



MAGYAR AGRÁR- ÉS ÉLETTUDOMÁNYI EGYETEM

**AZ ÁRPA HÁLÓZATOS LEVÉLFOLTOSSÁGÁT OKOZÓ
PYRENOPHORA TERES F. TERES DRECHS. ELLENI REZISZTENCIA
VIZSGÁLATA**

DOI: 10.54598/005260

DOKTORI (PHD) ÉRTEKEZÉS

KUNOS VIOLA

GÖDÖLLŐ

2024

A doktori iskola

megnevezése: Növénytudományi Doktori Iskola

tudományága: Növénytermesztési és kertészeti tudományok

vezetője: Prof. Dr. Helyes Lajos
Egyetemi tanár, az MTA doktora
MATE, Magyar Agrár- és Élettudományi Egyetem,
Kertészettudományi Intézet

Témavezető: Dr. Mészáros Klára
Tudományos főmunkatárs
HUN-REN, Agrártudományi Kutatóközpont, Mezőgazdasági Intézet

.....
Dr. Helyes Lajos
Az iskolavezető jóváhagyása

.....
Dr. Mészáros Klára
A témavezető jóváhagyása

TARTALOMJEGYZÉK

Tartalomjegyzék	3
Jelölések és rövidítések jegyzéke	6
1. Bevezetés és célkitűzés	8
2. Irodalmi áttekintés	10
2.1. Az árpa, mint haszonnövény	10
2.2. A növényi stressz	11
2.3. A legfontosabb betegségek, mint biotikus stresszorok az árpában	12
2.3.1. Az őszi árpa vírusbetegségei	12
2.3.2. Az őszi árpa baktériumos megbetegedései	13
2.3.3. Az őszi árpa gombás megbetegedései	14
2.3.4. Az árpa pirenofórási megbetegedései	15
2.3.4.1. A <i>Pyrenopora teres</i>	16
2.3.4.2. A <i>P. teres</i> és más növénykórokozó gombák fertőzésének mechanizmusa	19
2.3.5. A növények betegségellenállósága	21
2.3.5.1. A növények betegségellenállóságának háttere	21
2.3.5.2. A növény betegségellenállóságában szerepet játszó anyagcseretermékek	23
2.3.5.3. A betegség értékelésének módszerei	24
2.4. Oxidatív stressz	25
2.4.1. Növényi antioxidáns rendszerek	27
2.4.1.1. A szuperoxid-dizmutáz funkciója a növény védekező mechanizmusaiban	29
2.4.1.2. Az aszkorbát-peroxidáz funkciója a növény védekező mechanizmusaiban	30
2.4.1.3. A guaiakol-peroxidáz funkciója a növény védekező mechanizmusaiban	31
2.5. A szakirodalmi áttekintés főbb megállapításai	32
3. Anyag és módszer	34
3.1. A vizsgált árpafajták bemutatása	34
3.2. Árpa genotípusok hálózatos levélfoltossággal szembeni ellenállóságának meghatározása	34
3.2.1. Szabadföldi kísérletek	34
3.2.1.1. A szabadföldi termőhely bemutatása	34

3.2.1.2.	A szabadföldi kísérlet elrendezése és az értékelés	37
3.2.2.	Az üvegházi kísérletek bemutatása	38
3.2.2.1.	Az üvegházi kísérlet elrendezése a fiatal kori ellenállósági vizsgálatokhoz	38
3.2.2.2.	Az üvegházi kísérlet elrendezése a felnőtt kori ellenállósági vizsgálatokhoz	39
3.3.	Az inokulum előállítás	40
3.4.	A fertőzés menete és a fertőzöttség értékelése	41
3.5.	Az antioxidáns enzimek aktivitásának vizsgálata	42
3.5.1.	A kísérlet elrendezése az antioxidáns enzimek vizsgálatához	42
3.5.2.	A mintavétel és mintaelőkészítés menete	43
3.5.3.	A szuperoxid-dizmutáz (SOD) aktivitás mérése	43
3.5.4.	Az aszkorbát-peroxidáz (APX) aktivitás mérése	43
3.5.5.	A guaiakol-peroxidáz (GPX) aktivitás mérése	44
3.6.	Statistikai elemzés	44
4.	Eredmények és megvitatásuk	46
4.1.	A szabadföldi kísérletek eredményei	46
4.1.1.	A szabadföldi kísérletek értékelése (2017 és 2021 között)	46
4.1.2.	A kiválasztott genotípusok elemzése a szabadföldi kísérletekben	51
4.2.	Az üvegházi kísérletek eredményei	54
4.2.1.	A fiatal kori ellenállósági vizsgálatok eredményei	54
4.2.2.	A felnőtt kori ellenállósági vizsgálatok eredményei	58
4.2.3.	Az üvegházi kísérletek összegzése	62
4.2.4.	A kiválasztott genotípusok elemzése az üvegházi kísérletekben	64
4.2.4.1.	A felnőtt kori kísérletek R-AUDPS eredményei	64
4.2.4.2.	A fiatal kori kísérletek R-AUDPS eredményei	66
4.3.	A klaszterelemzés összegzése	68
4.4.	Az antioxidáns enzimek vizsgálata	75
4.4.1.	A szuperoxid-dizmutáz (SOD) enzimaktivitásának változása PTT fertőzés hatására	75
4.4.1.1.	A H-618 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei	75
4.4.1.2.	A H-774 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei	77
4.4.1.3.	A H-949 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei	78

4.4.2.	Az aszorbát-peroxidáz (APX) enzimaktivitásának változása PTT és PTM fertőzés hatására	81
4.4.2.1.	A H-502 PTM izolátummal végzett fertőzés eredményei	81
4.4.2.2.	A H-618 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei	83
4.4.2.3.	A H-774 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei	85
4.4.2.4.	A H-949 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei	87
4.4.3.	A guaiacol-peroxidáz (GPX) enzimaktivitásának változása PTT fertőzés hatására	89
4.4.3.1.	A H-774 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei	89
4.4.3.2.	A H-949 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei	92
4.5.	A fertőzöttség és az antioxidáns enzimek aktivitásának korrelációs vizsgálata	93
4.6.	A genotípusok rangsorolása az eredmények összesítése alapján	98
5.	Következtetések és javaslatok	103
6.	Új tudományos eredmények	107
7.	Összefoglalás	108
8.	Summary	111
9.	Mellékletek	114
9.1.	M1. Irodalomjegyzék	114
9.2.	M2. Ábrák jegyzéke	140
9.3.	M3. Táblázatok jegyzéke	143
9.4.	M4. Táblázatok melléklete	144
9.5.	M5. Ábrák melléklete	148
10.	Köszönetnyilvánítás	161

JELÖLÉSEK ÉS RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

AMMI	Additive Main Effects and Multiplicative Interaction (Többváltozós stabilitásanalízis)
ANOVA	Varianciaanalízis (Analysis of Variance)
APX	Aszkorbát-peroxidáz
AUDPC	Area Under Disease Progress Curves (Betegség előrehaladási görbe alatti terület)
AUDPS	Area Under Disease Progress Stairs (Betegség előrehaladási görbe alatti lépcsők)
<i>avr</i> gén	Avirulence Gene (Avirulencia gén)
CWDE	Cell Wall Degrading Enzyme (Sejtfal bontó enzimek)
ETI	Effector Triggered Immunity (Effektormolekulák által indukált immunitás)
FAOSTAT	Food and Agriculture Organization Statistical Database
FSZF	Fertőzött, szántóföldi kísérlet
FSZF2017	Fertőzött, szabadföldi 2017. évi kísérlet
FSZF2018	Fertőzött, szabadföldi 2018. évi kísérlet
FSZF2019	Fertőzött, szabadföldi 2019. évi kísérlet
FSZF2020	Fertőzött, szabadföldi 2020. évi kísérlet
FSZF2021	Fertőzött, szabadföldi 2021. évi kísérlet
FUHA	Fertőzött, üvegházi, felnőttkori kísérlet
FUHA-H774	A H-774 PTT izolátummal fertőzött, felnőttkori üvegházi kísérlet
FUHA-H949	A H-949 PTT izolátummal fertőzött, felnőttkori üvegházi kísérlet
FUHS	Fertőzött, üvegházi, fiatalkori kísérlet
FUHS-H949	A H-949 PTT izolátummal fertőzött, fiatalkori üvegházi kísérlet
FUHS-H502	A H-502 PTM izolátummal fertőzött, fiatalkori üvegházi kísérlet
FUHS-H618	A H-618 PTT izolátummal fertőzött, fiatalkori üvegházi kísérlet
FUHS-H774	A H-774 PTT izolátummal fertőzött, fiatalkori üvegházi kísérlet
GPX	Guaiakol-peroxidáz
GSH-Px	Glutation-peroxidáz
HR	Hiperszenzitív reakció
KSH	Központi Statisztikai Hivatal
MR	Moderately Resistant (Mérsékelten ellenálló fajta a PTT fertőzéssel szemben)
MS	Moderately Susceptible (Mérsékelten érzékeny fajta a PTT fertőzéssel szemben)
PCA	Principal Component Analyzis (Főkomponens analízis)
PTM	<i>Pyrenophora teres</i> f. <i>maculata</i> Smed.-Pet.
PTT	<i>Pyrenophora teres</i> f. <i>teres</i> Drechs.

R	Resistant (Rezisztens vagy ellenálló fajta a PTT fertőzéssel szemben)
R-AUDPS	Relative Area Under Disease Progress Stairs (Relatív ADUPS)
ROS	Reactive Oxygen Species (Reaktív oxigénformák)
S	Susceptible (Fogékony vagy érzékeny fajta a PTT fertőzéssel szemben)
SOD	Szuperoxid-dizmutáz
Z12	Fiatalkor, kétleveles állapot
Z41	Felnőttkor, a zászlóslevél megjelenése

1. BEVEZETÉS ÉS CÉLKITŰZÉS

Az árpa (*Hordeum vulgare* L.) termésmennyiségét és vetésterületét tekintve világviszonylatban az egyik legnagyobb jelentőséggel bíró haszonnövény és egyben a legszélesebb felhasználási körrel rendelkező gabonafajta. Világszinten a FAOSTAT adatai alapján 2021-ben mintegy 49 millió hektáron termesztettek összességében 145 millió tonna árpát, amelynek megközelítőleg egyharmada 52 millió tonna Európában termett. A legnagyobb árpatermesztő országok között található Oroszország, Franciaország, Kína, India, Ukrajna, Kanada, Németország és Spanyolország, de szélsőségesebb éghajlati viszonyok között az árpa ma is a fő táplálékforrások közé sorolható, így Marokkóban, Etiópiában és a Himalája területén is fontos gabonaféle (Baik & Ullrich, 2008).

Az európai növénytermesztésben betöltött szerepét tekintve elmondható, hogy bár 2010 és 2021 között az összes betakarított terület nagysága 11,3 millió hektárról 10,2 millió hektárra csökkent, a betakarított hektáronkénti átlagos termésmennyiség 21%-kal növekedett (4,2 tonnáról 5,1 tonnára). Az utóbbi időben az árpatermés körülbelül kétharmadát takarmányozási célra, egyharmadát malátaipari felhasználásra és körülbelül 2%-át közvetlenül emberi élelmiszer előállításra használták fel (Baik & Ullrich, 2008).

Magyarországon termőterülete és a betakarított termés mennyisége alapján az egyik legfontosabb szántóföldi kultúrnövényünk, melyet 2021-ben összesen 268 ezer hektár területen 1,7 millió tonna mennyiségben takarítottak be 6,3 t/ha, az európai átlagot is meghaladó termésátlaggal a Központi Statisztikai Hivatal (KSH) adatai alapján (KSH, 2021). Termőterülete 2023-ban jelentősen növekedett, közel 400 ezer hektár területről 2,2 millió tonna termést takarítottak be hazánkban (KSH, 2023). Az adatokból is kitűnik, hogy az árpa fontos gabonaféleként jelentős szerepet tölt be mind hazánk, mind a világ élelmiszerellátásában.

A klímaváltozás hatásait, a változó táplálkozási igényeket, a fenntartható termelési módszereket és a tápanyaggazdálkodással kapcsolatos kihívásokat figyelembe véve az árpa gazdaságos és sikeres termesztése egyre nagyobb kihívásokkal néz szembe (Rezaei et al., 2022). A szélsőségesebbé váló környezeti adottságok okán megváltozott a növényeket érő stresszorok minősége és mennyisége. Ezért a növénynemesítési programok egyik elsődleges célja az abiotikus és a biotikus stressztolerancia növelése, amely a sikeres termesztetőség és a fenntartható mezőgazdaság egyik alapvető feltétele. Ennek érdekében különösen fontos a betegségeknek ellenálló, rezisztens vagy toleráns fajták nemesítése és termesztése (Dawson et al., 2015).

A kalászos gabonák, köztük az árpa kórokozói között is nagy jelentőségűek a különböző gombák, melyek a növények levélfelületét fertőzik meg. A levélbetegségeket okozó kórokozók között is kiemelt fontosságú az árpa hálózatos levélfoltosságát okozó *Pyrenophora teres* f. *teres*

Drechs. (PTT), amely betegség a minőségi paraméterek romlása mellett akár 30-40%-os termésveszteséghez is vezethet (Wyatt & Friesen, 2021).

A növénypatogének fertőzése esetén oxidatív stressz indukálódik a növényben, amely a normál sejtműködést megzavarva akár a sejthalált is okozhat (Künstler et al., 2016). Az oxidatív stressz elleni védelem érdekében a sejtek számos antioxidáns védelmi mechanizmust fejlesztettek ki, amelyek között vannak enzimatis és nem enzimatis antioxidánsok. A növények védekezőrendszerében fontos szerep jut számos antioxidáns enzimnek, mint a szuperoxid-dizmutáznak (SOD), guaiacol-peroxidáznak (GPX) és aszkorbát-peroxidáznak (APX), valamint nem enzimatis antioxidánsoknak, pl. a C- és E-vitaminnak (Ivanov & Khorobrykh, 2003).

A kórokozó elleni rezisztencia hátterével napjainkban egyre több kutatás foglalkozik, azonban a szakirodalomban főként tavaszi árpában végzett kutatások eredményeit közlik. Egyelőre nem tisztázott, hogy a *Pyrenophora teres* f. *teres* fertőzés milyen módon befolyásolja a különböző antioxidáns enzimek (SOD, APX, GPX) aktivitását az őszi árpa különböző genotípusaiban, és ezek a különbségek összefüggésben állnak-e az árpafajták kórokozóval szembeni érzékenységeinek váltoásaival. Az ismeretek bővítése a különböző rezisztencia mechanizmusok tanulmányozásával hozzájárulhat az őszi és tavaszi árpa ellenállóságának növeléséhez, amely lehetővé teszi a környezetkímélő termesztést, csökkentheti a termelési költségeket és nagyobb termésbiztonsághoz vezet. Ezek alapján az árpa *Pyrenophora teres* f. *teres*-el szembeni ellenállóságának vizsgálata nem csak tudományos, hanem gazdasági szempontból is fontos.

A dolgozat célkitűzései a fentieknek megfelelően a következők voltak:

- Árpa genotípusok *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs. elleni rezisztenciájának vizsgálata fiatal korban üvegházi körülmények között.
- Árpa genotípusok *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs. elleni rezisztenciájának vizsgálata felnőtt korban üvegházi körülmények között.
- Árpa genotípusok *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs. elleni rezisztenciájának vizsgálata szabad földön.
- Az antioxidáns rendszer szerepének vizsgálata *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs. fertőzés hatására bekövetkező védekezési reakciókban, különös tekintettel a SOD, az APX és a GPX aktivitás változására.

2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

2.1. Az árpa, mint haszonnövény

Az árpa (*Hordeum vulgare* L.) az egyik legrégebben termesztett gabonaféle, amely világviszonylatban a negyedik legnagyobb területen termesztett gabonánk. Európában és Észak-Amerikában a harmadik leggyakrabban termesztett gabona, de Ázsiában is jelentős szerepet tölt be a gazdálkodásban. A gabonafélék között az egyik legjobb adaptációs képességgel rendelkezik, ezért változatos klimatikus körülmények között is sikeresen termesztethető. Így az egyik legszélesebb körben elterjedt gabona, amelyet a nagyfokú diverzitása tesz lehetővé.

Az árpa lehet őszi vagy tavaszi életformájú, kalászat tekintve két- vagy többsoros. Szemtermése morfológiai szempontból csupasz vagy pelyvás típusú, valamint a kémiai összetétele is igen sokszínű. Vannak nagy lizin és β -glükán tartalmú fajták, a keményítő típusát tekintve lehet normál, waxy vagy nagy keményítő tartalmú. A fent említett tulajdonságok szabadon kombinálódnak, amely lehetővé teszi az árpa sokoldalú hasznosítását (Baik & Ullrich, 2008; Biel et al., 2020). A megtermelt árpamennyiség megközelítőleg 70%-a takarmányként, 21%-a sör és szeszipari termékként és 6%-a közvetlen emberi fogyasztásra szánt élelmiszerként kerül felhasználásra (Tricase et al., 2018). Változatos beltartalmi tulajdonságainak köszönhetően az árpa felhasználási területe szerteágazó.

Táplálkozástudományi szempontból is kiemelkedő gabonanövényünk, mert magas B3 (niacin), B1 (tiamin) és B6 (piridoxin) vitamintartalommal rendelkezik, valamint nagy rosttartalmának köszönhetően alacsony glikémiás index jellemzi. Így fogyasztása cukorbetegség számára is ajánlott, továbbá a koleszterinszintre és keringési rendszerre is jótékony hatással van (Geng et al., 2022). Az árpában nagymennyiségben megtalálható β -glükán segíti a vércukoringadozások elkerülését és az éhségérzet csökkentését. Árpapehely formájában is számos késztermék, pl. müzlikeverékek összetevője, lisztjét főleg lisztkeverékekben használják, hiszen különböző pék- és sütőipari termékek, kenyér, tészta és édességipari készételek előállítására is kiválóan használható.

Széleskörű ipari felhasználási kör jellemzi, többek között élelmiszeripari, malátaipari, söripari, whisky gyártási, gyógyszeripari és üzemanyag-előállítási célokra is alkalmas. Takarmánygabonaként energiatartalmának és jó emészthetőségének köszönhetően jelentős szerepet játszik az állattartásban. A takarmányozási célra felhasznált fajták nagyobb fehérjetartalommal rendelkeznek, valamint jelentős mennyiségű ásványi anyagot, szénhidrátot és rostokat tartalmaznak. Az árpa a szarvasmarha, juh, sertés és szárnyasok tartásában is használatos.

Az őszi árpa világszerte az egyik legfontosabb haszonnövénynek számít termésmennyisége és vetésterülete tekintetében (Newton et al., 2011). Az őszi árpa jellemzően jó télálló, könnyen termesztendő és kedvező időjárási körülmények között jól bokrosodik (Varga-Haszonits, 1987). Elsősorban a nitrogénnel mérsékeltebben ellátott területeken termesztik, azonban termésbiztonsága a mezősegi és barna erdőtalajokon a legnagyobb (Sieling et al., 2017). Amennyiben télen nem takarja hó, akkor $-7\text{ }^{\circ}\text{C}$ alatt az árpa kifagyhat, mivel télállósága rosszabb, mint az őszi búzáé (Rizza et al., 1994).

Hazánkban átlagos termésmennyisége fajtától függően 3,5-7 t/ha közé tehető. Az árpa optimális vetésideje szeptember második és október első dekádja közé esik (Moret et al., 2007; Tomcsányi, 2004), ugyanis csírázása már akár $5\text{ }^{\circ}\text{C}$ -on is megindul (Tarnawa et al., 2023). Azonban az egyre gyakrabban előforduló melegebb őszi időjárás lehetővé teszi az árpa vírusos betegségeit közvetítő rovarok hosszú aktivitását is (Luck et al., 2011), amely indokolhatja a későbbi vetést. Az őszi árpa számára fontos, hogy már ősszel megfelelően bokrosodjon, mert tavasszal korán indul szárba. Száraz tavasz esetén várhatóan kisebb a termés kiesés, mivel korán érik, így más gabonafélékhez képest az aszály is kevésbé károsítja (Samarah, 2005). Betakarítása június második felében történik a búza betakarítása előtt egy-két héttel (Antal, 2000; Moret et al., 2007). A fenntartható növénytermesztésben is fontos szerepet kap az árpa, hiszen egyaránt segítséget nyújthat a talajerózióval szemben, valamint vetésforgóban történő alkalmazása esetén hozzájárulhat a talajminőség javításához.

2.2. A növényi stressz

A stressz definíciója Selye Jánostól származik, aki kutatásaiban leírta, hogy a stressz a szervezet igénybevételre adott nem specifikus válaszát jelenti (Selye, 1936). A növényi stressz sokak által használt meghatározása Larcher (1987) nevéhez fűződik, amely szerint „A stressz egy olyan terheléses állapot, amelyben a növényvel szembeni fokozott igénybevétel a funkciók kezdeti destabilizációját követően egy normalizálódáson át az ellenállóság fokozódásához vezet, majd a túrérték túllépésekor tartós károsodást vagy akár pusztulást is okoz”. A növényeknek számos stresszforrással kell megküzdeniük a tenyészidőszak során. A környezet változásából adódó stresszforrásokat abiotikus stressznek nevezzük, melyek hatása egyidőben érzékelhető a teljes növényen. Az egyik legnagyobb jelentőségű abiotikus stressztényező a hőmérsékleti stressz, mely lehet magas hőmérséklet vagy alacsony hőmérséklet. Ez a növény számára már szélsőségesse váló hőmérsékleti hatásokat jelenti, amely képes negatívan befolyásolni a növények növekedését, virágzását és termésképzését (Hu et al., 2020; Thakur & Nayyar, 2013). A szárazságstressz a megfelelő vízellátottság hiányából fakad, szintén gátolja a növény fejlődését (Farkas et al., 2020;

Samarah, 2005). A nagy mértékű csapadékhullás vagy vízborítottság is járhat kedvezőtlen hatásokkal (de Castro et al., 2022). Az árpa más gabonafélékkel összehasonlítva a túlzott vízellátottságra leginkább érzékeny gabonafaj (Setter & Waters, 2003). A talajban megtalálható szükséges ásványi anyagok és tápanyagok hiánya egyaránt stresszforrásként hat a növényekre.

A talajok szikesedése egyre nagyobb problémát jelent, a sóstressz negatívan befolyásolja a talajéletet és a növények fejlődését is (Sofó et al., 2015). A mechanikai stressz a növényeket érő fizikai sérülések nyomán, például esőzés, jégverés, hótakaró, szél által keletkezik. Az emberi tevékenység, mint a növényvédőszeres nem megfelelő használatának és a gyomirtó hatóanyagok alkalmazásának is lehetnek káros hatásai a kultúrnövényeinkre.

A biotikus stressz okozói a növénykártévő rovarok és mikroorganizmusok, mint a vírusok, baktériumok és gombák (Atkinson & Urwin, 2012). Az abiotikus stresszel ellentétben a biotikus stressz kezdetben a károsító behatolásának környékén, lokálisan nyilvánul meg, majd hatása fokozatosan terjed ki az egész növényre. Az abiotikus és biotikus stresszorok sok esetben egy időben vannak jelen. A kombinált stressz hatásait vizsgálva megfigyelték, hogy a sóstressz gyengíti az árpa liztharmattal szembeni rezisztenciáját (Wiese J. et al., 2004). Két abiotikus stressztényezőnek, a hideg- és vízstressznek való kitettség 90%-kal, illetve 60%-kal növelte az árpa fogékonyságát a liztharmat fertőzésre (Oerke et al., 1992), de az ozmotikus stressz, valamint a szilícium javítja a növények ellenállóképességét a kórokozóval szemben (Wiese et al., 2005).

2.3. A legfontosabb betegségek, mint biotikus stresszorok az árpában

2.3.1. Az őszi árpa vírusbetegségei

Korai vetés esetén az őszi árpa táblákon gyakran figyelhető meg a vírusos megbetegedés, mert a kártevők vírusvektorként még jelen lehetnek az állományban. Enyhe őszi időjárás esetén még az optimális időben vetett állományok is komoly kárt szenvedhetnek. Számos árpát károsító vírus közül az árpa sárga törpülés vírusa (*Barley Yellow Dwarf Luteovirus, BYDV*) az egyik legveszélyesebb vírusos megbetegedése, melynek súlyossága a vírust terjesztő levéltetvek ősszel növekvő számával arányosan nő (Bahrman et al., 1999; Jarošová et al., 2016).

A BYDV 5-80%-os termésveszteséget okozhat, amely átlagosan 30%-os az érintett területeken (Perry et al., 2000). Hazánkban jelenlétét először Szirmai (1986) jegyezte le. A betegségre jellemző tünetek a levelek aranysárga elszíneződése, gátolt növekedés, hiányos gyökérzet és elégtelen fejlettségű kalászkok formájában jelennek meg. Napjainkban is számos kutatás foglalkozik a kórokozó jelenlétével (Nancarrow et al., 2021) és a vírus elleni rezisztencia feltárásával (Jarošová et al., 2020; Krueger et al., 2013), hiszen jelenleg a legsikeresebb és leginkább fenntartható védekezési módszer az ellenálló fajták termesztése (Jarošová et al., 2016).

Hasonlóan a sárga törpülés vírushoz, az árpa csíkos mozaik vírus (*Barley Stripe Mosaic Hordeivirus*, BSMV) is jelentős károkat tud okozni. Az adott fajta fogékonyságától függően akár 60-70%-os termés kieséssel is számolni kell (Atabekov J. A. & Novikov, 1989). Hazánkban először Milinkó és Remete (1984) számolt be a megjelenéséről. A betegség megjelenésekor növekedésgátlás és a kalászcsonkítás a legjellemzőbb tünet, melyek mellett klorotikus elszíneződések is megjelenhetnek. A BSMV az árpán kívül a kukoricát is képes megfertőzni (Gapeka et al., 2018). Az elmúlt években új vírusvariánsok megjelenését is leírták (Cheuk & Houde, 2018).

Az árpa vírusos levélfoltosságát okozó rozsnok mozaik vírus jelenlétét (*Brome Mosaic Bromovirus*, BMV) Szirmai (1986) igazolta hazánkban, 1986-ban. A vírussal szembeni rezisztenciát egyre több kutatócsoport vizsgálja (Lee et al., 2012; Zvyaginceva et al., 2021) mivel új, eddig ismeretlen változatai jelennek meg világszerte (Hadfield et al., 2010; Šafářová et al., 2017).

A kalászos gabonák, így az árpa vírusos megbetegedései elleni védekezés egyik legfontosabb eleme a vírusvektorok betelepülésének megakadályozása, a levéltetvek és kabócák elleni védelem. Az enyhe őszi időjárás nagyobb veszélyt jelent, ilyenkor az állomány hosszabb ideig van kitéve a kártevők tevékenységének, amelyek a kártételük mellett a vírusok terjesztésében is részt vesznek. A vektorok ellen is megoldást jelenthet a vetőmag helyesen elvégzett csávázása, amelyre a jelenleg engedéllyel rendelkező legfontosabb hatóanyagok a teflutrin, fludioxinil, difenokonazol, tebukonazol. Továbbá, a vírusvektor szervezetek elleni védekezés másik lehetősége a rovarölőszeres állománykezelés piretroid típusú hatóanyagokkal (lambda-cihalotrin, eszfenvalerát, deltametrin, primikarb, cipermetrin).

2.3.2. Az őszi árpa baktériumos megbetegedései

Az őszi árpát tekintve hazánkban a baktériumos megbetegedések kisebb jelentőséggel bírnak. A baktériumos pelyvabarnulás és rothadás, a *Pseudomonas syringae* pv. *atrofaciens* Smith fertőzésekor a fejlődő árpaszemek pelyváján barna színű, nekrotikus foltok jelennek meg, de nekrotikus léziókat megfigyeltek a leveleken és a levélhüvelyeken is, melyeknek az alsó része barna foltokkal borított (Peters, 1983). A baktériumos levélcsíkoság kórokozója, a *Xanthomonas translucens* Jones hazánkban szántóföldi körülmények között ritkán jelenik meg, de mindkét betegség más árpatermesztő régiókban nagyobb problémát jelent. A levélcsíkoságot okozó baktériumtörzsek változatosságával Matveeva et al (2003) foglalkozott. Az árpaleveleken ovális foltok jelennek meg, amelyek a levélerek mentén fejlődnek ki. Ezek körül a levéllemez elszíneződik, majd a levél teljes elhalásához vezet. Az árpa baktériumos megbetegedései elleni

védekezés elemei a fémzárolt vetőmag használata, az optimális vetésidő, a megfelelő talajművelési módszerek és a vetésforgó alkalmazása. A kalászosok baktériumos betegségei elleni vegyszeres védekezésre jelenleg kevés lehetőség van, de a réz(II)-hidroxid tartalmú növényvédőszeres hatékonyak lehetnek a kórokozók ellen.

