

Doktori (PhD) értekezés tézisei



**A KAJSZI VIRÁGZÁSKORI MONILIÁS
(*MONILINIA LAXA* ADERH. ET RUHL.) BETEGSÉGGEL
SZEMBENI ELLENÁLLÓSÁGA**

Gutermuth Ádám

Témavezető: Dr. Pedryc Andrzej, DSc
egyetemi tanár

Budapesti Corvinus Egyetem
Genetika és Növénynevelés Tanszék

Budapest

2013

A doktori iskola

megnevezése: Kertészettudományi Doktori Iskola

tudományága: Növénytermesztési és kertészeti tudományok

vezetője: Dr. Tóth Magdolna
egyetemi tanár, DSc
BCE, Kertészettudományi Kar,
Gyümölcsstermő Növények Tanszék

Témavezető: Dr. Pedryc Andrzej
egyetemi tanár, DSc

BCE, Kertészettudományi Kar
Genetika és Növénynevelés Tanszék

A jelölt a Budapesti Corvinus Egyetem Doktori Szabályzatában előírt valamennyi feltételnek eleget tett, az értekezés műhelyvitájában elhangzott észrevételeket és javaslatokat az értekezés átdolgozásakor figyelembe vette, ezért az értekezés nyilvános vitára bocsátható.

.....
Dr. Tóth Magdolna

.....
Dr. Pedryc Andrzej

**A doktori iskola-vezető
jóváhagyása**

A témavezető jóváhagyása

A MUNKA ELŐZMÉNYEI

A kórokozókkal és kártevőkkel szembeni ellenállóság, a gyümölcsnemesítés során a második legfontosabb szemponttá vált, mert a legtöbb gyümölcsfaj termesztése kizárólag kémiai védekezéssel történhet gazdaságosan (Gardiner és mts., 2007).

A meggy és kajszi virág- és vesszőpusztulása elsősorban a *Monilinia laxa* kórokozó fertőzésének következménye. A virágzáskor uralkodó csapadékos, párás időjárás esetén a kajszi ültetvények növényvédelmét a betegség megelőzésére irányuló kezelések határozzák meg (Holb, 2003).

Magyar Gyula már az 1930-as években indított szelekció során, ami az első magyarországi kajszi nemesítési programnak is tekinthető, a téli fagyűrűs és a *M. laxa* ellenállóság növelését tartotta elsődleges célnak (Pedryc, 2003).

Az ellenállóság vizsgálatához a kórokozó fejlődés- és fertőzésmenetének ismerete alapvető fontosságú. A *Monilinia* nemzetség fajai nekrotróf gombakórokozók közé sorolhatók, amelyek jellemzője, hogy a gazdaszervezetbe hatolva enzimeikkel a sejtek dezintegrációját okozzák, fitotoxinjaik közvetlen sejtelhalást váltanak ki (Honey, 1936).

Az elpusztított szövetek a vízvesztés következtében összeszáradnak, a gyümölcsfertőzés esetében a fán fennmaradva gyümölcsmúmiákat hoznak létre. A gyümölcsmúmiák és a fertőzött vesszők biztosítják a kórokozó túlélő képleteinek fennmaradását. A virágra került konídiumok a bibén ugyanúgy csíráznak, mint a pollen. A konídiumok csíratömlője a bibecsatornán keresztül a hajtásokba kerül (Glits, 2000), Byrde és Willetts (1977) szerint az összes virágrész szolgálhat infekciós pontként. A fertőzés kezdődhet a szirmon, a porzón és bibén is. A kórokozó 48 óra alatt képes virág teljes kolonizációjára, és a csészén majd virágkocsányon keresztül a termőrészek háncsszövetébe hatolni (Weaver, 1950).

A tápanyagokban gazdag bibe és a transzmissziós szövete kórokozó gombák és baktériumok célpontja. A bibe patogén gombák és baktériumok fertőzése elkerülésében RN-áz enzimeinek szerepét feltételezte Schrauwen és Linskens (1972). A virágokban szekretálódó nektár nagy mennyiségben tartalmaz cukrokat lipideket, fehérjéket. Hilwig és mts. (2010) petúnia nektárban a növényvilágban elsőként mutattak ki S-RN-ázzal nagy hasonlóságot

mutató két RN-áz fehérjét, amik a nektár patogénekkal szembeni védelmében játszanak szerepet.

Hugot és mts. (2002) bizonyították, hogy dohány „S-like RNase” enzim *in vitro* körülmények között gátolja a *Fusarium oxysporum* és a *Phytophthora parasitica* fejlődését. A kajszi esetében a *M. laxa* általi virágfertőzés menetét a megporzással összefüggésben Tzoneva és Tzonev (1999) vizsgálta. Kísérleteikben a megporzott bibe fokozott ellenállóságát tapasztalták a megporzatlan virágokkal szemben. Feltételezéseik szerint a fertőzés sikertelenségét a megtermékenyítés hatására a bibében keletkező, a gomba fejlődését gátló vegyület okozza.

Kajszi fajták monilia fogékonyágát és ellenálló fajták kutatását hazánkban Benedek és mts. (1990) Ukrajnában Komar-Tyomnaya és Richter (2000), Japánban Tzonev és Yamaguchi (1999), Romániában Balan és mts. (1999), Tunéziában Crossa-Raynaud (1969), Olaszországban Nicotra és mts. (2006) végezték. A mediterrán régióban moniliaellenálló fajtaként a ‘Hamidi’-t határozza meg Crossa-Raynaud (1969), ‘Precoce de Italia’ fajta nagyfokú ellenállóságáról Nicotra és mts. (2006) és Balan és mts. (1999) egyaránt beszámol. Komar-Tyomnaya és Richter (2000) a Nyikitai Botanikus Kert kutatói a vizsgált kajszi fajtákat egyöntetűen a fogékony csoportba sorolták. A kajszi közeli rokon fajok *M. laxa* virágfertőzéssel szembeni ellenállóságot több kutató is vizsgálta. Tzonev és Yamaguchi (1999) a *P. mume*-t és kajszival képzett hibrideit és a *P. salicina* két fajtájának teljes ellenállóságáról számolnak be, míg Komar-Tyomnaya és Richter (2000) *P. cerasifera* × *P. armeniaca*: ‘Sintez’, ‘Uryuko-alyca’, *P. domestica* × *P. armeniaca*: ‘Kleimen × ‘Krasny partizan’ fajhibridek ellenállóságát írja le.

