasorra a továbbiakban nem alkalmaztuk azokat. Papp et al. (2015) adatai alapján a ‘Pusztai sárga’ kiemelkedő módon az összes FLO10 és FLO5 rezisztenciához kötött allélt tartalmazta. A tűzelhalás ellenállóság szabadföldi felmérésére, tekintettel arra, hogy karantén kórokozóról van szó, nem volt lehetőségünk. Így a molekuláris adatok fenotípusus adatokkal történő egybevetéséhez a Tóth et al. (2013) által mesterséges hajtásfertőzés során nyert adatait vettük alapul.

Az FBF7 monitorozására használt markerek közül az AE10-375 marker 28, míg a GE-8019 13 esetben adott pozitív eredményt (18. táblázat). Összesen nyolc fajta esetében utalt mindkét marker rezisztens fenotípusra. Ezen fajták többségének hajtásai (pl. ‘Cserepanya’, ‘Simonffy piros’, ‘Tafota’, ‘Vajki alma’), közel 50%-ban nekrotizáltak, míg a mesterséges fertőzések során kontrollként alkalmazott ‘Idared’ hajtásai közel 90%-ban haltak el (11. táblázat). Az *Erwinia*-val történő fertőzéskor a tünetként értelmezett nekrózis minden esetben fellép, így a súlyosság mértékét is ennek megfelelően célszerű értelmezni. Ezek alapján az 50% körüli (hosszarány) tünet mérsékelten ellenállónak tekinthető. A markeranalízissel kapott adatok a Tóth et al. (2013) által közölt fenotípusos adatokkal összhangban állnak. Az ‘Idared’-hez hasonló mértékben nekrotizáltak azon fajták, melyekben csupán egy FBF7-hez kötött allél volt megtalálható (‘Kisasszony’). Eredményeink megerősítik a nemzetközi véleményt (Nybom et al. 2012, Kellerhalls et al. 2012) miszerint a két marker allél közös jelenlétében feltételezhetünk csak FBF7 ellenállóképességet. A ‘Sikulai’ a többi feltételezhetően FBF7-es fajtánál nagyságrendekkel ellenállóbbnak bizonyult. Ez további rezisztenciagének jelenlétére utal, melyek felderítése mindenképp célszerű volna a jövőben.

18. táblázat. Kárpát-medencei régi fajtákban detektált allélhosszok (bp) tűzelhalás QTL-ek követésére alkalmas markerekkel

Fajta	FBF7	FBF7	FB_MR5	FB_MR5	FB_E	Fenotípus[1]
	AE10-375	GE-8019	FEM47	FEM19	ChFbE06	
Angyal Dezső	0	700	193/216	134/157	233/237	R
Bánffy Pál	375*	700	193/216	132/157	233/237	S
Batul	0	220/700	191/193/209*/216	157	237	R
Bereczki Máté	375*	700	193/216	132/157	237	MR
Beregi sóvári	0	400*	193/216	132/155	233	S
Budai Ignác	0	220/700	193/216	132	233/237	S
Búzával érő alma	0	700	193/216	132/155	0	S
Cigányalma	0	700	191/193/216	132/157	233/237	R
Citrom alma	0	400*	193/216	132/170	233	R
Cserepanya	375*	700/400*	191/193/216	134/157	237	MR
Csíkos óriás halasi	375*	700	191/193/200/216	132/157	233/237	MR
Damjanich	0	700	193/216	157/170	233/237	R
Dániel féle renet	375*	400*	191/193/216	130/154	233/237	R
Daru sóvári	0	220/700	193/216	157	233	MR
Dessewffy Arisztid	0	700	193	157	233/417	S
Entz rozmaring	375*	700	193/216	132/157	235/237	R
Fekete tányéralma	0	220/700	193/216	157	233/417	MR
Gomba Károly	375*	220/700	193/216	132/157	233/237	S
Gyógyi piros	375*	700	193/216	124/132	233/237	MS
Harangalma	0	700	193/216	157/170	233	MR
Hejőcsabai sárga	0	400*	193/216	157	237	S
Herceg Batthyány	0	220	193/216	157	237	R
Hosszúfalusi	375*	220/700	193/216	157	237	MS
Ízletes zöld	375*	220/700	191/193/216	134/170	237	-
Jászvadóka	0	220	191/193/216	134/155	233/237	MS
Jolánka	0	400*	193/216	157	233	-
Kanadai renet	375*	220/700	191/193/216	128/155/170	233/237	MR
Kéresi muskotály	0	220	191/192/209*/216	132/155	237	R
Kis Ernő tábornok	375*	220/700	193/216	157	233/237	R
Kisasszony	375*	220/700	191/193/216	132	237	S
Londoni pepin	0	220	193/216	157	233/237	S
Marosszéki piros páris	0	220	193/216	134/157	233/237	MR
Máté Dénes	0	220/400*	193	157	237	MS
Miskolci kormos	0	220	193/216	132/155	233/237	S
Nagy zöldalma	375*	220	191/216	134/257	233/237	S
Nemes sóvári	375*	220	191/193/216	155	237	MS
Nemes szercsika	0	220	191/216	134/157	233/237	MS
Orbai alma	375*	220	193/216	126/156	233/237	R
Pónyik	0	220	193/216	132/155	225/237	R
Pusztai sárga	375*	220	193/216	132/155	233/237	MR
Rózsa alma	375*	220/400*	191/193/216	132/155	233/237	MR
Sándor cár	375*	220	191/193/200/216	124/134	233/237	MR

*Rezisztenciához kötött allélhossz; [1]tűzelhalás ellenállóság fenotípusa, lásd 4.1.3. fejezet; R - rezisztens, MR - mérsékelten rezisztens, MS - mérsékelten fogékony, S - fogékony

18. táblázat. Folytatás

Fajta	FBF7	FBF7	FB_MR5	FB_MR5	FB_E	Fenotípus[1]
	AE10-375	GE-8019	FEM47	FEM19	ChFbE06	
Sikulai	375*	220/400*	191/193/216	132/157	233/237	R
Simonffy piros	375*	220/400*	191/216	157/170	233/237	MS
Sóvári nobil	0	220	193/216	157/170	233	-
Szabadkai szercsika	375*	220	191/193/209*/216	132/157	233/237	R
Szászpap alma	0	220	193/216	157	233/237	MS
Széchenyi renet	0	220/700	191/216	157/170	237	MS
Szemes alma	375*	220	193/216	134/157	237	R
Tafota	375*	220/400*	191/193/200/216	124/134	233/237	MR
Téli fehér kálvil	375*	220/400*	193/216	132/157	233/237	-
Tordai alma	375*	220/700	193/216	157	233/237	-
Tordai piros kálvil	0	220	193	153/157	237	R
Tükör alma	375*	220/700	193/216	134/157	237	MR
Vajki alma	375*	220/400*	191/193/200/216	124/134	233/237	MR
Vilmos renet	0	220/700	191/193/216	127/153	233	R
Zöld sóvári	0	220	193/216	132/157	0	MR

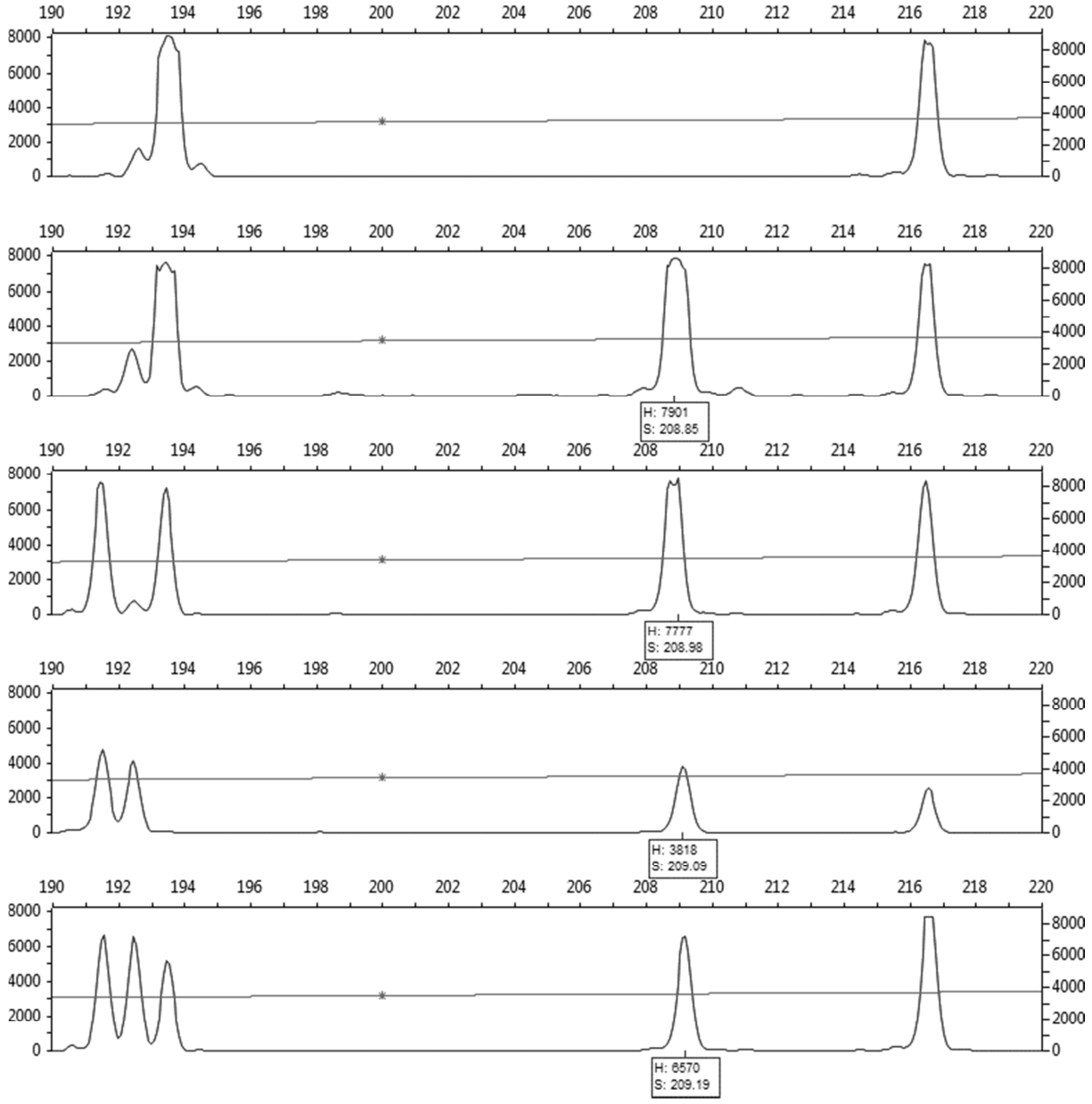
*Rezisztenciához kötött allélhossz; [1]tűzelhalás ellenállóság fenotípusa, lásd 4.1.3. fejezet; R -rezisztens, MR - mérsékelten rezisztens, MS - mérsékelten fogékony, S - fogékony

A ChFbE06 marker allél jelenlétét egyik esetben sem tudtuk igazolni. Azonban korábbi tapasztalataink során nagy eltérést tapasztaltunk a marker által adott allélhosszok, valamint a Le Roux et al. (2010) által leírt allélhosszok közt (Papp et al. 2015). Így megfelelő kontrollfajta hiányában csupán az irodalomra támaszkodva, a kapott markerezési eredményeink nem megbízhatóak.

A ‘Pónyik’ kiemelkedő ellenállóságának genetikai hátterét egyik markerrel sem sikerült igazolni. Ez is sürgeti a hazai alma génforrások részletesebb molekuláris elemzését, melyre az új generációs szekvenáló berendezések alkalmazásán túl, a számos marker felhasználásával végrehajtott QTL-analízis adna lehetőséget.