2.3.3. Az őszi árpa gombás megbetegedései

Az árpát számos gombabetegség támadhatja meg, amelyek közül az egyik legismertebb kórokozó, az árpalisztharmat (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei* Marchal) az európai országokban akár 10%-os termés kiesést is okozhat (Murray & Brennan, 2010). A heterotallikus gomba ivaros és ivartalan szaporodásra is képes, az ivartalan szaporodás a gazdaszervezet zöld levelein történik. Megjelenésekor az alsó leveleken és a levélhüvelyen képződik a jellegzetes, lisztharmatos bevonat, innen terjed tovább a felsőbb levelekre, súlyosabb fertőzés esetén a kalászokat is érinti. Az ellentétes párosodási típusú micélumai közötti rekombináció a nyár elején, az előregedett növényeken megy végbe, majd kazmotéciumok keletkeznek, amelyben egy vagy több aszkusz képződik, bennük aszkospórák figyelhetők meg (Bousset & de Vallavieille-Pope, 2003; Koltin & Kenneth, 1970). A lisztharmatfertőzés elleni védekezés legfontosabb eleme a rezisztens fajták előállítása (Jansen et al., 2005; J. H. Jørgensen & Wolfe, 1994; Wiberg, 2009). A növény nemesítési gyakorlatban lisztharmat ellen elterjedt a rezisztenciagének alkalmazása. A legtöbb gén által biztosított ellenállóságot a kórokozó letöri, 5-10 évnél tovább nem marad fenn, de az *mlo* gén recesszív funkcióvesztéses mutációja hatékony és tartós rezisztenciát biztosít minden lisztharmat rassz ellen (Dreiseitl, 2020; Helms Jørgensen, 1992; Jarosch et al., 1999). Nagyobb járvány esetén fungicides kezeléssel lehet védekezni azoxistrobin, tebukonazol hatóanyagokkal.

A törpe- vagy levélrozsdás megbetegedés árpa esetében a *Puccinia hordei* Otth. gomba fertőzése nyomán alakul ki. A betegség világszinten elterjedt és árpában a többi kalászoshoz képest súlyosabb gazdasági károkat is okozhat (Park et al., 2015). A levéllemezen megjelenő uredonemzedékek telepei narancssárgás barna színűek, amelyek a gomba átteleléséről is gondoskodnak. Nagyobb mértékű rozsdafertőzés leginkább a mérsékelt csapadékos és hűvös időszakokban alakulhat ki (Simkin & Wheeler, 1974). Sikeresen védekezni a betegség ellen fungicides kezeléssel (difenokonazol, protiokonazol, benzovindiflupir, tebukonazol hatóanyagokkal) és ellenálló fajták termesztésével lehet (Derevnina et al., 2013; Parlevliet, 2002).

A rinhospóriumos levélfoltosság (*Rhynchosporium secalis* Oud.) jelentős árpakórokozó, amely a világ legtöbb termőterületén megtalálható. A betegség különösen súlyos lehet a hűvös, nedves klímájú területeken őszi árpa vagy őszi vetésű tavaszi árpatablákban (Paulitz & Steffenson,

2011). A termésveszteség átlagosan 10% körül van, de érzékenyebb fajták esetén a csökkenés nagyobb mértékű, akár 40%-os is lehet (Shipton et al., 1974). A kórokozó a termesztett árpán kívül a rozs (*Triticum secale* L.), a búza (*Triticum aestivum* L.), durumbúza (*Triticum durum* Desf.) az alakor (*Triticum monococcum* L.), a tönkebúza (*Triticum dicoccum* L.), a tritikálé (*x Triticosecale* Wittm. ex A. Camus) és a zab (*Avena sativa* L.) közös kórokozója. A kultúrnövényeink mellett vadfajokat, pl. a vadárpát (*Hordeum spontaneum* Thell.), vadzabot (*Avena fatua* L.) és gyomnövényt is fertőz (Lebedeva & Tvarůžek, 2006). Leggyakrabban a levéllemezeket támadja, a rajtuk képződő ovális léziók kezdetben zöldesszürkék, majd később sárgásbarnává válnak, a levélerek által nem határoltak. Terjedése leginkább vetőmaggal, valamint fertőzött növényi maradványok segítségével történik. Korábbi kutatások eredményei alapján sikerült rezisztenciagéneket azonosítani a betegség ellen (Wallwork & Grcic, 2011), így az ellenálló árpafajták választása, a vetésváltás és szükség esetén fungicides állománykezelés (azoxistrobin, difenokonazol, bixafen, fluopiram hatóanyagokkal) is fontos eleme a védekezésnek.

Az árpavetést különböző üszöggombák fertőzése is fenyegeti. A fedettüszög [*Ustilago hordei* (Persh.) Lagerh.], a fekete vagy álporüszög [*Ustilago tritici* (Bjerk.) Rostr.] mellett a legjelentősebb az árpa valódi porüszögös (*Ustilago nuda* C. N. Jensen) megbetegedése. A valódi porüszög esetében a fertőzés a helytelen vetőmagcsávázás által terjedhet. Jellegzetes tünetei a kalászosítás és az érés között jelentkeznek leginkább. Fertőzés esetén a gomba együtt fejlődik a hajtáskezdeményekkel és behatol a kalászbába, aminek hatására néhány nap alatt a kalász szétporlad és az üszögspórák a szél segítségével szétszóródhatnak (Doling, 1968). A fertőzésnek virágzás idején kedvező feltételeket biztosít a nyirkos, meleg időjárás. Habár az üszöggombák elleni rezisztencia nemesítés folyamatban van (Menzies et al., 2010), jelenleg még hatékonyabbnak bizonyul a vetőmagtétel megfelelő csávázása difenokonazol, fludioxonil, imazalil hatóanyagokkal.

2.3.4. Az árpa pirenofórás megbetegedései

A *Pyrenophora* fajok (anamorph alak: *Drechslera*) közé számos gazdaságilag jelentős kárt okozó gomba tartozik. A búzában jelentős fahéjbarna levélfoltosság (*Pyrenophora tritici-repentis* Died.) és a zabban jelentősebb vörös-barna levélfoltosság (*Pyrenophora chaetomioides* Speg.) árpavetésekben is előfordulhatnak.

A *Pyrenophora* nemzetség az *Ascomycota* törzshöz, a *Dothideomycetes* osztályhoz, a *Pleosporales* rendhez és a *Pleosporaceae* családhoz tartozik (Smedegård-Petersen, 1971). A *Pyrenophora graminea* Ito & Kuribayashi jelenléte világszinten megfigyelhető és a jellegzetes tünetekkel járó levélcsíkosság kialakulásához vezet. A *P. graminea* kizárólag magról fertőz és

folyamatosan növekedik a fejlődő árpanövényben (Mathre, 1997). A növény fejlődésével a kórokozó is egyre magasabb levélszinteken okoz tüneteket, végül egészen a kalász magasságába is feljuthat. A gomba micéliumként képes fennmaradni a maghéjon és az árpaszemek csírázásakor a coleorhizán keresztül fertőz (Platenkamp, 1976). A levélsíkosság hatására csökken az árpa bokrosodási képessége, kevesebb és gyengébb hajtást képez, ezért kevesebb kalászt fejleszt, ami a termésátlag jelentős csökkenéséhez vezethet a növényi szövetekre gyakorolt pusztító hatása miatt (Arabi & Jawhar, 2007).

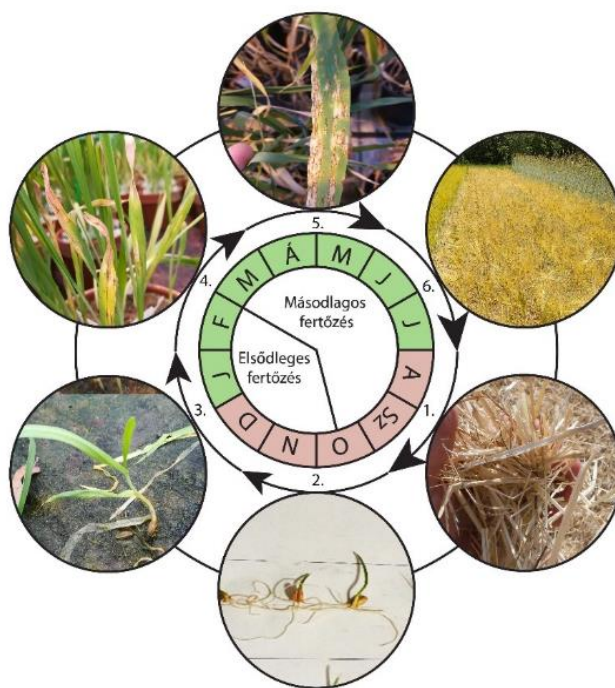
2.3.4.1. *A Pyrenopora teres*

Smedegard-Petersen (1971) szerint a hálózatos levélfoltosság, a *Pyrenophora teres* Drechsler/*Drechslera teres* Sacc. két különböző, egymástól jól elkülöníthető tüneteket képző formában létezik: a *Pyrenophora teres* f. *maculata* Smed-Pet. (PTM) foltoszerű tüneteket okoz, amíg a *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs. (PTT) jellegzetes megjelenésű, hálózatos levélfoltosságot okoz (Smedegård-Petersen, 1971). Ezt a két forma morfológiailag hasonló, azonban a genetikailag és patofiziológiailag különböznek egymástól (Akhavan et al., 2016; Campbell et al., 1999; Liu et al., 2011) (1. táblázat). A különböző formák közötti eltérések nemcsak a gombák növekedésében, hanem a tünetek kialakulásában is megmutatkoznak. A két forma világszerte előfordul, például olaszországi (Rau et al., 2003), svédországi (Jonsson et al., 1997), kanadai (Akhavan et al., 2016) és ausztrál (Williams et al., 2001) kutatások is említést tettek róla.

1. táblázat: A *Pyrenophora teres* f. *teres* (PTT) és a *Pyrenophora teres* f. *maculata* (PTM) tulajdonságai

	<i>P. teres</i> f. <i>teres</i> Drechs.	<i>P. teres</i> f. <i>maculata</i> Smed.-Pet.	Hivatkozások
Tünetek	Sötétbarna, hálószerű foltok jelennek meg a leveleken	Sötétbarna, ovális foltok megjelenése a levélen	(Liu et al., 2011)
Áttelelés	Fertőzött árpaszemekben is képes áttelelni	Még nem bizonyították, hogy a fertőzött szemeken is képes lenne áttelelni	(McLean et al., 2009)
Fertőzés	Nekrotrófként fertőz	Heminekrotrófként kórokozó. Biotrófként intracelluláris vezikulumokat képezve növekszik, majd nekrotróf növekedésre tér át	(Hargreaves, 1983)
Fungicid érzékenység	Az egyes izolátumok bizonyos fungicidekkel szemben erősebb rezisztenciát mutatnak	Az izolátumok erősebb rezisztenciát mutatnak a gyakran használt fungicidekkel szemben, mint a PTT izolátumok	(Campbell & Crous, 2002)
Azonosítás	Morfológiailag nagyon hasonló a két forma, mikroszkópos vizsgálattal nehéz megkülönböztetni őket egymástól. Az elkülönítés specifikus markerekkel lehetséges.		(S. Lu et al., 2010; Y. Zhang et al., 2012)

Az alábbi tulajdonságok a kórokozó mindkét formájára jellemzőek. Az olyan környezeti tényezők, mint a magas páratartalom, a magas hőmérséklet és a hosszabb ideig tartó nedvesség a zöldállományban növelhetik a betegség terjedésének esélyét (Backes et al., 2021). A *P. teres* konídiumai csak víz jelenlétében és 2°C feletti hőmérsékleten csíráznak ki, a csírázási sebesség pedig fordítottan arányosnak bizonyult a hőmérséklettel (M. Shaw, 1986). Megfigyelték, hogy a magasabb hőmérsékleteken és hosszabb napfényes időtartam mellett a fertőzöttség mértéke emelkedett (Kosiada, 2008). A *P. teres* a fertőzött vetőmaggal vagy a szennyezett talaj és növényi törmelék mozgásával is terjedhet (1. ábra) (Jordan, 1981; Vahamidis et al., 2020). A szemterméseken micéliumokkal vagy a fertőzött növényi maradványokon konídiumok vagy ivaros szaporítóképlet képzésével marad fenn (Smedegaard-Petersen, 1976). A *P. teres* ivaros szaporodás során pszeudotéciumokat, kancsó alakú szaporítóképleteket hoz létre, amelyekben 3-8 db aszkospórát tartalmazó, tömlőszerű aszkuszok fejlődnek. Az aszkospórák csírázásához és az appresszóriumok fejlődéséhez nagyobb páratartalom (95-100%) és nedvesség szükséges, hogy áthatoljanak az epidermisz réteg sejtfalain (McLean et al., 2009).



1. ábra: A *Pyrenophora teres* f. *teres* életciklusa. A számok a kórokozó fertőzési szakaszait jelzik, a betűk pedig a hónapok neveit rövidítik. 1: A kórokozó aszkospórákkal telel át a fertőzött növénymaradványokon; 2: a gomba micéliuma megfertőzi a csíranövényeket; 3: a fertőzés alulról felfelé halad a növekvő árpanövényeken; 4: a *P. teres* konídiumai a szél által más növényekre is áttekerhetnek; 5: az erősen fertőzött növények levelein a csökken az asszimilációs felület, amelynek okán termésveszteség következhet be; 6: a *P. teres* ivaros szaporodása során pszeudotéciumok jönnek létre, amelyek a fertőzött szalmával a talajba kerülve biztosítják a kórokozó fennmaradását. Fotókat készítette: a szerző 2017-2020 között; Backes és munkatársai nyomán (2021)

A PTM hemibiotrófként, míg a PTT nekrotrófként fertőz (Lightfoot & Able, 2010). A PTM először biotróf módon növekszik, intracelluláris vezikulákat képezve, majd átvált nekrotróf növekedésre, míg ezzel szemben a PTT elkerüli a biotróf stádiumot és gyorsabban elterjedve, intracellulárisan növekszik a növényi sejtekben (Hargreaves, 1983).

A *P. teres* mindkét formája képes toxintermelésre (Bach et al., 1979; Friis et al., 1991; Nukina et al., 1980; Weiergang et al., 2002), a kis molekulatömegű aspergillomarasmin eredetű toxinok hozzájárulnak a nekrozis és a klorózis kialakulásához (Sarpeleh et al., 2007, 2008).

Az árpa hálózatos levélfoltossága ellen alkalmazott integrált növényvédelmének alapelvei közé tartozik az agrotechnikai, biológiai, mechanikai és kémiai védekezési eljárások összehangolt alkalmazása. Ez magában foglalja az agrotechnikai védekezési módokat, mint az optimális vetésidő, fémzárolt, jó minőségű és fertőzésmentes vetőmag, fertőzött növényi maradványok eltávolítása, talajba forgatása, továbbá a vetésforgó, amely alapelvei szerint kerülendő az árpa önmaga után történő vetése (Vahamidis et al., 2020). A növények megfelelő egészségi állapotát növeli a talajvizsgálaton alapuló tápanyagutánpótlás és tápanyag-gazdálkodás, ezáltal a megfelelő kondícióban lévő növények jobb ellenállósággal rendelkeznek a betegségekkel, így a PTT-vel szemben egyaránt. Fontos szerep jut a védekezési módszerek hatékonyságának növelésében a növényvédelmi előrejelzésnek vagy monitoring rendszereknek. A csávázószer (pl. fluxapiroxad hatóanyag) alkalmazása már a csírázás kezdeti szakaszától kezdődően is védelmet nyújt a hálózatos levélfoltosság ellen, amely a gomba számára kedvező, enyhe, csapadékban gazdag időjárási körülmények között már korai stádiumban fertőzhet (Manole et al., 2020). A *P. teres* elleni védekezés egyik lehetősége a fungicides állománykezelés, amelynek célja termésbiztonság és a betakarított gabona minőségének biztosítása (Bartlett et al., 2002).

A PTT és PTM fertőzés ellen sikeresen alkalmazható gombaölőszerek hatóanyagai lehetnek demetiláz inhibitorok (DMI), szukcinát-dehidrogenáz inhibitorok (SDHI) vagy quinol-oxidáz gátló (QoI) hatóanyagok. A betegség ellen ajánlott széles hatásspektrumú fungicidek közé tartozik többek között a piraklostrobin, fluxapiroxad, spiroxamin és a tebukonazol, a proquinazid és a protiokonazol hatóanyag vagy ezek kombinációja. Kiemelkedő fontosságú a betegség elleni gombaölőszeres védekezés megfontolt alkalmazása, figyelembe véve a rezisztencia kialakulásának megelőzését és a gombaölőszerek környezetre gyakorolt hatását is. Fontos megjegyezni, hogy napjainkban a hatóanyagcsoportokkal szemben rezisztens törzsek megjelenését is megfigyelték (Jørgensen & Olsen, 2007). Európában és Ausztráliában vizsgálták, hogy a *P. teres* rezisztenciát fejlesztett ki az azolokkal (DMI) szemben (Mair et al., 2016; Peever & Milgroom, 1993; Rehfus et al., 2016). Az első QoI-rezisztens *Pyrenophora sp.* izolátumokat is

kimutatták szántóföldi populációkban Franciaországban, Svédországban és Dániában (Gisi et al., 2002; Sierotzki et al., 2007). A gombaölőszerek rezisztens izolátumok egyre gyorsabb elterjedésének köszönhetően a kórokozópopuláció érzékenysége átalakulhat az eddig sikeresen alkalmazott hatóanyagcsoportokkal szemben. Az alkalmazott fungicidek hatékonyságának csökkenésével a *P. teres* elleni védekezés sikeressége is csökkenhet (Gisi et al., 2000). Ezekkel a problémákkal szemben a rezisztens vagy toleráns növényfajták választása, valamint a betegség megjelenését csökkentő agrotechnikai intézkedések és a gombaölő növényvédőszeres kiegészítő vagy alternatív megoldásként jöhetnek számításba. A rezisztens vagy toleráns fajták alkalmazása az egyik leghatékonyabb és a legkisebb környezetterhelésű módszernek bizonyul a kórokozók terjedésének visszaszorítására, mindazonáltal létrehozásuk hosszú időbe telik (McLean et al., 2009).

2.3.4.2. *A P. teres és más növénykórokozó gombák fertőzésének mechanizmusa*

A növények föld feletti részeit nagyszámú mikroorganizmus kolonizálja. Amint egy gombaspóra találkozik a növény levélfelületével, kölcsönhatás jön létre a két organizmus között, amely kapcsolat jellegét befolyásolja a levélfelszín kémiai összetétele és szerkezete, valamint a gombaspóra alakja, szerkezete és molekuláris jellemzői (Łażniewska et al., 2012; S.-W. Lu et al., 2003). Míg néhány mikroba izolálható a növényi szövetekből, sokkal több kórokozót azonosítanak az egészséges növények felszínéről (Lindow & Brandl, 2003). Egyes fitopatogének behatolnak és megtelepednek a gazdanövény minden szövetében, míg mások csak bizonyos szöveteket vagy szerveket (pl. magokat, leveleket, gyökereket, szárakat) fertőznek meg (Kubicek et al., 2014). A növénykórokozó gombák legnagyobb csoportját főként a *Basidiomycota* és *Ascomycota* törzsekbe tartozó gombák alkotják (S.-W. Lu et al., 2003), ahova a *Pyrenophora* nemzetség tagjai is tartoznak. A fertőzés sikerét az abiotikus környezeti tényezők is befolyásolják. Hőstressznek kitett árpa esetén a lisztharmat (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei*, Bgh.) elleni védekezés reakciójának változását figyelték meg. A tartós hőstressz (28-35°C) szignifikánsan visszaszorította számos védekezéssel kapcsolatos gén (pl. BAX inhibitor-1) expresszióját mind a rezisztens, mind a fogékony árpavonalakban egyaránt (Schwarczinger et al., 2021). A sókoncentráció *P. teres* fertőzésre gyakorolt hatását is kimutatták árpában a leválasztott levél technikával végzett kísérletekben. A kisebb dózisú NaCl (50 mM) kezelés javította, a magasabb dózisú NaCl (nagyobb, mint 200 mM) koncentrációjú oldattal történő öntözés pedig csökkentette a vizsgált fajták hálózatos levélfoltossággal szembeni ellenállóságát (Alaya et al., 2021). Az abiotikus stressz rezisztencia-indukáló hatását is kimutatták. Az alumínium és a szárazságstressz előkezelés csökkentette a fajták érzékenységét a hálózatos levélfoltossággal szemben. Delserone (1987) a

gombafertőzés fagytűrőképességre gyakorolt hatását vizsgálva kimutatta, hogy *P. teres* fertőzés hatására nem csökkent az árpák fagyállósága.

A kórokozó gombák különböző módszereket fejlesztettek ki a gazdaszervezet sejtfalain történő sikeres bejutás érdekében (Somai-Jemmali et al., 2017; Yi et al., 2008). A legtöbb föld feletti növényi rész viaszréteggel van bevonva, amely kémiai összetétele és fizikai tulajdonságai alapján gátakat képezhet és védelmet nyújthat a külső környezeti hatásokkal szemben, beleértve a kórokozók támadását is. Az ilyen jellegű védelmi mechanizmus nem megkerülhetetlen, hiszen ezen viaszos anyagok tulajdonságai gyakran pozitívan befolyásolják a gombaspóra megtapadásának és fejlődésének lehetőségét. Kimutatták, hogy az árpa lisztharmat biotróf kórokozójának (*Blumeria graminis*, Bgh.) ki nem csírázott spórái a növény felületével történő érintkezés után azonnal felismerik a gazdafelületről érkező jeleket, ami serkenteni képes a csíratömlő irányított növekedését (Nielsen et al., 2000). A kórokozó gombák csírázása akkor indul meg, ha a spórák érintkezésbe lépnek a felszínnel és hozzátapadnak. Megfigyelték, hogy a szőlő feketerothadását okozó kórokozó gomba (*Phyllosticta ampellicida*, Ellis) konidiospóráinak csírázásában és az appresszóriumok képződésében is jelentős szerepe van a Ca^{2+} jelátvitelnek (B. D. Shaw & Hoch, 2000). A spórák gazdafelülethez történő tapadása egy rendkívül gyors folyamat, amely a *Stagonospora nodorum* Hedjar., a búza nekrotróf kórokozója esetében az érintkezést követően az első 30 másodpercben következik be (Zelinger et al., 2006). Kedvező mikrokörnyezetben a növény felületéhez való sikeres kötődés után a gombaspóra kicsírázik és a növekvő csíratömlő segítségével behatol a gazdasejtbe. A *P. teres* is általában az epidermiszsejteken át jut be, de néha a szómán keresztül is behatolhat a levélszövetekbe.

Egyes patogén gombák speciális fertőződési struktúrákat alkotnak, amelyek közvetlenül megsértik a növényi kutikulát és az epidermisz sejtfalait. Mások pedig sejtfalbontó enzimek (cell wall degrading enzyme, CWDE) előállítására támaszkodnak, amelyek megemésztik a növényi sejtfal összetevőit (kutinázok, xilanázok, glükánázok, proteázok) (Somai-Jemmali et al., 2017). A stratégiák kombinációja is előfordulhat, de valójában sok patogén gomba főként az enzimtermelés segítségével jut be a növényi szövetekbe. Ezek az enzimek helyi sérülést okozva lebontják a növényi sejtfal komponenseit, ezért a fertőző ágens sikeresen bejuthat (Carapito et al., 2008; Łażniewska et al., 2012)

A növényi szövetbe történő sikeres bejutás érdekében a *P. teres* is sejtfalat lebontó enzimeket termel (Muria-Gonzalez et al., 2020). Az endo-(1,4)- β -xilanáz az egyik legfontosabb enzim, amely a növényi sejtben a xilán, a domináns hemicellulóz lebontásáért felelős (Beliën et al., 2006). A fentieken kívül több más enzimet is azonosítottak már, melyek részt vesznek a növényi szövetek kezdeti kolonizációjában, pl. az endo-(1,4)- β -xilanázt és a glükán-(1,3)- β -glükozidáz

prekurzorokat (Ismail et al., 2014a; Ismail & Able, 2016). A glükán-(1,3)- β -glükózidáz prekurzor katalizálja az α -glükóz felszabadulását a β -(1,3)-glükánból, amely a növényi sejtfal másik fő komponense (Boonvitthya et al., 2012).

Az általános növényi stratégia a kórokozók behatolásának megfékezésére az abszcizinsav által közvetített sztómazárás. Egyes gombák azonban az oxálsav segítségével arra kényszerítik a növényt, hogy a sztómák nyitva maradjanak (Hoch et al., 1987). A növényi kutikula felemésztésén és a sztómanyílásokon keresztül történő bejutáson kívül a növénypatogén gombák, köztük a *P. teres* is, a sebeket és az epidermális sejtek közötti repedéseket is felhasználhatják a gazdaszervezet megfertőzésére (Sprague et al., 2007). Ez utóbbi folyamat általában hausztóriumok képződésével jár, amely kiterjedt határfelületet képezve a növény és a gombasejtek között az effektorfehérjék szekréciós helyeként szolgálnak (Catanzariti et al., 2007).

A fonalas gombák effektorokat vagy fehérjeszerű toxinokat is termelhetnek, hogy elősegítsék a megtelepedést a fogékony gazdaszervezeteken, különösen a gabonaféléken (Gardiner et al., 2010; Muria-Gonzalez et al., 2020). Az árpa hálózatos levélfoltossága esetében három fehérjét azonosítottak: egy cisztein-hidroláz családba tartozó fehérjét, egy endo-1,4- β -xilanáz A-t és egy ismeretlen, de szekretált fehérjét (PttSP1) (Ismail et al., 2014b).