A kórokozók elleni rezisztencia kulcsfontosságú szerepet tölt be a legtöbb csonthéjas nemesítési programban. A kajszi esetében a *Plum pox potyvirus* (PPV) által okozott kajszihimlő elleni rezisztencianemesítés fejlesztése érdekében különböző nemesítő csoportok foglalkoztak NBS-LRR (nucleotide binding site – leucine-rich repeats) típusú RGA-k (rezisztencia gén analóg) izolálásával. A vizsgálatok során meghatározott következtetett aminosav-szekvencia mindegyike a TIR-NBS-LRR típusú csoportba tartozott (Vilanova és mts., 2003, Dondini és mts., 2004, Soriano és mts., 2005).. A kajszi esetében tapasztalt TIR-NBS-LRR és CC-NBS-LRR típusú RGA-k megjelenésének egyenlőtlen eloszlását összehasonlítva megállapították, hogy a vizsgált kétszikűeknél ez egyedülálló jelenség. Ezt azzal magyarázták, hogy a kajszi genomjában valóban aránytalanul kis számban vannak jelen

a CC-NBS-LRR típusú szekvenciák vagy az alkalmazott PCR technika nem megfelelő azok kimutatására (Soriano és mts. 2005).

A kórokozó gombák fejlődésük során meghatározott sorrendben választják ki a növényi sejtfal bontásáért felelős enzimeket (Albersheim és mts., 1969). Az elsőként termelt enzim az endo-poligalakturonáz (PG) (Jones és mts., 1971). A poligalakturonáz enzimek képesek a növényi sejtfal pektinjeinek lebontását megkezdeni, ezek nélkül a később szekretálódó poliszaharid-lebontó enzimek nem képesek a sejtfal pektinjeinek bontására és így a PG enzimek jelenléte nélkül fertőzés kialakulása is elmarad (Karr és Albersheim, 1970).

A PG-enzimek hatásának gátlását Fielding (1981) szilva, őszibarack, alma, körte, szőlő, moniliás és botritiszes gyümölcsfertőzésekor figyelte meg. A monilia és botritisz fertőzött gyümölcsök kivonatából nem volt kimutatható PG aktivitás, míg a fehérjekivonat izoelektromos fókuszálását követően a korábban is meghatározott izoelektromos ponton (pI 9-10) a poligalakturonáz aktivitás ismételtelen megjelent.

Elsőként babból izolálták (Cervone és mts., 1987) az endo-poligalakturonázt gátló fehérjét (PGIP) és megállapították, hogy a PG-PGIP között kialakuló komplex eredményeként a PG enzim aktivitása teljes mértékben megszűnt.

Az első PGIP génnel történt sikeres transzformációs kísérletet Powell és mts. (2000) végezték el. A körte PGIP génjét építették paradicsom növénybe. A kontroll növényhez képest a paradicsomterméseken 15 %-kal, levélen 25 %-kal csökkent a *Botrytis cinerea* kártétele a transzformáns növények esetében. Később *Arabidopsis* (Ferrari és mts., 2003) szőlő (Aguero és mts., 2005), dohány (Joubert és mts., 2007) esetében bizonyították transzgénikus kísérletekkel a PGIP szerepét a növénypatogén PG gátlásában.

CÉLKITŰZÉS

1. A tanszéki gyűjteményben lévő kajszifajták és hibridek fogékonyságának bonítálása, valamint érzékenységi sor felállítása a természetes moniliás vesszőfertőzés alapján.
2. A termőrészek fertőzésmenetének pontos leírása, a megporzás és a bibefertőzés közötti kapcsolat feltárása.
3. Az ellenállóság hátterének feltárása, a fertőzésre kialakuló válaszreakció leírása.
4. A monilia ellenálló hibridek azonosítására alkalmas rutineljárás kidolgozása
5. A monilia ellenállósághoz kapcsolt rezisztenciagén analógok azonosítása homológia alapján.
6. A monilia ellenálló és fogékony kajszifajták fertőzését követő génexpressziós eltérések meghatározása a hánccszövetben.

ANYAG ÉS MÓDSZER

Növényanyag

A vizsgált fajták és hibridek (1. táblázat) a Budapesti Corvinus Egyetem Genetika és Növénynevelés Tanszék szigetcsépi kajszai ültetvényéből származnak. A mesterséges vesszőfertőzés a tanszék soroksári ültetvényében történt. A fertőzést a ‘Korai zamatos’ és ‘Zard’ fajták, és ezeknek 2003-ban történő keresztezéséből származó 48 utódán végeztük.

1. táblázat. A munkánk során vizsgált kajszai, cseresznyeszilva és japánszilva fajták és hibridek

Fajta neve	Származása	Nemesítő által megadott pedigree
Aurora	USA	RR17-62 × NJA-13 / Rutbhart
Baneasa 4/11	Ro.	Ismeretlen
Ceglédi arany	Mo.	Rózsabarack C. 1668 × Ceglédi óriás; 1994
Ceglédi bíborkajszai	Mo.	Véletlen magonc; 1953
Ceglédi óriás	Mo.	Tájszelektáció, Izsák; 1953
Ceglédi Piroska	Mo.	Ceglédi óriás × Magyarkajszai C. 1789; 1995
CR-2-63	USA	Ismeretlen
Effekt	Ukrajna	Krupnoplodnij szabadmegporzású magonca
Goldrich	USA	Sunglo × Perfection
Gönci magyarkajszai	Mo.	Magyarkajszai szelektált klónja; 1960
Harcot	Kanada	(Geneva × Narmata) × Morden 604 × NJA1 (Perfection × Phelps); 1977
Harmat	Mo.	Salah szabadmegporzású magonca; 2002
Karola	Szlovákia	Kloboucka × Velkopavlovicka
Kecs-pszar	Üzbegisztán	Helyi fajta Közép-Ázsiában; Kosztina, 1930
Konkurencia	Ukrajna	Effect × Priuszadebnij rannij
Konzervnij pozdnij	Ukrajna	Véletlen magonc
Korai zamatos	Mo.	Jubilar szabadmegporzású magonca; 2002
Magyarkajszai C.235	Mo.	Magyarkajszai szelektált klónja
Mamaia	Románia	(Ananas × Ananas) × (Tarzii de Bukuresti × Ananas); 1985
Mandulakajszai	Mo.	Ismeretlen; 1954
Marculesti 18/6	Románia	Ismeretlen
Mari de Canad	Románia	Ismeretlen eredetű helyi fajta
Nikitszkij	Ukrajna	Krasznoscokij szelektált klónja

Szabadföldi természetes fertőzés megfigyelése

A szabadföldi természetes fertőzés megfigyelése a szigetcsépi ültetvényében történt három vegetációs időszakban. A fertőzés mértékének felvételezése minden évben szíromhullást követően öt héttel az intenzív hajtásfejlődéskor végeztük. A betegség kategóriákat a teljes termőrészpusztulás százalékos értékének megfelelően alakítottuk ki (**2. 2. táblázat**). A *P. mume*, *P. sibirica* természetes vesszőfertőzését az MTA ÖBKI Vácrátóti Botanikus Kertjében található egyedeken tanulmányoztam 2009-2011 között.