Az FB_MR5 gén jelenlétére utaló FEM47 marker allél három fajtában, a ‘Batul’-ban, ‘Kéresi muskotály’-ban, és a ‘Szabadkai szercsika’ fajtában volt jelen (20. ábra). Az irodalom alapján az FB_MR5 monitorozására szintén alkalmas CH03d03 markert jelen munkában nem alkalmaztuk. Korábbi vizsgálataink alapján a CH03d03 által felszaporított rezisztencia allél (184 bp) túlzott allélgyakoriságot mutat (a fajták közel felében jelen van), igaz, a FEM47 által jelzett FB_MR5 jelenlétét szintén megerősíti (Papp et al. 2015). A szintén Fahrentrapp et al. (2013) által fejlesztett FEM19 marker azonban egyetlen esetben sem erősítette meg a korábbi eredményeket. Ennek ellenére a fenotípusos eredmények mindhárom fajta esetében kimagasló ellenállóságról tanúskodnak, amit semmilyen más rezisztencia allél nem magyaráz.

A ‘Batul’ hazánkban az egyik legismertebb történelmi fajta. Kiváló betegség-ellenállóságáról, valamint gyümölcsbeltartalmi paramétereiről számos korábbi cikk is beszámolt (Bálint, et al. 2013; Tóth et al. 2005; Tóth et al. 2013). A többi feltételezhetően FB_MR5 rezisztens régi fajtával egyetemben kiemelkedő nemesítési értékkel rendelkezik. A *Malus* × *robusta* 5, mint vadalma, génforrásként nem rendelkezik magas beltartalmi értékekkel és kedvező termesztési értékekkel, s rezisztenciájának új fajtákba történő átörökítése csak több generációs visszakeresztezéssel volna megvalósítható. Eredményünk további nagy értéke, hogy nemzetközi szinten is elsőként mutattuk ki kultúrfajtákban az FB_MR5 QTL-t.



20. ábra. Az FB_MR5 QTL jelenlétét jelző FEM47 marker által detektált SSR csúcsok régi fajtákban (A csúcsok a következő fajtákhoz tartoznak fentről lefelé: ‘Idared’, *Malus* × *robusta* 5, ‘Batul’, ‘Kéresi muskotály’,‘Szabadkai szercsika’; H – magasság, S – allélméret)

4.5. A ‘Batul’ fajta OPL19 amplikonjának szekvencia analízise

Az OPL19 SCAR marker kiértékelése során több probléma is felmerült (4.3.1. és 4.4.1. fejezetek). Egyrészt a rezisztenciával azonosított 433bp hosszúságú allél kiemelkedő allélgyakorisággal rendelkezik, másrészt jelenléte további markerek hiányában félrevezető lehet tekintve, hogy mind az *Rvi2*-es mind az *Rvi8*-as gének jelenlétével összefüggésbe hozható. Felmerül tehát, hogy a felszaporított amplikonok, bár hosszúságukban hasonlóak, szekvenciájukban eltérők lehetnek, mely következtében a különbségek gélelektroforézissel nem észlelhetők. A ‘Batul’ kérdéses alléljának szekvenciája a GeneBank (www.ncbi.com.nlm.nih.gov) adatbázisában végzett Blast keresés alapján teljes mértékben megegyezik a Bus et al. (2005a) által feltöltött *Malus sieversii* (*Rvi8*) szekvenciával (AY626823.1), illetve a *Rvi2* gént tartalmazó TSR34T15 genotípus szekvenciájával (AY626824.1). Azonban a kapott szekvencia csak 92%-os (vagy az *Malus orientalis* Uglitzk. esetében még kevesebb 91%-os, illetve 90%-os) átfedést mutatott az adatbázisban található, a kérdéses rezisztenciagénekkel tudomásunk szerint nem rendelkező ‘Red Delicious’ (KX090267.1), ‘Romina’ (KX090266.1), valamint különböző *Malus orientalis* szelekciók (pl. *Malus orientalis* SAR4: KX090262.1) OPL19 marker szekvenciájával. A találatok során megfigyelt hasonló allélhosszok, de eltérő szekvenciák jól magyarázzák az OPL19 marker pontatlan eredményeit. Mindazonáltal az, hogy a ‘Batul’ fajta OPL19 marker szekvenciája az *Rvi2* vagy *Rvi8* rezisztens genotípusok szekvenciájával azonos, megerősíti az általunk feltételezett *Rvi8*-as fő varasodásrezisztencia gén jelenlétét a fajtában.

4.6. Kárpát-medencei régi almafajták rokonsági viszonyai SSR markerek alapján

A Kárpát-medencei régi almafajták rokonsági viszonyainak megállapítása céljából a korábbi rezisztencia allélokat érintő vizsgálatok során alkalmazott öt SSR marker adatait vetettük alá statisztikai értékelésnek. Az SSR lókuszonként megfigyelt allélok száma 5 és 14 közt változott, 9,8 átlagos értékkel (19. táblázat).

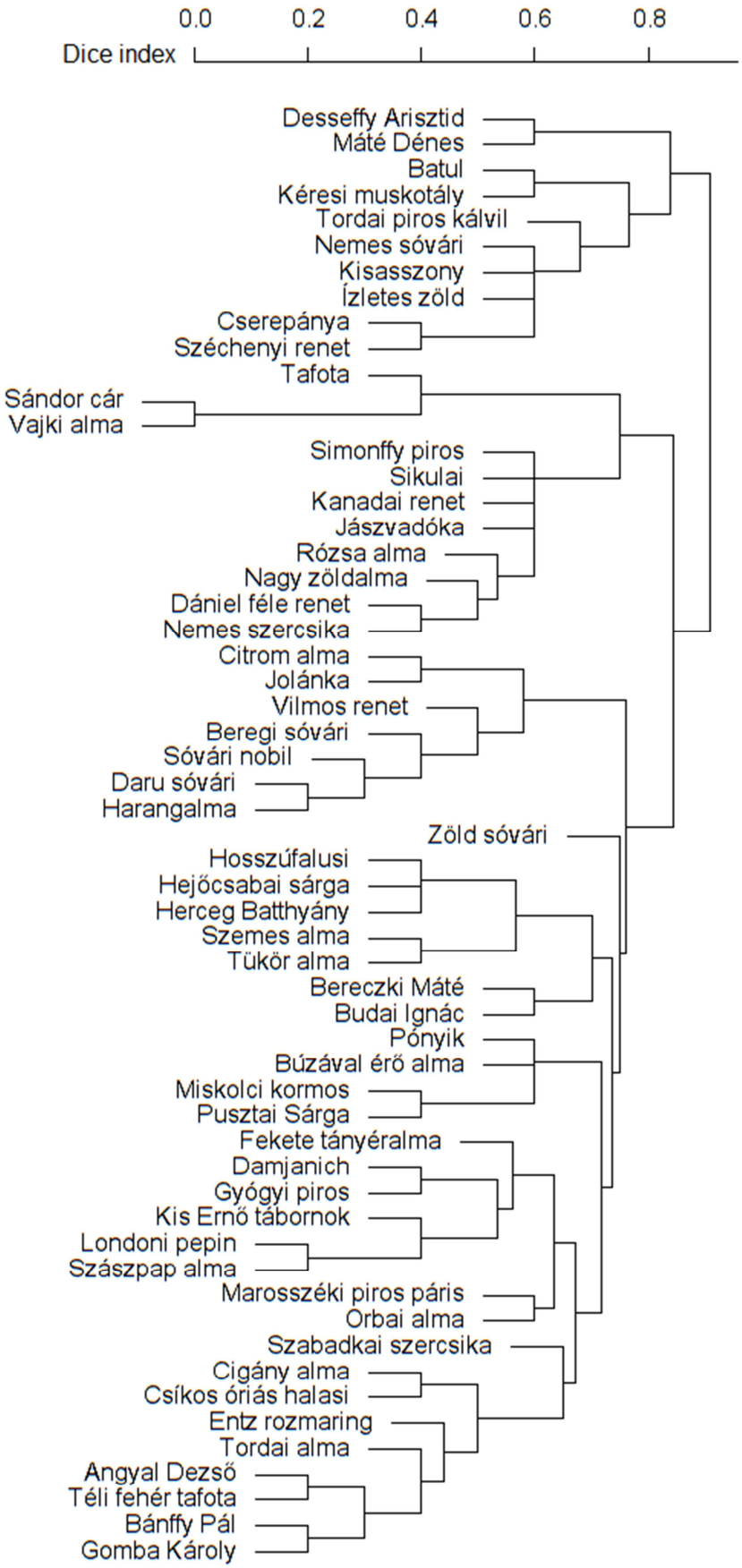
19. táblázat. SSR markerek allélszáma, valamint megfigyelt és várt heterozigótaság értékei

SSR marker	CH05-e03	CH01-d03	FEM47	FEM19	ChFBE-06
Allélok száma	14	10	5	14	6
Megfigyelt heterozigótaság (Ho)	0.74	0.63	0.95	0.72	0.58
Várt heterozigótaság (He)	0.82	0.74	0.68	0.76	0.56

A várt heterozigótaság (H_e) értékek három marker esetében meghaladták a megfigyelt heterozigótaság (H_o) értékeket, míg a ChFbE06 esetében közel azonosnak tekinthető a két érték. Kiugró eltérést tapasztaltunk a FEM47 marker esetében, ahol a Ho érték mutatkozott magasabbnak. Ha a vártnál kisebb heterozigótaságot tapasztalunk, az a populáció belterjességére utal. Ötből négy marker alapján tehát a Kárpát-medencei régi almafajták közti átlagos mértékű, vagy annál szorosabb genetikai közelség mutatkozik, míg a FEM47 allélja a vártnál nagyobb polimorfizmust mutat, mely feltételezésünk szerint a populációtól idegen rezisztencia allél jelenlétének következménye. Király (2013) szintén hasonló (H_e>H_o) értékeket tapasztalt, számos Kárpát-medencei régi almafajtát 12 SSR lókuszon vizsgálva. Adataink megerősítik, hogy a Kárpát-medence régi fajtái egymással rokonságot mutatnak, mely a hazai népi szelekcióra, fajtaelőállításra vezethető vissza.

A vizsgált fajták közt öt SSR marker alapján tapasztalt (Dice-féle) genetikai távolságokat UPGMA klaszteranalízissel készített dendogrammal szemléltetjük (21. ábra). Négy renet (‘Kanadai renet’, ‘Király renet’, ‘Széchenyi renet’, ‘Dániel féle renet’) és három kálvil fajtát (‘Tordai piros kálvil’, ‘Londoni pepin’ syn. ‘Magyar kálvil’, ‘Téli fehér kálvil’) vizsgálva nem találtunk összefüggést a klasszikus pomológiai fajtacsoportok és a molekuláris vizsgálatok adatai közt. Az első pomológiai rendszert megalkotva Diel (1799) hét kategóriába sorolta az almafajtákat. Később Bereczki (1887) a Kárpát-medencei fajták rendszerezése céljából 15 kategóriából álló rendszert alkotott. A morfológiai megfigyelések alapján létrehozott rendszerek szerint mindkét szerző elkülöníti az ősi kálvil és renet fajtaköröket. Ezzel szemben Király et al. (2015b) ugyanezen renet fajták UPOV leírását elkészítve (‘Kanadai renet’, ‘Király renet’, ‘Széchenyi renet’, ‘Dániel féle renet’), nem mutatott ki szignifikáns morfológiai hasonlóságot a renet fajtakör elemei közt, melyet molekuláris adatokkal is megerősített (Király, 2013).

A renet és kávil fajtacsoportokkal szemben eredményeink alapján a ‘Daru sóvári’, ‘Beregi sóvári’ és ‘Sóvári nobil’ nagyfokú genetikai hasonlóságot mutattak, míg a ‘Nemes sóvári’, valamint ‘Zöld sóvári’ fajták elkülönültek a fajtakör többi elemétől. Király et al. (2015b) sóvári fajták (‘Daru sóvári’, ‘Nemes sóvári’, ‘Zöld sóvári’) UPOV leírásai alapján a fajtacsoport tagjainak fenotípusos hasonlóságát állapította meg. Molekuláris vizsgálatai során a ‘Sóvári nobil’, ‘Daru sóvári’, valamint ‘Zöld sóvári’ hasonlóságát mutatta ki, míg a ‘Beregi sóvári’, valamint ‘Nemes sóvári’ elkülönültek (Király, 2013; Király et al. 2012, 2015b).