2.3.5. A növények betegségellenállósága

2.3.5.1. A növények betegségellenállóságának háttere

A gazdanövény és a patogének között kialakuló kapcsolatot a növények fogékonysága, valamint az adott kórokozó patogenitása, fertőzőképessége határozza meg. A kórokozókkal szembeni ellenállóképesség számos formája alakult ki a növényekben. Az interakció kimenetele alapján megkülönböztethetünk fogékony, azaz kompatibilis kapcsolatot és rezisztens, másnéven inkompatibilis kapcsolatot, valamint léteznek átmeneti típusú kapcsolatok is. A növény betegségekkel szembeni ellenállóképessége lehet veleszületett vagy szerzett rezisztencia. A veleszületett rezisztencia lehet passzív (vagy performált) és aktív (vagy indukált). A passzív rezisztencia azt jelenti, hogy a növény már eleve rendelkezik bizonyos mechanikai és kémiai védelemmel, még akkor is, ha nem találkozik kórokozóval. Az aktív vagy indukált rezisztencia során aktiválódnak a növény védelmi mechanizmusai, melyek a növény aktív anyagcseréjét igénylik. Ennek során új fehérjék szintézise indul meg. Ez a védekezés lehet specifikus, ha csak néhány kórokozótörzssel szemben nyújt védettséget, vagy a növény rezisztenssé válik az adott patogén összes rasszával szemben, valamint kialakulhat nem-gazdaspecifikus kapcsolat is, ami általános, nem kórokozó-specifikus ellenállóságot jelent (Fodor et al., 2007; Heath, 2000). A védekezés sikere azon múlik, hogy a gazdaszervezet milyen gyorsan ismeri fel a behatoló

kórokozót és milyen gyors és hatékony a válaszreakció indukciója (Bari & Jones, 2009). Van der Plank (1963) genetikai alapon két külön kategóriába sorolta a növényi rezisztenciát, mely alapján megkülönbözteti a nem-rasszspecifikus (kvantitatív/mennyiségi, horizontális vagy részleges) és a rasszspecifikus (kvalitatív/minőségi, vertikális) rezisztenciát. A nem-rasszspecifikus rezisztencia, amelyet poligénes tulajdonsága miatt tartósabb rezisztenciának tartanak, nem ad teljes ellenállóságot, de az adott kórokozó összes rasszával szemben egyenlő védelmet biztosít. A nem-rasszspecifikus rezisztenciára történő szelekció kihívást jelent, mivel az ellenállóképesség háttérben álló mechanizmusok egyelőre nem teljesen ismertek és több gén vesz részt az adott tulajdonság szabályozásában (Visker et al., 2005). A rassz-specifikus rezisztencia a kórokozó adott rasszával szemben biztosít kevésbé tartós ellenállóságot, többnyire a növények védekezése új rasszok fellépésekor megszűnik, mert a kórokozó letöri a rezisztenciát (Flor, 1947, 1971), a vertikális rezisztencia lassítja a kórokozó által okozott tünetek kialakulásának gyorsaságát, a fertőzés súlyosságát (Robinson, 1980). A „gén-génnel szemben elv” genetikai modellje alapján a vertikális rezisztencia monogénes tulajdonság, amelyet egyetlen rezisztenciagén irányít és specifikus egy adott betegséggel szemben (Martin et al., 2003). A modellt először Flor (1947) amerikai kutató dolgozta ki a 20. század közepén. A hipotézis feltételezi, hogy a gazdaszervezetben minden rezisztenciát szabályozó génhez tartozik egy hozzá illő, specifikus gén, amely szabályozni képes a kórokozó avirulenciáját. Az *avr* (avirulencia) és R (rezisztencia) géneknek olyan géntermékeik vannak, amelyek valamiképpen felismerik egymást. Az *avr* gének kismolekulájú elicitorokat, az R gének pedig receptorokat kódolnak és az elicitor(ligandum)-receptor kötődés indítja el a szignál-transzdukciós láncot, mely a növény védekező válaszát hozza létre (Bourras et al., 2016; Flor, 1947; Thompson & Burdon, 1992).

A növények immunrendszere más, mint az állatoké, nincs keringési rendszerük, ezért nincsenek mobilis immunsejtjeik sem. A növényi védekezés lokálisan, a kórokozó által megtámadott sejtekben történik. A növény-kórokozó kölcsönhatások során a növényi védekezés első vonala a kórokozóval vagy mikróbával szemben a mintafelismerő receptorok (Pattern Recognition Receptor, PRR) által azonosított patogén-asszociált molekuláris mintázatokhoz kötődik (PAMP vagy MAMP) (Dodds & Rathjen, 2010; Küntler et al., 2016). A PRR fehérjék képesek felismerni pl. a gombák sejtfalában található kitin molekulákat. Amikor a receptortok azonosítják a patogén-asszociált molekuláris mintákat, a növényi sejtek aktiválják a PAMP-indukált immunitást (Pattern Triggered Immunity, PTI) (Jones & Dangl, 2010). A PRR-ek észlelik a PAMP-ot, majd jelzést küldenek a sejt belső részébe, ami aktiválja a védekező mechanizmusokat. A PAMP-ok felismerését követő válaszreakciók magukba foglalják az ioncsatornák aktiválódását, a kalciumionok felszabadulását, a gének kifejeződésének változását, a

szabadgyökök termelődését, valamint számos védekezőmolekula szintézisét (fitoalexinek, ligninek) (Hématy et al., 2009; Jeon et al., 2023). A PTI rezisztenciamechanizmus hatékonysága azonban korlátozott, mivel csak azokat a patogéneket képes meggátolni, amelyekben a PAMP-okat felismeri a növény. A patogének különféle módon képesek elkerülni a felismerést, pl. a PAMP-ok eltávolításával vagy módosításával. Ha a rendszer nem ismeri fel a kórokozót, az immunitás második védővonalát a hagyományosan rezisztencia (R) fehérjéknek nevezett növényi immunreceptor fehérjék jelentik, amelyek felismerik a behatoló kórokozókat. Az R-fehérjék a növényekben előforduló specifikus, vagyis egy adott patogénre vagy patogéncsoportra ható rezisztenciagének, amelyek kódolják a mintafelismerő receptorokat (Martin et al., 2003). Az R-fehérjék felismerik a kórokozók avirulencia (*avr*) géntermékeit, aminek következtében szignáltranszdukciós lánc indul be (Jones & Dangl, 2010; Torres et al., 2006). Ez a lánc védekezési mechanizmusok kialakításában vesz részt, amelyeknek lényege a patogén fejlődésének gátlása vagy előlése. Ezt a fajta immunitást effektor molekulák által közvetített immunitásnak (Effector Triggered Immunity, ETI) nevezzük. Az ETI gyors és hatékony védelmet biztosít a növény számára, mivel közvetlenül a kórokozó effektorfehérjei ellen hat. A PTI megelőző szerepet játszik a növények védelmében a fertőzés előtti szakaszban, mivel már a kórokozók gazdasejtbe jutását is képes gátolni, az ETI azonban a fertőzést követő szakaszban lép életbe, amikor megakadályozza a PTI-t elnyomó kórokozók növekedését és szaporodását az R fehérjék segítségével (Martin et al., 2003). A PTI és ETI együttesen biztosítják a leghatékonyabb védelmet növények számára a kórokozókkal szemben (Catanzariti et al., 2007; Dodds & Rathjen, 2010). A fertőzés esetén mindkét rezisztenciamechanizmus (PTI és ETI) eredményeként hiperszenzitív reakció (HR) mehet végbe, ami a lokalizált programozott sejthalál egyik formája. A HR célja a kórokozók fertőzési helyre való korlátozása, ami gyakran látható szöveti nekrozist eredményez (Ivanov et al., 2005; Lam et al., 2001).

2.3.5.2. A növény betegségellenállóságában szerepet játszó anyagcseretermékek

A szacharózt glükózra és fruktózra hasító invertáz enzimet kódoló gén a kórokozó gombák által megfertőzött növényekben indukálódik (Fotopoulos et al., 2003). A PTT az árpa megfertőzése után a növények szénhidrát-anyagcseréjét befolyásolja, mivel a cukortranszporter gének a kórokozók támadása után indukálódnak (Bogacki et al., 2010; L. E. Williams et al., 2000). Az invertázt kódoló gén lehetővé teszi a levélszövetek megnövekedett metabolikus igényének kielégítését. A kórokozóknak való kitettség és a védekezési mechanizmusok során a növények számos gént indukálnak, amelyek az elsődleges anyagcsere-útvonalakhoz kapcsolódnak, többek között olyanokhoz, amelyek részt vesznek a szénhidrátok, aminosavak és lipidek szintézisében

vagy lebontásában (Rojas et al., 2014). A másodlagos anyagcseretermékek is fontosak a növény-patogén kapcsolat során. Lehetnek antifungális hatásúak, de a jelentős szerepet töltenek be a rezisztencia kialakulásában is (Pusztahelyi et al., 2015). Következésképpen a növényben a védekezéskor fellépő reakciókhoz szükséges energiaigény csökkenti a gabonafélék, így az árpa termésmennyiségét (Rojas et al., 2014; Shipton, 1966).

2.3.5.3. A betegség értékelésének módszerei

Az egyes fajták ellenállóképességének megítélése a betegség által okozott tünetek alapján igen összetett feladat. Egyes módszerek a léziótípusok alapján sorolják rezisztenciacsoportokba a fajtákat, más módszerek pedig a fertőzött levélfelület nagysága alapján becsülik meg az egyes fajták fogékonyágát. A *Pyrenophora* fertőzés értékelésére nemzetközileg alkalmazott Tekauz-skála (Tekauz, 1985) 1-től 10-ig terjedő pontszámai alapján értékeli a fertőzöttséget, ahol az 1 ellenálló, a 10 fogékony reakciót jelent. Általában az 1–3 közötti értékek ellenállónak (R), 4–5 közöttiek közepesen ellenállónak (MR), a 6–7 közöttiek közepesen fogékornak (MS), a 8–10 közöttiek pedig fogékornak (S) minősülnek. Backes et al. (2021) az ellenállóság meghatározásánál kutatásában szabadföldön a fészekbe vetés (summer-hill) módszerét alkalmazta *P. teres* fertőzés előrehaladásának nyomon követésére árpában. Ez a módszer magában foglalja a természetesen fertőzött szalmatörmelék elosztását a vetés előtt, amit augusztus elején végeznek. Az eljárás varianciát okozhat a fertőzés folyamatában, ami az esetleges következtetlenségek miatt kihívást jelent a fertőzöttség mértékének értékelésében. A fertőzés előrehaladásának pontos felmérése érdekében kulcsfontosságú megállapítani, hogy a vizsgált fajták esetében hogyan alakult a kezdeti, első értékeléskor felvételezett és a végső, utolsó értékeléskor megfigyelt fertőzöttség. A betegségek értékelésére gyakran alkalmazott Area Under the Disease Progress Curve (AUDPC) magában foglalja a betegség súlyosságának idő függvényében történő ábrázolását és a folyamatos görbe alatti terület kiszámítását. Az Area Under the Disease Stairs (AUDPS) számítása hasonló elven alapul, de ezzel szemben az AUDPS egy sor „lépcsőt” vagy „lépcsőket” alkalmaz a betegség progressziójának reprezentálására. Így alkalmasabb olyan esetekben, amikor a betegség súlyosságának értékelése különálló értékelési időpontokban történik. A módszertant először publikáló Simko és Piepho (2012) alapján az AUDPS-megközelítés javítja a betegség előrehaladásának becslését azáltal, hogy az optimálisához közelebbi súlyt ad az első és az utolsó megfigyeléshez. A valós adatok elemzése azt mutatja, hogy az AUDPS a legtöbb kísérletben felülmúlja az AUDPC-t. A szerzők munkája alapján az AUDPS érték a következő képlet alapján számítható (1):

$$AUDPS = \left[\sum_{i=1}^{n-1} \frac{y_i + y_{i+1}}{2} \times (t_{i+1} - t_i) \right] + \left[\frac{y_1 + y_n}{2} \times \frac{D}{n-1} \right] \quad (1)$$

ahol, y_i a betegség bonitálási százalékos vagy arányszámon alapuló értékelése az i -edik számú megfigyelésnél; t_i a fertőzéstől eltelt idő (napokban vagy órákban) az i számú megfigyelésnél, D az első és az utolsó megfigyelés közötti időtartam ($D = t_n - t_1$), n pedig a megfigyelések száma. Simko és Piepho (2012) javasolta az AUDPS és annak relatív (rAUDPS vagy R-AUDPS) formájának használatát különösképpen akkor, amikor egy betegség előrehaladását kapcsolt kísérletekből származó több megfigyelésen alapuló egyetlen, összehasonlítható érték segítségével szeretnénk vizsgálni. Ez magyarázza, hogy a kísérleti rendszerünkben ezt a mutatót használtuk a betegségellenállóság értékelésére. Vizsgálataink során ennek megfelelően alkalmaztuk az R-AUDPS értéket, amely kiszámításának képlete a következő (2):

$$rAUDPS = \frac{AUDPS \times (n-1)}{D \times n \times y_{max}} \quad (2)$$

ahol, y_{max} a maximális potenciális AUDPS érték; D az első és az utolsó megfigyelés közötti időtartam, n pedig a megfigyelések száma.

2.4. Oxidatív stressz

A kórokozók és a növények közötti kölcsönhatás során komplex molekuláris és fiziológiai folyamatok sora aktiválódik, aminek hatására reaktív oxigénformák (ROS) dúsulnak fel a növényi sejtben. Ezek egyfelől gátolják vagy megölik a bejutott patogéneket, másfelől a gazdasajtprogramozott sejthalálához vezethetnek, ami a hiperszenzitív reakció (HR) következménye (Balint-Kurti, 2019; Greenberg, 1997; Greenberg & Yao, 2004; Heath, 2000; Künstler et al., 2016; Lam et al., 2001). Ez két egymástól független válaszreakció (Király & Király, 2006). A ROS-ok fontos szerepet játszanak a jelátviteli, anyagcsere- és fejlődési folyamatok szabályozásában. A ROS-ok erőteljes és gyors oxidációt idézhetnek elő, de emellett szignálmolekulaként viselkedve képesek olyan jeleket küldeni a sejtben, amely megváltozott sejtfunkciókhoz vezethet (Baxter et al., 2014; Groß et al., 2013; Lightfoot et al., 2017; Mittler et al., 2011; Torres & Dangl, 2005). A ROS molekulák rövid felezési élettartammal és nagy reaktivitással rendelkeznek (Edreva, 2005; Mittler, 2002). Az alapállapotú triplett oxigén (3O_2) számos reaktív oxigénformává képes átalakulni, amelyek reakciókészsége sokkal nagyobb. Ezek közé tartoznak a szabadgyökök, pl. a szuperoxid aniongyök ($\bullet O_2^-$) és a hidroxil-gyök ($\bullet OH$), de lehetnek nem szabadgyök molekulák is, mint a hidrogén-peroxid (H_2O_2) és a szingulett oxigén (1O_2). A H_2O_2 közepes reakcióképességű, azonban nagy távolságokra képes eljutni a membránon keresztüli diffúzióval (Gill & Tuteja, 2010). A legreaktívabb oxigénforma a $\bullet OH$, amely hidrogén-peroxidból keletkezik a Fenton-reakció során. A $\bullet OH$ túlzott termelődése sejthalálhoz vezet. A sejtek nem rendelkeznek olyan enzimmel, mely képes lenne eliminálni a $\bullet OH$ -öt, ezért fontos, hogy mennyisége szigorú szabályozás alatt álljon (Grant & Loake, 2000).

A stressz okozta oxidatív reakció során a ROS képződése először elindítja a sejtek közötti kommunikációt, jelezvén a stressz jelenlétét (Mittler et al., 2011). Ezt követően egy ROS-ok felhalmozódását elősegítő tartós fázis következik be, amely korrelációt mutat a betegségrezisztenciával (Lamb & Dixon, 1997; Torres et al., 2006). A ROS-ok csökkenthetik a tüneteket és blokkolhatják a kórokozók növekedését a növényekben (Künstler et al., 2015). Azonban a ROS molekulák, habár kisebb koncentrációban jelzőmolekulaként is képesek működni, nagyobb koncentrációban oxidatív stresszt okozhatnak. Így a növénynek szüksége van a reaktív oxigénformák egyensúlyban tartására, amelyre az antioxidánsok képesek (Able, 2003; Berens et al., 2017; Kranner et al., 2010; Tyagi et al., 2017). Az antioxidánsok olyan anyagok, amelyek képesek reakcióba lépni a ROS-okkal, de közben önmaguk nem alakulnak át gyökké. Ezek a reakciók nem enzimatis és enzimatis antioxidánsok segítségével jönnek létre, melyek feladata, hogy gátolják a szabályozatlan oxidációs robbanások (oxidative burst) kialakulását.

A ROS-ok képződése eltérő módon következik be abiotikus és biotikus stressz esetén. A kórokozó biotikus stresszként indukálja a ROS termelésére képes enzimeket (pl. NADPH-oxidáz), melyek szuperoxidot és hidrogén-peroxidot termelnek (Baxter et al., 2014; Mittler, 2002). Az abiotikus stressz elsősorban az elektrontranszport-lánc útvonalának károsodása miatt indukálja a ROS molekulák felhalmozódását a mitokondriumokban és a kloroplasztiszokban, ami zavart okoz a sejt energiaellátásában és a fotoszintetikus aktivitásban (Prasad et al., 1975). A növény-patogén kölcsönhatások során a membránhoz kötött NADPH-oxidázok és a sejtfal-peroxidázok a ROS fő termelői (O'Brien et al., 2012). Az antioxidáns enzimrendszerre gyakorolt hatása is eltérő a két típusú stressz esetében, amely biotikus stressz esetén függ a gazdanövény és a stresszor kapcsolatának jellegétől és a stressz intenzitásától egyaránt.

A kórokozók fertőzése által kiváltott oxidatív stresszt elsőként Doke (1983) mutatta ki burgonyában fitoftóra fertőzés hatására. Azóta számos esetben figyelték meg a ROS jelenlétét, például a lisztharmat fertőzés esetében gabonaféléken (Heitefuss, 2001; Pál et al., 2011), valamint a *Pyrenophora teres* (Drechs.) és a *Rhynchosporium secalis* (Oudem.) fertőzés hatására árpában (Able, 2003). A ROS csak az érzékeny kölcsönhatásban volt kimutatható. Lehmann (2015) számos releváns tanulmányt összefoglalt és megállapította, hogy az árpa és a PTT közötti kölcsönhatás során nagy mennyiségű ROS termelődik. Ez az antioxidáns enzimek, mint a kataláz és a szuperoxid-dizmutáz (SOD) expressziójának növekedését eredményezi (Able, 2003). Különböség van a biotróf rezisztens és a nekrotrof fogékony kapcsolat hatására létrejött ROS termelődésben (Lightfoot et al., 2017). A ROS-ok, például a $\bullet\text{O}_2^-$ és a H_2O_2 , a kezdeti oxidatív robbanás során, a HR-rel együtt a gén-gén rezisztencia-reakció részeként termelődtek. A ROS-termelés a hifák növekedését megelőzően arra utalt, hogy programozott sejthalál (PCD) történt. Ezen kívül

megegyeztetten azt a korábbi megfigyelést, hogy a klorózis a hifák előtt alakul ki. A *P. teres* által termelt toxin-C felelős lehet a PCD indukciójáért és a kapcsolódó ROS jelenlétéért, mivel a PCD indukciója a toxinokkal kapcsolatos általános hatásmechanizmus. A ROS-ok maguk is jelként működhetnek a PCD indításához.

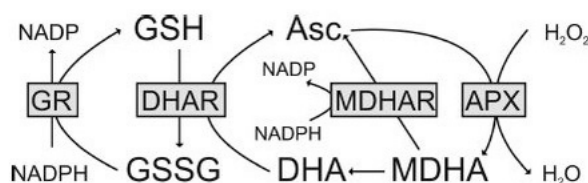
2.4.1. Növényi antioxidáns rendszerek

A ROS-ok egyaránt károsítják a nukleinsavakat, lipideket, szénhidrátokat és fehérjéket (Foyer et al., 1994), ezért a növényi sejt védelmére különböző antioxidáns rendszerek alakultak ki, melyek aktiválása fontos az oxidatív stressz leküzdésében. A ROS termelése és semlegesítése közötti egyensúlyt enzimatikus és nem enzimatikus antioxidánsok tartják fenn (Mittler, 2002).

A nem enzimatikus antioxidánsok minden sejtben megtalálhatóak, melyek közvetlenül reakcióba lépnek a ROS-okkal vagy redukálhatják az antioxidáns enzimek szubsztrátját. Elsősorban azon ROS típusok eltávolításában van fontos szerepük, melyeket az enzimatikus antioxidánsok nem tudnak hatékonyan semlegesíteni (Sahu et al., 2022). Ennek a rendszernek a legfontosabb tagjai az aszkorbát, a glutation, a prolin, a tokoferolok, a karotinoidok és a fenolvegyületek (Mittler et al., 2004). Ezek közül is a két legfontosabb az aszkorbát és a glutation. Az aszkorbát vagy C-vitamin a legtöbb sejttypusban jelen van, valamint az apoplaztban is, amely a kórokozókkal szembeni védekezés egyik fő színtere. Ez a behatoló patogének okozta oxidatív stressz elleni első védelmi vonal, amely egyben a növényi immunitás frontvonala is (Shao et al., 2008). A vizesfázisban lévő ROS-ok eltávolításában játszik fontos szerepet, közvetlenül védi a membránokat (Caverzan et al., 2016). A másik fontos nem enzimatikus antioxidáns a glutation, amely szintén megtalálható valamennyi sejtalkotóban. Biotikus stresszválaszban betöltött szerepe jól ismert, melyet az aszkorbát-glutation ciklusban fejt ki. A prolin oxidatív stresszben betöltött szerepéről számos publikációban beszámoltak (Das & Roychoudhury, 2014). Az E-vitamin (α -tokoferol) a lipofil antioxidáns, így képes megvédeni a lipideket tartalmazó biológiai membránokat az oxidatív károsodástól, csakúgy, mint a karotinoidok (B. Ivanov & Khorobrykh, 2003; Stahl & Sies, 2003). A fenolvegyületeknek a lipidmembránok és a nukleinsavak védelmében van szerepük (Agati et al., 2012).

Az antioxidáns védelmi rendszer másik fontos csoportját az antioxidáns enzimek alkotják. Közülük a legfontosabbak a szuperoxid-dizmutáz (SOD 1.15.1.1), a kataláz (CAT, EC 1.11.1.6), a guaiakol-peroxidáz (GPX, EC 1.11.1.7), a glutation-peroxidáz (GSH-Px, EC 1.11.1.9), a peroxiredoxinok (Prxs, EC 1.11.1.15), valamint az aszkorbát-glutation ciklus (AsA-GSH) enzimjei. Az aszkorbát-glutation ciklus (2. ábra) kulcsfontosságú szabályozó enzimjei a következők: aszkorbát-peroxidáz (APX, EC 1.1.11.1), a monodehidroaszkorbát-reduktáz

(MDHAR, EC 1.6.5.4), a dehidroaszorbát-reduktáz (DHAR, EC 1.8.5.1) és a glutation-reduktáz (GR, EC, 1.6.4.2) (Gratão et al., 2005; Mittler, 2002; Mittler et al., 2004).



2. ábra: Az aszorbát-glutation ciklus (Zechmann, 2014)

Ezek regenerálják az oldható antioxidánsokat (Asada, 1999; Gratão et al., 2005; Mittler, 2002; Mittler et al., 2004; Zechmann, 2014). Ez az ciklus számos szubcelluláris organelumban is előfordul, de rendkívül fontos a kloroplasztiszbán és a mitokondriumban, mivel a fotoszintézis és a légzés során a ROS molekulák folyamatos termelődése megy végbe (Alscher et al., 2002; Jiménez et al., 1997).

Az antioxidáns rendszer fontos szerepet játszik a növényi sejt homeosztázisának fenntartásában a környezeti stressz időszakában is. A stresszorok hatására megnövekszik az antioxidáns enzimek aktivitása, mely fokozza a növény védekező képességét. Egyes elemek párhuzamosan működnek, míg mások kooperálnak (Beckman & Ames, 1997). A reaktív oxigénfajták (ROS) eltávolítási útvonalainak részletes lokalizációját a növényi sejtekben a mellékletben közölt M5.1. ábra mutatja be (Mittler et al., 2004).

A CAT a hidrogén-peroxidot hidrogénre és vízre bontja. A peroxisómában, a mitokondriumban és a citoszolban található. Az enzimnek több izoformáját azonosították, amelyek előfordulása genotípusonként és fejlődési stádiumonként eltérő volt (Jbir Koubaa et al., 2023).

A peroxiredoxinok a tiol-specifikus antioxidáns enzimek családjába tartoznak, amely enzimek széles körben elterjedtek a növényi sejtekben és fontos fehérjéknek számítanak a kloroplasztiszok ROS-októl való méregtelenítésében (Dietz, 2011)

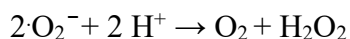
A GSH-Px enzimek katalizálják a hidrogén-peroxid vagy szerves hidroperoxidok redukálását vízzé, vagy elektrondonorként alkoholokká a redukált glutation (GSH), mint elektrondonor segítségével. A GSH-Px fehérjét számos fajban azonosították, a növények mellett az emlősök szervezetében is számos izoenzimjük fordul elő (Margis et al., 2008).

Számos közleményben mutatták be a biotikus stressz hatását a gabonafélék antioxidáns rendszerére (Asthir et al., 2010; Harrach et al., 2008; S. Ivanov et al., 2005). A növényi sejtekben a legfontosabb H₂O₂ méregtelenítő rendszer az aszorbát-glutation ciklus, amelyben az APX enzim az aszorbátot specifikus elektrondonorként használva kulcsszerepet játszik a H₂O₂ vízzé való átalakulásában (Caverzan et al., 2016). Egy másik antioxidáns enzim, a SOD elsőként képez gátat a ROS ellen. A rezisztens reakciókban hatszor nagyobb SOD aktivitást mutattak ki, ami azt

jelzi, hogy ez az antioxidáns elnyomhatja a HR további indukcióját azáltal, hogy eltávolítja a felhalmozott ROS-okat (Able, 2003). Wu és Tiedemann (2001) arról számoltak be, hogy a károsodott vagy csökkent ROS-megkötő képesség a $\bullet\text{O}_2^-$ és a H_2O_2 toxikus felhalmozódásához vezetett a fiziológiai levélfoltokkal rendelkező levélszövetekben, a fogékony fajták kisebb SOD vagy CAT (kataláz) enzimaktivitása okán. Ezzel ellentétben a peroxidáz aktivitás nagyobb mértékű volt az érzékeny fajtákban, amely nőtt a PLS súlyosságával. Az árpában megfigyelt citoszolikus SOD (*HvCSD1*) nagy mennyiségben volt jelen a *P. teres* által fertőzött árpaszövetekben (Lightfoot et al., 2017), de ezt más enzimek (kolin-dehidrogenáz, izoamil-alkohol-oxidáz) esetében is megfigyelték. Az árpa hálózatos levélfoltossággal szembeni rezisztenciája korrelál a SOD aktivitásának növekedéssel (Ismail & Able, 2017; Kunos et al., 2022). A GPX-nek kiemelkedő szerepe van a kórokozók elleni védekezési mechanizmusban (Ádám et al., 1995; Anjana et al., 2007; Asthir et al., 2010; Flott et al., 1989). Kísérleteinkben a fent említett három antioxidáns enzim szerepét vizsgáltuk *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs. fertőzés hatására.

2.4.1.1. A szuperoxid-dizmutáz funkciója a növény védekező mechanizmusában

A mikroorganizmusok gyors és hatékony védekezési válaszokat hoznak létre, amelyek kulcsfontosságúak a rezisztencia és érzékenység közötti különbség meghatározásában. A fémtartalmú antioxidáns enzim, a SOD egyike a számos védekezéssel kapcsolatos antioxidáns enzimnek, amelyek részt vesznek ROS-ok eliminációjában (Yu et al., 1999). Chung (2017) alapján a SOD az oxidatív károsodás első gátja az abiotikus és biotikus környezeti stresszekből eredő ROS-ok szabályozásában (Bowler et al., 1994; Monk et al., 1989). A SOD enzimek felelősek a szuperoxid aniongyökök ($\bullet\text{O}_2^-$) molekuláris oxigénné (O_2) és hidrogén-peroxiddá (H_2O_2) történő átalakításért a sejt különböző részeiben (Acar et al., 2001). Az aniongyökök minden olyan helyen termelődhetnek, ahol az elektrontranszportlánc jelen van és így O_2 aktiváció történhet a sejt különböző részeiben: a mitokondriumokban, kloroplasztokban, glioxiszómákban, peroxiszómákban, apoplasztokban és a citoszolban (Eltner, 1991).

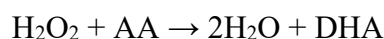


A SOD-ok a különböző fém kofaktorok alapján csoportosíthatók. A vas-SOD (Fe-SOD) a kloroplasztiszokban, a mangántartalmú SOD (Mn-SOD) a mitokondriumokban, valamint a réz-cink (Cu-Zn-SOD) tartalmú enzim pedig a kloroplasztiszok mellett az extracelluláris térben, a peroxiszómában és a citoszolban fordul elő (Alscher et al., 2002). A kórokozók főként apoplasztokban váltják ki a ROS termelést (Lam et al., 2001). A reaktív oxigénfajták közül egyedül a H_2O_2 képes átjutni a növényi membránon, ezért elengedhetetlen a sejtjelátviteli folyamatokban

(Baxter et al., 2014; Pucciariello & Perata, 2017). Számos tanulmány ismertette a biotikus stressz hatását a gabonafélék antioxidáns rendszerére (Asthir et al., 2010; Harrach et al., 2008; S. Ivanov et al., 2005). Fokozott H_2O_2 termelést figyeltek meg fertőzés hatására, továbbá megfigyelték, hogy a szuperoxid aniongyök jelenléte a Cu-Zn szuperoxid-dizmutáz (SOD) enzimaktivitásától függ (Takagi et al., 2016). Az árpafajták ellenállóképessége a *Pyrenophora sp.* patotípusától is függött (Bari & Jones, 2009). Fontos megemlíteni, hogy a *P. teres* patotípusainak SOD-aktivitásra gyakorolt hatásait különböző, a fertőzésre eltérő érzékenységgel reagáló árpa genotípusok esetében még nem vizsgálták széles körben.