2. táblázat. Monilia fertőzöttség bonitálási kategóriái

Betegség kategóriák	Elpusztult termőrészek (%)
0	0
0,5	1-5
1	6-10
1,5	11-15
2	16-20
2,5	21-25
3	>26

Molekuláris vizsgálatok

DNS-izolálás

A genomi DNS izolálása teljesen kifejlett fiatal levelekből történt DNeasy Plant Mini Kit (Qiagen, Germany) használatával.

PCR-technika az NBS szekvenciák meghatározására

Az NCBI adatbankban 9 növényfajból izolált NBS-LRR típusú rezisztenciagének szekvenciái közül kiválasztottunk 26 szekvenciát, melyek közül 8 a TIR-NBS-LRR, 18 pedig a CC-NBS-LRR típusú RGA családba tartozik. A felhasznált szekvenciák között 11 lúdfű, 4 paradicsom, 3 rizs, 2 burgonya, 2 len, 1 sárgadinnye, 1 napraforgó, 1 paprika és 1 dohány szekvencia szerepelt. A nukleotid- és aminosav-szekvenciákat a ClustalW program (Thompson és mts., 1994) alkalmazásával illesztettük. Az illesztett szekvenciákra manuálisan terveztük meg a degenerált primereket. A primerek szekvenciáját a **33. táblázat** mutatja be.

3. táblázat. Az NBS-LRR típusú rezisztenciagénekre tervezett degenerált primerek szekvenciái és permutációs indexei

Primer	Szekvencia 5'-3'	Permutációs index	Forrás
CUB P-loop F	5'-RTT GNA TGG GNG GNN TDGG-3'	1536	saját tervezés
CUB Kin2 F	5'-TND TNH TNG ATG AYR TNT GG-3'	9216	saját tervezés
CUB HD R	5'-GCY ARW GGY AVH CCW YYA CA-3'	1152	saját tervezés
P-loopGent F	5'-GAA TGG GKG GAG TYG GYA ARA C-3'	16	Gentzbittel és mts. (1998)
LM637 R	5'-ARI GCT ARI GGI ARI CC-3'	2048	Kanazin és mts. (1996)

M=A+C, S=C+G, Y=C+T, R=A+G, W=A+T, N=A,+T+G+C,

RNS-alapú kísérletek

Génexpressziós kísérletekhez történt mintagyűjtés

A mintákat a Budapesti Corvinus Egyetem Genetika és Növénynevelés Tanszék szigetcsépi ültetvényében szedték a 'Zard' fajtáról két alkalommal: kettő illetve négy héttel a teljes virágzást követően, míg az 'Orange Red' fajtáról két héttel a teljes virágzást követően gyűjtöttük az ép és fertőzött mintákat. A nem fertőződött valamint a természetes virágfertőzést mutató vesszőket levágtuk és a gyors csomagolást és feliratozást követően szárazjégben illetve folyékony nitrogénben szállítottuk be a tanszéki laboratóriumba, ahol a feldolgozásig -80 °C -on tároltuk.

RNS-izolálás és egyszálú cDNS szintézis

A begyűjtött vesszőkből a fertőzés alatti ép hányszövegről lelángolt szikével körben 1 cm-es szakaszt hámoztunk le, majd steril dörzsmozsárban folyékony nitrogénnel porrá morzsoltuk. Az ép vesszőkből hasonlóan vettünk mintát. A ribonukleinsav-kivonást forró bórsavas extrakciós módszerrel végeztem Wan és Wilkins (1994) leírása alapján. A cDNS szintézisét a First Strand cDNA Synthesis Kit (Fermentas Life Sciences, Biocenter Kft, Szeged) felhasználásával végeztük 5' végén biotin jelölt oligo dT (18 bp) indítószekvencia alkalmazásával a gyártó utasításai szerint.

cDNS AFLP

A cDNS AFLP technikát Vuylsteke és mts. (2007) leírása alapján végeztük, kisebb módosításokat alkalmazva.

PGIP gén szekvenciájára tervezett primerek

Az alma és az őszibarack PGIP gének szekvenciáival homológiát (E -érték $<10^{-50}$) mutató *Prunus* szekvenciákat a NCBI BLASTn és BLASTp programját (Altschul és mts., 1990) alkalmazva gyűjtöttük ki.

A ClustalW (Thompson és mts., 1994) program segítségével a szekvenciákat illesztettük. A konzervált részekre négy primert terveztünk (**44. táblázat**)

4. táblázat. A *Rosaceae* fajokból származó PGIP gének illesztése alapján tervezett indítószekvenciák

Primer	Szekvencia 5'-3'	Hossza (bp)
PGIP CONS1 F	CATCCTAAACC(C/A)AGC(T/G)CTCTC	20
PGIP CONS2 F	AGC(T/G)CTCTC(C/A/T)GAGCTCTGC	19
PGIPZ R	GATCCAAGGAAGTCAAGCTCTTC	23
PGIP R	AACTGTTGTAGCTCACGTTTCAGGA	24

EREDMÉNYEK ÉS MEGVITATÁSUK

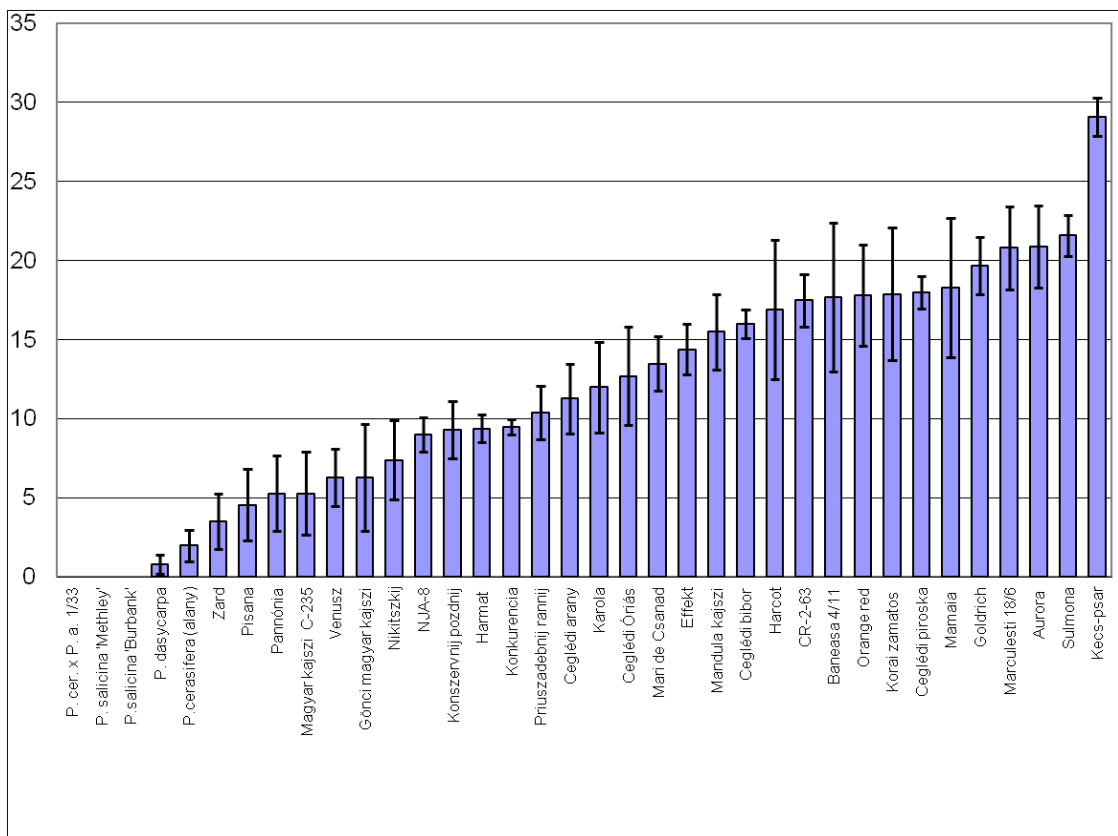
Kajszfajták és közeli rokon diploid *Prunus* fajok fogékonyága a *M. laxa* okozta termőrészpusztulásra