21. ábra. Kárpát-medencei régi almafajták rokonsági viszonyai 5 SSR marker alapján (A dendogram az UPGMA klaszteranalízis eredményét mutatja; a genetikai távolságot a 0-tól 1-ig terjedő Dice index fejezi ki)

Molekuláris adatainkkal kibővítve Király (2013) korábbi vizsgálatait tehát megerősítettük, hogy a renet és kálvil klasszikus pomológiai kategóriák nem mutatnak összefüggést a molekuláris adatok szerinti rokonsággal. Ezen kategóriákat vélhetően egy-egy hangsúlyosabb morfológiai bélyeg alapján állapították meg, melyből közös származásra, illetve a fajták közeli rokonságára nem lehet következtetni. Szintén arra a következtetésre jutottunk, hogy a sóvári fajták rokonságban állhatnak egymással, melyet a nevükben megjelenő eredetmegnevezés is jól magyaráz. Míg Király et al. (2012) a 'Beregi sóvári' fajtát vélte a fajtacsoport többi tagjától eltérő genotípusnak, mi a 'Zöld sóvári' fajtáról feltételeztük ugyanezt. Még több marker felhasználásával feltételezhető, hogy ezen fajták is nagyobb statisztikai támogatottsággal volnának a fajtacsoporthoz csatolhatók. A 'Nemes sóvári' esetében azonban mindkét tanulmány nagy eltérést mutatott ki, mely alapján a 'Nemes sóvári' fajtacsoporthoz való tartozása megkérdőjelezhető, illetve felmerül a genotípus helytelen megnevezése. Tekintettel arra, hogy az Angol Nemzeti Fajtagyűjteményből, valamint Visk környékéről begyűjtött mintákról már Halász et al. (2011) is megállapította, hogy nem azonosak, illetve a Visk-ről származó fajta pedig nem diploid hanem triploid, feltételezhető, hogy fajtakeveredésről van szó, vagy a fajta ploidszintje okoz megtévesztő eredményeket. A fajta 'Sóvári nobil'-lal való hasonló névalakja szintén megerősíti a téves elnevezés hipotézisét (Király, 2013; Király et al. 2012; 2015b).

További eredményként megerősítettük a 'Sándor cár' és a 'Vajki alma' kiemelkedő genetikai hasonlóságát (Király, 2013). A korábbi fejezetekben bemutatott eredmények alapján kiemelt jelentőségű fajták (például 'Batul', 'Sikulai', 'Pónyik', 'Szabadkai szercsika', 'Kéresi muskotály' etc.) nem alkottak közös klasztert, bár a 'Kéresi muskotály' és a 'Batul' relatív magas hasonlóságot mutatott. Figyelembe véve azonban Király korábbi eredményeit (Király, 2013), illetve a tanulmányunkban szereplő FEM47 marker nagy heterozigótaságát, mely mindkét fajta esetében egyedi allélt jelzett, az adatok félrevezetőek lehetnek a két fajta rokonságát illetően.

4.7. Új tudományos eredmények

1. Szabadföldi varasodás és lisztharmat felméréseim és korábbi tanszéki *Erwinia* kutatások eredményei alapján a régi almafajták közül öt újabb nemesítési génforrást emeltünk ki: ‘Angyal Dezső’, ‘Cigány alma’, ‘Damjanich’, ‘Dániel féle renet’, ‘Szemes alma’.

2. Varasodás rasszindikátor fajták fertőződésének nyolc éves szabadföldi értékelésével igazoltuk a *Venturia inaequalis* kórokozó hazai populációjának megváltozását. Ezek alapján az 1-es, 3-as és 5-ös rasszok előfordulása hazánkban szabadföldi felmérésekkel is jól megállapítható. A 4-es rassz nincs jelen, míg a 2-es, 6-os valamint 7-es *Venturia* biotípusok jelenléte kellő mennyiségű és minőségű adat hiányában továbbra is kérdéses.

3. Számos Kárpát-medencei régi almafajtában azonosítottuk a *Vr* rezisztencia génjeit (*Rvi2* és *Rvi4*), illetve az *Rvi1* és *Rvi8* efemer géneket.

4. Nemzetközileg elsőként mutattuk ki kultúrfajtákban az FB_MR5 QTL-t, mely a legjelentősebb tűzelhalás rezisztencia faktor jelen tudás szerint.

5. A Gyümölcstermő Növények Tanszéken nemesített hat új rezisztens almafajtában (Artemisz, Hesztia, Rosmerta, MR-16, MR-17 és MA-14) markeranalízissel igazoltuk a sikeres génpiramidálást és génkombinálást a varasodással és tűzelhalással szembeni rezisztencia esetében.

KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK

Számos régi fajtát emeltünk ki, melyek mind a fenotípusos vizsgálatok, mind a markeranalízis eredményei alapján jó betegség-ellenállósággal jellemezhetők. Ezek egyrészről a nemesítésben tölthetnek be fontos szerepet, másrészről betegség-ellenállóságuk alapján kiváló fajtái lehetnek az ökológiai gyümölcsösöknek. Tekintettel azonban arra, hogy termesztési célú felhasználás esetében további fajtajellemzők is meghatározók lehetnek, érdemes volna ezen fajták termesztési értékét több éves szabadföldi (on-farm) kísérletek útján meghatározni. Szintén nem elhanyagolható, hogy egyes fajták esetében (pl. 'Batul') gyakorlatilag fajtakörről beszélünk, és számos változata létezik az alapfajtának. Ilyen esetekben a különböző változatok begyűjtése további lehetőséget nyithat a nemesítők és termesztők számára, nem beszélve a problémakör kulturális és vidékfejlesztési vonatkozásairól.

A *Venturia inaequalis* rasszok hazai előfordulása alapján az *Rvi2*-es és *Rvi4*-es rezisztenciagént hordozó fajták szélesebb körű alkalmazása volna indokolt a rezisztencianemesítésben. Mindazonáltal az *Rvi2* esetében az OPL19 markernél biztosan pontosabb markerre volna szükség. Indokolt volna a jövőben a további rasszok nyomon követése, illetve indokolt volna nemzetközileg használatos indikátor fajtasorokat az ország több pontján is elhelyezni. Mivel a patogén biotípusok ismeretének hiányában a rasszspecifikus rezisztencia hatékonysága is bizonytalan, szükséges volna a további betegségek rasszainak hazai felmérése is, bár az technikailag lényegesen nagyobb kihívást jelentene.

Eredményeink alapján több fő gén együttes jelenléte esetén erősebb és stabilabb rezisztenciát tapasztalunk. Ezért is fontos volna a nemesítés során - az alapos fenotipizálás mellett - a jövőben is törekedni a molekuláris markerek alkalmazására. Ezáltal jól és nagy bizonyossággal észlelhető, ha egy fajta több fő rezisztenciagént is hordoz. A markeranalízis számos esetben megerősítette a hazai nemesítésből származó genotípusok ellenállóságáért felelős fő rezisztenciagének, fenotípus alapján feltételezett öröklődését. Erre jó példa a *Malus floribunda*-tól származó *Rvi6* (*Vf*) varasodás rezisztenciagén jelenléte az új hazai fajtákban, de szintén bebizonyosodott, hogy az 'Artemisz' tűzelhalás ellenállóságáért a 'Florina'-ban illetve *Malus floribunda*-ban azonosított rezisztencia QTL-ek (FLO5, FLO10, FB_MF) együttes jelenléte a felelős, mely szintén következik annak pedigréjéből. Ezen eredmények nem csak azt bizonyítják, hogy az új hazai nemesítésű fajtákban több rezisztenciagén piramidált jelenléte figyelhető meg, mely stabil ellenállóságot biztosít, de a markeranalízis nemesítésben való hatékonyságára is felhívják a figyelmet.

Ugyanakkor egyes fajták esetében az alkalmazott molekuláris markerek és a fenotípusos adatok közti összefüggés nagy eltéréseket mutat az alkalmazott markerek függvényében, mely felhívja a figyelmet az újabb markerek kidolgozásának és alkalmazásának fontosságára. Adataink rámutatnak, hogy a markerek nemesítésbe történő alkalmazása a monitorozott gén és a marker közti összefüggés pontos ismeretében célszerű, illetve a markeranalízis útján azonosított új génforrások esetében további vizsgálatok elvégzése indokolt. Az FB_MR5 QTL-t hordozó fajták ellenállóságának további vizsgálata segíthetné azok génforrásként való alkalmazását. Az FB_MR5 régió szekvencia szintű elemzése mellett, ismert virulenciával rendelkező törzsek is alkalmasak lehetnek a rezisztenciagén jelenlétének validálására.

ÖSSZEFOGLALÁS

Az almanemesítés világszerte betegség-ellenálló fajták előállítására fókuszál. Az alma három legfontosabb betegsége, a ventúriás varasodás, a lisztharmat és a tűzelhalás. A nemesítés számára megfelelő génforrások felkutatásában, valamint az ellenálló fajták termesztésbe vonásában nagy szerepe lehet a régi fajtáknak, valamint a hazai rezisztencia nemesítésből származó új genotípusoknak. A betegség-ellenállóság értékelésére új lehetőséget biztosítanak a molekuláris markerek. A betegség-ellenállóság értékelése mellett célszerű a patogén biotípusok elterjedésének vizsgálata, tekintve, hogy jelenlétük meghatározó a fajták rasszspecifikus fogékonyságának kifejeződése szempontjából. Így dolgozatomban célul tűztük ki a régi fajták, illetve hazai nemesítésű új fajták és szelekciók három kórokozóval szembeni betegség-ellenállóságának molekuláris markeranalízisét, illetve a markerezési eredmények fenotípusos adatokkal történő kiegészítését. Valamint végül, de nem utolsó sorban a *Venturia inaequalis* kórokozó hazai biotípusainak azonosítása is kiemelt célunk volt.

A téma feldolgozása során a nemesítési munka bizonyos aspektusainak áttekintésén túl tisztáztuk a rasszspecifikus, illetve vertikális rezisztencia biológiai hátteréről tudható legfontosabb ismereteket, mely mind a genetikai, mind a fenotípusos vizsgálatok eredményeinek szakszerű értékeléséhez szükséges. Az egyes betegségekkel szembeni vizsgált rezisztenciagéneket és fő QTL-eket szintén áttekintjük a dolgozatban, elsősorban azok történeti, nomenklatúrai vonatkozásaira, nemesítésbeli értékére és a markeranalízis szempontjából fontos információval szolgáló kapcsoltsági térképekre fókuszálva.

A dolgozat eredményeként számos régi almafajtát emeltünk ki, melyek mind a fenotípusos vizsgálatok, mind a markeranalízis eredményei alapján jó betegség-ellenállósággal jellemezhetők. Az adatok alapján a markerek nemesítésben való alkalmazhatóságáról is fontos információkhoz jutottunk. Bizonyítottuk, hogy az új hazai multirezisztens almafajtákban több esetében is felhalmozódva vannak jelen rezisztencia gének, mely stabilabb és erősebb ellenállóságot eredményez. Nemzetközi szinten is elsőként mutattuk ki kultúrfajtákban a *Malus* × *robusta*-tól származó rasszspecifikus tűzelhalás rezisztenciát. Továbbá a korábbi tanszéki vizsgálatok folytatásával jelentősen előre haladtunk a *Venturia inaequalis* rasszok hazai elterjedésének feltérképezésében.

SUMMARY

The apple breeding is focusing to develop disease resistant cultivars worldwide. The three main diseases of apple is the scab, the powdery mildew and the fire blight. The genotypes of the Hungarian resistance breeding, or the old apple cultivars, might play a key role in the growing as resistant cultivars, or they might serve as genetic resources for the future breeding works. The molecular marker technology offers new opportunities for the evaluation of disease resistance. Besides evaluating the disease resistance, it is necessary to monitor the distribution of the pathogen biotypes, considering that their presence determine whether the race specific disease susceptibility of the cultivars is expressed or not. Thus the aim of this study was to carry out molecular marker analyses on the disease resistance (against the three main diseases) of old cultivars and new Hungarian cultivars; and to complete the data of marker analyses with phenotypic data; furthermore our aim was to assess the occurrence of *Venturia inaequalis* biotypes in Hungary.

We reviewed some aspects of the breeding work, and clarified the biological explanations of the race specific or vertical resistance, which is essential to be understood for carrying out both the phenotypic or genetic evaluations correctly. The investigated resistance genes and QTLs are also reviewed in the study primarily focusing to their nomenclature, breeding value, and their linkage maps, which give important information for the marker analyses.