2.4.1.2. Az aszkorbát-peroxidáz funkciója a növény védekező mechanizmusában

Az aszkorbát-peroxidázok (APX) olyan hem-peroxidázok, amelyek a nem állati peroxidázok családjába tartoznak. Ezek nagy mennyiségben fordulnak elő a növényvilágban, a hidrogén-peroxidot (H_2O_2) vízzé (H_2O) és oxigénné (O_2) alakítják a növényi sejtekben (Shigeoka, 2002). A reakcióban a hidrogén-peroxid (H_2O_2) és az aszkorbinsav (AA) reagál, amelynek eredményeként víz ($2H_2O$) és dehidroaszkorbinsav (DHA) keletkezik.

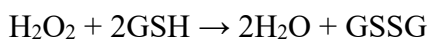


A növényi sejtekben az aszkorbát-peroxidázok oldható vagy membránhoz kötött formában fordulhatnak elő és a sejten belül különböző helyen találhatók meg (Teixeira et al., 2006). Az APX oldható formában lehet citoszolós (cAPX), sztrómális (sAPX) és mitokondriális (miAPX), illetve membránhoz kötött formában peroxisómális (mAPX) és tilakoidális (tAPX) (Caverzan et al., 2012). Az APX-R aszkorbát-peroxidáz szerű fehérje funkcionálisan kapcsolódik a kloroplasztikus APX-hez (chlAPX), de nincs peroxidáz aktivitása (Lazzarotto et al., 2011; Lundberg et al., 2011). A növényekben az APX enzimek a H_2O_2 szabályozásával befolyásolják a normál növényi fejlődési folyamatokat, valamint az abiotikus és biotikus stresszválaszokat. Az enzimeket kódoló APX gének sótűrőképességet biztosító funkcióját korábban számos növényfajnál leírták, mint például az *Arabidopsis thaliana* Heynh., rizs és paradicsom esetében (Xu & Shi, 2007). A repce és árpafajták vizsgálata során az APX gének megemelkedett expressziója fokozott hőstressztoleranciát eredményezett (Shi et al., 2001), valamint stressz hatására az APX aktivitása a búza hajtás- és gyökérszövetében is emelkedett (Tyagi et al., 2020). Szójában vizsgálva az APX aktivitása nagyobb volt a sótűrő fajtáknál, míg a rizs esetében az APX aktivitása emelkedett az érzékeny genotípusban (Mishra et al., 2013). Szárazságstresszelt körülmények között nagyobb APX aktivitást figyeltek meg a szójában (Kausar et al., 2012; Turan & Tripathy, 2013). Mindemellett fontos megjegyezni, hogy az APX-szel kapcsolatos kutatások leginkább abiotikus stresszorok esetében történtek, az APX biotikus stresszel kapcsolatos vizsgálatainak száma

meglehetősen kevés. A gyapot verticilliumos hervadással (*Verticillium dahliae* Kleb.) szembeni érzékenységének vizsgálatakor megállapították, hogy az APX által közvetített oxidoreduktív metabolizmus fontos szerepet játszik a rezisztenciamechanizmusok során (T. Lu et al., 2022). Egy másik kutatásban a paradicsom oxidatív stressz elleni védekezési mechanizmusait elemezték *Botrytis cinerea* Pers. fertőzés hatására. Arra a következtetésre jutottak, hogy a kórokozó a fertőzés előrehaladott stádiumában jelentős változásokat vált ki a peroxisomális antioxidáns rendszerben, amely a védekezési rendszer összeomlásához is vezethet (Kuzniak & Skłodowska, 2005).

2.4.1.3. A guaiakol-peroxidáz funkciója a növény védekező mechanizmusában

A guaiakol-peroxidázok protohem csoportot tartalmazó antioxidánsok, amelyek széles spektrumú elektrondonor specifikussággal jellemezhetőek, képesek oxidálni a guaiakolt mint általánosan használt redukáló szubsztrátot a H₂O₂ segítségével (Sharma et al., 2012; Tayefi-Nasrabadi et al., 2011). Ebben a kontextusban a GPX rövidítés a guaiakol-peroxidáz enzimre vonatkozik, ahol a "G" a guaiakolra, a "PX" pedig a peroxidáz enzimcsoportra utal, szakirodalmi adatok használják még a POX, a G-POX, vagy GOX rövidítéseket, azonban dolgozatomban a GPX rövidítést alkalmaztuk.



A guaiakol-peroxidázt széles körben elfogadják stressz „enzimként” (Sharma et al., 2012). Megtalálhatóak állatokban, növényekben és mikrobákban egyaránt. A GPX többféle izoenzimje létezik a növényi szövetekben, vakuólumokban, sejtfalban és a citoszolban (Amako et al., 1994), amelyek számos bioszintetikus folyamathoz kapcsolódnak, beleértve a sejtfal lignifikációját, az etilén bioszintézisét, a sebgyógyulást, valamint az abiotikus és biotikus stresszekkel szembeni védekezést egyaránt (Amako et al., 1994; van Doorn & Ketsa, 2014). A GPX hatékonyan kioltja az O₂ és a peroxid-gyökök reaktív formáit stressz által indukált körülmények között (Sharma et al., 2012), de a különböző szennyező anyagok, pl. nehézfémek jelenléte is indukálja a GPX aktivitását (Maheshwari & Dubey, 2009; Mishra et al., 2013; Srivastava & Dubey, 2011). Összefüggésbe hozták (Radotić et al., 2000) a GPX megnövekedett aktivitását a toxikus fémterheltséggel járó oxidatív reakciókkal és felvetették, hogy a GPX biomarkere lehet a szubletális fémtoxicitásnak a lucfenyőkben. A herbicidek (S. Ivanov et al., 2013), az ózon (Li et al., 2013) és policiklusos aromás szénhidrogének is indukálják a GPX aktivitását (Song et al., 2012). A közelmúltban arra a következtetésre jutottak (Tayefi-Nasrabadi et al., 2011), hogy a sótűrő pórsáfrányok nagyobb védelme a só által kiváltott oxidatív károsodással szemben legalább részben a GPX aktivitás, a katalitikus hatékonyság és a specifikus izoenzimek indukciójának köszönhető. Az aszkorbát-peroxidázhoz hasonlóan a szakirodalmi adatok mennyisége még kevés

a *P. teres* fertőzés és egyéb biotikus stresszorok fellépésekor megfigyelhető GPX aktivitásváltozás esetében.

2.5. A szakirodalmi áttekintés főbb megállapításai

- Az árpa világszerte és hazánkban is az egyik legfontosabb gabonaféle, amelyet elsősorban takarmánnyként és a malátaiparban használnak fel. Az emberi táplálkozásban is egyre nagyobb szerepet kap, köszönhetően magas B-vitamin és rosttartalmának, valamint alacsony glikémiás indexének. A sokrétű ipari felhasználás – állattenyésztés, élelmiszeripar, söripar, whiskygyártás, gyógyszeripar és bioüzemanyag-előállítás – miatt várható, hogy a jövőben növekedni fog az árpa termesztése és felhasználása.
- Az árpatermesztés során a növénykártévő rovarok, vírusos és gombás megbetegedések jelentős biotikus stresszforrások, amelyek hatására csökken a termésbiztonság. A kórokozók folyamatosan változó rasszai miatt lényeges a váltoásaik nyomon követése, amely a rezisztens fajták nemesítésében is kulcsfontosságú, hozzájárulva ezzel a termésbiztonság javításához. A védekezés további elemei közé tartozik a vetésváltás és a megfelelő talajelőkészítés, melyek a fertőzött növényi maradványok eltávolításával és a kórokozók szaporodási lehetőségeinek csökkentésével kisebbé teszik a gombás megbetegedések kockázatát. A *P. teres* f. *teres* a hálózatos levélfoltosságot okozva az árpa meghatározó kórokozójává vált világszerte, amely akár 40%-os termésvesztést is eredményezhet érzékeny fajták esetében. A betegség által okozott nekrotikus léziók és klorotikus foltok miatt csökken a növények asszimilációs felülete, amely jelentősen befolyásolja a termés mennyiségét és minőségét. A betegséggel szembeni rezisztencián alapuló nemesítés, amely az ellenálló fajták felkutatását és a patogenezis megértését foglalja magában, kulcsfontosságú a gazdasági veszteségek minimalizálásában a világ árpatermesztő régióiban.
- Az egyes fajták részletes genotipizálása ma már nem ismer határokat. A különböző módszerek segítségével nagy markerborítottságú térképek készíthetők viszonylag rövid idő alatt. A genetikai információ értelmezéséhez azonban pontos fenotipizálási módszerek alkalmazása szükséges, amelyek nélkül nem határozhatók meg az egyes tulajdonságokért felelős kromoszóma régiók vagy gének. A fajták betegségekkel szembeni reakciójának pontos meghatározása napjaink egyik legnagyobb kihívása, mivel igen összetett és időigényes feladat. Függ a növény korától és a kórokozó rasszösszetételétől. Azonban ezek az információk elengedhetetlenek a növényi rezisztencia mélyebb megértéséhez, mely lehetőséget biztosít a rezisztencianemesítés hatékonyságának növelésére.

- Az antioxidáns enzimek aktivitásváltozásainak tanulmányozása elengedhetetlen a *P. teres* által okozott megbetegedés megértéséhez, ami alapvető jelentőséggel bír a rezisztencianemesítési programokban és a hatékony, fenntartható növényvédelmi technológiák kifejlesztésében. Kutatásunk úttörő jellegű, az általunk vizsgált diverz populáció átfogó képet ad a különböző árpatermesztő régiókból származó fajták ellenállóképességéről, továbbá ilyen mélységben először vizsgálja az APX, a SOD és a GPX enzimek válaszreakcióit a hálózatos levélfoltosság fertőzése során.

3. ANYAG ÉS MÓDSZER

3.1. A vizsgált árpafajták bemutatása

Jelen kísérletünkben a martonvásári árpa fajtagyűjtemény összesen 206 különböző árpafajtáját vizsgáltuk, így átfogó képet kaphatunk a világ különböző árpatermesztő régióiból származó genotípusok rezisztenciájáról. A kísérletben vizsgált fajták között megtalálhatóak voltak a két- és hatsoros kalásztípusú, őszi és tavaszi életformájú árpa, továbbá előzetes kutatások eredményei alapján a hálózatos levélfoltossággal szembeni rezisztenciájukban is eltértek egymástól. A kiválasztott genotípusok különböző felhasználási területekkel rendelkeznek, megtalálhatóak közöttük takarmányként, söripari alapanyagként és élelmiszerként is alkalmazott fajták. Az általunk vizsgált diverz populáció tagjai között voltak különlegességnek számító genotípusok is, mint a fekete pelyva és szemszínű (pl. Arabi Aswad,), csuklyás kalásztípusú (pl. Hoody), tar kalásztípusú (pl. Chilga-Arpa), továbbá magas β -glükán tartalmú étkezési fajták is, mint a japán származású Kirari-Mochi (kétsoros kalászu, sárga szemű) és Daishi-Mochi (hatsoros kalászu, színesszemű). Felhasználási körét tekintve a legtöbb genotípus takarmányárpaként (pl. kétsoros kalászu GK-Judy, hatsoros kalászu Antonella, Mv Initium), valamint sörárpaként (pl. hatsoros kalászu Manas, kétsoros kalászu Harrington, Canela) hasznosított fajta. A kísérletben vizsgált genotípusok teljes fajtalistáját az M4.1 számú táblázatmelléklet tartalmazza.

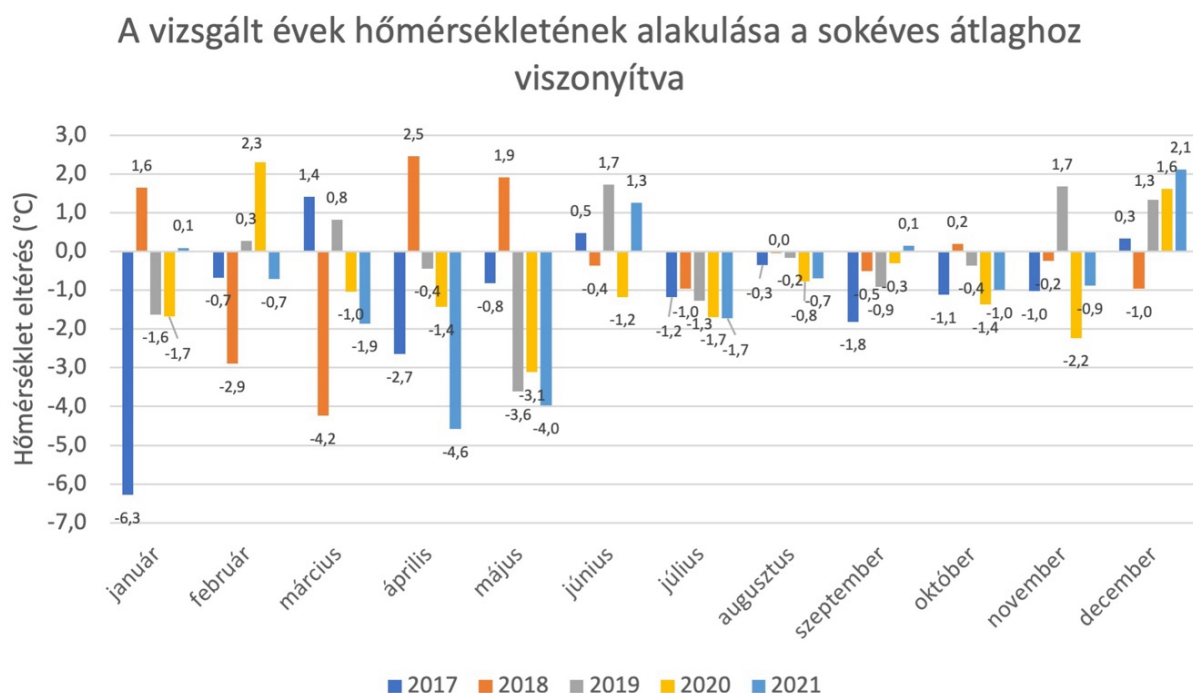
3.2. Árpa genotípusok hálózatos levélfoltossággal szembeni ellenállóságának meghatározása

3.2.1. Szabadföldi kísérletek

3.2.1.1. *A szabadföldi termőhely bemutatása*

A szabadföldi kísérleteket Martonvásáron, a Magyar Kutatási Hálózat Agrártudományi Kutatóközpont, Mezőgazdasági Intézetének (HUN-REN ATK MGI) szántóföldi területén (47°18'42.0"N, 18°46'49.5"E) végeztük el 2017 és 2021 között, öt szántóföldi idényben. Dövényi (2010) alapján a kísérletek helyszínéül szolgáló terület az Alföld nagytáj, a Mezőföld középtáj és a Váli-víz síkja kistáj része. A kistáj elhelyezkedése 106 és 185 méter közötti tengerszint feletti magasságban található, a napsütéses órák száma évente akár 1950 óra is lehet. Az éves átlagos középhőmérséklet 10,2-10,5 °C között alakul, de a tenyészidőszakban az átlagos hőmérséklet 17,2-17,4 °C közé tehető. A kísérleti területen mért havi átlagos csapadékmennyiséget és a havi átlagos napi középhőmérséklet alakulását 2017 és 2021 között a mellékletben található M4.2. táblázatmelléklet tartalmazza (M4.2. táblázatmelléklet).

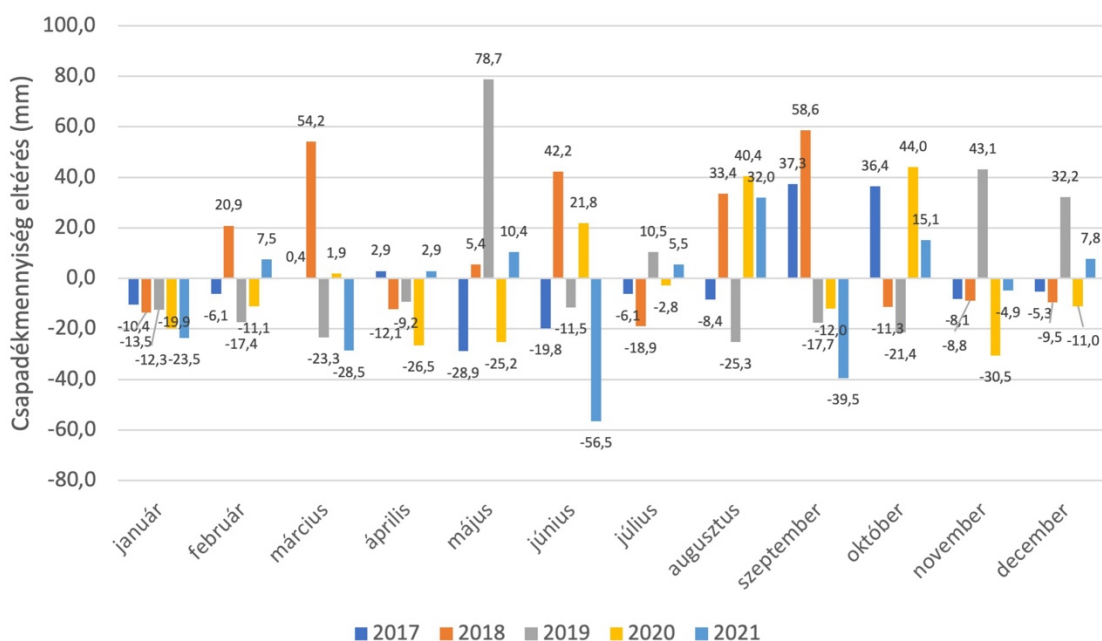
Az öt év átlaghőmérsékleti adatait a sokévi átlaghoz viszonyítva megfigyelhető, hogy 2017 átlagosan hűvösebb évjárat volt, különösen a január ($-6,3\text{ }^{\circ}\text{C}$), de a tavaszi hónapok során is alacsonyabb volt a hőmérséklet (3. ábra).



3. ábra: A havi középhőmérséklet ($^{\circ}\text{C}$) alakulása a sokévi átlaghoz viszonyítva a vizsgált években (2017-2021, Martonvásár)

A vizsgált évek közül 2018-ban a melegedő januári átlaghőmérséklet ($+1,6\text{ }^{\circ}\text{C}$) után hűvösebb hónapok következtek (átlagosan $-3,6\text{ }^{\circ}\text{C}$), de az árpa kalászoslásának idején (április-május) már átlagosan $2\text{ }^{\circ}\text{C}$ -kal magasabb hőmérsékletet mértünk. A sokévi átlaghoz mérten 2019-ben a tavaszi átlaghőmérséklet csökkent, különösen a május volt hűvösebb, ami 2020-ban és 2021-ben is megfigyelhető volt ($-3,6$ és $-4\text{ }^{\circ}\text{C}$). A hűvös tavaszt követően 2020-ban a nyár és az ősz is enyhébb volt, de a téli átlaghőmérséklet növekvő tendenciát mutat (átlagosan $+0,7\text{ }^{\circ}\text{C}$). A 2021-ben megfigyelhető júniusi átlaghőmérséklet emelkedés ($+1,3\text{ }^{\circ}\text{C}$) egész évben, de különösen a nyári hónapokban csapadéghiánnyal párosult (4. ábra). Az éves csapadékösszeg általában 540 mm , de a klímaváltozás hatására ez változó tendenciát mutat. A termőhelyen mért csapadékmennyiség sokévi (30 év) átlagtól való eltérése 2017 és 2021 között a 4. ábrán látható.

A vizsgált évek csapadékmennyiségének alakulása a sokéves átlaghoz viszonyítva



4. ábra: A havi csapadékmennyiség (mm) alakulása a sokévi átlaghoz viszonyítva a vizsgált években (2017-2021, Martonvásár)

A vizsgált idények közül 2017-ben az év elején és az év végén az átlagosnál kevesebb mennyiségű csapadék esett, de a legnagyobb eltérés ősszel volt, amikor több csapadék hullott, mint az átlagosan az adott hónapra jellemző érték (+37 mm).

A 2018-as idényben jelentősebb eltérések februárban és márciusban voltak, amikor 20,9 és 54,2 mm-el több csapadékmennyiség hullott az átlagos mennyiségeknél, valamint a júniusi csapadékmennyiség 42,2 mm-el haladta meg az átlagot. A szárazabb júliust követően ebben az évben a legesősebb szeptember következett (+58,6 mm) a vizsgált 5 év közül.

A legcsapadékosabb májusi időjárást 2019-ben tapasztaltuk, mikor a sokévi átlaghoz képest +78,8 mm csapadék hullott egy hónap alatt, majd egy szárazabb időszak után az év végére (november-december) nagyobb mennyiségű csapadék hullott, mely a sokévi átlaghoz mérten átlagosan +37 mm volt.

Az adatok alapján látható, hogy 2020 és 2021 is viszonylag száraz évek voltak, mindkét évben több hónapban is a sokévi átlaghoz képest kevesebb csapadékmennyiség volt mérhető. 2020 tavaszi időjárása különösen csapadékszegény volt (-25,2-26,5 mm), ami nem kedvező környezet a különböző gombabetegségek számára. Ebben az évben az őszi vetések idején nagyobb mennyiségű csapadék hullott (+44 mm), de az év további időszaka a sokévi átlaghoz képest szárazabb volt.

2021-ben a csapadékhiány több hónapra kiterjedően jelentős volt, az eltérések mértéke júniusban volt a legnagyobb, amikor 56,5 mm-el kevesebb csapadék hullott.

A kísérleti terület előkészítése az őszi vetéshez mind az öt évben megegyező módon történt. Az előző évi kísérlet lekerülése után tarlóhántást, majd kultivátoros középplazitást végeztek. Szeptember folyamán a vetés előtt komplex műtrágyát (20:20:0) juttattak ki tárcsás bedolgozással. A magágy készítését Synchronorm magágykészítővel végezték. Tavasszal további nitrogén műtrágyázás történt (222 kg/ha Pétisó, 60kg/ha N hatóanyagtartalom). A tavaszi időszak során két alkalommal végeztek növényvédelmi kezelést. Az első kezeléskor a kalászosítás előtt Granstar® SuperStar gyomirtószer csomag (tribenuron-metil, tifenzulfuron-metil, fluroxipir; 50g Granstar Super 50 SX 200/ha, 0,3 l/ha Starane Forte; FMC-Agro Hungary Kft., Corteva Agriscience) és Sumi Alfa 5 EC rovarölőszert (eszfenvalerát; 2dl/ha; Nufarm Hungária Kft.) lett kijuttatva a területre. A második kezelés a szemtelítődés időszakában Starane Forte gyomirtószert (480 g/l fluroxipir-meptil; 0,6l/ha; Corteva Agriscience) és Karate Zeon 5 CS rovarölőszert (50 g/l lambda-cihalotrin; 2 dl/ha; Syngenta) tartalmazott.

3.2.1.2. A szabadföldi kísérlet elrendezése és az értékelés

A szabadföldön beállított kísérleteink során a martonvásári árpa fajtagyűjtemény növényanyagát használtunk. A 206 árpa genotípus mindegyikéből 10-10 csávázatlan szemet vetettük el 3 ismétlésben minden vizsgált idényben, azonos kísérleti elrendezéssel (5. ábra). A kísérlet köré köpenyvetésként fogékony genotípus (Mv Initium) került. A vizsgált fajták kézi vetéssel, a köpenyvetés pedig Wintersteiger (Wintersteiger AG, Ried im Innkreis) gyártmányú kisparcella vetőgéppel történt az őszi folyamán.

Ősszel a bokrosodás állapotában lévő növényekre árpaszalmát szórtunk takarásként, amelyen a hálózatos levélfoltosság kórokozója áttelelve biztosítja a következő évi fertőzőforrást. A vizsgált genotípusokat minden tenyészidőszakban négy alkalommal bonitáltuk kéthetes időintervallumokban, amely során értékeltük a növények fertőzöttségének mértékét és a kialakult léziók típusát. A léziótípusok felvételezéséhez a Tekauz-skálát alkalmaztuk (Tekauz, 1985), ami alapján 0-10-ig értékeltük a kialakult tüneteket. A fertőzött levélfelületek nagyságát Saari-Prescott skálán (0-9) értékeltük (Saari & Prescott, 1975). Annak érdekében, hogy következtetni tudjunk az okozott tünetek súlyosságára és a betegség előrehaladottságára, az értékek alapján meghatároztuk a betegség előrehaladási görbe alatti területet/lépcsőket, Area Under Disease Progress Stairs (AUDPS) módszer alkalmazásával (Simko & Piepho, 2012).



5. ábra: A kísérlet helyszíne vetés után (A) és az érést megelőzően (B). (2019-2020, Martonvásár, fotó: Kunos V.)

3.2.2. Az üvegházi kísérletek bemutatása

Az üvegházi ellenállóság vizsgálatokat a HUN-REN ATK Mezőgazdasági Intézetének üvegházában végeztük el. A martonvásári árpa fajtagyűjtemény növényanyagának ellenállóképességét vizsgáltuk 4 különböző monospórás *Pyrenophora* sp. izolátummal szemben a növények két fejlettségi állapotában, fiatal (Z12) és felnőttkorban (Z41), annak érdekében, hogy jobban megismerhessük a vizsgált árapajták fogékonyságát.

3.2.2.1. *Az üvegházi kísérlet elrendezése a fiatalkori ellenállósági vizsgálatokhoz*

A 206 genotípusból 5-5 csávázatlan szemet vetettünk el 3 ismétlésben, 15 cm átmérőjű kerámia tenyészedényekbe a szabadföldi vetéssel megegyező kísérleti elrendezésben. Egymástól elszeparálva egy tenyészedénybe négy különböző genotípus került (6. ábra). A növényeket a fertőzéshez szükséges kétleveles stádium (Z12 növekedési állapot) eléréséig kontrollált körülmények között (22 °C, 16 óra nappalhossz, 80-100% páratartalom) neveltük. Kontroll fajtaként egy PTT-vel szemben érzékeny genotípust használtunk.



6. ábra: Az üvegházi fiataalkori kísérlet elrendezése (2018, Martonvásár, fotó: Kunos V.)

3.2.2.2. Az üvegházi kísérlet elrendezése a felnőttkori ellenállósági vizsgálatokhoz

A 206 db árpafajta ellenállóképességét felnőttkorban üvegházi körülmények között is vizsgáltuk, melynek érdekében minden genotípusból 10-10 árpaszemet csíráztattunk préselt, cellulózhálós körbevett tőzegkorongokban (Ø38 mm, Jiffy-7, Jiffy Products International AS, Norvégia), 2 napon keresztül (22 °C). Ezt követően 50 nap jarovizációs időszak (4 °C, jarovizációs kamra) következett, majd a növényeket műanyag tenyészedényekbe (Ø15 cm) ültettük ki 3 ismétlésben (2 db növény/genotípus/ tenyészedény), külön-külön üvegházi kamrába (7. ábra). Kezdetben 10-12 °C, majd ahogy a fejlődés indokolta, 24-26 °C hőmérséklet, 80% páratartalom és szükség esetén pótmegvilágítás mellett neveltük a növényeket a felnőttkori fertőzéshez megfelelő stádiumig, a zászlóslevél kifejlődéséig (Z41 növekedési állapot).



7. ábra: Az üvegházi felnőttkori kísérlet elrendezése (2020, Martonvásár, fotó: Kunos V.)

3.3. Az inokulum előállítása

Az üvegházi kísérletekben 4 különböző, hazai termőhelyekről (1. táblázat) gyűjtött árpalevelekről származó monospóras PTT izolátumot (H-618, H-774, H-949) és PTM izolátumot (H-502) használtunk, melyeknek a gyűjtése 2010 és 2018 között történt az árpabetakarítás előtt (2. táblázat). A fertőzött levélminták a növények felső 3-4. levélemeletéről lettek begyűjtve, valamint az izolátumok előállításáig száraz helyen, papírtasakban voltak tárolva.