A vizsgált kajszi fajok és fajták esetében tapasztalt termőrészpusztulás mértéke alapján megállapítható, hogy a kajszfajták érzékenysége folyamatos eloszlást mutatott (**1. ábra**). Az átlagos termőrészpusztulás a vizsgált kajszfajták esetében 5-30 % között változott. A kajszfajták ellenállóságát ez alapján, mennyiségi tulajdonságként lehet jellemezni, ami alól a 'Zard' fajta ellenállóképessége képez kivételt (**2. ábra**).

Balan és mts. (1999) vizsgálataiban 124 kajszfajta és hibrid közül egyetlen hibridet találtak teljesen ellenállónak, 4 fajtát ellenállónak vagy mérsékelten ellenállónak, A 'Goldrich' fajtát a fogékony kategóriába sorolták, ami az általunk mért közel 20 %-os termőrész pusztulással megegyező eredménynek tekinthető.

Komar-Tyomnaya és Richter (2000) a nyikítai csonthéjas génbanki gyűjteményben végzett vizsgálatait alapján a kajszifajtákat egységesen a fogékony kategóriába sorolták. A kajsziszi és cseresznyeszilva hibrid fajták teljes immunitást mutattak a fertőzésre. A *P. dasycarpa* fajták közül ‘Grossa tardiva’, ‘Manaresi’, ‘Flor Ciran’, ‘Picole precocte’, a plumcot fajták közül a ‘Zamshevy’, ‘Krasny’ fajtákat sorolták az ellenálló kategóriába. A *P. sibirica* faj egyedeit a fogékony kategóriába sorolták, ami a Vácrátóti Botanikus Kertben szibériai kajszikon tapasztalt erős természetes monilia fertőzéssel megegyezik. Tzonev és Yamaguchi (1999) a ‘Red June’ és a ‘Sordum’ *P. salicina* fajtákat határozták meg teljesen ellenállónak. Az eredményeink szerint a két vizsgált japánszilvafajta a ‘Methley’ és ‘Burbank’ teljes immunitást mutatott. Az 1/33 kajsziszi és cseresznyeszilva hibrid ellenállósága is megfelel Komar-Tyomnaya és Richter (2000) eredményeinek. Fontos megemlíteni, hogy a *P. dasycarpa* Surányi (2003) szerint a *P. armeniaca* és *P. cerasifera* állandósult hibridje, így tulajdonképpen az 1/33 hibridünkkel pedigréje azonos.

Az érzékenységi sor alapján kétféle ellenállóságot tapasztaltunk. Az első esetben a termőrészpusztulás maximum 2-3 %-ot ért el. A *P. salicina*, *P. cerasifera*, *P. dasycarpa*, 1/33 kajsziszi-szilva hibrid és a *P. armeniaca* ‘Zard’ fajták rendelkeztek ezzel az ellenállósággal. Ezekben a fajtákban a virágfertőzés kialakulása után a termőrészek hánccszövetének néhány mm-es pusztulása ment végbe, amit a hánccszövet megvastagodása zárt le. E genotípusok esetében nem tapasztaltuk a hosszú termőrészek pusztulását a három év során, és az összes termőrészpusztulás nem érte el az 5 %-os szintet (**2. ábra**).



1. ábra. Érzékenységi sor a 2006-2009 között vizsgált kajszi és diploid szilva (*P. cerasifera*, *P. salicina*) genotípusok *M. laxa* fertőzésére. A diagram a fertőzött termőrészek százalékos arányát mutatja be.



2. ábra. A *Monilinia laxa* kártétele két kajszifajtán. A baloldalon az 'Orange red' fajta 30 % feletti termőrész pusztulása, míg a jobb oldalon az 1-2 %-os rövid termőrész

károsodást elszenvedő 'Zard' fajta látható. A felvétel 2010-ben a felhagyott szigetcsépi génbankban készült.

A megporzás és virágfertőzés közti összefüggés eredményei

A fertőzés lefolyására széles körben elfogadott hipotézis a *M. laxa* konídiumainak a bibén keresztüli virág fertőzése. E hipotézis alapján Tzoneva és Tzonev (1999) arra keresték kísérleteikben a választ, hogy a megporzott bibék esetében azonos mértékben fordul-e elő virágfertőzés. A kérdésfelvetés alapját a kajszinemesítők körében ismert jelenség a keresztezett ágak ellenállósága adta. Megfigyeléseik szerint a kasztrált és megporzott ágakon nem volt megfigyelhető a fertőzés, a megporozatlan virágokkal szemben.

Két fogékony fajtán beállított kísérlet alapján tisztáztuk a megporzás hatását a fertőzésre. A 'Goldrich' fajtán végzett kísérletben a kasztrált és megtermékenyített 111 virág esetén egyetlen alkalommal, míg a 118 kasztrált és megporozatlan virág esetében egyetlen alkalommal sem történt meg a fertőzés. A 'Goldrich' fajta esetében a fertőzés elmaradását nem a bibék megporzása, hanem az infekciós pontnak tekinthető fogékony virágrészek mechanikai eltávolítása okozta. A megporzás nem volt hatással a virágfertőzés kialakulásának gyakoriságára, a bibén keresztüli *M. laxa* fertőzés kajszii esetében nem következett be.