As a result of our work many old cultivar were selected, and characterized with good disease resistance based on both phenotypic and marker data. We also gained important information about the suitability of molecular markers for marker assisted breeding. It was proved that in several cases the new Hungarian multiresistant apple cultivars carry multiple resistance genes resulting in stronger and more durable disease resistance. The race specific fire blight resistance identified in *Malus* × *robusta* was shown in cultivated genotypes for the first time. Additional fruitful steps were also made to explore the *Venturia inaequalis* races of Hungary.

MELLÉKLETEK

M1. Irodalomjegyzék

1. Afunian, M. R., Goodwin, P. H., Hunter D. M. (2004): Linkage of *Vfa4* in *Malus* × *domestica* and *Malus floribunda* with *Vf* resistance to the apple scab pathogen *Venturia inaequalis*. Plant Pathology. 53:461-467.
2. Aldwinckle, H. S., Gustafson, H. L., Lamb, R. C., (1976): Early determination of genotypes for apple scab resistance by forced flowering of test cross progenies. Euphytica. 25:185-191.
3. Bálint, J., Thiesz, R., Nyárádi, I., Szabó, K. A. (2013): Field evaluation of traditional apple cultivars to induced diseases and pests. Notulae Botanicae Horti Agrobotanici. 41(1):238-243.
4. Barionovi, D., Giorgi, S., Stoeger, A. R., Ruppitsch, W., Scortichini, M. (2006): Characterization of *Erwinia amylovora* strains from different host plants using repetitive-sequences PCR analysis, and restriction fragment length polymorphism and short-sequence DNA repeats of plasmid pEA29. Journal of Applied Microbiology. 100:1084-1094.
5. Basha, M. B., Masonb, C., Shamsudin, M. F., Hussain, H. I., Salem, M. A. (2015): Consumers attitude towards organic food. Procedia Economics and Finance. 31:444-452.
6. Bastiaanse, H., Bassett, H. C. M., Kirk, C., Gardiner, S. E., Deng, C., Groenworld, R., Chagne, D., Bus, V. G. M. (2015): Scab resistance in 'Geneva' apple is conditioned by a resistance gene cluster with complex genetic control. Mol plant Pathol. doi:10.1111/MPP.12269
7. Baumgartner, I., Franck, L., Silvestri, G., Patocchi, A., Duffy, B., Frey, J., Kellerhals, M. (2010): Advanced strategies for breeding fire blight resistant high quality apples. In: Proceedings of 14th international conference on organic fruit-growing. University of Hohenheim. Germany. February 2010. 31-37.
8. Baumgartner, I. O., Patocchi, A., Frey, J. E., Peil, A., Kellerhals, M. (2015): Breeding elite lines of apple carrying pyramided homozygous resistance genes against apple scab and resistance against powdery mildew and fire blight. Plant Mol Biol Rep. DOI 10.1007/s11105-015-0858-x
9. Benaouf, G. és Parisi, L. (1997): Pathogenicity of *Venturia inaequalis* strains from *Malus floribunda* 821: comparaison with race 6 on apple clones. IOBC/WPRS Bull. 20(9):8-11.
10. Benaouf, G. és Parisi, L. (2000): Genetics of host-pathogen relationships between *Venturia inaequalis* races 6 and 7 and *Malus* species. Phytopathology. 90(3):236-242.

11. Bent, F. A. és Mackey, D. (2007): Elicitors, effectors, and *R* genes: The new paradigm and a lifetime supply of questions. Annu. Rev. Phytopathol. 45:399-436.
12. Bereczki Máté (1877): Gyümölcsészeti vázlatok I. Kötet. Arad: Gyulai István nyomdája.
13. Bereczki Máté (1887): Gyümölcsészeti vázlatok IV. Kötet. Arad: Gyulai István nyomdája.
14. Bignami, C. és Vagnoni, G. (2000): Field evaluation of old Italian apple cultivars for scab susceptibility. Proc. IS on Sust. Use Of Plant Biodiv. Eds. E. Düzyaman &Y.Tüzel Acta Hort. 598, ISHS 2003
15. Boudichevskaia, A., Flachowsky, H., Peil, A., Fischer, C., Dunemann, F. (2006): Development of a multiallelic SCAR marker for the scab resistance gene *Vr1*/*Vh4*/*Vx* from R12740-7A apple and its utility for molecular breeding. Tree Genet Genomes. 2:186-195.
16. Broggini, G. A. L., Galli, P., Parravicini, G., Gianfranceschi, L., Gessler, C., Patocchi, A. (2009): *HcrVf* paralogs are present on linkage groups 1 and 6 of *Malus*. Genome. 52:129-138.
17. Broggini, G. A. L., Wöhner, T., Fahrentrapp, J., Kost, T. D., Flachowsky, H., Peil, A., Hanke, M.-V., Richter, K., Patocchi, A., Gessler, C. (2014): Engineering fire blight resistance into the apple cultivar 'Gala' using the FB_MR5 CC-NBS-LRR resistance gene of *Malus×robusta* 5. Plant Biotechnology Journal. 13:728-733.
18. Bus, V. G. M., Alspach, P. A., Hofstee, M. E., Brewer, L. R. (2002): Genetic variability and preliminary heritability estimates of resistance to scab (*Venturia inaequalis*) in an apple genetics population. New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science. 30:83-92.
19. Bus, V. G. M., Rikkerink, E. H. A., Weg, W. E., Rusholme, R. L., Gardiner, S. E., Bassett, H. C. M., Kodde, L. P., Parisi, L., Laurens, F. N. D., Meulenbroek, E. J., Plummer, K. M. (2005a): The *Vh2* and *Vh4* scab resistance genes in two differential hosts derived from Russian apple R12740-7A map to the same linkage group of apple. Mol Breed. 15:103-116.
20. Bus, V. G. M., Laurens, F. N. D., van de Weg, E., Rusholme, R. L., Rikkerink, E. H. A., Gardiner, S. E., Bassett, H. C. M., Kodde, L. P., Plummer, K. M. (2005b): The *Vh8* locus of a new gene-for-gene interaction between *Venturia inaequalis* and the wild apple *Malus sieversii* is closely linked to the *Vh2* locus in *Malus pumila* R12740-7A. New Phytologist. 166:1035-1049.
21. Bus, V. G. M., Rikkerink, E., Aldwinckle, H. S., Caffier, V., Durel, C.E., Gardiner, S., Gessler, C., Groenwold, R., Laurens, F., Le Cam, B. (2009): A proposal for the nomenclature of *Venturia inaequalis* races. Acta Horticult. 814:739-746.

22. Bus, V. G. M., Bassett, H. C. M., Bowatte, D., Chagné, D., Ranatunga, C. A., Ulluwishewa, Wiedow, C., Gardiner, S. E. (2010): Genome mapping of an apple scab, a powdery mildew and a woolly apple aphid resistance gene from open-pollinated Mildew Immune Selection. Tree Genetics & Genomes. 6:477-487. DOI 10.1007/s11295-009-0265-2
23. Bus, V. G. M., Rikkerink, E. H. A., Caffier, V., Durel, C.-E., Plummer, K. M. (2011): Revision of the nomenclature of the differential host-pathogen interactions of *Venturia inaequalis* and *Malus*. Annu. Rev. Phytopathol. 49:391–413.
24. Bus, V. G. M., Van de Weg, W. E., Peil, A., Dunemann, F., Zini, E., Laurens, F. N. D., Blažek, J., Hanke, V., Forsline, P. L. (2012): The role of Schmidt 'Antonovka' in apple scab resistance breeding. Tree Genetics & Genomes. DOI 10.1007/s11295-012-0470-2
25. Caffier, V. és Laurens, F. (2005): Breakdown of *Pl2*, a major gene of resistance to apple powdery mildew, in a French experimental orchard. Plant pathology. 54(2):116–124. DOI: 10.1111/j.1365-3059.2005.01147.x
26. Caffier, V., Le Cam, B., Rifai, M., Bellanger, M. N., Comby, M., Denance, C., Didelot, F., Expert, P., Kerdraon, T., Lemarquand, A., Ravon, E., Durel, C.-E. (2016): Slow erosion of a quantitative apple resistance to *Venturia inaequalis* based on an isolate-specific Quantitative Trait Locus. doi: 10.1016/j.meegid.2016.07.016
27. Calenge, F., Faure, A., Goerre, M., Gebhardt, C., van de Weg, W. E., Parisi, L., Durel, C. E. (2004): Quantitative trait loci (QTL) analysis reveals both broad-spectrum and isolate-specific QTL for scab resistance in an apple progeny challenged with eight isolates of *Venturia inaequalis*. Phytopathology. 94:370-379.
28. Calenge, F., Drouet, D., van de Weg, W. E., Brisset, M.-N., Paulin, J. P., Durel, C.-E. (2005): Identification of a major QTL together with several minor additive or epistatic QTLs for resistance to fire blight in apple in two related progenies. Theoretical and Applied Genetics. 111, 128-135.
29. Caplan, J. L., Mamillapalli, P., Burch-Smith, T. M., Czymmek, K., Dinesh-Kumar, S. P. (2008): Chloroplastic protein NRIP1 mediates innate immune receptor recognition of a viral effector. Cell. 132:449-462.
30. Collard, B. C. Y. és Mackill, D. J. (2008): Marker-assisted selection: an approach for precision plant breeding in the twenty-first century. Phil. Trans. R. Soc. B. 363:557-572. doi:10.1098/rstb.2007.2170
31. Cova, V., Lasserre-Zuber, P., Piazza, S., Cestaro, A., Velasco, R., Durel, C.-E., Malnoy, M. (2015): High-resolution genetic and physical map of the *Rvi1* (*Vg*) apple scab resistance locus. Mol Breeding. 35:1-16. DOI 10.1007/s11032-015-0245-1

32. Crandall, C. S. (1926): Apple breeding at the university of Illinois. Illinois Agric Exp Stn Bull. 275:341-600.
33. Crosby, J. A., Janick, J., Pecknold, P. C., Korban, S. S., O'Connon, P. A., Ries, S. M., Goffreda J., Voordeckers A. (1992): Breeding apples for scab resistance: 1945-1990. Fruit Varieties Journal. 46(3):145-166.
34. Dar, M. S., Irtefa, M., Tariq S., Ahanger, F. A., Mehraj, U. D. S., Mushtaq, A. A. H., Mir, A. A., Asha N., Padder, B. A. (2015): Distribution of apple scab race flora and identification of resistant sources against *Venturia inaequalis* in Kashmir. The plant pathology journal. 14(4). DOI: 10.3923/ppj.2015.
35. Dayton, D. F. (1977): Genetic immunity to apple mildew incited by *Podosphaera leucotricha*.
36. Dayton, D. F. és Williams, E. B. (1968): Independent genes in *Malus* for resistance to *Venturia inaequalis*. Proc. Am. Soc. Hortic. Sci. 92:89-94.
37. Dice, L. R. (1945): Measures of the amount of ecologic association between species. Ecology. 26:297-302.
38. Didelot, F., Brun, L., Parisi, L. (2007): Effects of cultivar mixtures on scab control in apple orchards. Plant Pathology. 56:1014-1022.Doi: 10.1111/j.1365-3059.2007.01695.x
39. Diel, A. F. A. (1799): Kernobstsorten. Apfel. I. kötet. Frankfurt: am Main.
40. Djouvinov, V. (1994): Apple and pear breeding in Bulgaria. in: H. Schmidt and M. Kellerhals (szerk.): Progress in Temperate Fruit Breeding. Dordrecht: Kluwer Academic publishers. pp. 127-129.
41. Dremák Péter (2015): Környezetkímélő alma termesztéstechnológiák összehasonlító vizsgálata. Doktori (PhD) értekezés. Debrecen.
42. Dunemann, F., Bräcker, G., Markussen, T. (1999): Identification of molecular markers for the major mildew resistance gene *Pl2* in apple. Acta Hort. 484:411-416.
43. Dunemann, F., Urbanietz, A., Gardiner, S., Basett, H., Legg, W., Rusholm, R., Bus, V. G. M., Ranatunga, C. (2005): Marker assisted selection for *Pl-1* powdery mildew resistance in apple - Old markers for a new resistance gene? Acta Horticulturae. 663(663):757-762. DOI: 10.17660/ActaHortic.2004.663.137
44. Dunemann, F. és Schuster, M. (2009): Genetic characterization and mapping of the major powdery mildew resistance gene *Plbj* from *Malus baccata jackii*. Acta Horticulturae. 814:791-797.
45. Dunemann, F., Gläss, R., Bartsch, S., Eldin, M. A. S., Peil, A., Bus, V. G. M. (2012): Molecular cloning and analysis of apple *HcrVf* resistance gene paralogs in a collection of related *Malus* species. Tree Genetics & Genomes. DOI 10.1007/s11295-012-0489-4