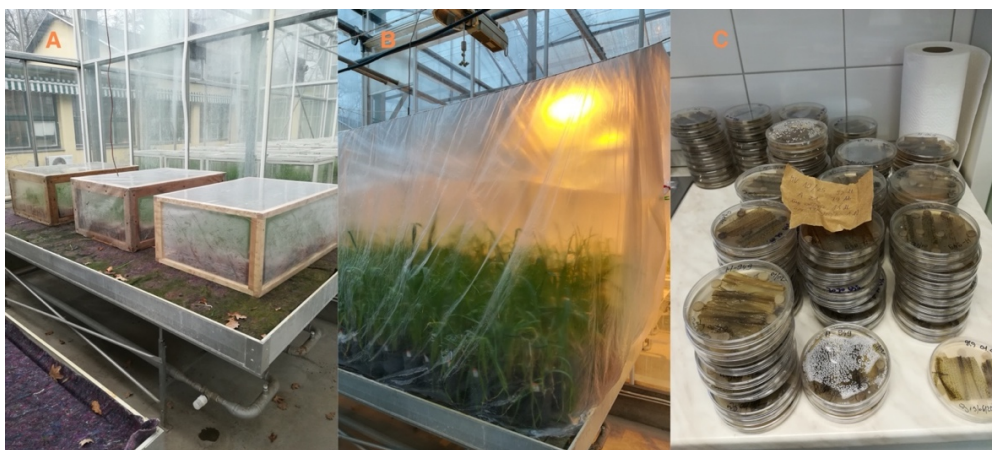
2. táblázat: A kísérletekben használt izolátumok származása

Kórokozó	Izolátum	Helyszín	Árpafajta	Gyűjtés időpontja
<i>Pyrenophora teres</i> f. <i>maculata</i>	H-502	Táplánszentkereszt (GKI kísérleti terület, Magyarország)	Pasadena	2010. június
<i>Pyrenophora teres</i> f. <i>teres</i>	H-618	Lászlópuszta (MGI kísérleti terület, Magyarország)	KH Zsombor	2017. június
<i>Pyrenophora teres</i> f. <i>teres</i>	H-774	Karcag (Karcagi Kutatóintézet, kísérleti terület, Magyarország)	KG Puszta	2017. június
<i>Pyrenophora teres</i> f. <i>teres</i>	H-949	Kompolt (Kompolti Kutatóintézet, kísérleti terület, Magyarország)	KWS Meridian	2018. június

Az inokulum előállításához a fertőzött leveleket megnedvesített szűrőpapíron, Petri-csészében nedveskamrába helyeztük, majd fehér fényben (OSRAM modell L36W/640) 16 órás világos/8 óra sötét periódusban 24 órán keresztül, 20-22 °C-on inkubáltuk a konídiogenezis indukálásának érdekében. A monokonídiumos izolátumokat steril körülmények között, lamináris légáramú fülkében állítottuk elő. A kórokozó konídiumait V8 agar táptalajra (V8A; 16 g agar, 3 g CaCO₃, 100 ml Campbell V8 juice, 900 ml desztillált víz) juttattuk át steril tűvel sztereomikroszkóp (Leica MZ6) alatt 40x-es nagyítással. A lemezeket 10 napon keresztül sötétben, 17-19 °C-on inkubáltuk. A szükséges nagyobb mennyiségű fertőzőanyagot az izolátumokból V8 agaron és/vagy autoklávozott kukorica leveleken, 90 mm-es átmérőjű műanyag Petri-csészékben állítottuk elő fehér fényben (OSRAM modell L36W/640), 16 órás világos/8 órás sötét ciklusban, 17-19 °C-on, 10 napon keresztül. Ezt követően 0,01% Tween 20-at tartalmazó steril desztillált vizet adtunk a spóratenyészetekhez (10 ml oldat/lemez) és a micéliumszőnyeg steril ecsettel történő óvatos megkaparásával a konídiumokat eltávolítottuk a konídiumtartókról. Végül a szuszpenziót 100 µm pórusátmérőjű steril szűrőn átszűrtük és a konídiumok koncentrációját a szuszpenzióban 10.000/ml-re állítottuk be (Kunos et al., 2022).

3.4. A fertőzés menete és a fertőzöttség értékelése

A hálózatos levélfoltossággal szembeni ellenállóképesség vizsgálatához a növényeket fiatalkorban kétleveles állapotig (Z12), felnőttkorban pedig a zászlóslevél kifejlődéséig (Z41) neveltük (12 órás sötét/világos fényperiódus és átlagosan 22 °C hőmérséklet biztosítása mellett). A megfelelő fejlettség elérésekor a kiválasztott izolátum spóraszuszpenziójával (10.000 konídium/ml) kézi permetező segítségével, egyenletes mennyiségben, négy irányból fújva fertőztük meg. A növényeket fertőzést követően 0,01% Tween-20 tartalmú steril desztillált vízzel előzetesen benedvesített inkubátorsátor alatt tartottuk (8. ábra, A és B), hogy biztosítva legyenek a gomba fejlődéséhez szükséges optimális körülmények (4 óra, 15 °C, majd ezt követően 48 óra, 22 °C, 100%-os páratartalom). Az inokulálást követően két nappal az inkubátorsátor eltávolításra került és a páratartalom biztosítása párasító öntözéssel történt.



8. ábra: Az üvegházi fiatal (A) és felnőttkori (B) kísérletek a fertőzést követően és a fertőzőanyag (C) (2020, Martonvásár, fotó: Kunos V.)

Az üvegházi kísérletekben a léziótípusok felvételezéséhez a Tekauz-skálát használtuk (Tekauz, 1985), aminek segítségével 1-10-ig értékeltük a kialakult tüneteket. Annak érdekében, hogy következtetni tudjunk az okozott tünetek súlyosságára és a betegség előrehaladottságára, az értékekből meghatároztuk a betegség előrehaladási görbe alatti területet/lépcsőket, Area under disease progress stairs (AUDPS) módszert alkalmazva (Simko & Piepho, 2012). Továbbá a bonitálási adatokon exponenciális transzformációt végeztünk el (Hinfner & Békési, 1973).

$$y = A + (B - A) \left(\frac{(x - C)}{(D - C)} \right)^k$$

Ahol:

x az eredeti érték az eredeti skálán (1-től 10-ig)

A és B az új skála minimális és maximális értéke (1-től 100-ig)

C és D az eredeti skála minimális és maximális értéke (1-től 10-ig)

y a transzformált érték az új skálán (1-től 100-ig)

k az exponenciális együttható

3.5. Az antioxidáns enzimek aktivitásának vizsgálata

3.5.1. A kísérlet elrendezése az antioxidáns enzimek vizsgálatához

Az előzetes üvegházi és szántóföldi kísérletekből származó rezisztencia adatok alapján öt árpa genotípust választottunk ki az antioxidáns enzimek (SOD, APX, GPX) aktivitásának vizsgálatához, melyek a Canela, Harrington, Manas, Mv Initium és az Antonella genotípusok voltak. A fajtákat a PTT-vel szembeni eltérő érzékenyséjük alapján választottuk ki. A genotípusokból 80-80 szemet vetettünk kerámiából készült tenyészedényekbe (Ø15 cm) 5 ismételtsben, melyeket a fiataalkori rezisztenciavizsgálatoknál leírtakkal azonos módon neveltünk üvegházban, kétleveles korig (Z12 fejlettségi állapot).

Az antioxidáns enzimek *Pyrenophora* sp. fertőzés során bekövetkező változásainak vizsgálatához kiválasztott genotípusok rövid leírása:

A Manas ukrán nemesítésű hatsoros árpafajta számos kiváló agronómiai tulajdonsággal rendelkezik. Alapvetően jó télállósága és abiotikus stressztűrőképessége termesztését nagy termésbiztonság mellett teszi lehetővé. Jól alkalmazkodik a közép-európai viszonyokhoz, ezért sok esetben alkalmazzák nemesítési programokban az 1995-ben elfogadott fajtát.

A Harrington egy kétsoros sörárpa fajta, amelyet a Saskatchewan Egyetem Növénytudományi Tanszékén nemesítettek. A fajta elismerésekor (1981) nagyobb termőképessége és kiváló, erős szalmakihozatala miatt felülmúlta az addig kereskedelmi forgalomban lévő fajtákat. Napjainkban értékes tulajdonságai miatt főleg a keresztezési programokban használják.

A Canela kétsoros sörárpa számos betegséggel szemben ellenálló genotípus, amely az ICARDA/CIMMYT latin-amerikai nemesítési program eredményeként született. Köztermesztésben manapság már nincs jelentős szerepe, de számos nemesítési program alapját nyújtja.

A martonvásári nemesítésű Mv Initium 2016-ban minősített, korai, kiváló állóképességű és szárazságtűrő hatsoros őszi árpafajta. Nagy termésbiztonsággal termesztethető, extenzív és intenzív gazdálkodási körülmények között is javasolt árpafajta takarmányozási célokra. Potenciális termőképessége 8-9 t/ha között alakul.

Az Antonella hatsoros kalásztípusú őszi takarmányárpa fajta, amely a forgalomban lévő takarmányárpák közül is kiváló ellenállóképességgel rendelkezik levélbetegségek ellen. Jó télállóság, kiváló minőség és stabil termőképesség jellemzi.

3.5.2. A mintavétel és mintaelőkészítés menete

Az enzimaktivitás vizsgálatokat a HUN-REN ATK növényélettani laboratóriumában végeztük el. A levélmintákat a fertőzés előtt a 0. órában (kontrollként), fertőzést követően 24. (1. nap), 48. (2. nap) és 72. óra (3. nap) elteltével gyűjtöttük. A mintavételi időpontokat Able (2003) korábbi tanulmánya alapján választottuk ki. A H-949 izolátummal történő kezelés esetén a fertőzött növényekből mintát vettünk az inokulációt követő 7. és 15. napon is. A hosszabb inkubációs időben történő mintavétel Pál és munkatársai (Pál et al., 2011; Pál et al., 2013) korábbi munkái alapján történt, hogy megvizsgálhassuk az enzimaktivitás változásait a fertőzés későbbi szakaszaiban is. Minden esetben a növények második levelének középső részéből gyűjtöttünk 0,2 g mintát, öt ismételtesben, a különböző tenyészedényekből. Ezt követően a mintákat folyékony nitrogénben lefagyasztottuk és -70 °C-on tároltuk a mintaelőkészítés és mérések idejéig. A PTT fertőzőképességének értékelése a második levélen feljegyzett tüneteken alapult (Tekauz-skála), a növényeket minden tenyészedényből három ismételtesben, az inokulálást követően a 15. napig felvételezve.

3.5.3. A szuperoxid-dizmutáz (SOD) aktivitás mérése

A SOD-aktivitás mérésére az egyik leggyakrabban alkalmazott módszert a xantin-oxidáz assay-t (EC 1.1.3.22) alkalmaztuk a Sigma-Aldrich gyártói utasításai szerint, Bergmeyer et al. (1974) munkája alapján. A méréseket Shimadzu UV-160A UV-VIS spektrofotométerrel (Shimadzu, Japán) végeztük 550 nm-en, 1 cm-es üveg küvettákban, valamint az abszorbanciát 60 másodpercen követtük, 10 másodperces időközönként. Az adatfeldolgozás során az abszorbancia értékek mért változásait enzimaktivitássá konvertáltuk (C. Zhang et al., 2016).

3.5.4. Az aszkorbát-peroxidáz (APX) aktivitás mérése

A levélmintákat (0,2 g) 1 ml extrakciós pufferrel (50 mM Na₃PO₄ puffer + 1 mM EDTA, pH = 7) homogenizáltuk folyékony nitrogénnel hűtött mozsárban, majd 4 °C-on 20 percig centrifugáltuk (10.000 rpm/perc fordulaton) és a felülúszót leszívtuk, majd jégen tároltuk az enzimaktivitás méréséig. A küvettában a reakcióelegy 2 ml TRIS-HCl pufferből (24,23 g/l víz, pH=7,8), 100 µl aszkorbát oldatból (5625 M aszkorbát, 0,0099 g/10 ml víz), 50 µl növénymintából és 100 µL H₂O₂ oldatból állt (70 µl 30%-os oldat 50 ml vízzel). Az APX aktivitásának abszorbancia-változásait 290 nm-en, 1 cm-es üvegeküvettákban, 60 másodpercen keresztül, 10 másodperces időközönként követtük Shimadzu UV-160A UV-VIS spektrofotométerrel (Shimadzu, Japán).

3.5.5. *A guaiakol-peroxidáz (GPX) aktivitás mérése*

Az árpa levélmintáit (0,2 g) az APX aktivitás méréséhez hasonló módszerrel készítettük elő, homogenizáltuk és az enzinvizsgálatig jégen hűtve tároltuk. A küvettában a reakcióközeg 2,64 ml nátrium-acetátot és guaiakol-oldatot (13,6 g/l 0,1 M nátrium-acetát puffer; 0,1241 g/l, 1 mM guaiakol-oldattal; pH=5,5), 50 µl előkészített növényi minta és 300 µL H₂O₂ oldat volt. A GPX aktivitásának méréseit Shimadzu UV-160A UV-VIS spektrofotométerrel (Shimadzu, Japán) végeztük 1 cm-es üvegeküvetákkal, majd a GPX abszorbanciájának kinetikai alakulását 470 nm-en, 60 másodpercen keresztül, 10 másodperces időközönként követtük.

3.6. Statisztikai elemzés

A *Pyrenophora* fertőzés súlyosságának és progressziójának értékelésére az Area Under Disease Progress Stairs (AUDPS) módszert alkalmaztuk, ahol az index relatív formáját (R-AUDPS) használtuk az adatok összehasonlíthatósága érdekében. Hierarchikus klaszterelemzést végeztünk a genotípusok fertőzöttség alapján történő osztályozására (Ward, 1963). A klaszterek optimális számának meghatározásához WSS (Within-Cluster Sum of Squares) módszert alkalmaztuk (Omar et al., 2020). Kruskal-Wallis ANOVA (nem-paraméteres) tesztet alkalmaztunk a klaszterek összehasonlítására (Kruskal & Wallis, 1952), ezt követően a Dunn-féle post-hoc tesztet végeztünk az egyes klaszterek közötti szignifikáns különbségek megállapításának érdekében (Dunn, 1964). Az összesen 11 db kísérlet elnevezésének rövidítései a rövidítések jegyzékében találhatóak meg.

Az öt kiválasztott, különböző izolátumokkal fertőzött genotípus fertőzöttsége közötti eltérést egytényezős varianciaanalízissel (ANOVA) elemeztük, majd a fajtákat Tukey HSD post-hoc teszt alkalmazásával hasonlítottuk össze (Tukey, 1949). A hőtésképet (heatmap) Wilkinson és Friendly (2009) módszere alapján generáltuk, hogy megkönnyítsük az összes kísérlet közös elemzését és értékelést készíthessünk az eredményekről.

A genotípusok és környezetük kölcsönhatását a kísérletek során gyűjtött adatok alapján AMMI model (Additive Main-effects and Multiplicative Interaction) segítségével elemeztük (Gauch, 1988). Mindegyik statisztikai módszerhez megfelelő próbastatisztikát, ezen kívül minden esetben leíró statisztikai elemzéseket is futtattunk, mint az átlag, szórás, minimum-maximum értékek és medián. Minden statisztikai tesztet $p < 0,05$ szignifikancia szinten végeztünk. Pearson-féle korrelációs mátrix segítségével is elemeztük az összes változó közötti kapcsolatot, ezenkívül megvizsgáltuk az AUDPS értékek és a bonitálási eredmények közötti regressziót, hogy megértsük a két változó összefüggéseit.

Az adatok rendezésére a Microsoft Office[®] szoftvercsomagot, míg a statisztikai elemzésekhez IBM[®] SPSS[®] V27 (IBM Corp, 2020) és RStudio szoftvereket alkalmaztuk (R Core Team, 2021). Az RStudio szoftverben az elemzéshez használt elsődleges csomagok a következők voltak: agricolae (de Mendiburu, 2021), emmeans (Lenth, 2023), dplyr (Wickham et al., 2021), multcomp (Hothorn et al., 2008), ggstatplot (Patil, 2021), pheatmap (Kolde, 2019), ggcorrplot (Kassambara, 2022) és ggplot2 (Wickham et al., 2019).

4. EREDMÉNYEK ÉS MEGVITATÁSUK

4.1. A szabadföldi kísérletek eredményei

4.1.1. A szabadföldi kísérletek értékelése (2017 és 2021 között)

A szántóföldi PTT fertőzés mértékének értékelésekor kapott R-AUDPS értékek alapján egytényezős varianciaanalízist (ANOVA) futtattunk annak érdekében, hogy megvizsgáljuk, a kísérletek között volt-e különbség a fajták fertőzöttsége között (3. táblázat). A 2017. évben szignifikáns különbséget találtunk a vizsgált genotípusok és az R-AUDPS értékek között [$F(205,412)=13,331$; $p=0,001$]. Az év folyamán az átlagos R-AUDPS érték $0,206\pm0,511$, az értékek pedig 0,077 és 0,359 között alakultak. Ez az idény átlaghőmérséklet (3. ábra) és az átlagos csapadékmennyiség (4. ábra) tekintetében hasonlóságokat mutat a 2021-ben is tapasztalt időjárási tendenciákkal, amely hatására ebben a két vizsgált idényben az R-AUDPS értékek is hasonlóan alakultak (5. ábra). A 2018-ban vizsgált fertőzöttség és a fajták R-AUDPS értéke között szintén szignifikáns eltérést figyelhettünk meg [$F(205,412)=5,423$; $p=0,001$]. A legkisebb R-AUDPS érték 0,049, a legmagasabb 0,398, az évjárat átlagos R-AUDPS értéke pedig $0,223\pm0,069$ volt. A különbség a 2019. kísérleti évben is szignifikáns volt [$F(205,412)=9,750$; $p=0,001$], a legmagasabb R-AUDPS érték 0,297, a legkisebb 0,009, az átlagérték $0,116\pm0,058$ volt.

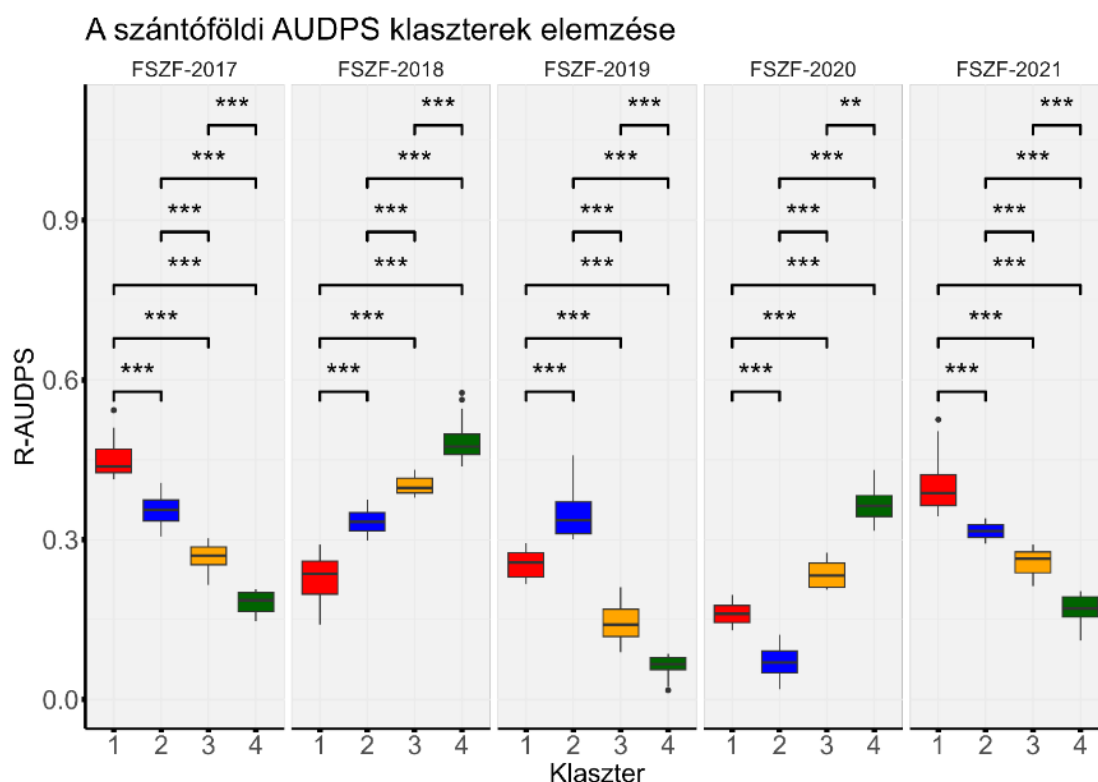
3. táblázat: A szabadföldi kísérletek R-AUDPS értékeinek post-hoc analízise évjáratonként (2017-2021 között)

	FSZF-2017	FSZF-2018	FSZF-2019	FSZF-2020	FSZF-2021
FSZF-2017	-				
FSZF-2018	-0,017*	-			
FSZF-2019	0,089*	0,106*	-		
FSZF-2020	0,130*	0,147*	0,040*	-	
FSZF-2021	0,005	0,022*	-0,084*	-0,125*	-

*az átlagok különbsége szignifikáns $p<0,05$ szinten

A 2020. évet vizsgálva szignifikáns eltérés figyelhető meg a fertőzöttség és a vizsgált fajták között [$F(205,412)=11,187$; $p=0,001$]. Az átlagos R-AUDPS értékek ($0,0757\pm0,04$) a többi évjáratnál kisebb értékeket mutatnak a vizsgált tenyészedőszakban. A legkisebb érték 0,014 volt, de a legnagyobb (0,252) érték elmarad a további évek R-AUDPS értékeitől. Ez a tendencia összefüggésben állhat az évjárat során megfigyelhető alacsonyabb tavaszi csapadékelátottsággal, amely a sokéves átlaghoz viszonyítva május végéig -16,22 mm-el volt kevesebb. A 2021-ben a megfigyelhető különbség [$F(205,412)=3,761$; $p=0,001$] szignifikáns volt, az átlagos érték $0,201\pm0,065$, a két szélsőérték a vizsgált évben pedig 0,045 és 0,427 között alakult.

A vizsgált árpafajták nagy elemszáma (206 db) miatt adatredukciós eljárásként hierarchikus klaszteranalízist alkalmaztunk. Az évjáratonként megvizsgálendő klaszterek optimális számát a WSS (within cluster sum of squares) algoritmussal határoztuk meg, ami alapján négy klasztert jelöltünk ki minden egyes szabadföldi idény esetében (9. ábra), melyekben a klaszterek elemszámát a 4. táblázat mutatja. Az öt kísérleti év (2017, 2018, 2019, 2020, 2021) hierarchikus klaszterelemzése alapján készített dendrogramok a mellékletben láthatóak évenkénti lebontásban (M5.2-M5.6. ábramelléletek).



9. ábra: A szántóföldi kísérletek klaszteranalízisének eredményei, az R-AUDPS vizsgálati évenként.
*** Az eredmények szignifikánsak $p < 0,001$ szinten.

4. táblázat: A különböző klaszterekbe sorolt genotípusok elemszáma (db) kísérleti évenként 2017 és 2021 között

	2017	2018	2019	2020	2021
1. Klaszter	43	62	44	49	78
2. Klaszter	94	61	29	138	56
3. Klaszter	51	43	100	14	52
4. Klaszter	18	40	33	5	20

A klaszterek összehasonlításának alapjául szolgáló Kruskal-Wallis teszt alapján elmondható, hogy a 2017. évi R-AUDPS eredmények alapján a kialakított 4 klaszter szignifikánsan különbözik egymástól [$H(3)=180,415$; $p=0,00$]. A post-hoc elemzés alapján (4. táblázat) az 1. klaszter ($0,450 \pm 0,032$) (8. ábra) szignifikánsan különbözik a második ($0,354 \pm 0,026$), a harmadik ($0,267 \pm 0,023$) és a negyedik ($0,182 \pm 0,027$) klaszterektől, valamint a második klaszter különbséget

mutat a harmadik és negyedik klasztertől, amely utóbbi kettő egymástól is különbözik. A legnagyobb R-AUDPS értéket az 1. klaszternél (0,543) kaptuk, amelybe ebben az évben a legérzékenyebb genotípusok kerültek. A legkisebb értéket pedig a 4. klaszter esetében tapasztaltuk (0,147), amelybe a legkevesebb elemszám tartozott, a fertőzésre legkevésbé fogékony 18 db árpa genotípus.

A 2018. kísérleti év esetében a vizsgált négy klaszter egymáshoz hasonlítva szignifikáns különbséget mutat [$H(3)=190,728$; $p=0,001$], valamint a post-hoc elemzés alapján megállapítható, hogy az 1. klaszter ($0,140\pm 0,291$) szignifikánsan különbözik a 2. ($0,299\pm 0,375$), a 3. ($0,379\pm 0,432$) és a 4. ($0,437\pm 0,0,567$) vizsgált klaszterektől. A 2. klaszter szignifikánsan különbözik a 3. és a 4. klaszterektől és a különbség a 3. és a 4. klaszter esetében is megfigyelhető. Az 1. klaszter esetében kaptuk a legnagyobb R-AUDPS értéket (0,576), így ebbe a csoportba a fertőzéssel szemben leginkább fogékony (S) fajták kerültek (2018. évi kísérlet). A legkiseb értéket a 4. klaszter esetében figyeltük meg (0,140), melybe a legellenállóbb (R) genotípusok sorolhatók. A különböző klaszterekbe sorolható fajták elemszáma kiegyenlített volt a 4 klaszterek között (5. táblázat).

5. táblázat: A szántóföldi kísérletek évjáratának eredménye alapján kialakított klaszterek post-hoc elemzése és a klaszterenként vett átlagok különbsége.