A bibe környékének antifungális hatását tapasztaltuk a gomba táptalajon történő fejlődésekor. A táptalajra helyezett bibéből a korábban Halász (2007) által is bemutatott módon, extracelluláris ribonukleázok választódtak ki a táptalajba, amit a *Torula* élesztő RNS-ének festésével mutattunk ki. A táptalaj felületén növekvő gombamicélium fejlődését gátló zóna mérete, hasonlóan az RNS festéses kimutatással, a bibe körül alakult ki.

A bibéből kiáztatott intercelluláris folyadék a konídiumok csírázását gátolta, illetve a kicsírázott micélium fejlődését teljesen leállította. A dohányból származó 'S-like' ribonukleázok két kórokozó gombának csírafejlődését hasonlóképp gátolták Hugot és mts. (2002) kísérleteiben, ezért feltételezhetjük, hogy a bibében kifejeződő S-ribonukleázok az idegentermékenyítés biztosításán túl, a bibe kórokozók elleni védelmében játszik szerepet.

Mesterséges termőrészfertőzés eredményei

A kajszifajták és mandulafajták *M. laxa* ellenállóságának vizsgálatára Crossa-Raynaud (1969) közölt egy mesterséges ágfertőzési technikát. A vizsgálataik során a levágott kétéves ágakon sebzéseket ejtettek, amiket *M. laxa* által átszött agarkorongokkal fertőztek meg.

Eredményeik szerint az ültetvényben tapasztalt fajták fogékonyága és a mesterséges ágfertőzés során tapasztalt háncsszövet pusztulás hossza között egyértelmű összefüggés állt fenn. A technikát több kajszinemesítési program során alkalmazták (Gulcan és mts., 1999, Nicotra és mts., 2006) mint a fenotipizálás felgyorsításának lehetőségét. Ezzel szemben Szügyi és mts. (2012) meggyen a mesterséges vesszőfertőzés során az immunisnak tartott ‘Csengődi’ és az egyik legfogékonyabb meggyfajta az ‘Érdi bőtermő’ esetében azonos hosszúságú termőrész pusztulást tapasztaltak.

Az ültetvényi fertőzések alapján ellenállónak azonosított ‘Zard’ és fogékonynak tartott ‘Kecs-psár’ fajtákon alkalmaztuk a fent említett fertőzési eljárást. A háncsszövet pusztulása mindkét fajta esetében azonos mértékű volt és a fertőzést követő 30. napra a levágott ágak háncsszövetének teljes hosszára kiterjedt a nekrozis. Ezzel megegyező eredményekről számol be Gulcan és mts. (1999) kajszi mesterséges vesszőfertőzésekor. A nyári fertőzést ezek alapján túlságosan provokatívnak találtuk, ezért a vesszőfertőzést ősszel alkalmaztuk az ültetvényben a ‘Zard és ‘Korai zamatos’ fajtákon és azok 48 hibridből álló utódpopulációján. A vesszőfertőzést választottuk az ágfertőzéssel szemben, mert a természetes *M. laxa* fertőzés is ezeken a növényi részeken jelentkezik.

A fertőzés értékelésekor meglepő eredményt kaptunk. A ‘Zard’ fajta esetében a fertőzött szövetek hosszúságának átlaga nagyobb volt, mint a fogékony ‘Korai zamatos’ fajtán mért pusztulás, habár ez az eltérés a nagy szórás miatt nem volt szignifikáns. Ez a megfigyelés teljes mértékben ellentmond Crossa-Raynaud (1969) ágfertőzése során leírt pusztult szövetrészek hosszának felmérésével.

A fertőzött háncsszövet hossza ez alapján nem alkalmas az egyedek ellenállóképességének meghatározásához viszont a fertőzött és ép szövetek határán az ellenálló ‘Zard’ és fogékony ‘Korai zamatos’ fajták esetében eltérést tapasztaltunk. Az ellenálló fajta – ‘Zard’ - esetében a vessző háncsszövet pusztulása éles szegéllyel határolódott el a barna nekrotizált szövetektől. Az ép szövet megvastagodása volt megfigyelhető, míg a fogékony fajta esetében egy elmosódó határ volt az ép és fertőzött szövetek között. E megfigyelés szerint értékeltük a 48 hibridet. Harmincegy egyed mutatta a fogékony és 17 az ellenálló fajtára jellemző reakciót. Az *M. laxa* elleni rezisztencia öröklődésével kapcsolatban korábban egyöntetűen, mint domináns jellegről számolt be Crossa-Raynaud (1969), Gulcan és mts. (1999) és Nicotra és mts. (2006), mert a hibridek túlnyomó része a rezisztencia forrásként alkalmazott szülőhöz hasonlóan ellenálló volt. Természetesen a hibrid család alacsony egyedszáma alapján csak feltételezhetjük az ellenállóság öröklődésének menetét, de feltételezve, hogy a Zard

heterozigóta formában hordozza a domináns allélként működő rezisztenciát, a fogékony és ellenálló utódok aránya 3:1 mendeli monogénes domináns öröklődéshez közelít.

Az NBS-típusú RGA-k és a monília-ellenállóság kapcsoltsága

Szőlő és alma esetében a funkcionális RGA markerek alkalmazásakor sikerült több növényi rezisztenciával kapcsoltságot kimutatni. A szőlő esetében Di Gaspero és Cipriani (2002) peronoszpóra ellenállósággal, Donald és mts. (2002) lisztharmat rezisztenciával kapcsolatot mutató NBS típusú RGA szekvenciákat azonosított. Az alma ventúria-ellenállósággal kapcsolt RGA szekvenciák meghatározásáról számoltak be Calenge és mts. (2005).

Munkánk során a kajszifajták NBS RGA szekvenciák polimorfizmusának vizsgálatára az SSCP technikát választottuk. Vizsgálataink során az NBS gének minél szélesebb körének kimutatása érdekében új PCR stratégiát dolgoztunk ki.

A saját tervezésű primerek lehetőséget biztosítottak mindkét NBS LRR géncsoport vizsgálatára az SSCP analízis során. Az SSCP analízis során háromszoros mennyiségű fragmentumot tudunk vizsgálni a Soriano és mts. (2005) által alkalmazott primerkombinációval felszaporított fragmentumok számához képest.

A monília ellenálló 'Zard' kajszifajta esetében nem sikerült a PCR termékek SSCP vizsgálatával csak erre a fajtára specifikusan megjelenő fragmentum azonosítanunk, ami természetesen nem zárja ki az ellenállóság kialakításában az NBS-LLR típusú rezisztenciagének szerepét.