46. Durel, C. E., van de Weg, W. E., Venisse, J. H., Parisi, L. (2000): Localisation of a major gene for apple scab resistance on the European genetic map of the Prima × Fiesta cross. IOBC WPRS Bull. 23:245-246.
47. Durel, C. E., Calenge, F., Parisi, L., Van de Weg, W. E., Kodde, L. P., Liebhard, R., Gessler, C., Thiermann, M., Dunemann, F., Gennari, F., Tartarini, S. (2004): An overview of the position and robustness of scab resistance QTLs and major genes by aligning genetic maps of five apple progenies. Acta Hort. 663:135-140.
48. Durel, C.-E., Denance, C., Brisset, M. N. (2009): Two distinct major QTL for resistance to fire blight co-localize on linkage group 12 in apple genotypes 'Evereste' and *Malus floribunda* clone 821. Genome. 52:1-9.
49. Emeriewen, O. F., Richter, K., Kilian, A., Zini, E., Hanke, M.-V., Malnoy, M., Peil, A. (2014a): Identification of a major quantitative rait locus for resistance to fire blight in the wild apple species *Malus fusca*. Molecular Breeding. 34:407-419.
50. Emeriewen, O. F., Richter, K., Hanke, M.-V., Malnoy, M., Peil, A. (2014b): The fire blight resistance QTL of *Malus fusca* (Mfu10) is affected but not broken down by the highly virulent Canadian *Erwinia amylovora* strain E2002A. Eur J Plant Pathol. DOI 10.1007/s10658-014-0565-8
51. Evans, K. M. és James, C. M. (2003): Identification of SCAR markers linked to *Pl-w* mildew resistance in apple. Theor Appl Genet. 106:1178-1183. DOI 10.1007/s00122-002-1147-2
52. Evans, L. T. (1997): Adapting and improving crops: the endless task. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B. 352:901-906.
53. Fahrentrapp, J., Broggini, G. A. L., Kellerhals, M., Peil, A., Richter, K., Zini, E., Gessler, C. (2013): A candidate gene for fire blight resistance in *Malus* × *robusta* 5 is coding for a CC–NBS–LRR. Tree Genet. Genomes. 9:237-251.
54. Fischer, M. és Fischer, C. (1999): Evaluation of Malus species and cultivars at the Fruit Genebank Dresden-Pillnitz and its use apple resistance breeding. Genetic Resources and Crop Evolution. 46:235-241.
55. Fischer, M. és Fischer, C. (2004): Genetic resources as basis for new resistant apple cultivars. Journal of Fruit and Ornamental Plant Research. 12. Special ed. 63-76.
56. Flanders, W. D. és Kleinbaum, D. G. (1995) Basic models for disease occurrence in epidemiology. International Journal of Epidemiology. 24(1).1-7.
57. Flor, H. H. (1942): Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. Phytopathology 32:653-669.

58. Földművelésügyi Minisztérium (2016): Magyarország Élelmiszergazdasági programja 2016-2050. http://www.kormany.hu/download/6/30/d0000/Élelmiszergazdasági stratégia 2016-2050.pdf. Keresőprogram: Google. Kulcsszavak: Magyarország élelmiszergazdasági. Lekérdezés időpontja: 2017.05.14.
59. Galli, P., Broggini, G. A. L., Kellerhalls, M., Gessler, C., Patocchi, A. (2010): High-resolution genetic map of the Rvi15 (Vr2) apple scab resistance locus. Mol Breeding. 26:561-572. DOI 10.1007/s11032-010-9391-7
60. Gardener, R. G., Cummins, J. N., Aldwinckle, H. S. (1980): Inheritance of fire blight resistance in *Malus* in relation to rootstocks breeding. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 105: 912-916.
61. Gardiner, S. E., Bassett, H. C. M., Noiton, D. A. M., Bus, V. G. M., Hofstee, M. E., White, A. G., Ball, R. D., Forster, R. L. S., Rikkerink, E. H. A. (1996): A detailed linkage map around an apple scab resistance gene demonstrates that two disease resistance classes both carry the *Vf* gene. Theor Appl Genet. 93:485-493.
62. Gardiner, S., Murdoch, J., Meech, S., Rusholme, R., Rikkerink, E., Gleave, A., Crowhurst, R., Ross, G., Bus, V., Warrington, I. (2003): Candidate resistance genes from an EST database prove a rich source of markers for major genes conferring resistance to important apple pests and diseases. Acta Hort. 622:141-151.
63. Gardiner, S. E., Norelli, J. L., de Silva, N., Fazio, G., Peil, A., Malnoy, M., Horner, M., Bowatte, D., Carlisle, C., Wiedow, C., Wan, Y., Bassett, C. L., Baldo, A. M., Celton, J. M., Richter, K., Aldwinckle, H. S., Bus, V. G. M. (2012): Putative resistance gene markers associated with quantitative trait loci for fire blight resistance in *Malus* 'Robusta 5' accessions. BMC Genetics. 13(25):1-20.
64. Garkava-Gustavsson, L. A., Brantestam, K., Sehic, J., Nybom, H. (2008): Molecular characterisation of indigenous Swedish apple cultivars based on SSR and S-allele analysis. Hereditas. 145:99-112.
65. Gessler, C., Patocchi, A., Sansavini, S., Tartarini, S., Gianfranceschi, L. (2006): *Venturia inaequalis* resistance in apple. Critical Reviews in Plant Sciences. 25:473-503.
66. Gessler, C. és Pertot, I. (2012): *Vf* scab resistance of *Malus*. Trees. 26:95-108. DOI 10.1007/s00468-011-0618-y
67. Halász, J., Hegedűs, A., György, Zs., Pállinger, É., Tóth, M. (2011): S-genotyping of old apple cultivars from the Carpathian basin: methodological, breeding and evolutionary aspects. Tree Genetics & Genomes. 7:1135-1145. DOI 10.1007/s11295-011-0401-7
68. Harris, S. A., Robinson, J. P., Juniper, B. E. (2002): Genetic clues to the origin of the apple. Trends in Genetics. 18:426-430.

69. Heaton, J. B., Dullahide, S.R., Baxter, L. B., McWaters, A. D. (1991): Race determination of nine Australian isolates of the apple black spot fungus *Venturia inaequalis*. Australasian Plant Pathology. 20(4):139. doi:10.1071/APP9910139
70. Hemmat, M., Weeden, N. F., Aldwinckle, H. S., Brown, S. K. (1998): Molecular markers for the scab resistance (*Vf*) region in apple. J Am Soc Hortic Sci. 123:992-996.
71. Hemmat, M., Brown, S. K., Weeden, N. F. (2002): Tagging and mapping scab resistance genes from R12740–7A apple. J. Am. Soc. Hortic. Sci. 127:365-370.
72. Hevesi Mária (1996): Az *Erwinia amylovora* (Burill) Winslow et al. hazai megjelenése almán. Növényvédelem. 32(5):225-228.
73. Hevesi, M., Göndör, M., Kása, K., Honty, K., Tóth, G. M. (2004): Traditional and commercial apple and pear cultivars as sources of resistance to fire blight. OEPP/EPPO Bulletin. 34:377-380.
74. Holb Imre (2008): *Venturia* gombafajok járványbiológiája, előrejelzése és a környezetkímélő védekezés. MTA doktori értekezés. Debrecen.
75. Holb Imre (2010): Az alma kórokozóinak előrejelzése. Biokultúra. 2.
76. Holb, I., Heijne, B., Withagen, J. C. M., Gáll, J. M., Jeger, M. J. (2005): Analysis of summer epidemic progress of apple scab at different apple production systems in the Netherlands and Hungary. Phytophatology. 95.
77. Hough, L. F., Shay, J. R., Dayton, D. F. (1953): Apple scab resistance from *Malus floribunda* Sieb. Proc Am Soc Hort Sci. 62:341-347.
78. James, C. M., Clarke, J. B., Evans, K. M. (2004): Identification of molecular markers linked to the mildew resistance gene *Pl-d* in apple. Theor Appl Genet. 110:175-181. DOI 10.1007/s00122-004-1836-0
79. Jha, G., Thakur, K., és Thakur, P. (2009): The *Venturia* apple pathosystem: Pathogenicity mechanisms and plant defense responses. Journal of Biomedicine and Biotechnology. doi:10.1155/2009/680160
80. Jones, J. D. G. és Dangl J. L. (2006): The plant immune system. Nature. 444:323-329.
81. Joshi, S. G., Schaart, J. G., Groenwold, R., Jacobsen, E., Schouten, H. J., Krens, F. A. (2011): Functional analysis and expression profiling of *HcrVf1* and *HcrVf2* for development of scab resistant cisgenic and intragenic apples. Plant Mol Biol. 75:579-591.
82. Kása, K., Tóth, G., Hevesi, M. (2004): Historical apple cultivars that display high level of resistance to fire blight. International Journal of Horticultural Science. 10(3):19-23.
83. Kaufman, L. és Rousseeuw, P. J. (1990): Finding Groups in Data: An Introduction to Cluster Analysis. New York: Wiley.

84. Kellerhalls, M., Bertschinger, L., Gessler, C. (2004): Use of genetic rescources in apple breeding and for sustainable apple production. Journal of Fruit and Ornamental Plant Research. 12. Special ed.

85. Kellerhalls, M., Szalontay, D., Hunziker, K., Duffy, B., Nybom, H., Ahmadi-Afzadi, M., Höfer, M., Richter, K., Lateur, K. (2012): European pome fruit genetic resources evaluated for disease resistance. Trees. 26:179-189.

86. Keller-Przybyłkowicz, S., Lewandowski, M., Korbin, M. (2009): Molecular screening of apple (*Malus domestica*) cultivars and breeding clones for their resistace to fire blight. Journal of Fruit and Ornamental Plant Research. 17:31-43.

87. Khan, A. M., Duffy, B., Gessler, C., Patocchi, A. (2006): QTL mapping of fire blight resistance in apple. Molecular Breeding. 17:299-306.

88. Khan, A. M., Durel, C.-E., Duffy, B., Drouet, D., Kellerhals, M., Gessler, C., Patocchi, A. (2007): Development of molecular markers linked to the 'Fiesta' linkage group 7 major QTL for fire blight resistance and their application for marker-assisted selection. Genome. 50:568-577.

89. Khan, M. A., Zhao, Y., Korban, S. S. (2012): Molecular mechanisms of pathogenesis and resistance to the bacterial pathogen *Erwinia amylovora*, causal agent of fire blight disease in rosaceae. Plant Mol Biol Rep. 30:247-260. DOI 10.1007/s11105-011-0334-1

90. Király Ildikó (2013): Kárpát-medencei almafajták jellemzése pomológiai vizsgálatokkal és mikroszatellit alapú molekuláris markerezéssel. Doktori (PhD) értekezés. Budapest.

91. Király, I., Redeczki, R., Erdélyi, É., Tóth, M. (2012): Morphological and molecular (SSR) analysis of old apple cultivars. Not Bot Horti Agrobo. 40(1):269-275.

92. Király, I., Szabó, T., Veres, Á., Tabakovic, A., Tóth, M. (2015a): Régi magyar almafajták ökológiai termesztésre való alkalmasságának értékelése. Gradus. 2(2):275-282.

93. Király, I., Ladányi, M., Nagyistván, O., Tóth, M. (2015b): Assesment of diversity in a Hungarian apple gene bank using morphological markers. Organic Agriculture. 5:143-151.