		1. Klaszter	2. Klaszter	3. Klaszter	4. Klaszter
FSZF-2017	1. Klaszter	-			
	2. Klaszter	0,095****	-		
	3. Klaszter	0,182****	0,086****	-	
	4. Klaszter	0,267****	0,172****	0,085****	-
FSZF-2018	1. Klaszter	-			
	2. Klaszter	-0,106****	-		
	3. Klaszter	-0,172****	-0,066****	-	
	4. Klaszter	-0,255****	-0,148****	-0,082****	-
FSZF-2019	1. Klaszter	-			
	2. Klaszter	-0,091****	-		
	3. Klaszter	0,111****	0,202****	-	
	4. Klaszter	0,190****	0,282****	0,079*	-
FSZF-2020	1. Klaszter	-			
	2. Klaszter	0,089****	-		
	3. Klaszter	-0,075****	-0,164****	-	
	4. Klaszter	-0,207**	-0,296***	-0,132****	-
FSZF-2021	1. Klaszter	-			
	2. Klaszter	0,080*	-		
	3. Klaszter	0,139*	0,059****	-	
	4. Klaszter	0,227*	0,147****	0,088****	-

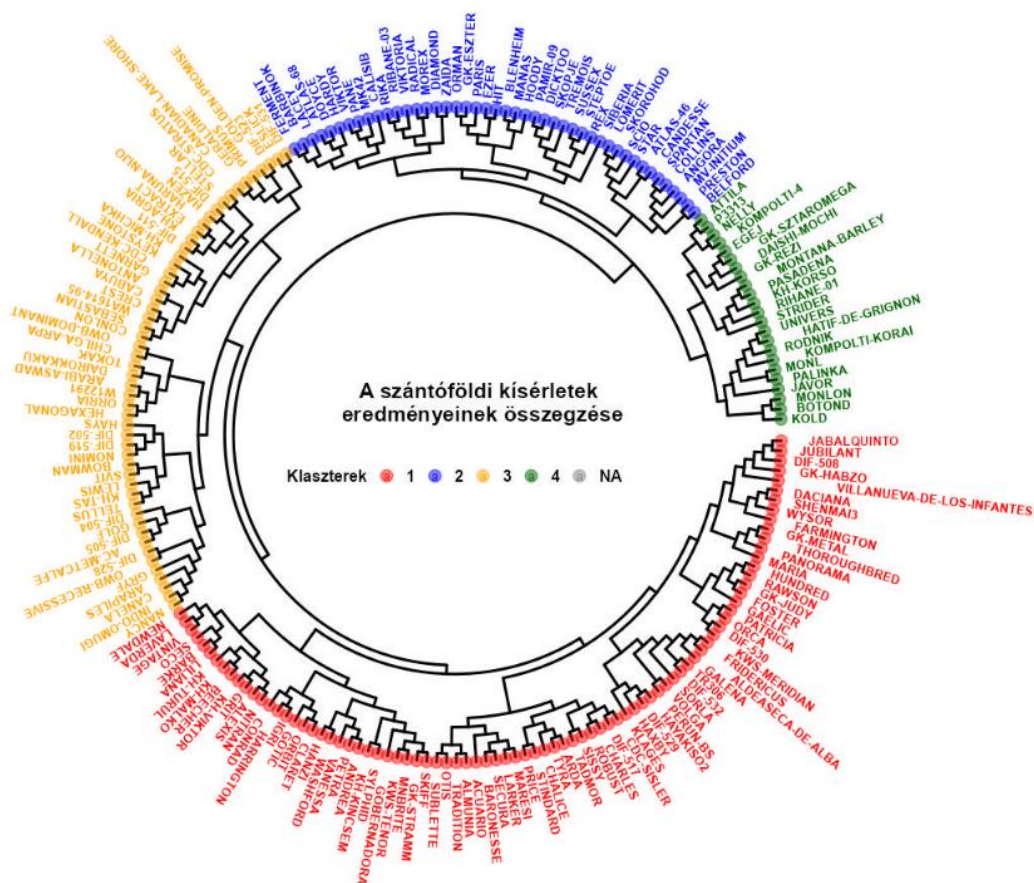
A klaszterek átlagainak különbsége kísérletenként az alábbi p szinteken: * $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$; **** $p<0,0001$

A 2019. évben szintén szignifikáns különbség [$H(3)=178,141$; $p=0,001$] mutatható ki a 1. klaszter ($0,450\pm0,032$), a 2. klaszter ($0,450\pm0,032$) a 3. klaszter ($0,450\pm0,032$) és a 4. klaszter ($0,450\pm0,032$) között, valamint a különbség jelen van a 2. klaszter és a 3-4. klaszterek között és az utóbbi két klaszter is szignifikánsan eltérő eredményt mutatott egymástól. A vizsgált évben a legkisebb R-AUDPS érték 0,17 volt, a legnagyobb pedig 0,86. A legtöbb genotípus (100 db) a 3. klaszterbe sorolható, a legkevesebb elemszámú csoport 2019-ben a 2. klaszter volt (29 db) (3. táblázat).

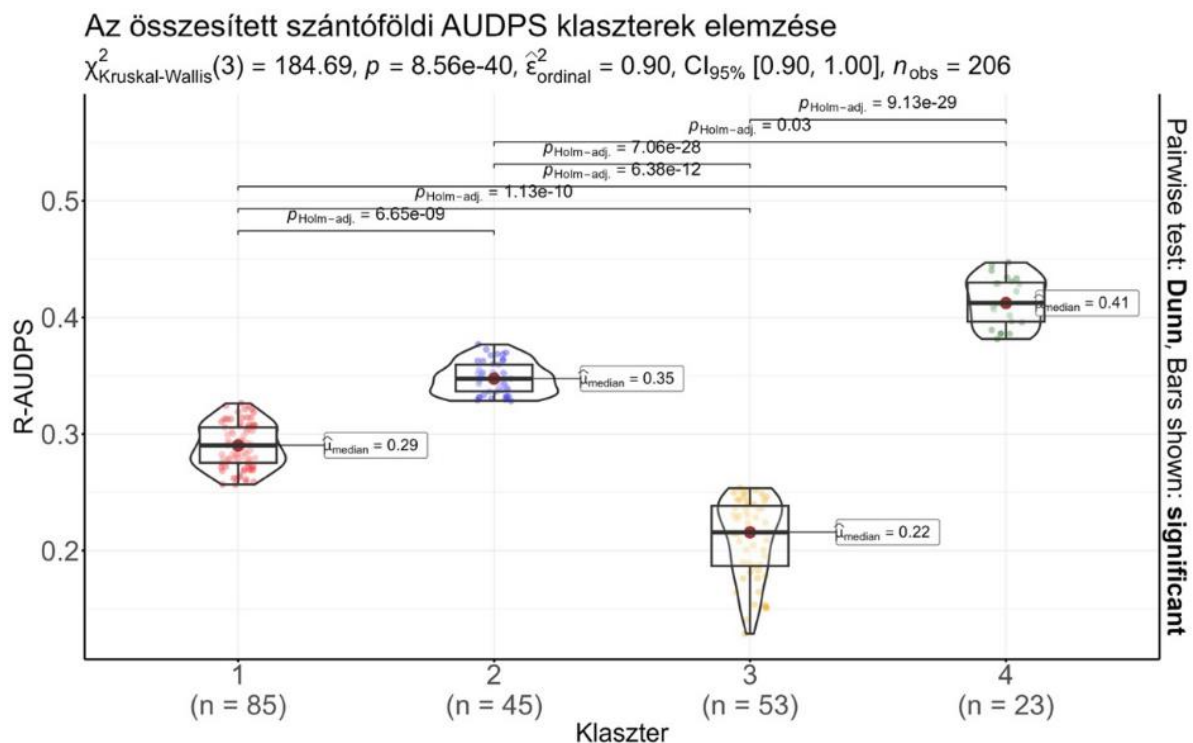
Az eredmények alapján a 2020. év esetében is szignifikáns különbségek figyelhetők meg [$H(3)=140,548$; $p=0,001$] az első klaszter ($0,160\pm0,194$), a 2. klaszter ($0,071\pm0,262$), a 3. klaszter ($0,235\pm0,253$) és az utolsó klaszter ($0,367\pm0,043$) között. A szignifikáns tendencia jelen van a 2. klaszter és a 3. klaszter, valamint a 4. klaszter között és a 3. klaszter szintén különbséget mutat a 4. klaszterhez képest. Az R-AUDPS értékek ebben az évben 0,019 és 0,431 között változtak. A 4. klaszter esetében figyeltük meg a legnagyobb értékeket, melybe rendkívül kevés fajta, mindössze 5 db (Daishi-Mochi, DIF-529, Blenheim, Svit, Beecher) tartozott. A legnagyobb elemszámú klaszter 2020-ban a 2. klaszter volt, ide 138 db genotípus sorolható. Szintén a 2. klaszter esetében kaptuk a legkisebb R-AUDPS értékeket. Az kisebb átlagos fertőzöttség összefüggésben állhat az évjárat hatásával. Ebben a kísérleti évben a tavaszi csapadékmennyiség csökkenése (4. ábra) kedvezőtlen volt a gombafertőzés szempontjából.

A 2021. idényben egyaránt szignifikánsak voltak a különbségek [$H(3)=186,273$; $p=0,001$] a klaszterek között, az 1. ($0,397\pm0,401$), a 2. ($0,316\pm0,141$), a 3. ($0,258\pm0,234$) és a 4. klaszter ($0,169\pm0,257$) is különbségeket mutatott, valamint egymástól szintén eltérést mutat a 2. klaszter a 3. és a 4. klaszterhez viszonyítva, de a különbség a 3. és 4. klaszterek esetében is fennáll. A minimum és maximum R-AUDPS értékek 0,111 és 0,525 között voltak. A legkisebb R-AUDPS érték a 4. klaszterbe tartozó fajták esetében figyelhető meg, ebbe a csoportba a gomba fertőzésre legkevésbé fogékony genotípusok sorolhatók (20 genotípus). A legnagyobb értékkel rendelkező, fogékony fajták pedig az 1. klaszterbe lettek besorolva, amelybe 78 db árpafajta tartozott.

A szabadföldi kísérletek eredményeinek összegzése során megállapítható, hogy a négy kialakított klaszter (10. és 11. ábra) egymástól szignifikánsan különbözik az öt kísérleti év átlagát tekintve [$H(3)=184,689$; $p=0,00$].



10. ábra: Az 5 vizsgált év átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített klaszterelemzés dendrogramja



11. ábra: Az 5 vizsgált év átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített elemzés értékelése az n elemszámú klaszterenként

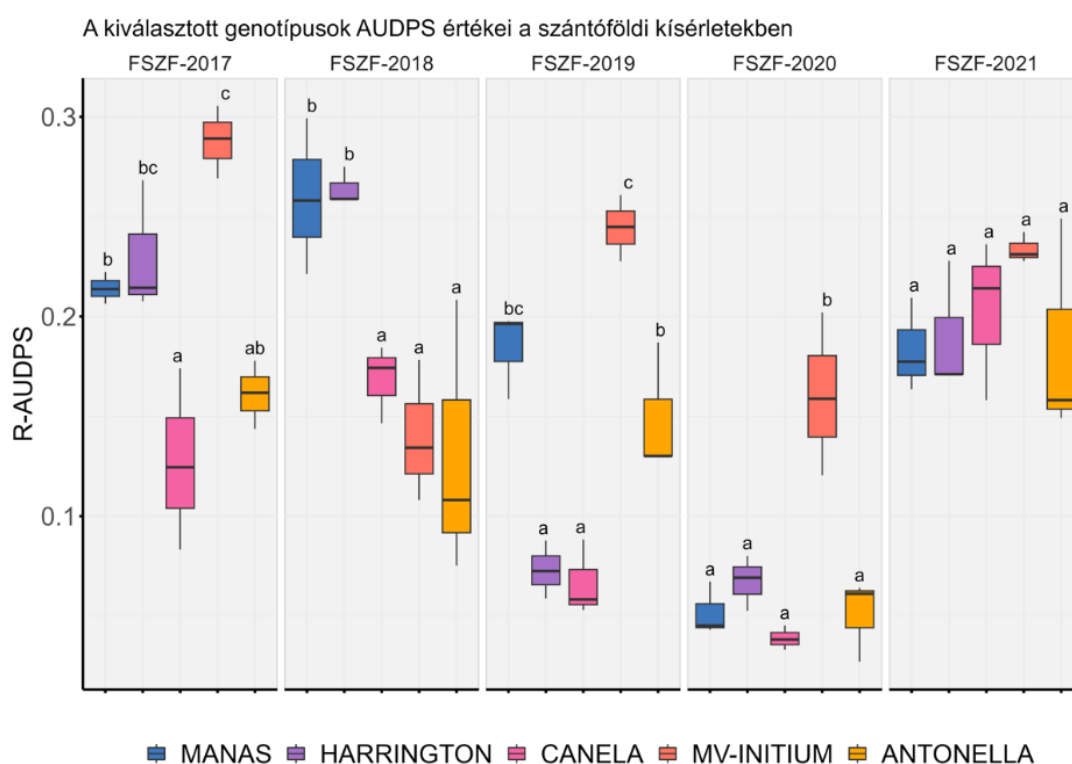
Az első klaszter ($0,289 \pm 0,018$) szignifikáns különbséget mutat a 2. ($0,347 \pm 0,013$), a 3. ($0,210 \pm 0,033$) és a 4. klaszterekhez hasonlítva ($0,068 \pm 0,018$), valamint a szignifikáns különbség kimutatható volt a 2. és a 3. klaszter, továbbá a két utolsó klaszter között egyaránt. Az öt kísérleti év összegzését tekintve az R-AUDPS értékek $0,129$ - $0,447$ közé estek. A 4. klaszter esetében kaptuk a legnagyobb R-AUDPS értékeket, amely csoportba az átlageredmények tekintetében 23 db, a fertőzésre fogékonyan reagáló (S) árpafajta tartozott. A szántóföldi vizsgálatok esetében kapott eredmények alapján a legtöbb genotípus az első klaszterbe sorolható (85 db), az R-AUDPS értékek ebben a csoportban közepesek voltak a klaszterek átlagértékeihez viszonyítva (11. ábra), ezek a fajták mérsékelten ellenálló (MR) vagy mérsékelten fogékonyak (MS) voltak a fertőzésre. A leginkább ellenálló 53 db genotípus a 3. klaszterbe került, a medián R-AUDPS érték $0,22$ volt. Ebbe a klaszterbe sorolható többek között a Canela, Antonella, OWB-Recessive, Svit, Chilga-Arpa, Arabi Aswad és a Canadian-Lake-Shore genotípusok is.

Az eredményeket összesítve elmondható, hogy a martonvásári árpa fajtagyűjtemény 206 genotípusát összességében négy különböző klaszterbe soroltuk. Hinfner és Békési (1973) módszertana alapján a PTT fertőzéssel szembeni mutatott ellenállóságuk szerint csoportosítottuk őket. Az AMMI modell eredményei összefüggést mutatnak Murphy és munkatársai (2009) kutatásaival, amely szerint a rövidebb vektorral rendelkező, azaz a biplot eredetéhez közelebbi elhelyezkedő környezeti indikátorok nem tekinthetők jelentős hatással rendelkező tényezőnek egy biotikus stresszor tekintetében, így szintén négy külön csoportot tudunk elkülöníteni a 206 db genotípus elemzésekor. A vizsgálataink során a legnagyobb varianciát az üvegházi, fiatalkori, üvegházban végzett ellenállósági vizsgálatok esetében a H-618 izolátummal fertőzött (FUHS-H618) kísérlet okozta. Valószínűsíthetően a vizsgált izolátum fertőzőképessége okán, amely tényrt igazolja a kísérlet legtávolabbi elhelyezkedése az origótól.

4.1.2. A kiválasztott genotípusok elemzése a szabadföldi kísérletekben

Előzetes eredmények alapján a 206 db árpafajta közül öt genotípus lett kiválasztva a hálózatos levélfoltossággal szemben mutatott eltérő reakciójuk miatt, amelyeknek az fertőzöttségi értékeiken kívül vizsgáltuk az enzimaktivitásukat is három antioxidáns enzim esetében (SOD, APX, GPX). Az öt genotípus (Manas, Harrington, Canela, Mv Initium Antonella) R-AUDPS értékei alapján egytényezős varianciaanalízist (ANOVA) végeztünk és meghatároztuk, hogy a fajták R-AUDPS értékei között szignifikáns differencia volt minden vizsgált évben; 2017-ben [$F(4,10)=15,146$; $p=0,001$], 2018-ban [$F(4,10)=7,811$; $p=0,004$], 2019-ben [$F(4,10)=35,420$; $p=0,001$], 2020-ban [$F(4,10)=14,726$; $p=0,001$] és 2021-ben [$F(4,10)=1,020$; $p=0,442$] egyaránt (12. ábra).

Az öt év közül három évben is a Canela genotípus esetében kaptuk a legkisebb átlagos R-AUDPS értékeket (2017: 0,127; 2019: 0,066 és 2020: 0,388), amely genotípus a kiválasztottak közül legellenállóbbnak bizonyult, míg a többi évben az Antonella (2018: 0,131) és a Manas (2021: 0,183) értéke volt a legkisebb. A legnagyobb R-AUDPS érték az öt évből négy év esetében az Mv Initium (0,160-0,287) genotípusnál volt tapasztalható, ezekben az években ez a fajta bizonyult legfogékonyabbnak a PTT fertőzésre. Ez alól kivétel a 2018. idény, amelyben a Harrington (0,274) esetében kaptuk a legnagyobb értéket (12. ábra). A szabadföldi idények közül 2020-ban kiemelkedően kisebb R-AUDPS értékeket kaptunk a kiválasztott öt genotípus elemzésekor egyaránt. Az általánosan alacsonyabb fertőzöttség az adott évben megfigyelhető száraz és meleg tavaszi időjárással lehet összefüggésben, amely nem kedvezett a *Pyrenophora sp.* fejlődésének (2. és 3. ábra).



12. ábra: A kiválasztott genotípusok átlagos R-AUDPS értékei a szabadföldi kísérletekben ($p = 0,05$). A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.

A post-hoc elemzés alapján 2017-ben a Canela ($0,0127 \pm 0,045$) fertőzöttsége szignifikánsan kisebb volt a Manas ($0,214 \pm 0,008$) és a Harrington genotípushoz képest, az Mv Initium ($0,287 \pm 0,018$) R-AUDPS értéke szignifikánsan nagyobb volt a Canela genotípushoz mérten, továbbá az Antonella ($0,161 \pm 0,017$) fertőzöttsége szignifikánsan kisebb volt az Mv Initium fajtáétól.

2018-ban Az Mv Initium ($0,140 \pm 0,035$) fertőzöttsége szignifikánsan kisebb volt a Manas ($0,259 \pm 0,039$) és a Harrington ($0,264 \pm 0,009$) fajták fertőzöttségénél, továbbá az Antonella

(0,1307±0,069) R-AUDPS értéke szignifikánsan kisebb volt az utóbbi két árpafajták értékétől (6. táblázat).

A 2019. szabadföldi idényt tekintve a kiválasztott fajták majdnem minden esetben szignifikánsan különböztek egymástól: Manas (0,184±0,022), Harrington (0,072±0,014), Canela (0,066±0,019), Mv Initium (0,244±0,016), Antonella (0,149±0,033). Ez alól kivételként az Antonella nem különbözött a Manas genotípustól, továbbá a Canela a Harrington fajtához képest. A fajták közül ebben az évben a Canela volt a legkevésbé fogékony a fertőzésre, amit a Manas követett, míg a leginkább fogékony genotípus a Mv Initium volt.

A 2020-as tenyészidőszakban az Mv Initium (0,160±0,040) szignifikánsan különbözött a Manas (0,052±0,013), Harrington (0,067±0,014), Canela (0,039±0,006) fajtákhoz viszonyítva, valamint az Mv Initium R-AUDPS értéke szignifikánsan nagyobb volt, mint az Antonella (0,051±0,021) esetében kapott érték. 2021-ben nem találtunk szignifikáns különbséget a vizsgált öt genotípus R-AUDPS értékei között.

6. táblázat: A kiválasztott fajták szabadföldi átlagos R-AUDPS értékeinek post-hoc analízise vizsgálati évenként

		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
2017	Manas	-	-	-	-	-
	Harrington	-0,016	-	-	-	-
	Canela	0,086*	0,103*	-	-	-
	Mv Initium	-0,074	-0,058	-0,161*	-	-
	Antonella	0,053	0,069	-0,034	0,126*	-
2018	Manas	-	-	-	-	-
	Harrington	-0,005	-	-	-	-
	Canela	0,091	0,096	-	-	-
	Mv Initium	0,119*	0,124*	0,028	-	-
	Antonella	0,128*	0,133*	0,038	0,010	-
2019	Manas	-	-	-	-	-
	Harrington	0,111*	-	-	-	-
	Canela	0,117*	0,006	-	-	-
	Mv Initium	-0,060*	-0,171*	-0,177*	-	-
	Antonella	0,035	-0,0761*	-0,082*	0,095*	-
2020	Manas	-	-	-	-	-
	Harrington	-0,015	-	-	-	-
	Canela	0,013	0,028	-	-	-
	Mv Initium	-0,108*	-0,093*	-0,121*	-	-
	Antonella	0,001	0,017	-0,012	0,109*	-
2021	Manas	-	-	-	-	-
	Harrington	-0,007	-	-	-	-
	Canela	-0,019	-0,013	-	-	-
	Mv Initium	-0,050	-0,044	-0,031	-	-
	Antonella	-0,002	0,005	0,017	0,048	-

*az átlagok különbsége szignifikáns p<0,05 szinten

4.2. Az üvegházi kísérletek eredményei

4.2.1. A fiatalkori ellenállósági vizsgálatok eredményei

Az üvegházban elvégzett fiatalkori ellenállósági vizsgálatokat során a 206 db árpafajtát négy különböző, monospóras *Pyrenophora teres* f. *teres* izolátummal végeztük el. A kétleveles állapotban megfertőzött növények értékelése alapján számított R-AUDPS értékeken egytényezős varianciaanalízist futtattunk le, hogy elemezni tudjuk a vizsgált izolátumok és a fajták fertőzöttsége közötti összefüggéseket. A post-hoc analízis (7. táblázat) alapján a H-502 izolátum [F(205, 412) = 5,082; p = 0,001] esetében a különbség szignifikáns volt, az átlagos fertőzöttség $0,369 \pm 0,027$, a minimum és maximumértékek pedig 0,01-0,156 között alakultak. A H-618 PTT izolátum esetében is szignifikáns differencia állt fenn az izolátum és a genotípusok fogékonysága között [F(205, 412) = 12.513; p = 0,001]. Ebben az esetben az átlagos fertőzöttség $0,249 \pm 0,160$ volt, míg az R-AUDPS értékek 0,011 és 0,655 között helyezkedtek el. A H-774 izolátum fiatalkori fertőzőképessége és a fajták R-AUDPS értéke szintén különbözött [F(205, 412) = 26.733; p = 0,001], a legkisebb érték 0,011 volt, a legnagyobb 0,585, az átlagos fertőzöttség pedig R-AUDPS $0,081 \pm 0,0112$ volt. A H-949 izolátummal szintén elvégeztük a fertőzést, a felnőttkori vizsgálatokhoz mérten ebben az esetben is szignifikáns volt a különbség [F(205, 412) = 25.081; p = 0,001]. Az R-AUDPS értékek 0,009 és 0,655 között alakultak, míg átlagérték ebben az esetben $0,101 \pm 0,091$ volt.

7. táblázat: Az R-AUDPS értékek post-hoc analízise izolátumonként, az üvegházi fiatalkori vizsgálatok esetében

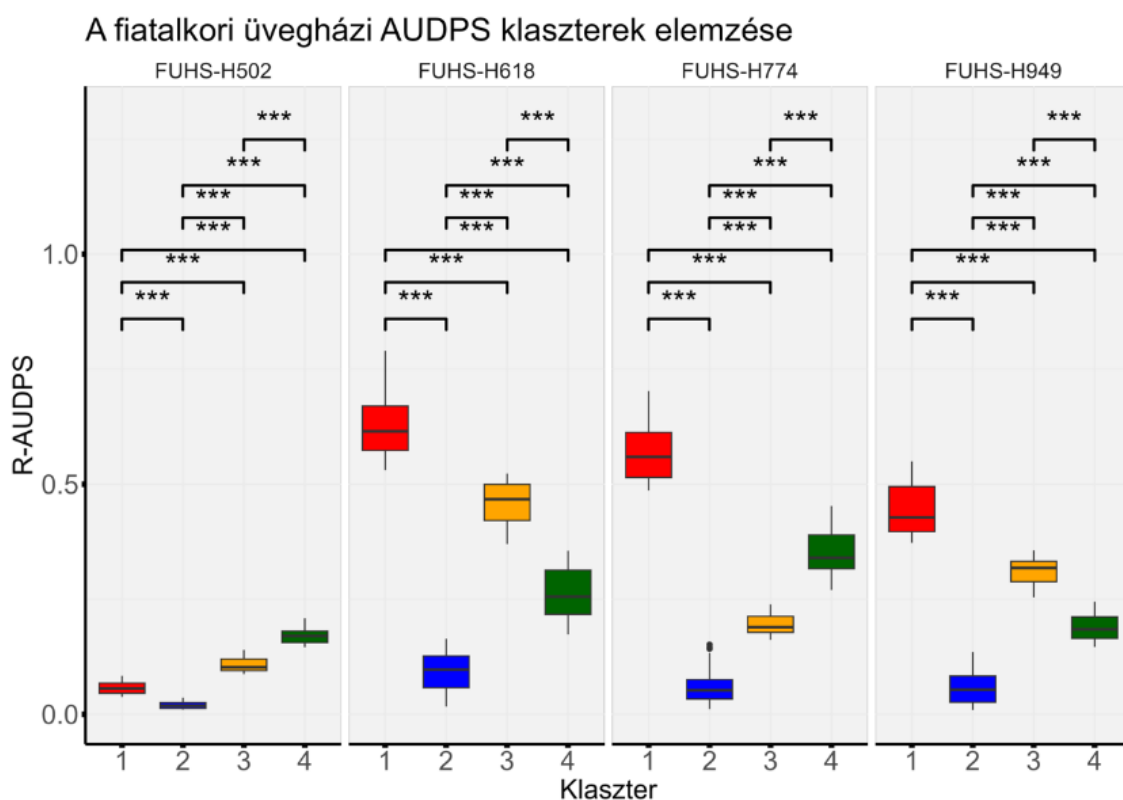
	FUHS-H502	FUHS-H618	FUHS-H774	FUHS-H949
FUHS-H502	-	-	-	-
FUHS-H618	-0,212*	-	-	-
FUHS-H774	-0,040*	0,168*	-	-
FUHS-H949	-0,064*	0,148*	-0,020*	-

*az átlagok különbsége szignifikáns p<0,05 szinten

A négy vizsgált PTT izolátummal elvégzett kísérletekben is a WSS algoritmus által meghatározott négy klaszterbe sorolva elemeztük a 206 db árpa genotípus érzékenységet az egyes monospóras izolátumokkal szemben. A fiatalkori üvegházi vizsgálatok hierarchikus klaszterelemzéséhez tartozó dendrogrammok a mellékletben (M5.7-M5.10. ábramelléletek) láthatóak izolátumok szerinti lebontásban.

A Kruskal-Wallis teszt eredményeképp elmondható, hogy a H-502 izolátummal fertőzött kísérletben kialakított 4 klaszter szignifikánsan különbözik egymástól $H(3) = 180,415$; p = 0,00] (13. ábra). A post-hoc teszt alapján a klaszterek közül az első ($0,057 \pm 0,136$) szignifikánsan különbözött a többi 3 klasztertől, a 2. klaszter ($0,019 \pm 0,008$) egyaránt különbséget mutat a 3.

($0,107 \pm 0,015$) és a 4. klaszterhez képest ($0,170 \pm 0,018$) és ez elmondható a 3. és 4. klaszterek esetében is (10. táblázat). A legnagyobb R-AUDPS értéket a 4. klaszter esetébe kaptuk, melybe az árpafajták fertőzésre érzékeny 7%-a tartozott (8. táblázat). A legnagyobb elemszámú csoport ebben a kísérletben az 1. klaszter volt, melybe a fajták 44%-a tartozott és mérsékelt ellenállóak voltak a fertőzésre. A legkisebb R-AUDPS érték 0,01 volt, míg a legnagyobb 0,209, amely a többi izolátumhoz mérten átlagosan alacsonyabbnak mondható. A későbbi vizsgálataink során megbizonyosodtunk róla, hogy a H-502 izolátum nem *Pyrenophora teres* f. *teres*, hanem a kórokozó másik formája, a *Pyrenophora teres* f. *maculata* izolátuma volt, ami igazolja a többi izolátumtól eltérő fertőzésdinamikát és a PTT esetében megfigyelhető átlagos R-AUDPS értékeknél alacsonyabb fertőzöttséget.



13. ábra: A fiatalkori üvegházban elvégzett kísérletek klaszteranalízisének eredményei izolátumonként.

*** Az eredmények szignifikánsak $p < 0,001$ szinten.

8. táblázat: A különböző klaszterekbe került genotípusok elemszáma (db) izolátumonként (H-502, H-618, H-774 és H-949)

	H-502	H-618	H-774	H-949
1. Klaszter	90	71	28	18
2. Klaszter	65	42	134	131
3. Klaszter	36	46	25	23
4. Klaszter	15	47	19	34

A négy klaszter a H-618 izolátum esetében is szignifikánsan különbözött egymástól $H(3) = 190,157$; $p = 0,00$]. Az első klaszter ($0,626 \pm 0,670$) szignifikáns különbséget mutatott a 2. klaszter ($0,093 \pm 0,425$), a 3. klaszter ($0,458 \pm 0,462$) és a 4. klaszterhez ($0,264 \pm 0,558$) viszonyítva, továbbá a 2. klaszter különbözött a 3. és 4. klaszterektől, de a 3. és 4. klaszter között is volt különbség. A legkisebb és legnagyobb R-AUDPS érték 0,017 és 0,790 volt, amely az üvegházi kísérletek esetében kapott legnagyobb értéknek számít. A klaszterekbe közel azonos elemszámú fajta került, ettől kisebb mértékben eltér az első klaszter, amelybe a fajták 34%-a tartozott és a legnagyobb R-AUDPS értékeket tapasztaltunk. Az eredmények alapján a H-618 PTT izolátummal szemben leginkább ellenálló genotípusok a 2. klaszterbe kerültek. A kórokozó vizsgált izolátuma erőteljesebb lefolyású betegséget okozott és a többi izolátumhoz képest több genotípus bizonyult fogékonyak a fertőzésre.