A moniliára fogékony 'Orange red' és az ellenálló 'Zard' fajták között fertőzés hatására kialakuló génexpressziós eltérések

A két fajta esetében négy primerkombináció alkalmazásával összesen 29, a fertőzésére megjelent fragmentumot azonosítottunk a gélelektroforézis során, amiből 18-nak meghatároztuk a szekvenciáját. Az őszibarack *M. laxa* gyümölcsfertőzésére kialakuló transzkriptomikai változásokat cDNS- AFLP technikával követte nyomon Zubini (2008) doktori munkájában. Primerkombinációként 50-70 fragmentumokat azonosított mindegyik vizsgált őszibarack mintában. A fertőzés hatására a fragmentumok megjelenése a gélen 20-35 %-ban változott meg. Az általunk alkalmazott négy primerkombináció segítségével nyert fragmentumoknak a becsült száma, mintánként 50-200 darab között változott a

primerkombináció függvényében. A fertőzött vesszőkből származó mintákban 10 %-ban kaptunk új fragmentumokat.

Egy szekvencia esetében a külső fertőzést bizonyító *Pseudomonas* szaprofág baktérium szekvenciájával találtunk hasonlóságot, annak ellenére, hogy a vesszők fertőzés melletti ép részéből izoláltuk az RNS-t. Zubini (2008) munkájában a 339 TDF szekvencia a fele mutatott növényi génekkel azonosságot, 40 %-a *Pseudomonas* fajokból származott és 10 %-a gomba eredetű volt. Erre magyarázat lehet, hogy a gyümölcsfertőzés során nem különül el élesen a fertőzés határa, így az ép és a fertőzött gyümölcsminták közötti mRNS-ek eltéréseinek felét nem a növényi választ biztosító gének, hanem gomba és baktérium gének adták.

A 18 szekvencia közül csak 11-et találtunk meg az őszibarack genomában, amire a 100 bp körüli fragmentumok direktszekvenálása adhat magyarázatot.

Az egyik azonosított fragmentum, amely 15. TDF a 'Zard' fertőzött I. mintákból származott, homológiát mutat a növényvilágban széles körben megtalálható poligalakturonáz gátló fehérje (PGIP) szekvenciájával. A gyümölcsfertőzés vizsgálatából származó eredmények alapján Fielding (1981) beszámol a poligalakturonáz gátló fehérjéről, ami fertőzés hatására jelenik meg a gyümölcsökben (alma, szilva és őszibarack), és képes a *Monilinia* fajok poligalakturonáz-aktivitását nagymértékben gátolni.

A PGIP enzim specifikusan képes eltérő növénypatogén gombafajok poligalakturonáz gátlására, amit elsőként Albersheim és Anderson, (1971) kísérleteiben bizonyított. A PGIP gén expressziójáról megállapítottuk, hogy sem az ellenálló sem a fogékony fajta fertőzetlen mintáiban nem volt jelen. A fertőzés hatására az ellenálló és fogékony kajszai fajták vesszőjében egyaránt több PGIP allél jelent meg, habár az expresszió szintjére nem tudunk következtetni. Eszerint a cDNS AFLP során tapasztalt eltérést, miszerint a 15. TDF csak a 'Zard' fertőzött I. mintákban jelent meg, a PGIP allélok közötti szekvencia eltérés okozta és nem az expressziós különbség. Az AFLP során alkalmazott restriktív enzimek közül csak a *Tru I* hasító helyét sikerült a PGIP szekvenciákon megtalálnunk, mert a megszekvenált klónok nem tartalmazták a 15. TDF 3' részét, ahol az *Eco RI* hasítása történt. Az adatbázisból kigyűjtött teljes PGIP szekvenciák egyikén sem találtuk meg az *Eco RI* hasító helyet ezért valószínűsíthetjük, hogy a 15. TDF szekvenciája ezen a részen tér el az 'Orange red' és a többi *Prunus* PGIP szekvenciától.

Az alma és őszibarack genomjában a PGIP gén két kópiában található meg, ez alapján feltételeztük, hogy összesen négy allélt találhatunk a cDNS és genomi DNS mintáinkban. A két cDNS-ből származó minta esetében 10-10 megszekvenált plazmidról az 'Orange red' esetében hat eltérő szekvenciát azonosítottunk, a 'Zard' esetében öt eltérő nukleinsav-szekvenciájú allélt találtunk. Ezért a további kísérleteink során elsőként genomi DNS-ből kívánjuk meghatározni a fajták valós PGIP szekvenciáját, így elkerülve a reverz transzkripció során kialakuló mutációkat

Arabidopsis esetében Ferrari és mts. (2003), almánál Yao és mts. (1999), bab esetében Oliveira és mts. (2010) számolnak be, hogy gombafertőzés hatására többszörösre növekedett a PGIP gének kifejeződése a megtámadott szöveti részben. Leckie és mts. (1999) szerint egyetlen aminosav csere a bab PGIP génjében új kórokozó elleni gátlás kialakulásáért volt felelős.

ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK

1. A moniliás termőrész pusztulás bonitálása alapján harmincegy kajszifajta közül a 'Zard' fajta nagyfokú, a termőrészek háncsszövetében kialakuló válaszreakción alapuló rezisztenciát mutatott.
2. Bebizonyítottuk, hogy a korábbi nézetekkel ellentétben a kajszii esetében a fertőzés nem a bibén keresztül történik. A virágfertőzés kialakulására nincs hatással a bibe megporzása.
3. Kimutattuk, hogy a bibe szövetében képződő ribonukleáz aktivitású extracelluláris váladék a *M. laxa* konídiumok csírázását és micéliumának növekedését gátolja.
4. Megállapítottuk, hogy a 'Zard' és 'Korai zamatos' fajták keresztezéséből származó hibridek között a mesterséges vesszőfertőzés hatására a 'Zard' fajtára jellemző szöveti válaszreakciók jelentek meg, ami a rezisztencia örökölhetőségére utal.
5. Kialakítottunk egy szelekciós rendszert, amely a bizonytalan vesszőfertőzés helyett a szíromlevelek és levelek mesterséges fertőzése révén lehetőséget ad a fajták gyors fenotipizálására.
6. A kajszii esetében elsőként izoláltunk CC-NBS-LRR RGA szekvenciákat. A NBS RGA szekvenciák és a monilia ellenállóság között nem sikerült összefüggést találnunk.
7. A háncsszövet-transzkriptomban azonosítottunk egy, a PGIP génhez nagy hasonlóságot mutató szekvenciát, mely a moniliafertőzés hatására, és specifikusan az ellenálló fajtában jelent meg.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetet szeretnék mondani konzulensemnek Dr. Pedryc Andrzej egyetemi tanárnak a munkám során nyújtott támogatásáért, ami nélkül nem készülhetet volna el dolgozatom.