94. Király L. Balázs E. (2017): Van-e a növényeknek immunrendszerük – aktív védekezés a kórokozók ellen. Előadás a Növények az élhető jövőért „Fascination of Plant Day" tudományos ülésen. Magyar Tudományos Akadémia, budapest. 2017. május 18.

95. Knight, R. L. és Alston, F. H. (1968): Sources of field immunity to mildew (*Podosphaera leucotricha*) in apple. Canad. J. Genet. Cytol. 10:294-298.

96. Koller, B., Gianfranceschi, L., Seglias, N., McDermott, J., Gessler, C. (1994): DNA markers linked to *Malus floribunda* 821 scab resistance. Plant Mol Biol. 26:597-602.

97. Komonyi Éva (2010): Táj- és történelmi almafajták Kárpátalján. Ungvár: Poli Print. p. 76.

98. Korban, S. S., Ries, S. M., Klopmeyer, M. J., Morissey, J. F., Hattermann, D. R. (1988): Genotypic responses of scab-resistant apple cultivar/selections to two strains of *Erwinia amylovora* and the inheritance of resistance to fireblight. Annals of Applied Biology. 113:101-105.
99. Kost, T. D., Gessler, C., Jänsch, M., Flachowsky, H., Patocchi, A., Broggini. G. A. L. (2015): Development of the first cisgenic apple with increased resistance to fire blight. Plos ONE. 10(12):17. doi:10.1371/journal.pone.0143980
100. Kovács Sándor (1985): Breeding of new disease resistant apple varieties. Fruit Varieties Journal. 39:26-28.
101. Krieghoff, O. (1995): Entwicklung einer In-vitro-Selektionsmethode auf Resistenz von *Malus*-Genotypen gegenüber *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Ev.) Salm. und In-vitro-Differenzierung von Virulenzunterschieden des Erregers. Doktori (PhD) értekezés. Berlin.
102. Kumar, S., Bink, M. C. A. M., Volz, R. K., Bus, V. G. M., Chagné. D. (2012): Towards genomic selection in apple (*Malus* × *domestica* Borkh.) breeding programmes: Prospects, challenges and strategies. Tree Genetics & Genomes. 8:1-14.
103. Laurens, F. (1998): Review of the current apple breeding programmes in the world: objectives for Scion cultivar improvements. Acta Hort. 484:163-170.
104. Le Roux, P.-M. F., Khan, M. A., Broggini, G. A. L., Duffy, B., Gessler, C., Patocchi, A. (2010): Mapping of quantitative trait loci for fire blight resistance in the apple cultivars ‘Florina’ and ‘Nova Easygro’. Genome. 53:710-722.
105. Lemaire, C., De Gracia, M., Leroy, T., Michalecka, M., Lindhard-Pedersen, H., Guerin, F., Gladieux, P., Le Cam, B. (2015): Emergence of new virulent populations of apple scab from nonagricultural disease reservoirs. New Phytologist. 209:1220-1229. doi: 10.1111/nph.13658
106. Lesemann, S., Urbanietz, A., Dunemann, F. (2004): Determining population variation of apple powdery mildew at the molecular level. Acta Horticulturae. 663(1):199-203.
107. Lespinasse, Y. (1989): Breeding pome fruit with stable resistance to diseases. 3. Genes, resistance mechanisms, present work and prospects. IOBC (WPRS) Bull: Integrated Control of Pome Fruit Diseases, Brissago, 1988. 12:100-115.
108. Lespinasse, Y., Olivier, J. M. (1981): Evolution des recherches sur la re´sistance du pommier a la tavelure. I. Sources de re´sistance et programme d’ame´lioration ge´ne´tique. First colloquium on fruit research. 23–24 April. 1981. Bordeaux. 1981:135-144.
109. Li, B.-H., Yang, J.-R., Li, B.-D., Xu, X.-M. (2007): Incidence-density relationship of pear scab (*Venturia nashicola*) on fruits and leaves. Plant Pathology. 56:120-127. Doi: 10.1111/j.1365-3059.2006.01496.x

110. Liebhard, R., Gianfranceschi, L., Koller, B., Ryder, C. D., Tarchini, R., van de Weg, E., Gessler, C. (2002): Development and characterization of 140 new microsatellite in apple (*Malus domestica* Borkh.). Mol. Breeding. 10:217-241.
111. Liebhard, R., Kellerhals, M., Pfammatter, W., Jertmini, M., Gessler, C. (2003): Mapping quantitative physiological traits in apple (*Malus* × *domestica* Borkh.). Plant Mol Biol. 52(3):511-26.
112. Luby, J., Forsline, P., Aldwinckle, H., Bus, V., Geibel, M. (2001): Silk road apples – collection, evaluation, and utilization of *Malus sieversii* from Central Asia. Hortscience. 36:225-231.
113. MacHardy, W. E., Gadoury, D. M. (1989): A revision of Mill's criteria for predicting apple scab infection periods. Phytopathology. 79(3):304-310.
114. MacHardy, E. W., Gadoury, M. D., Gessler, C. (2001): Parasitic and biological fitness of *Venturia inaequalis*: Relationship to disease management strategies. Plant Disease. 85(10)
115. Maliepaard, C., Alston, F., Arkel, G., Brown, L., Chevreau, E., Dunemann, F., Evans, K., Gardiner, S., Guilford, P., Heusden, S., Janse, J., Laurens, F., Lynn, J., Manganaris, S., Nijs, T., Periam, N., Rikkerink, E., Roche, P., Ryder, C., Sansavini, S., Schmidt, H., Tartarini, S., Verhaegh, J., Vrielink, R., King, G. (1999): The European apple map. Acta Hortic. 484:325-330.
116. Markussen, T., Kruger, J., Schmidt, H., Dunemann, F. (1995): Identification of PCR-based markers linked to the powdery-mildew-resistance gene Pl1 from *Malus robusta* in cultivated apple. Plant Breeding. 114:530-534.
117. Martínez-Bilbao, A., Ortiz-Barredo, A., Montesinos, E., Murillo, J. (2012): *Venturia inaequalis* resistance in local Spanish cider apple germplasm under controlled and field conditions. Euphytica. 188:273-283. DOI 10.1007/s10681-012-0723-z
118. Masny, S. (2016): Occurrence of *Venturia inaequalis* races in Poland able to overcome specific apple scab resistance genes. Eur J Plant Pathol. 147:313-323. DOI 10.1007/s10658-016-1003-x
119. Mills, W. D. (1944): Efficient use of sulfur dusts and sprays during rain to control apple scab. Cornell Ext. Bull. 630:4.
120. Nei, M. (1973): Analysis of gene diversity in subdivided populations. Proc Natl Acad Sci. 70:3321-3323.
121. Norelli, J. L., Holleran, H. T., Johnson, W. C., Robinson, T. L., Aldwinckle, H. S. (2003): Resistance of geneva and other apple rootstocks to *Erwinia amylovora*. Plant Disease. 87(1):26.32.

122. Nybom, H., Mikicinski, A., Garkava-Gustavsson, L., Sehic, J., Lewandowski, M., Sobiczewski, P. (2012): Assessment of fire blight tolerance in apple based on plant inoculations with *Erwinia amylovora* and DNA markers. Trees - Struct. Funct. 26:199-213.
123. Padmarasu, S., Sargent, D. J., Jaensch, M., Kellerhals, M., Tartarini, S., Velasco, R., Troggio, M., Patocchi, A. (2014): Fine-mapping of the apple scab resistance locus *Rvi12* (*Vb*) derived from 'Hansen's baccata #2'. Mol Breeding. 34:2119–2129. doi:10.1007/s11032-014-0167-3
124. Papp János (2003): Gyümölcstermesztési alapismeretek. Budapest: Mezőgazda Kiadó.
125. Papp, D., Békefi, Zs., Balotai, B., Tóth, M. (2015): Identification of marker alleles linked to fire blight resistance QTLs in apple genotypes. Plant Breeding. doi:10.1111/pbr.12258
126. Parisi, L., Lespinasse, Y., Guillaumes, J., Krüger, J. (1993): A new race *Venturia inaequalis* virulent on apples resistant due to the *Vf* gene. Phytopathology. 83.
127. Parisi, L., Fouillet, V., Schouten, H. J., Groenwold, R., Laurens, F., Didelot, F., Evans, K., Fischer, C., Gennari, F., Kemp, H., Lateur, M., Patocchi, A., Thissen, J., Tsipouridis, C. (2004): Variability of the pathogenicity of *Venturia inaequalis* in Europe. Acta Hortic. 663(1):107-113.
128. Parravicini, G., Gessler, C., Denance, C., Lasserre-Zuber, P., Vergne, E., Brisset, M. N., Patocchi, A., Durel, C. E., Broggini, G. A. L. (2011): Identification of serine/threonine kinase and nucleotide-bindingsite–leucine-rich repeat (NBS–LRR) genes in the fire blight resistance quantitative trait locus of apple cultivar 'Evereste'. Mol. Plant Pathol. 12:493-505.
129. Patocchi, A., Frei, A., Frey, J. E., Kellerhals, M. (2009): Towards improvement of marker assisted selection of apple scab resistant cultivars: *Venturia inaequalis* virulence surveys and standardization of molecular marker alleles associated with resistance genes. Molecular Breeding. 24:337-347.
130. Patrascu, B., Pamfil, D., Sestras, R., Botez, C., Gaboreanu, I., Bărbos, A., Qin, C., Rusu, R., Bondrea I., Dirle, E. (2006): Marker Assisted Selection for response attack of *Venturia inaequalis* in different apple genotypes. Not. Bot. Hort. Agrobot. 34:121-133.
131. Patzak, J., Paprstein, F., Henychova, A. (2011): Identification of apple scab and powdery mildew resistance genes in Czech apple (*Malus* × *domestica*) genetic resources by PCR molecular markers. Czech J. Genet. Plant Breed. 47(4):156-165.
132. Peil, A., Garcia-Libreros, T., Richter, K., Trognitz, F. C., Trognitz, B., Hanke, M.-V., Flachowsky, H. (2007): Strong evidence for a fire blight resistance gene of *Malus robusta* located on linkage group 3. Plant Breeding. 126:470-475.

133. Peil, A., Dunemann, F., Richter, K., Hoefer, M., Király, I., Flachowsky, H., Hanke, M.-V. (2008): Resistance breeding in apple at Dresden-Pillnitz. In: Boos, Markus (Ed.) Ecofruit - 13th International Conference on Cultivation Technique and Phytopathological Problems in Organic Fruit-Growing: Proceedings to the Conference from 18th February to 20th February 2008 at Weinsberg/Germany. pp. 220-225.
134. Peil, A., Bus, V. G. M., Grider, K., Richter, K., Flachowsky, H., Hanke, M.-V. (2009): Improvement of fire blight resistance in apple and pear. International Journal of Plant Breeding. 3(1):1-27.
135. Pernesz György (szerk.) (2016): Szőlő és gyümölcsfajták. Nemzeti fajtajegyzék. Államilag elismert tájfajták. pp.32.
136. Pessina, S., Angeli, D., Martens, S., Visser, R. G. F., Bai, Y., Salamini, F., Velasco, R., Schouten, H. J., Malnoy, M. (2016): The knock-down of the expression of MdMLO19 reduces susceptibility to powdery mildew (*Podosphaera leucotricha*) in apple (*Malus domestica*). Plant Biotechnology Journal. 14:2033-2044. doi: 10.1111/pbi.12562
137. Pethő Ferenc (1984): Alma. Budapest: Mezőgazdasági Kiadó.
138. Racskó, J., Szabó, T., Soltész, M., Szabó, J., Nyéki, J. (2005): Régi magyar alma tájfajták gyümölcsmorfológiai és beltartalmi sajátosságai. Kertgazdaság. 37.
139. Robinson, R. A. (1976): Plant pathosystems. New York: Springer-Verlag
140. Robinson, R. A. (1996): Return to resistance. Davis, California: agAccess.
141. Rodics Katalin (2008): Biológiai sokféleség és hagyomány. Kertgazdaság. 40(1):3-5.
142. Sansavini, S., Donati, F., Costa, F., Tartarini, S. (2004): Advances in apple breeding for enhanced fruit quality and resistance to biotic stresses: new varieties for the European market. Journal of Fruit and Ornamental Plant Research. 12:13-52. Special ed.
143. Schmidt, H. (1994): Progress in combining mildew resistance from *Malus robusta* and *Malus zumi* with fruit quality. In: H. Schmidt and M. Kellerhals, (eds.). Progress in Temperate Fruit Breeding, 3-6. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.
144. Silvestro, D. és Michalak, I. (2012): raxmlGUI: a graphical front-end for RAxML. Organisms Diversity & Evolution. 12:335-337.
145. Sobiczewski, P., Peil, A., Mikicinski, A., Richter, K., Lewandowski, M., Zurawicz, E., Kellerhals, M. (2014): Susceptibility of apple genotypes from European genetic resources to fire blight (*Erwinia amylovora*). Eur. J. Plant Pathol. 141:51-62. DOI 10.1007/s10658-014-0521-7.
146. Sokal, R. R., és Michener, C. D. (1958): A statistical method for evaluating systematic relationships. University of Kansas Scientific Bulletin. 28:1409-1438.