9. táblázat: A fiatalokban elvégzett kísérletek eredményei alapján kialakított klaszterek post-hoc elemzése és a klaszterenként vett átlagok különbsége.

		1. Klaszter	2. Klaszter	3. Klaszter	4. Klaszter
FUHS-H502	1. Klaszter	-			
	2. Klaszter	0,037****	-		
	3. Klaszter	-0,050****	-0,088****	-	
	4. Klaszter	-0,112****	-0,150****	-0,062****	-
FUHS-H618	1. Klaszter				
	2. Klaszter	0,532****	-		
	3. Klaszter	0,167****	-0,365****	-	
	4. Klaszter	0,361**	-0,170***	0,194****	-
FUHS-H774	1. Klaszter	-			
	2. Klaszter	0,511****	-		
	3. Klaszter	0,375****	-0,135****	-	
	4. Klaszter	0,215****	-0,295****	-0,159****	-
FUHS-H949	1. Klaszter	-			
	2. Klaszter	0,384****	-		
	3. Klaszter	0,135****	-0,249****	-	
	4. Klaszter	0,252****	-0,131****	0,117****	-

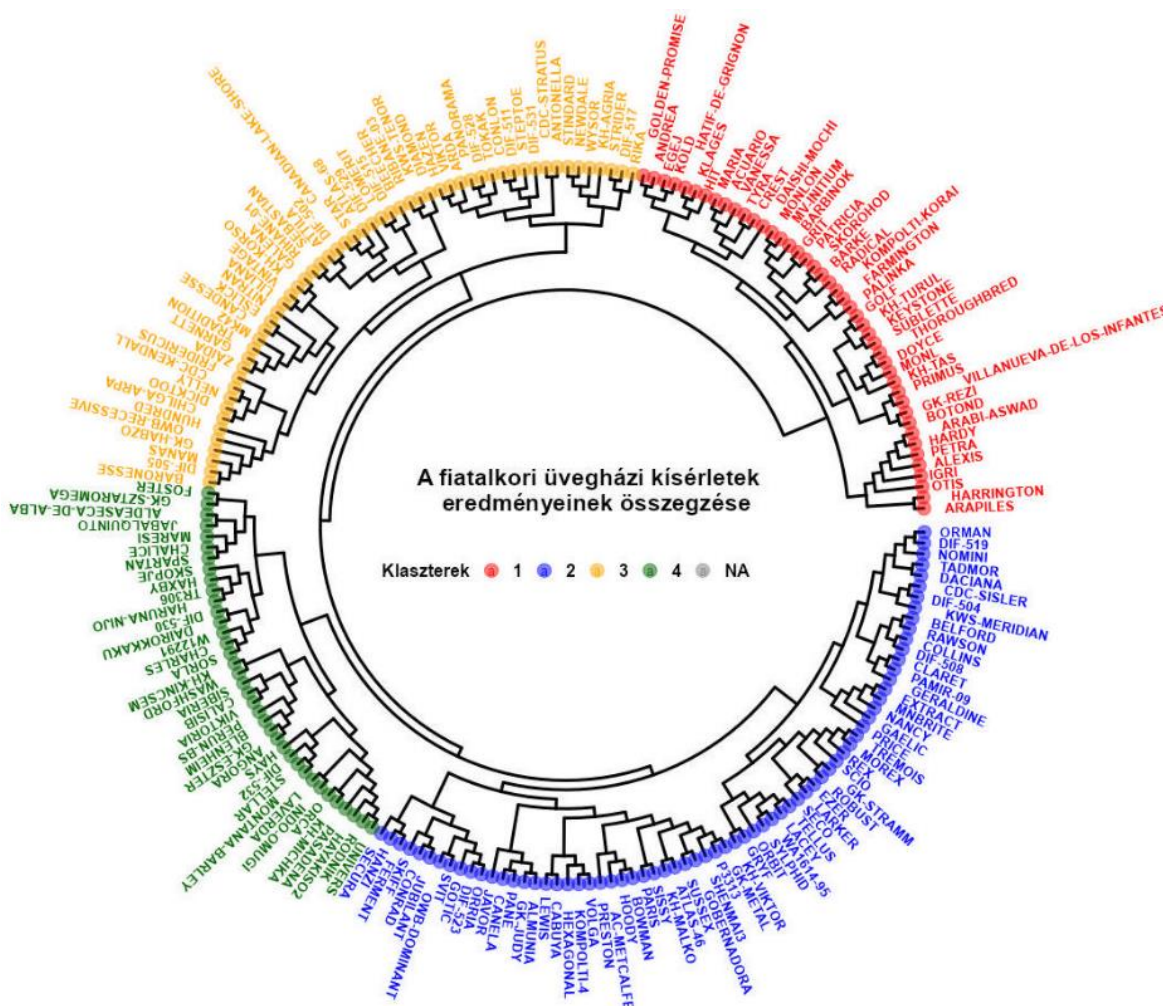
A klaszterek átlagainak különbsége kísérletenként. Az alábbi p. szinteken: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$; ns - nem szignifikáns

A H-774 PTT izolátum esetében is szignifikáns volt a különbség a klaszterek között $H(3) = 190,157$; $p = 0,00$]. Az 1. klaszter ($0,570 \pm 0,065$) különbözött az összes többi klasztertől, a 2. klaszter ($0,059 \pm 0,332$) szintén szignifikáns különbséget mutatott a 3. ($0,195 \pm 0,023$) és 4. klaszterhez ($0,354 \pm 0,058$) viszonyítva és ez elmondható a 3. és 4. klaszter közötti különbséget vizsgálva egyaránt (9. táblázat). A fertőzöttség minimum és maximumértékei az izolátummal

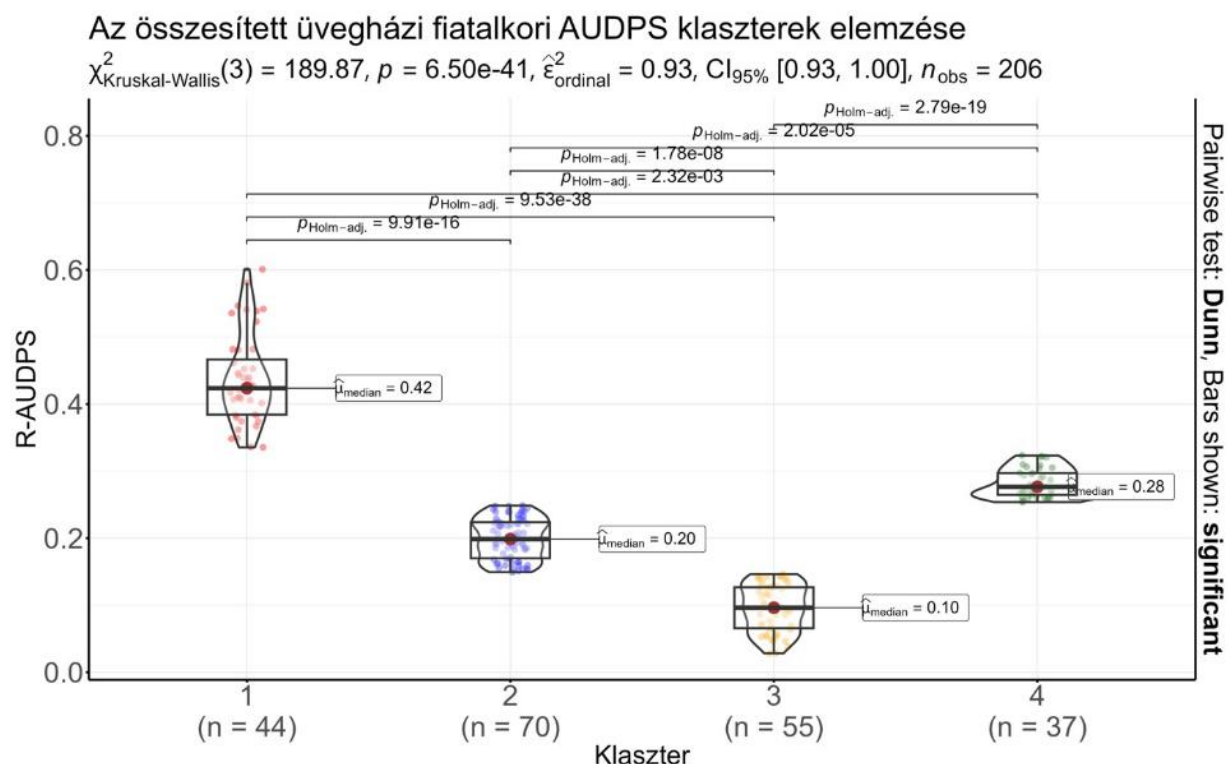
szemben 0,01 és 0,703 közé tehetőek. A genotípusok 65%-a került a 2. klaszterbe, amely ebben az esetben a legkisebb átlag R-AUDPS értéket kapta.

A H-949 izolátummal fertőzött fiatalkori üvegházban elvégzett kísérlet esetében is szignifikáns különbségek voltak a négy klaszter esetében [$H(3) = 150,948$; $p = 0,00$]. Az 1. klaszter szignifikáns eltérést ($0,443 \pm 0,060$) mutatott a 2. ($0,058 \pm 0,361$), a 3. ($0,307 \pm 0,311$) és a 4. klaszterektől ($0,190 \pm 0,286$), továbbá a 2. klaszter is különbözött a 3. és 4. klaszterektől és az utolsó két klaszter esetében is megfigyelhető volt a differencia. Az R-AUDPS legkisebb értéke 0,09 volt, míg a legnagyobb 0,550. Ahogy a H-774 izolátumnál megfigyeltük, ebben az esetben is a 2. klaszter volt a legnagyobb elemszámú csoport, melybe a fajták 63%-a tartozott a legkisebb átlagos R-AUDPS értékek mellett. A legnagyobb fertőzöttségi értékeket az 1. klaszter esetében kaptuk, ide mindössze a fajták 9% sorolható.

Az üvegházban elvégzett fiatalkori ellenállósági vizsgálatokat összegezve mind a 4 klaszter esetében szignifikáns differenciát tapasztaltunk a 4 izolátummal fertőzött fajták átlagos R-AUDPS értékét tekintve [$H(3) = 189,874$; $p = 0,00$] (14. és 15. ábra).



14. ábra: A 4 vizsgált PTT izolátum esetében kapott átlagos R-AUDPS értékek alapján készült összesített klaszterelemzés dendrogramja



15. ábra: A kórokozó négy izolátumával fertőzött árpafajták átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített elemzés értékelése az n elemszámú klaszterenként.

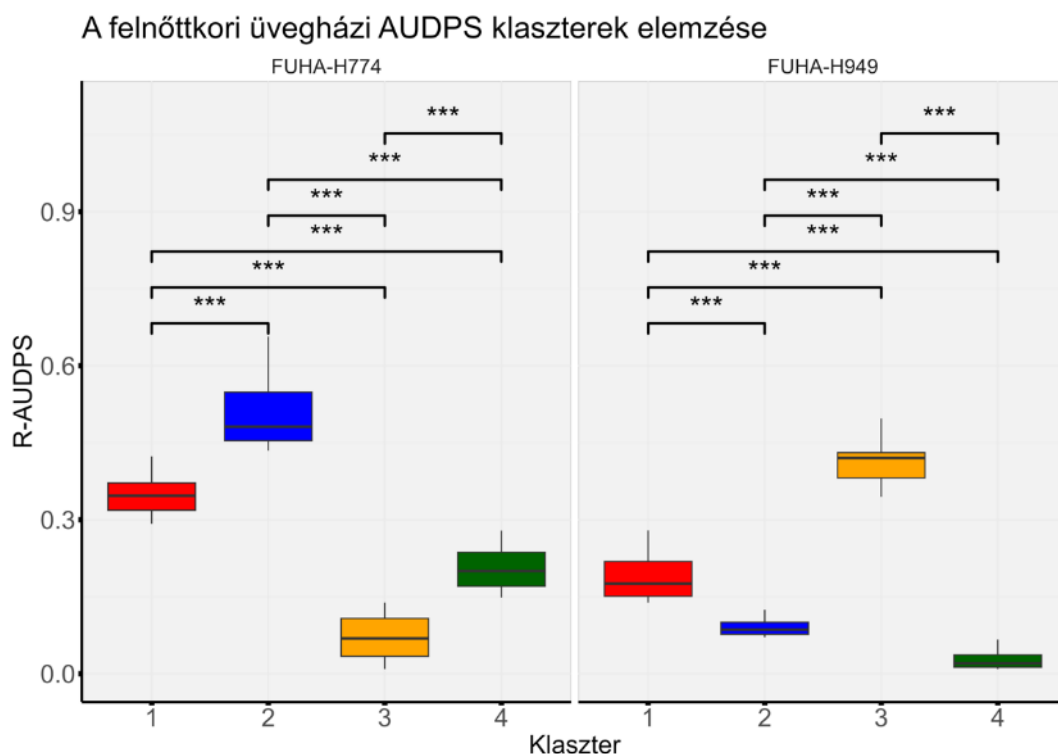
Az 1. klaszter ($0,416 \pm 0,066$) esetében szignifikánsan nagyobb R-AUDPS érték volt megfigyelhető a 2. ($0,199 \pm 0,030$), a 3. ($0,095 \pm 0,034$) és a 4. klaszterhez ($0,282 \pm 0,021$) képest, továbbá szignifikáns differencia volt a 2. klaszter 3. és 4. klaszterhez viszonyított kapcsolata és az utolsó két klaszter esetében is (18. ábra). A fiatalkori üvegházi kísérletek összegzésének minimum R-AUDPS értéke 0,028, maximumértéke pedig 0,601 volt. A fajták 21%-a került az 1. klaszterbe, ahol a legnagyobb R-AUDPS értékek figyelhetők meg, a kevésbé fogékony árpafajták, a fajtasor mindegy 27%-a került a 3. klaszterbe.

4.2.2. A felnőttkori ellenállósági vizsgálatok eredményei

A felnőttkorban elvégzett üvegházi kísérletek esetében is megvizsgáltuk a 206 különböző árpafajta hálózatos levélfoltossággal szemben mutatott érzékenységét, melynek érdekében két PTT izolátummal (H-774, H-949) fertőztük meg a vizsgált növényeket és a fertőzöttséget mindkét esetben zászlóslevélen értékeltük. A fertőzés mértékének értékelése után kapott R-AUDPS értékeken ANOVA-t futtattunk, hogy megvizsgálhassuk, volt-e különbség az árpafajták fogékonyságában a kórokozó két izolátumával szemben (16. ábra). A H-774 izolátum esetében szignifikáns különbséget találtunk az R-AUDPS értékek és a 206 árpa genotípus között [$F(205, 412) = 12,951; p = 0,001$], az átlagos R-AUDPS érték pedig $0,128 \pm 0,104$ volt. A H-774-es izolátummal szemben az R-AUDPS értékek 0,008 és 0,523 között alakultak. A H-949 izolátumnál

szintén szignifikáns [$F(205, 412) = 16,635$; $p = 0,001$] volt a különbség, a genotípusok átlagos R-AUDPS értéke ebben az üvegházi kísérletben $0,045 \pm 0,058$, a legkisebb érték 0,008, a legnagyobb pedig 0,388 volt.

A felnőttkorban fertőzött növények esetében is elvégeztük a hierarchikus klaszterelemzést annak érdekében, hogy meg tudjuk vizsgálni, a 206 árpafajta melyik klaszterekbe sorolhatóak (10. táblázat). A felnőttkori üvegházi vizsgálatok hierarchikus klaszterelemzéséhez tartozó dendrogrammok a mellékletben láthatóak izolátumok szerinti lebontásban (M5.11. és M5.12. ábramelléklet).



16. ábra: Az üvegházi felnőttkorban beállított kísérletek klaszteranalízisének eredményei izolátumonként.
*** Az eredmények szignifikánsak $p < 0,001$ szinten.

10. táblázat: A különböző klaszterekbe került genotípusok elemszáma (db) kísérleti évenként

	FUHA-H774	FUHA-H949
1. Klaszter	40	19
2. Klaszter	21	25
3. Klaszter	104	8
4. Klaszter	41	154

A Kruskal-Wallis teszt alapján a H-774 izolátummal fertőzött kísérletben a 4 klaszter szignifikánsan különbözött egymástól [$H(3) = 175,293$; $p = 0,00$], továbbá a post-hoc elemzés eredményeképp (11. táblázat) megállapítható, hogy az első klaszter ($0,350 \pm 0,036$) szignifikánsan eltér a 2. klasztertől ($0,509 \pm 0,071$), a 3. klasztertől ($0,069 \pm 0,039$) és a 4. klasztertől ($0,203 \pm 0,039$).

A 2. klaszter különbözött a 3. és a 4. klasztertől, valamint ez a tendencia megfigyelhető volt a 3. és a 4. klasztert vizsgálva egyaránt. A kísérletben a legkisebb és a legnagyobb R-AUDPS érték 0,009 és 0,657 között volt. A legnagyobb értéket kapott fajták a 2. klaszterbe kerültek, melynek elemszáma, 21 genotípus (10. táblázat), a négy klaszter közül a legkisebb volt. A vizsgált fajták 50%-a (104 db) a 3. klaszterbe került, ahol az alacsonyabb R-AUDPS értékű fajták kaptak helyet.

11. táblázat: A két üvegházi, felnőttkorban fertőzött kísérlet post-hoc eredményei

		1. Klaszter	2. Klaszter	3. Klaszter	4. Klaszter
FUHA-H774	1. Klaszter	-			
	2. Klaszter	-0,159****	-		
	3. Klaszter	0,280****	0,440****	-	
	4. Klaszter	0,146****	0,305****	-0,134****	-
FUHA-H949	1. Klaszter	-			
	2. Klaszter	0,098****	-		
	3. Klaszter	-0,226**	-0,325**	-	
	4. Klaszter	0,161****	0,063****	0,388****	-

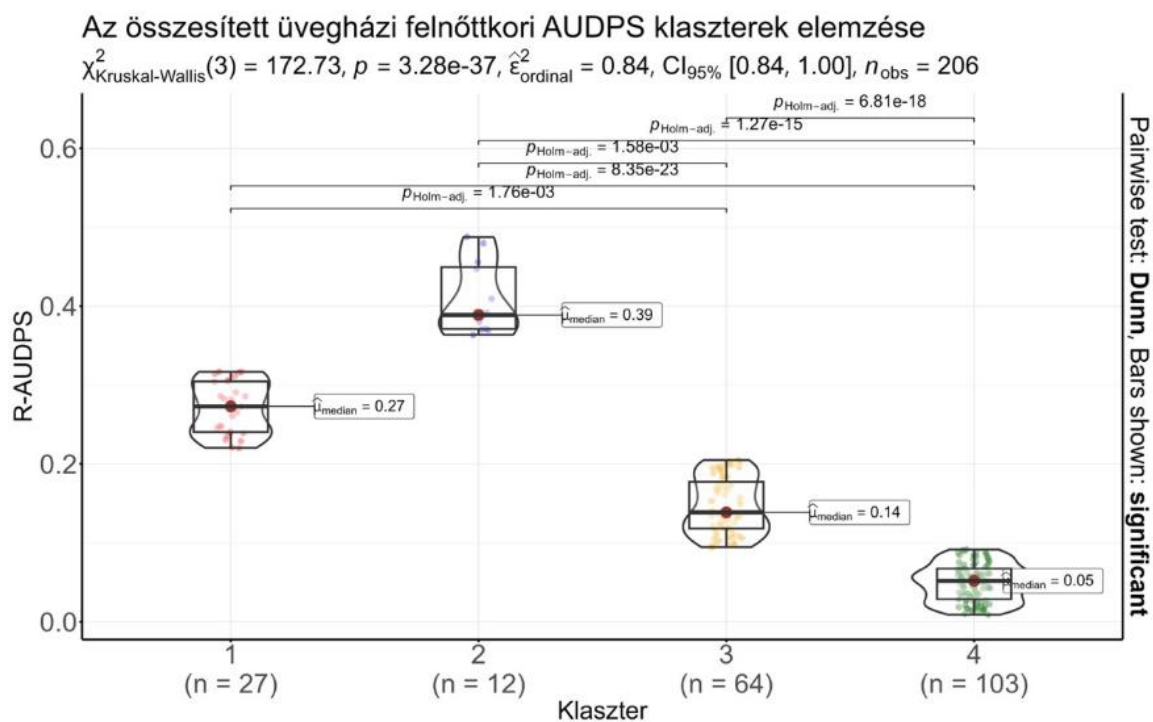
A klaszterek átlagainak különbsége kísérletenként az alábbi p szinteken: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$

A vizsgált négy klaszter közötti szignifikáns különbség szintén megfigyelhető a H-949 PTT izolátummal fertőzött kísérlet elemzésekor [$H(3) = 118,839$; $p = 0,00$].

Az első klaszter ($0,188 \pm 0,045$) szignifikánsan különbözött a 2. ($0,089 \pm 0,015$), a 3. ($0,414 \pm 0,048$) és a 4. klasztertől ($0,026 \pm 0,016$), a 2. klaszter eltért az összes többi klasztertől, továbbá a 3. és a 4. klaszterek között is kimutatható volt a szignifikáns differencia. Az R-AUDPS minimum és maximumértéke 0,009 és 0,497 között voltak.

A H-949 izolátummal fertőzött genotípusok 75%-a (154 db genotípus) a 4. klaszterbe sorolhatóak, amely fajták kisebb R-AUDPS értéket kaptak az értékelés során. Az árpafajták 4%-a (Tyra, P3313, Attila, Otis, Univers, Golf, KWS-Meridian, WA1614-95) került a 3. klaszterbe, amely ebben a kísérletben a legnagyobb R-AUDPS értékeket kapta. Ezek a fajták voltak legfogékonyabbak az izolátumra.

A két felnőttkori kísérlet hierarchikus klaszteranalízisének eredményeit mutatja be a 17-18. ábra, amelyen a két izolátum összesített átlageredményei láthatóak. A vizsgált négy klaszter esetében megállapítható a szignifikáns differencia [$H(3) = 172,730$; $p = 0,00$], továbbá a post-hoc teszt alapján az első klaszter ($0,270 \pm 0,033$) szignifikánsan különbözik a 2. ($0,409 \pm 0,045$), a 3. ($0,146 \pm 0,035$) és a 4. klaszterekhez képest ($0,049 \pm 0,023$), valamint a különbség kimutatható volt a 2., 3. és 4. klaszterek között, továbbá a két utolsó klaszter között is (18. ábra).

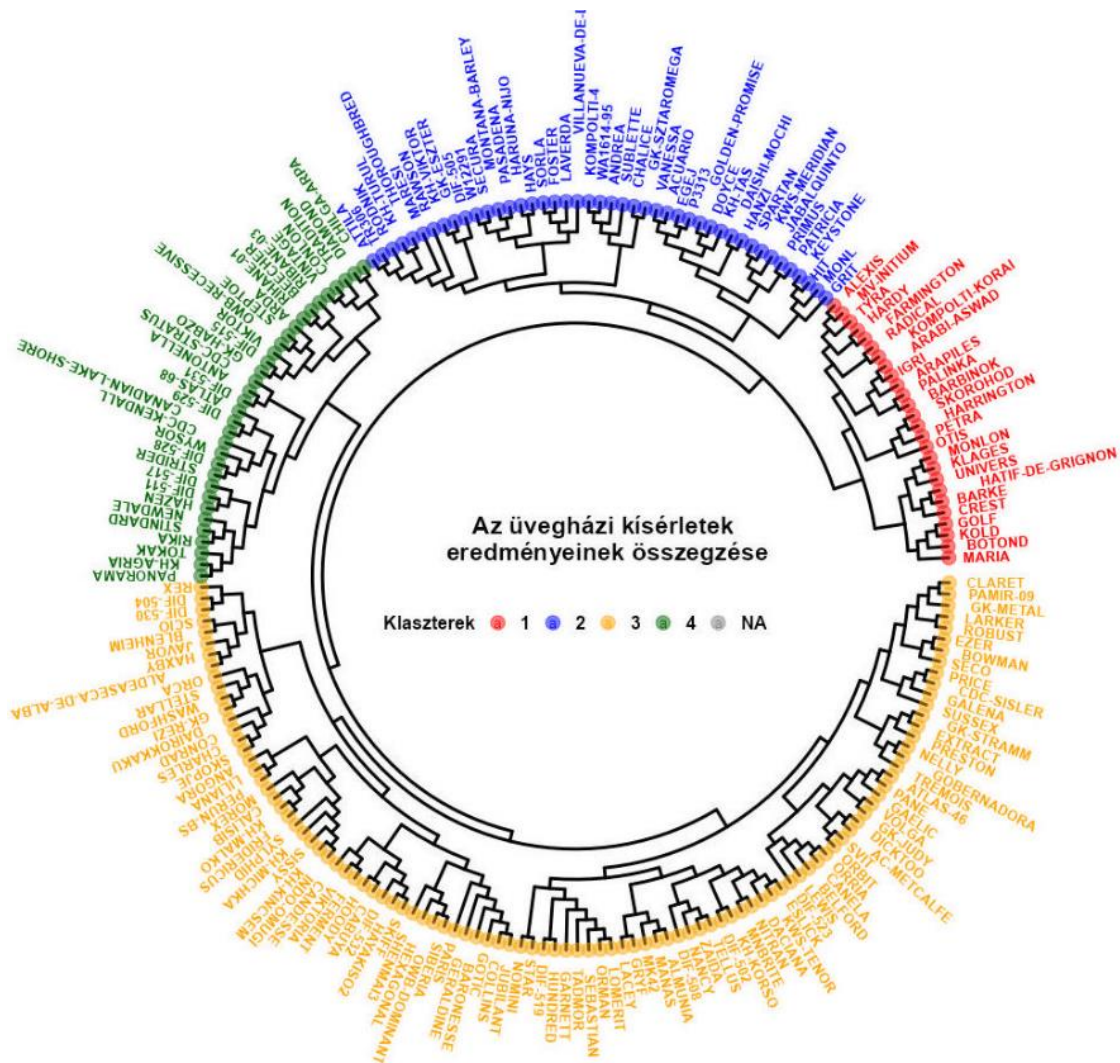


18. ábra: A felnőttkori ellenállósági vizsgálatok átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített elemzés értékelése az n elemszámú klaszterenként.

4.2.3. Az üvegházi kísérletek összegzése

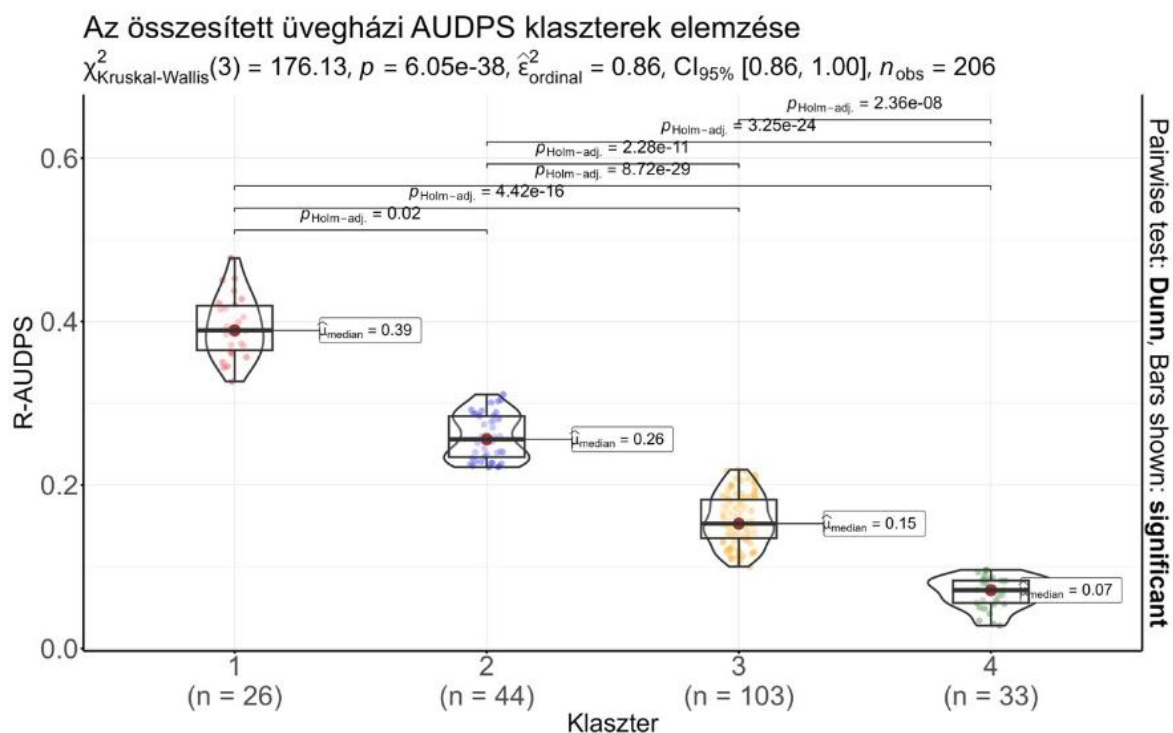
A két izolátummal fertőzött üvegházi felnőttkori és a 4 izolátummal fertőzött fiatalkori kísérletek összegzésekként egytényezős varianciaanalízist használtunk annak érdekében, hogy megállapíthassuk, volt-e különbség a különböző kezelések között (19-20. ábra).