A munka során nyújtott segítségért hálával tartozom a Genetika és Növénynevelés Tanszék mindenkori kollégáinak. Köszönöm Dr. Deák Tamás 'szobatársamnak' a bioinformatika alapjainak elsajátításában nyújtott segítségét. Köszönöm Bacskainé Pap Annának, Tóth Veronikának, Millei Ágnesnek, Zaheri-A Sabourannak a labormunkákban nyújtott segítségét. Köszönöm Hermán Ritának azt a nagyon sok háttér munkát, ami nélkül nem tudtam volna munkámat végezni. Köszönöm Dr. Pfeiffer Péternek, Dr. Szikriszt Bernadetnek a laborban, Lendvay Bertalannak a statisztikai elemzéseknél nyújtott segítségét. Köszönöm Dr. Hegedűs Attilának a publikációk elkészítésénél nyújtott támogatását és a dolgozat javítását. Köszönöm Benyóné Dr. György Zsuzsának a dolgozat megírásában és javításában történő részvételét és a biztatását. Köszönöm Dr. Halász Júlia gödöllői vonatút alatt adott bátorítását a doktori munka elkezdéséhez.

Köszönöm Róth Fruzsina hallgató szorgalmas, odaadó munkáját, és Földi Tímeának az SSCP technika alkalmazásához nyújtott segítségét.

Feleségemnek köszönöm a végtelen türelmét és kitartását.

IRODALOMJEGYZÉK

1. Agüero, C., Uratsu, S., Greve C., Powell A., Labavitch, J., Meredith, C., Dandekar A. M. (2005): Evaluation of tolerance to Pierce's disease and *Botrytis* in transgenic plants of *Vitis vinifera* L. expressing the pear PGIP gene. *Mol. Plant Pathol.*, 6: 43–51.
2. Albersheim, P., Anderson, J. (1971): Proteins from plant cell walls inhibit polygalacturonases secreted by plant pathogens. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*, 1815-1819.
3. Albersheim, P., Jones, T. M., English, P. D. (1969): Biochemistry of the cell wall in relation to infective processes. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 7: 171-194.
4. Altschul, S. F., Gish, W., Miller, W., Myers, E. W., Lipman, D. J. (1990): Basic local alignment search tool. *J. Mol. Biol.*, 215: 403–410.
5. Balan, V., Toma, S., Oprea, M. (1999): Reaction of apricot phenotypes from national collection to the *Monilinia laxa* (Aderh. et Ruhl.) Honey inoculum. *Acta Hort.*, (ISHS) 488: 667-670.
6. Benedek, P., Nyéki, J., Vályi, I. (1990): Csonthéjas gyümölcsfajták érzékenysége a fontosabb kórokozókkal és kártevőkkel szemben - a fajtaspecifikus növényvédelmi technológia kidolgozása. *Növényvédelem*, 26: 12-31.
7. Byrde, R. J. W., Willetts, H. J. (1977): The brown rot fungi of fruit. Their biology and control. Pergamon Press, Oxford 171.
8. Calenge, F., Van der Linden, C. G., Van de Weg, W. E., Schouten, H. J., Van Arkel, G., Denancé, C., Durel, C. E. (2005): Resistance gene analogues identified through the NBS-profiling method map close to major genes and QTL for disease resistance in apple. *Theor. Appl. Genet.*, 110: 660-668.
9. Cervone, F., De Lorenzo, G., Degra, L., Salvi, G., Bergami, M. (1987): Purification and characterization of a polygalacturonase-inhibiting protein from *Phaseolus vulgaris* L. *Plant Physiol.*, 85: 631–648.
10. Crossa-Raynaud, P. H. (1969): Evaluating resistance to *Monilia laxa* (Aderh. & Ruhl.) Honey of varieties and hybrids of apricot and almonds using mean growth rate of cankers on young branches as a criterion of susceptibility. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.*, 94:282-284.
11. Di Gaspero, G., Cipriani, G. (2002) Resistance gene analogs are candidate markers for disease-resistance genes in grape (*Vitis* spp.). *Theor. Appl. Genet.*, 106: 163–172.
12. Donald, T. M., Pellerone, F., Adam-Blondon, A. F., Bouquet, A., Thomas, M. R., Dry, I. B. (2002): Identification of resistance gene analogs linked to a powdery mildew resistance locus in grapevine. *Theor. Appl. Genet.*, 104: 610–618.
13. Dondini, L., Costa, F., Tataranni G., Tartarini, S., Sansavini, S. (2004): Cloning of apricot RGAs (Resistance Gene Analogs) and development of molecular markers associated with Sharka (PPV) resistance. *J. Hort. Sci. Biotechn.*, 79: 729-734.
14. Ferrari, S., Vairo, D., Ausubel, M., Cervone, F., De Lorenzo, G. (2003): Tandemly duplicated *Arabidopsis* genes that encode polygalacturonase-inhibiting proteins are regulated coordinately by different signal transduction pathways in response to fungal infection. *The Plant Cell*, 15: 93-106.

15. Fielding, A., H. (1981): Natural inhibitors of fungal polygalacturonases in infected fruit tissues. *J. Gen. Microbiology*, 123: 377-381.
16. Gardiner, S. E., Bus, V. G. N., Rusholme, R. L., Chagné, D., Rikkerink, E. H. A. (2007): Apple In: Kole C, eds. *Genome Mapping and Molecular Breeding in Plants, Volume 4 Fruits and Nut*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1-53.
17. Glits M. (2000): Gyümölcsfák betegségei. In: Glits M., Folk Gy. *Kertészeti növénykórtan. 3. átdolgozott kiadás*. Mezőgazda Kiadó. Budapest. 210.
18. Gulcan, R., Misirli, A., Demir, T. (1999): A research on resistance of 'Hacihaliloglu' apricot variety against *Monilinia (Sclerotinia laxa Aderh et Ruhl)* through cross pollination. *Acta Hort.*, (ISHS) 488: 675-677.
19. Halász, J. (2007): A Kajszi önmeddőségét meghatározó S-allél-rendszer molekuláris háttere. Doktori (PhD) Értekezés, Budapesti Corvinus Egyetem, Budapest.
20. Hilwig, M., S., Liu, X., Liu, G., Thornburg, R. W., MacIntosh G. C. (2010): Petunia nectar proteins have ribonuclease activity. *J. Exp. Bot.* 6 : 2951–2965.
21. Honey, E. E. (1936) North American species of *Monilinia*. Occurrence, grouping and life-histories. *Am. J. Bot.*, 23: 100-106.
22. Holb, I. J. (2003): The brown rot fungi of fruit crops (*Monilinia* spp.) I. Important features of their biology. (Review), *Int. J. Hort. Sci.*, 4: 23-36.
23. Hugot, K., Ponchet, M., Marais, A., Ricci, P., Galiana, E. (2002): A tobacco S-like RNase inhibits hyphal elongation of plant pathogens. *Mol. Plant Microbe Interact.*15(3): 243-250.
24. Jones, T. M., Anderson A. J., Albersheim, P. (1971): Host-pathogen interactions. IV. Studies on the polysaccharide-degrading enzymes secreted by *Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici*. *Physiol. Plant Pathol.*, 2: 153-166.
25. Joubert, D., A, Kars, I, Wagemakers, L., Bergmann, C., Kemp, G., Vivier, M. A., van Kan, J. A. L. (2007): A polygalacturonase-inhibiting protein from grapevine reduces the symptoms of the endopolygalacturonase BcPG2 from *Botrytis cinerea* in *Nicotiana benthamiana* leaves without any evidence for in vitro interaction. *Mol. Plant Microbe Interact.* 20: 392-402.
26. Karr, A., L., Albersheim, P. (1970): Polysaccharide-degrading enzymes are unable to attack plant cell walls without prior action by a "wall-modifying enzyme". *Plant Physiol.* 46: 69-80.
27. Komar-Tyomnaya, L., D., Richter, A., A. (2000): Wild species and distant hybrids of apricot are the sources of resistance to *Monilia laxa* and high content of biologically-active substances in fruits. *Acta Hort.*, (ISHS) 538: 147-150.
28. Nicotra, A., Conte, L., Moser, L., Fantechi, P., Barbagiovani, I. (2006): Breeding programme for *Monilia laxa* (Aderh. & Ruhl.) Resistance on apricot. *Acta Hort.*, (ISHS) 701: 307-311.
29. Pedryc, A. (2003): A kajszi nemesítése. 53–84. In: Péntes B., Szalai L. *Kajszi*. Mezőgazda Kiadó, Budapest.
30. Powell, A., Van Kan J., Have A. T., Visser J., Greve L. C., Bennett A. B., Labavitch J. M. (2000): Transgenic expression of pear PGIP in tomato limits fungal colonization. *Mol. Plant. Microbe Interact.*, 13: 942–50.