147. Soltész, M., Nyéki, J., Szabó, Z. (2009): A klímaváltozás hatása a gyümölcsök termésbiztonságára. Agrofórum. Extra. 28.7-10.
148. Soriano, J. M., Madduri, M., Schaart, J. G., van der Burgh, A., van Kaauwen, M. P. W., Tomic, L., Groenwold, R., Velasco, R., van de Weg, E., Schouten, H. J. (2014): Fine mapping of the gene *Rvi18* (*V25*) for broad-spectrum resistance to apple scab, and development of a SSR marker suitable for marker-assisted breeding. Molecular Breeding. DOI: 10.1007/s11032-014-0159-3
149. Soufflet-Freslon, V., Gianfranceschi, L., Patocchi, A., Durel, C.-E. (2008): Inheritance studies of apple scab resistance and identification of *Rvi14*, a new major gene that acts together with other broad-spectrum QTL. Genome. 51: 657-667.
150. Szalay, L., Király, I., Nick, H. B., Tóth, M. (2012): Magyar történelmi almafajták ventúriás varasodásra való fogékonyságának összehasonlító értékelése két helyszínen. Kertgazdaság. 44(2):35-40.
151. Szalontai Bálint (2012): A növényspecifikus PRLIP (patogenezishez köthető lipáz) géncsalád evolúciós és funkcionális jellemzése. Doktori (PhD) értekezés. Pécs.
152. Szani Zsolt (2010): Történelmi alma és körte fajták a Kárpát-medencében a népi fajtaismeret és fajtahasználat tükrében. Doktori (PhD) értekezés. Budapest.
153. Szarka Eszter (2008): A növények általános védekezési rendszerének biokémiai és genetikai vizsgálata. Doktori (PhD) értekezés. Budapest.
154. Szász G. és Tőkei L. (szerk.) (1997): Meteorológia mezőgazdászoknak, kertészeknek, erdészeknek. Budapest: Mezőgazda Kiadó. pp.722.
155. Tartarini, S., Gianfranceschi, L., Sansavini, S., Gessler, C. (1999): Development of reliable PCR markers for the selection of the *Vf* gene conferring scab resistance in apple. Plant Breed. 118:183-186.
156. Tóth Magdolna (1992): Oszlopos almafajták. Kertészet és Szőlészet. 41(44):4-7.
157. Tóth Magdolna (2005a): Régi magyar almafajták mint a rezisztencianemesítés génforrásai és a környezettudatos kültéri gyümölcsösök elemei. Kertgazdaság különkiadás.
158. Tóth Magdolna (2005b): Új fajtajelöltek a hazai almaválaszték megújításához, in Tóth M. (szerk.): A fajtaválaszték fejlesztése a kertészetben, Kongresszusi teljes terjedelmű lektorált kiadvány. Budapest: Mezőgazdasági Kiadó. pp. 7-22.
159. Tóth Magdolna (2005c): A Kárpát-medence régi almafajtáinak felderítése és megmentése. Kertgazdaság. 37(2):24-29.
160. Tóth Magdolna (2013a): Régi gyümölcsfajták szerepe a modern gyümölcsészetben. Bevezető tanulmány. in: Tolnay Gábor (szerk.): Bereczki-Dörgő levelezés. II. kötet. Budapest.

161. Tóth Magdolna (2013b): Az alma. *Malus domestica* Borkh. Magyarország kultúrflórája 77. II. kötet. 3. füzet. Budapest: Agroinform Kiadó.
162. Tóth Magdolna (2013c): Almafajtáink. in: Soltész M. (szerk.): Magyar gyümölcsfajták. Budapest: Mezőgazda Kiadó. pp. 157-218.
163. Tóth Magdolna (2014): A FruitVeB ágazati stratégia megvalósulásának támogatása új hazai nemesítésu almafajtákkal és fajtajelöltekkel. Agrofórum. Extra. 53:16-19.
164. Tóth Magdolna (2016): Új ellenálló almafajták. Kertészet és Szőlészet. 65(33):14-15.
165. Tóth, M., Rozsnyay, D. Zs., Quang, Q. (1994): Apple breeding for disease resistance in Hungary. in: Schmidt, H. and Kellerhals, M. (szerk.): Progress in Temperature Fruit Breeding. Dortrecht: Kluwer Academic. pp. 27-30.
166. Tóth, M., Kovács, Sz., Rozsnyay, Zs., Tischner, T. (1998): Vizsgálatok a *Venturia inaequalis* (CKe./Wint) magyarországi biotípusainak azonosítása érdekében. Növényvédelmi Tudományos Napok összefoglalója. Budapest. pp. 176.
167. Tóth, M., Kása, K., Szani, Zs., Balikó, E. (2004): Traditional old apple cultivars as new gene sources for apple breeding. Acta Hort. 663.
168. Tóth, M., Balikó, E., Szani, Zs. (2005): Evaluation of fruit quality of old apple cultivars originating from the foot of the Carpathian Mountains, for utilization in breeding and in ecological farming. Int. J. Hortic. Sci. 11:15-21.
169. Tóth, M., Ficzek, G., Király, I., Kovács, Sz., Hevesi, M., Halász, J., Szani, Zs. (2012): 'Artemisz', 'Cordelia', 'Hesztia' and 'Rosmerta', the new Hungarian multiresistant apple cultivars. HortScience. 42:1795-1800.
170. Tóth, M., Ficzek, G., Király, I., Honty, K., Hevesi, M. (2013): Evaluation of old Carpathian apple cultivars as genetic resources of resistance to fire blight (*Erwinia amylovora*). Trees - Struct. Funct. 27, 597-605.
171. Urbanietz, A. és Dunemann, F. (2005): Isolation, identification and molecular characterization of physiological races of apple powdery mildew (*Podosphaera leucotricha*). Plant Pathology. 54:125-133.
172. Urbanovich, O. and Kazlovskaya, Z. (2008): Identification of scab resistance genes in apple trees by molecular markers. Scientific works of the Lithuanian University of Agriculture. Sodininkyste ir darzininkyste. 27(2):347-357.
173. Van der Biezen E. A. és Jones J. D. (1998): Plant disease-resistance proteins and the gene-for-gene concept. Trends Biochem Sci. 23(12):454-456.
174. Vanderplank, J. E. (1963): Plant diseases: epidemics and control. New York: Academic.
175. Vavra, R. és Bocek, S. (2009): Symptoms of apple scab on cultivars and genotypes carrying different resistant genes. Vedecke Prace Ovocnarske. 21:71-78.

176. Végh Anita (2012): Az almafélék tűzelhalását okozó *Erwinia amylovora* hazai izolátumainak biológiai változatossága. Doktori (PhD) értekezés. Budapest.
177. Vejl, P., Skupinová, S., Blazek, J., Sedlak, P., Bardova, M., Drahosova, H., Blazkova, H., Milec, Z. (2003): PCR markers of apple resistance to scab (*Venturia inaequalis* Cke.) controlled by *Vf* gene in Czech apple breeding. Plant Soil Environ. 49(9):427-432.
178. Vinatzer, B. A., Patocchi, A., Gianfranceschi, L., Tartarini, S., Zhang, H., Gessler, C., Sansavini, S. (2001): Apple contains receptor-like genes homologous to the *Cladosporium fulvum* resistance gene family of tomato with a cluster of genes cosegregating with *Vf* apple scab resistance. Mol Plant Microbe Interact. 14:508-515.
179. Vinatzer, B. A., Patocchi, A., Tartarini, S., Gianfraneschi, L., Sansavini, S., Gessler, C. (2004): Isolation of two microsatellite markers from BAC clones of the *Vf* scab resistance region and molecular characterization of scab-resistant accessions in *Malus* germplasm. Plant Breeding. 123(4):321-326.
180. Visser, T. és Verhaegh, J. J. (1977): Resistance to powdery mildew (*Podosphaera leucotricha*) of apple seedlings growing under glasshouse and nursery conditions. Proc Eucarpia Meeting of Fruit Tree Breeding, Angers 1979. pp. 111-120.
181. Vogt, I., Wohner, T., Richter, K., Flachowsky, H., Sundin, G. W., Wensing, A., Savory, E. A., Geider, K., Day, B., Hanke, M.-V., Peil, A. (2014): Gene-for-gene relationship in the host–pathogen system *Malus* × *robusta* 5-*Erwinia amylovora*. New Phytol. 197:1262-1273.
182. Wallace, E. (1913): Scab disease of apples. N.Y. Agric. Exp. Stn. Bull. 335.
183. Walters, D. R. (2009): Are plants in the field already induced? Implications for practical disease control. Crop Protection. 28: 459-465.
184. Williams, E. B. és Shay J. R. (1957): The relationship of genes for pathogenicity and certain other characters in *Venturia inaequalis* (Cke.) Wint. Genetics. 42:704-711.
185. Williams, E. B. és Kuc, J. (1969): Resistance in *Malus* to *Venturia inaequalis*. Ann Rev Phytopathol. 7:223-246.
186. Wöhner, T., Hanke, M.-V., Flachowsky, H., Peil, A., Richter, K., Broggini, G. A. L. (2014): Investigation on fire blight resistance in the cross population 'Idared' × *Malus robusta* 5 with different *Erwinia amylovora* strains. ISHS Acta Horticulturae. 1056:277-281.
187. Wöhner, T., Vogt, I., Peil, A., Flachowsky, H., Hanke, M.-V., Richter, K., Gessler, C., Broggini, G. A. L., Fahrentrapp, J., Garcia-Libreros T. (2015): QTL mapping for resistance to fire blight using several *Erwinia amylovora* strains resulting in different host-

pathogene interactions. ISHS Acta Horticulturae 976: XIII Eucarpia Symposium on Fruit Breeding and Genetics. DOI: 10.17660/ActaHortic.2013.976.72

188. Xu, M. L. és Korban, S. S. (2002): A cluster of four receptor-like genes resides in the *Vf* locus that confers resistance to apple scab disease. Genetics. 162:1995-2006.

189. Xu, X., Yang, J., Thakur, V., Roberts, A., Barbara, D. J. (2008): Population variation of apple scab (*Venturia inaequalis*) isolates from Asia and Europe. Plant Dis. 92:247-252.

M2. További mellékletek

M1. táblázat. Kárpát-medencei régi fajtákban detektált allélhosszok lisztharmat *R* gének követésére alkalmas markerekkel

Fajta	*Pl-d*	*Pl-1*	*Pl-m*	*Pl-2*
	Ch01d03	OPAT20	OPAC20	OPU02
Angyal Dezső	136/142	450	450/650	400
Bánffy Pál	136/142	450	450/650	1000
Batul	138/157	450	450/650	0
Bereczki Máté	140/142	450	450/650	0
Beregi sóvári	136	0	450	0
Budai Ignác	140/142	450	450/650	400/700
Búzával érő alma	134/142	450	450/650	1700*
Cigányalma	136/142	450	450/650	700
Citrom alma	136/142	450	450/650	400/700
Cserepanya	138/142	450	450/650	0
Csíkos óriás halasi	136/142	450	450/650	0
Damjanich	136	450	0	0
Dániel féle renet	136	450	450/650	400/1000
Daru sóvári	136	450	450/650	400/700
Dessewffy Arisztid	136/142	450	450/650	400
Entz rozmaring	136/142	450	450/650	400
Fekete tányéralma	136	450	450/650	400
Gomba Károly	136/142	450	450/650	400/700
Gyógyi piros	136	450	450	0
Harangalma	136	450	450	0
Hejőcsabai sárga	136/142	450	450/650	400/1000
Herceg Batthyány	134/142	450	450/650	700
Hosszúfalusi	134/147	450	450/650	700
Ízletes zöld	142/157	450	450/650	400/700
Jászvadóka	138/161	450	450/650	0
Jolánka	138/142	450	450/650	1000
Kanadai renet	136/140/144	450	450/650	0
Kéresi muskotály	0	0	0	0
Kis Ernő tábornok	138/157	450	450/650	400/700
Kisasszony	136/142	450	450/650	400/700
Londoni pepin	136	450	450/650	0
Marosszéki piros páris	140	0	450/650	0
Máté Dénes	140	450	450/650	0
Miskolci kormos	136/157	450	450/650	400/700
Nagy zöldalma	136/142	450	450/650	400/700
Nemes sóvári	136	450	0	400/700
Nemes szercsika	136	450	450/650	0
Orbai alma	142*	450	450/650	400/700
Pónyik	136/142	450	450/650	400/700
Pusztai sárga	134/138	0	0	400/700
Rózsa alma	144	450	0	0
Sándor cár	136/144	0	450/650	400/700

*Rezisztenciához kötött allélhossz

M1. táblázat. Folytatás

Fajta	*Pl-d*	*Pl-1*	*Pl-m*	*Pl-2*
	Ch01d03	OPAT20	OPAC20	OPU02
Sikulai	140/157	450	450/650	400
Simonffy piros	136/144	450	450/650	0
Sóvári nobil	136	450	0	400
Szabadkai szercsika	136	450	0	0
Szászpap alma	134/142	450	450/650	1000
Széchenyi renet	138/142	450	450/650	0
Szemes alma	136	450	450/650	400
Tafota	136	450	450/650	0
Téli fehér kálvil	136/142	450	450/650	400/1000
Tordai alma	136/142	450	450/650	400
Tordai piros kálvil	138/142	0	450/650	400/1000
Tükör alma	138/157	450	450/650	400
Vajki alma	136/144	450	450/650	400/1000
Vilmos renet	136	450	0	0
Zöld sóvári	138	450	450/650	400

M2. táblázat. Varasodás tünetek gyakoriság értékei (0-3) bonitálással meghatározva (Soroksár)

Fajta	2011.06		2011.08		2012.06		2012.07		2013.06		2013.07	
Angyal Dezső	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Bánffy Pál	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Batul	0	0	0	1	1	1	1	0	1	0	1	0
Bereczki Máté	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2	3	3
Beregi sóvári	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0
Budai Ignác	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0
Búzával érő alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cigányalma	1	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0
Citrom alma	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Cserepanya	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Csíkos óriás halasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Damjanich	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Dániel féle renet	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Daru sóvári	1	1	2	2	0	0	1	0	3	3	2	3
Dessewffy Arisztid	1	2	2	2	0	1	0	1	3	3	3	3
Entz rozmaring	2	2	2	2	1	0	0	0	3	3	2	2
Fekete tányéralma	1	2	1	2	0	0	1	0	2	1	0	2
Gomba Károly	0	1	1	0	1	0	1	1	0	2	1	2
Gyógyi piros	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Harangalma	2	0	2	2	0	1	1	1	2	0	2	0
Hejőcsabai sárga	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Herceg Batthyány	0	0	2	2	0	0	0	0	2	2	2	0
Hosszúfalusi	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
Ízletes zöld	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Jászvadóka	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Jolánka	0	0	0	1	0	1	1	0	3	3	2	1
Kanadai renet	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	1	1
Kéresi muskotály	1	0	1	1	1	0	0	0	2	2	1	2
Kis Ernő tábornok	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	3	2
Kisasszony	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Londoni pepin	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Marosszéki piros páris	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Máté Dénes	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	0
Miskolci kormos	2	1	0	1	1	0	0	0	2	1	2	2
Nagy zöldalma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nemes sóvári	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	2
Nemes szercsika	0	0	0	1	0	0	1	0	2	0	2	2
Orbai alma	1	1	0	2	0	0	0	0	1	1	0	2
Pónyik	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pusztai sárga	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	2	1
Rózsa alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sándor cár	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sikulai	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Simonffy piros	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	0	1
Sóvári nobil	0	2	0	2	0	1	0	0	2	1	2	2
Szabadkai szercsika	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Szászpap alma	0	0	0	0	0	1	0	0	2	1	1	1
Széchenyi renet	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Szemes alma	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	1
Tafota	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Téli fehér kálvil	0	0	3	3	0	1	0	0	3	3	3	2
Tordai alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tordai piros kálvil	0	2	1	0	1	0	2	0	2	3	2	3
Tükör alma	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
Vajki alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vilmos renet	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zöld sóvári	1	1	2	2	0	0	0	0	2	2	2	0
Fogékony kontrol (Gala)	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3

M2. táblázat. Folytatás

Fajta	2014.06		2014.09		2015.05		2015.07		2016.05		2016.07	
Angyal Dezső	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bánffy Pál	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
Batul	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	1
Bereczki Máté	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2
Beregi sóvári	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Budai Ignác	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Búzával érő alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cigányalma	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	2	2
Citrom alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cserepanya	0	0	1	1	1	1	0	1	2	1	3	3
Csíkos óriás halasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Damjanich	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Dániel féle renet	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	2	1
Daru sóvári	0	0	0	1	2	1	2	1	1	2	1	3
Dessewffy Arisztid	1	0	0	0	2	2	2	2	2	3	3	3
Entz rozmaring	0	0	1	0	2	3	2	3	3	3	2	3
Fekete tányéralma	0	0	0	0	1	1	0	1	2	2	0	2
Gomba Károly	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	1	1
Gyógyi piros	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	1	1
Harangalma	0	0	0	0	0	0	1	0	2	2	3	3
Hejőcsabai sárga	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
Herceg Batthyány	0	0	0	0	2	1	1	2	2	2	3	3
Hosszúfalusi	0	0	0	0	0	0	1	1	2	2	3	3
Ízletes zöld	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Jászvadóka	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Jolánka	1	0	0	0	0	0	0	0	2	2	3	3
Kanadai renet	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kéresi muskotály	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1
Kis Ernő tábornok	0	0	0	0	1	1	0	0	2	1	2	2
Kisasszony	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	1	2
Londoni pepin	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1
Marosszéki piros páris	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
Máté Dénes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Miskolci kormos	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	3	3
Nagy zöldalma	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	2	2
Nemes sóvári	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	3	3
Nemes szercsika	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	3
Orbai alma	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1
Pónyik	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pusztai sárga	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1
Rózsa alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sándor cár	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sikulai	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Simonffy piros	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1
Sóvári nobil	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
Szabadkai szercsika	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Szászpap alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2
Széchenyi renet	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Szemes alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Tafota	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Téli fehér kálvil	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Tordai alma	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	1
Tordai piros kálvil	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	3	3
Tükör alma	0	0	1	0	1	1	2	1	1	2	3	2
Vajki alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vilmos renet	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	3	3
Zöld sóvári	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	2
Fogékony kontrol (Gala)	3	3	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3

M3. táblázat. Lisztharmat tünetek gyakoriság értékei (0-3) bonitálással meghatározva (Soroksár)

Fajta	2011.06		2011.08		2012.06		2012.07		2013.06		2013.07	
Angyal Dezső	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bánffy Pál	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Batul	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bereczki Máté	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Beregi sóvári	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Budai Ignác	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Búzával érő alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cigányalma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Citrom alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cserepanya	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Csíkos óriás halasi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Damjanich	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dániel féle renet	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Daru sóvári	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Dessewffy Arisztid	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Entz rozmaring	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Fekete tányéralma	1	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gomba Károly	0	0	3	1	1	0	0	0	1	0	0	0
Gyógyi piros	0	0	3	3	0	0	0	0	0	0	0	0
Harangalma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Hejőcsabai sárga	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Herceg Batthyány	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Hosszúfalusi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ízletes zöld	1	0	3	1	2	0	0	0	0	0	0	0
Jászvadóka	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Jolánka	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kanadai renet	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kéresi muskotály	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kis Ernő tábornok	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kisasszony	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Londoni pepin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Marosszéki piros páris	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	1	0
Máté Dénes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Miskolci kormos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nagy zöldalma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nemes sóvári	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nemes szercsika	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Orbai alma	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Pónyik	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pusztai sárga	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Rózsa alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sándor cár	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sikulai	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Simonffy piros	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sóvári nobil	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Szabadkai szercsika	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
Szászpap alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Széchenyi renet	0	0	3	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Szemes alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tafota	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Téli fehér kálvil	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tordai alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tordai piros kálvil	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
Tükör alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Vajki alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vilmos renet	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zöld sóvári	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Fogékony kontrol (Jonathan)	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3

M3. táblázat. Folytatás

Fajta	2014.06		2014.09		2015.05		2015.06		2016.05		2016.07	
Angyal Dezső	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0
Bánffy Pál	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	2	0
Batul	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Bereczki Máté	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
Beregi sóvári	0	0	1	3	0	0	0	0	1	0	1	1
Budai Ignác	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Búzával érő alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cigányalma	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Citrom alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cserepanya	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Csíkos óriás halasi	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Damjanich	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
Dániel féle renet	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Daru sóvári	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
Dessewffy Arisztid	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Entz rozmaring	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Fekete tányéralma	0	0	2	3	1	2	0	0	3	3	3	3
Gomba Károly	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
Gyógyi piros	0	0	3	2	0	1	1	1	0	1	3	3
Harangalma	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0
Hejőcsabai sárga	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Herceg Batthyány	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
Hosszúfalusi	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0
Ízletes zöld	1	1	2	2	2	2	1	2	3	3	3	3
Jászvadóka	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Jolánka	3	0	3	3	0	0	0	0	0	1	0	1
Kanadai renet	0	0	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Kéresi muskotály	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Kis Ernő tábornok	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kisasszony	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0
Londoni pepin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Marosszéki piros páris	3	0	3	1	0	0	0	0	1	0	1	0
Máté Dénes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Miskolci kormos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nagy zöldalma	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0
Nemes sóvári	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nemes szercsika	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Orbai alma	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0
Pónyik	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pusztai sárga	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Rózsa alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sándor cár	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sikulai	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0
Simonffy piros	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Sóvári nobil	0	0	1	0	0	0	0	1	3	0	3	1
Szabadkai szercsika	0	0	3	1	0	0	0	1	0	0	0	0
Szászpap alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Széchenyi renet	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	2	3
Szemes alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tafota	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Téli fehér kálvil	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Tordai alma	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Tordai piros kálvil	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Tükör alma	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vajki alma	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vilmos renet	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Zöld sóvári	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0
Fogékony kontrol (Jonathan)	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3

M1. ábra. Az FB_MR5 QTL-t hordozó ‘Szabadkai szercsika’ (balra fent), ‘Kéresi muskotály’ (jobbra fent) és ‘Batul’ (lent) gyümölcse
(fotó: Király Ildikó és Tóth Magdolna)

M2. ábra. Kiemelt új nemesítési génforrások: ‘Szemes alma’ (balra fent), ‘Angyal Dezső’ (jobbra fent), ‘Damjanich’ (balra lent) és Dániel féle renet (jobbra lent)
(fotó: Király Ildikó és Tóth Magdolna)

M3. ábra. A Gyümölcstermő Növények Tanszéken nemesített ‘Hesztia’ (balra fent), ‘Artemisz’ (jobbra fent), ‘Rosmerta’ (balra lent) és MR17 (jobbra lent) új rezisztens almafajták gyümölcsei (fotó: Tóth Magdolna)

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönöm a segítséget tudományos témavezetőmnek, Tóth Magdolnának és a SZIE Gyümölcstermő Növények Tanszék összes munkatársának. Külön köszönöm Varga Szilárdnak és Illés Attilának, hogy termelői tapasztalataikkal gazdagították a dolgozatot. Nem utolsó sorban köszönöm Papp Viktornak és Papp Ferencnek a szakmai és lelki támogatást.