31. Schrauwen, J., Linskens, H. F. (1972): Ribonucleases in styles. *Planta* 102: 277-285.
32. Soriano, J. M., Vilanova, S., Romero, C., Llácer, G., Badenes, M. L. (2005): Characterization and mapping of NBS-LRR resistance gene analogs in apricot (*Prunus armeniaca* L.). *Theor. Appl. Genet.*, 110: 980–989.
33. Szügyi, S., Rozsnyai, Zs., Apostol, J. (2012). Betegségellenálló meggyhibridek jellemzése. *Agrofórum* 43: 28-31.
- 34.. Thompson, J. D., Higgins, D. G., Gibson, T. J. (1994): CLUSTAL W: Improving the sensitivity of progressive multiple sequence alignment through sequence weighting, positions-specific gap penalties and weight matrix choice. *Nucleic Acids Res.*, 22: 4673–4680.
35. Tzonev, R., Yamaguchi, M. (1999): Resistance in some *Prunus* species in Japan against blossom blight, caused by *Monilinia laxa* (Ehr.): *Prunus armeniaca* var. *ansu* Maxim., *Prunus armeniaca* L., *Prunus mume* Sieb. et Zucc. and interspecific hybrids among *Prunus* species. *Acta Hort.*, (ISHS) 488: 649-654.
36. Tzoneva, E. and Tzonev, R. (1999): Blossom blight caused by *Monilinia laxa* (Ehr.) - A conception on infection mechanism. *Acta Hort.* (ISHS) 488: 711-714.
37. Vilanova, S., Romero, C., Abbott, A. G., Llácer, G., Badenes, M. L. (2003): An apricot (*Prunus armeniaca* L.) F2 progeny linkage map based on SSR and AFLP markers, mapping plum pox virus resistance and self-incompatibility traits. *Theor. Appl. Genet.*, 107: 239–247.
38. Wan, C. Y., Wilkins, T. A. (1994): A modified hot borate method significantly enhances the yield of high-quality RNA from cotton (*Gossypium hirsutum* L.). *Anal. Biochem.*, 223: 7-12.
39. Weaver, L. O. (1950): Effect of temperature and relative humidity on occurrence of blossom blight of stone fruits. *Phytopathol.*, 40: 1136-1153.
40. Zubini, P. (2008): Variaton in peach fruit susceptibility to *Monilinia laxa* and gene expression. Phd disertation, University of Bologna

AZ ÉRTEKEZÉS TÉMAKÖRÉHEZ KAPCSOLÓDÓ FŐBB PUBLIKÁCIÓK

Impaktfaktoros folyóiratcikk:

Gutermuth, Á., György, Z., Hegedűs, A., Pedryc, A. (2011) Confirming the existence of nonTIR-NBS-LRR resistance gene analogs in apricot (*Prunus armeniaca* L.). Acta Biologica Hungarica 62 (2), 171-181. IF 0,551

Lektorált folyóiratban megjelent cikkek:

Gutermuth, Á., Lendvay, B., Pedryc, A. (2010) Different responses of sensitive and resistant apricot genotypes to artificial *Monilia laxa* (Aderh. & Ruhl.) infection. Acta Agronomica Hungarica, 58(3), 289–294.

Gutermuth, Á., Pedryc, A. (2009) Resistance Gene Analogs (RGA) as a tool in fruit tree's breeding. International Journal of Horticultural Science, 15: 101–104.

Pedryc, A., Hermán, R., Halász, J., Gutermuth, Á., Hegedűs, A. (2009) Apricot breeding – aims and results: ‘GNT – 5/47’ hybrid. Hungarian Agricultural Research, 2: 16-18.

Gutermuth, Á., Pedryc, A. (2009) The possible source of resistance against blossom blight (*Monilia laxa* Ehr.) in apricot. Hungarian Agricultural Research

Konferencia kiadványok (abstract):

Gutermuth, Á., Pedryc, A. (2009) Kajszi genotípusok virágzáskori moniliával (*Monilia laxa* Ehr.) szembeni ellenállósága és a lehetséges rezisztencia források. Lippay János – Ormos Imre – Vas Károly Nemzetközi Tudományos Ülésszak, Gyümölcstudomány Szekció, okt. 28–30. Előadás és poszter összefoglaló

Gutermuth, Á., Pedryc, A. (2009) CC-NBS-LRR rezisztenciagén-analógok izolálása kajsziából XV. Növénynevelési Tudományos Napok, 2009. március 17., Összefoglalók (Szerk.: Veisz, O.), MTA, Budapest, ISBN 978-963-8351-34-0, p.156

Gutermuth, Á., Pedryc, A. (2008) A new conception for the hypothetical infection mechanism of blossom blight (*Monilinia laxa* Ehr.) on apricot. First Symposium on Horticulture in Europe, Vienna, Austria, 17th-20th February 2008 Book of Abstracts ISSN 1996-9449 p.319

Konferencia kiadványok (full paper): Gutermuth, Á., Pedryc, A. (2008) Targeted isolation of nonTIR-NBS-LRR resistance gene analogs in Apricot. Acta Horticulturae 839(2):531-536.