Az üvegházi kísérletek összesített eredményeinek értékelésekor megállapítható, hogy a klaszterek esetében szignifikáns differencia [$H(3)=176,127$; $p=0,00$]. Az eredmények összegzésekként megállapítható, hogy az 1. klaszter ($0,393 \pm 0,037$ szignifikánsan különbözik az összes többi klasztertől, a 2. klaszter ($0,258 \pm 0,027$) szintén differenciát mutat a 3. ($0,157 \pm 0,030$) és 4. klaszterhez ($0,413 \pm 0,020$) hasonlítva, továbbá a 3. és 4. klaszter is szignifikánsan különbözött egymástól (20. ábra).



19. ábra: Az üvegházi felnőtt és fiatalkori ellenállósági vizsgálatok átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített klaszterelemzés dendrogramja

Az árpafajták 16%-a tartozik az 1. klaszterbe, ahol az üvegházi kísérletek összesített átlagát tekintve a legnagyobb R-AUDPS értékeket kaptuk, a maximumérték pedig ebben a klaszterben R-AUDPS 0,477 volt. A 4. klaszterbe tartoznak az ellenálló, legkisebb R-AUDPS értékkel rendelkező fajták az 1. klaszterrel (legfogékonyabb genotípusok csoportja) közel azonos számban, ami az általunk vizsgált fajtasor 19%-a. Az átlagot tekintve a kísérletekben a legkisebb R-AUDPS érték 0,028 volt.



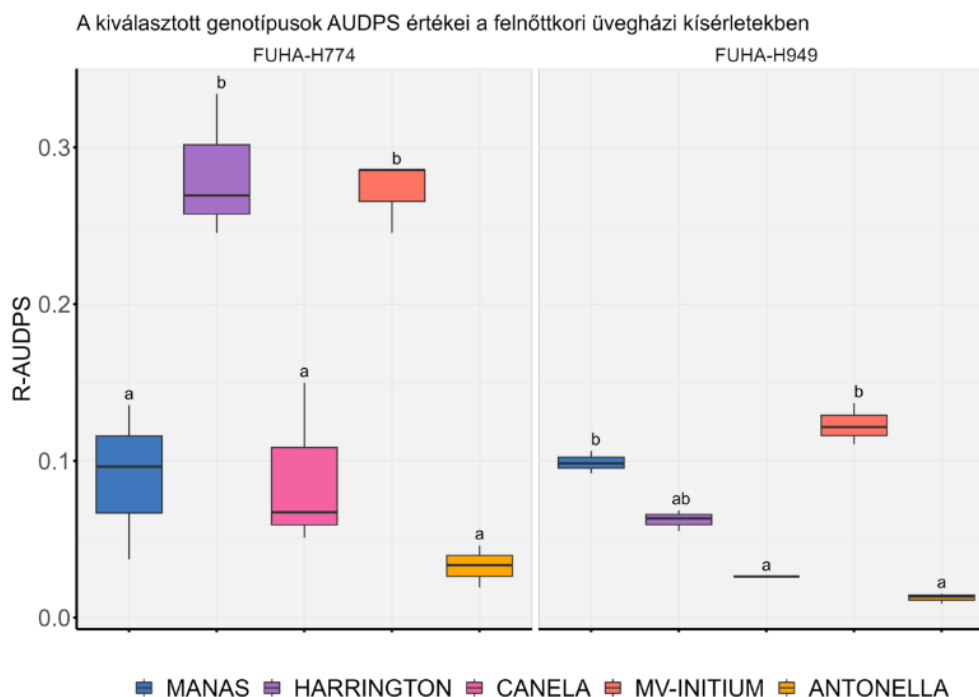
20. ábra: Az üvegházi felnőtt és fiatalkori vizsgálatok átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített elemzés értékelése az n elemszámú klaszterenként.

4.2.4. A kiválasztott genotípusok elemzése az üvegházi kísérletekben

4.2.4.1. A felnőttkori kísérletek R-AUDPS eredményei

Az antioxidáns vizsgálatokra kiválasztott genotípusok (Manas, Harrington, Canela, Mv Initium, Antonella) értékelésekor kapott átlagos R-AUDPS értékei alapján egytényezős varianciaanalízist (ANOVA) végeztünk és megállapíthatjuk, hogy a fajták R-AUDPS értékei szignifikánsan különböznek a H-774 [$F(4,10)=24,914$; $p=0,001$] és a H-949 [$F(4,10)=118,535$; $p=0,001$] izolátummal történt kezelés hatására. Mindkét esetben az Antonella R-AUDPS értéke volt a legkisebb (H-774: 0,033; H-949: 0,013), amit a Canela követett (H-774: 0,189; H-949: 0,026).

A kisebb R-AUDPS értékek a felnőttkori ellenállóképességet mutatják a két PTT izolátummal szemben, üvegházi körülmények között, továbbá megerősítik, hogy a szabadföldi kísérletekben is ez a két genotípus bizonyult leginkább ellenállóknak az öt vizsgált év során a kiválasztott öt árpafajta közül (21. ábra).



21. ábra: A kiválasztott genotípusok átlagos R-AUDPS értékei az üvegházi, felnőttkorban fertőzött kísérletekben. $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.

A H-774 izolátummal szemben a Harrington volt a legfogékonyabb ($R\text{-AUDPS}=0,283$), amit a szintén fogékony Mv Initium követ ($R\text{-AUDPS}=0,272$), míg a H-949 izolátummal szemben az Mv Initium ($R\text{-AUDPS}=0,123$), ezt követően pedig a Manas ($R\text{-AUDPS}=0,099$) volt legfogékonyabb. A H-949 izolátum esetében átlagosan alacsonyabb R-AUDPS értéket figyelhattunk meg majdnem minden fajta esetén, kivéve a Manas genotípust, amelynek R-AUDPS értéke mindkét izolátummal szemben hasonló volt, de a H-949 izolátum esetében kismértékben emelkedett ($+0,009$).

A post-hoc elemzés alapján (12. táblázat) a H-774 izolátummal fertőzött kísérletben a Manas ($0,089 \pm 0,049$) fertőzöttsége szignifikánsan kisebb volt, mint az Mv Initium ($0,277 \pm 0,023$) és a Harrington ($0,283 \pm 0,045$) átlagos fertőzöttsége, míg a Harrington R-AUDPS értéke szignifikánsan nagyobb volt, mint a Canela ($0,089 \pm 0,052$) és az Antonella ($0,033 \pm 0,023$) esetében kapott érték. A Canela szignifikánsan különbözött az Mv Initium genotípustól, továbbá ez a különbség megfigyelhető az Mv Initium és az Antonella esetében egyaránt.

A H-949 kezelés hatására a Manas ($0,099 \pm 0,007$) átlagos fertőzöttségi értéke szignifikánsan különbözött az összes genotípustól, de ez a tendencia fennáll a Harrington ($0,062 \pm 0,006$) fajtánál is. A Canela ($0,026 \pm 0,000$) R-AUDPS értéke szignifikánsan kisebb volt, mint az Mv Initium ($0,123 \pm 0,013$), míg az Mv Initium fertőzöttségi értéke nagyobb volt, mint az Antonella ($0,013 \pm 0,003$) esetében kapott érték.

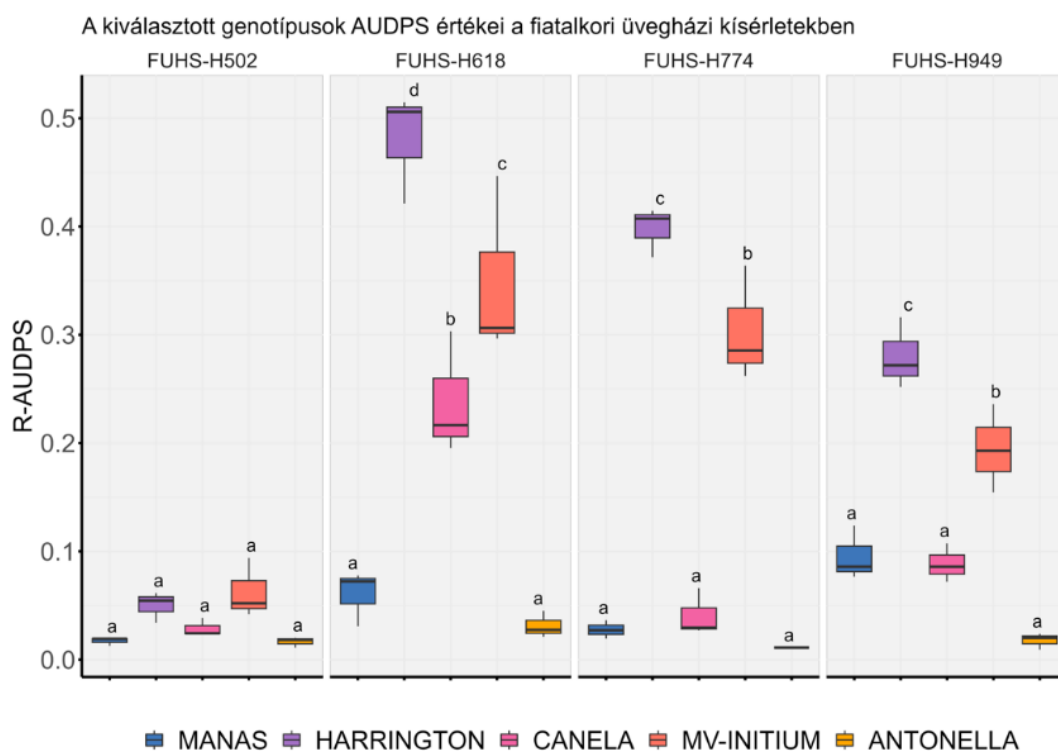
12. táblázat: A kiválasztott fajták üvegházi, felnőttkori átlagos R-AUDPS értékeinek post-hoc analízise izolátumonként

	Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
H-774	Manas	-	-	-	-
	Harrington	-0,193*	-	-	-
	Canela	0,002	0,193*	-	-
	Mv Initium	-0,183*	0,011	-0,182*	-
	Antonella	0,056	0,250*	0,056	0,239*
H-949	Manas	-	-	-	-
	Harrington	0,036*	-	-	-
	Canela	0,072*	0,036*	-	-
	Mv Initium	-0,024*	-0,061*	-0,096*	-
	Antonella	0,086*	0,049*	0,014	0,110*

*az átlagok különbsége szignifikáns $p < 0,05$ szinten

4.2.4.2. A fiatalok kísérletek R-AUDPS eredményei

Az üvegházi, kétleveles állapotban fertőzött kísérletben az öt kiválasztott genotípus R-AUDPS értékei alapján ANOVA-t futtattunk és az eredmények alapján megállapítottuk, hogy a különböző kezelések esetében az R-AUDPS értékük alapján szignifikánsan különbözőek voltak: H-502 [F(4,10)=5,959; $p=0,010$], H-618 [F(4,10)=39,547; $p=0,001$], H-774 [F(4,10)=125,481; $p=0,001$], H-949 [F(4,10)=42,182; $p=0,001$]. A fiatalokban tesztelt izolátumok közül a H-502 esetében az átlagosnál enyhébb fertőzöttséget kaptunk a kiválasztott genotípusok fertőzöttségének értékelésekor (22. ábra). Az izolátummal szemben legérzékenyebb genotípus, az Mv Initium R-AUDPS értéke volt a legnagyobb (0,063), ami elmarad a fajtánál tapasztalt átlagos reakciótól (R-AUDPS: 0,195-0,349) és amit a többi izolátummal szemben tapasztaltunk. A H-502 izolátum patogenitása kisebb mértékű volt a vizsgált fajtákra nézve, amely azzal a ténnyel is magyarázható, hogy a kérdéses izolátum a laboratóriumi patotípus meghatározáskor nem a *Pyrenophora teres* f. *teres*, hanem a kórokozó másik formája, a *Pyrenophora* f. *maculata* izolátuma volt. A H-618, H-774, H-949 izolátumok fertőzésekor mindhárom esetben a Harrington fertőzöttsége volt a legnagyobb (R-AUDPS: 0,480; 0,397; 0,279), amit az Mv Initium követett. Az Antonella minden kísérletben átlagosan a legkisebb R-AUDPS értékkel rendelkezett, így a fiatalokban fertőzött fajták között ez a genotípus volt a leginkább ellenálló (0,011-0,018).



22. ábra: A kiválasztott genotípusok átlagos R-AUDPS értékei az üvegházi, fiatal korban megfertőzött kísérletekben ($p=0,05$). A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p<0,05$ -nél.

13. táblázat: A kiválasztott fajták üvegházi, fiatalkori átlagos R-AUDPS értékeinek post-hoc analízise izolátumonként

		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
H-502	Manas	-	-	-	-	-
	Harrington	-0,033	-	-	-	-
	Canela	-0,012	0,021	-	-	-
	Mv Initium	-0,045	-0,012	-0,033	-	-
	Antonella	0,001	0,033	0,012	0,046	-
H-618	Manas	-	-	-	-	-
	Harrington	-0,420*	-	-	-	-
	Canela	-0,178*	0,242*	-	-	-
	Mv Initium	-0,289*	0,131	-0,111	-	-
	Antonella	0,028	0,449*	0,207*	0,318*	-
H-774	Manas	-	-	-	-	-
	Harrington	-0,370*	-	-	-	-
	Canela	-0,013	0,357*	-	-	-
	Mv Initium	-0,276*	0,094*	-0,263*	-	-
	Antonella	0,016	0,386*	0,029*	0,293*	-
H-949	Manas	-	-	-	-	-
	Harrington	-0,184*	-	-	-	-
	Canela	0,007	0,191*	-	-	-
	Mv Initium	-0,099*	0,085*	-0,106*	-	-
	Antonella	0,077*	0,262*	0,071	0,177*	-

*az átlagok különbsége szignifikáns $p<0,05$ szinten

A kísérletek post-hoc elemzése alapján a H-502 kezelésben az R-AUDPS értéküket tekintve nem találtunk szignifikáns különbségeket a vizsgált genotípusok között.

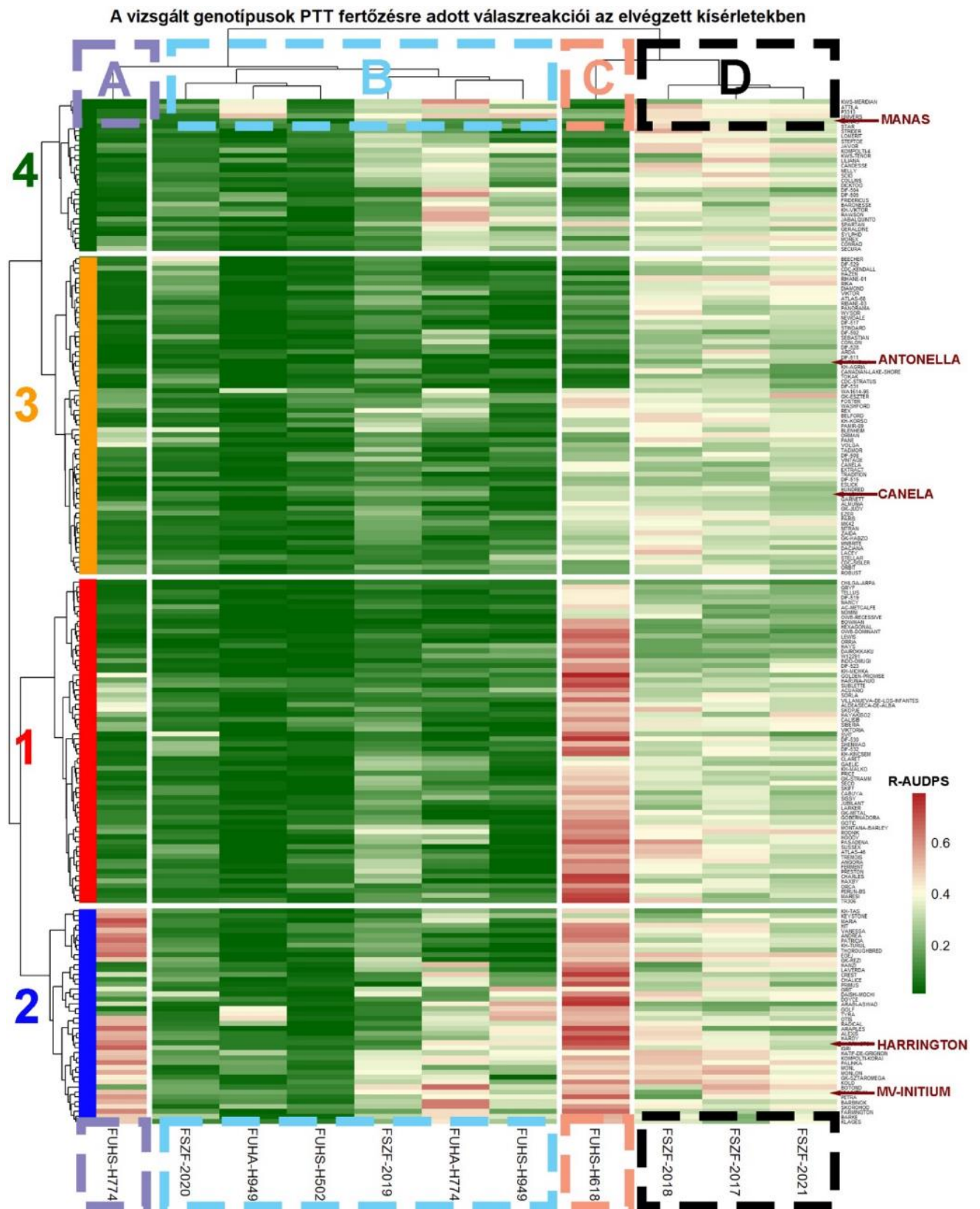
A H-618 izolátummal fertőzött kísérletben a Manas R-AUDPS értéke ($0,099\pm0,007$) szignifikáns differenciát mutatott a Harrington ($0,099\pm0,007$), a Canela ($0,099\pm0,007$) és az Mv Initium ($0,099\pm0,007$) fajtákéhoz képest, továbbá a leginkább fertőzött Harrington ($0,099\pm0,007$) R-AUDPS értéke szignifikánsan nagyobb volt a Canela és az Antonella ($0,099\pm0,007$) fertőzőttségétől, amely utóbbi fajta ellenállóan reagált a fertőzésre. Szignifikáns különbséget tapasztaltunk a Canela és az Antonella, valamint az Mv Initium és az Antonella összehasonlításakor is (13. táblázat).

A kórokozó H-774 izolátumának értékelésekor a Manas ($0,099\pm0,007$) szignifikánsan különbözött a Harrington ($0,099\pm0,007$) és az Mv Initium ($0,099\pm0,007$) fajtáktól, a Harrington pedig különbséget mutatott a Canela ($0,099\pm0,007$), Mv Initium és az Antonella ($0,099\pm0,007$) genotípusoktól. A Canela R-AUDPS értéke alapján szignifikánsan kisebb volt, tehát nagyobb ellenállóságot mutatott, mint az Mv Initium és nagyobb, tehát fogékonyabb volt, mint az Antonella esetében kapott fertőzőttség. Az Mv Initium fertőzőttsége szignifikánsan nagyobb volt, mint a legellenállóbb genotípus, az Antonella esetében tapasztalt fertőzőttség.

A H-949 PTT izolátum esetében a Manas ($0,099\pm0,007$) szignifikánsan kisebb fertőzőttséget ért el, mint a Harrington ($0,099\pm0,007$), az Mv Initium ($0,099\pm0,007$) és az Antonella ($0,099\pm0,007$). A Harrington ezzel az izolátummal szemben is a legérzékenyebb fajta volt, R-AUDPS értéke szignifikánsan nagyobb volt a Canela ($0,099\pm0,007$), Mv Initium és az Antonella genotípusokétól. A Canela esetében szignifikánsan kisebb fertőzőttségi érték volt megfigyelhető az Mv Initium fajtához képest. Az utóbbi árpafajta R-AUDPS értéke szignifikánsan nagyobb volt, mint az Antonella genotípus értéke, amely a H-949 monospóras izolátummal szemben is a leginkább ellenálló fajta volt.

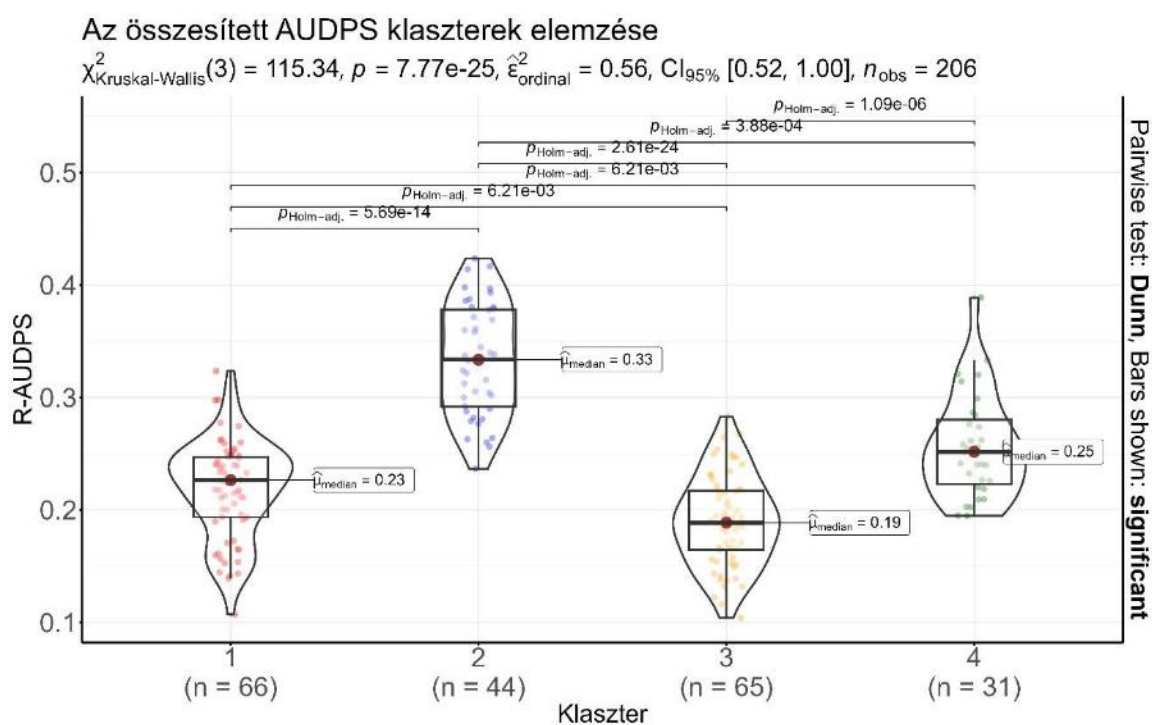
4.3. A klaszterelemzés összegzése

Annak érdekében, hogy képet kaphassunk a martonvásári árpa fajtagyűjtemény 206 genotípusának hálózatos levélfoltossággal szembeni ellenállóképességéről, összegeztük az 5 vizsgált évből (2017, 2018, 2019, 2020, 2021) származó szabadföldi fertőzőttségi adatokat, valamint a két PTT izolátummal szembeni felnőttkori (H-774, H-949) és 4 izolátummal szembeni fiatalkori (H-502, H-618, H-774, H-949) ellenállóságról kapott adatokat. A különböző kísérletekben kapott átlagos relatív R-AUDPS értékeket hő térkép (heatmap) segítségével elemeztük (23. ábra), amely megmutatja a hierarchikus klaszteranalízis összesített eredményeit nem csak genotípusonként, hanem kísérletenként csoportosítva egyaránt.



23. ábra: A 206 db árpa genotípus *Pyrenophora sp.* fertőzésre adott válaszreakciói (R-AUDPS) alapján készített elemzés az összes kísérletben. Az 5 vizsgált szabadföldi kísérleti év (2017, 2018, 2019, 2020, 2021), üvegházban felnőttkorban (H-774, H-949) és a fiatal korban (H-502, H-618, H-774, H-949) beállított kísérletek értékelése. Az A, B, C és D betűk a kísérletek klaszterekbe rendezését jelölik.

A heatmap diagrammot elemezve az ábráról leolvasható, hogy a kísérletek összesített átlageredményei alapján a vizsgált árpafajták 32%-a tartozik az 1. klaszterbe, amelynek medián R-AUDPS értéke 0,23 volt (24. ábra). A 2. klaszterbe, amelynek medián R-AUDPS értéke 0,33 volt, összesen 44 genotípus tartozott, amely a teljes vizsgált fajtasor 21,3%-a volt, továbbá ebben a klaszterben rögzítettük a legnagyobb átlagos fertőzöttségi értéket (R-AUDPS=0,424). A vizsgált genotípusok közül 65 db, összességében a fajtagyűjtemény 31,5%-a került a 3. klaszterbe, amelynek mediánja a legkisebb (0,19) volt. Az utolsó, 4. klaszter medián R-AUDPS értéke 0,25 volt és ebbe a csoportba a genotípusok 15%-a, összesen 31 db került. Az antioxidáns enzimek aktivitásának vizsgálatára kiválasztott genotípusok közül az első klaszterbe nem tudtunk fajtát besorolni, azonban a második klaszterbe került a Harrington (0,21±0,13) és az Mv Initium (0,21±0,08). Mindkét fajta átlagos relatív R-AUDPS értékének nagyobb varianciáját nagyban befolyásolták a szabadföldi kísérletek (FSZF-2017, FSZF-2018, FSZF-2019), valamint két üvegházi fiatalkori fertőzés kísérletének eredményei (FUHS-H618 és H-774). A harmadik klaszterbe került az Antonella (0,07±0,06) és a Canela (0,1±0,07) árpafajta, amely két genotípus összesített eredményeinek kisebb mértékű varianciája az üvegházi kísérletek során mutatott nagyobb ellenállóképességből, a hálózatos levélfoltossággal szembeni nagyobb rezisztenciájukból következik. A negyedik klaszterbe lett besorolva a Manas (0,11±0,07) genotípus, amely a kiválasztott fajták közül a harmadik legkisebb átlagos R-AUDPS értéket kapta, azonban a szabadföldi kísérletek során kisebb ellenállóságot mutatott az üvegházi kísérletekhez viszonyítva.



24. ábra: Az öt szabadföldi idény, az üvegházi felnőttkori és fiatalkori vizsgálatok esetében kapott átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített elemzés értékelése az n elemszámú klaszterenként.

Az összesen 11 db különböző kísérletben megvizsgált 206 genotípus összesített eredményeinek klaszteranalízise alapján (24. ábra) megállapítható, hogy a klaszterek esetében összességében is szignifikáns differencia volt megtalálható [$H(3) = 115,343$; $p = 0,00$]. Az összkísérleti átlagos R-AUDPS érték $0,239 \pm 0,69$, valamint a minimum érték 0,104, a maximum érték pedig 0,424 volt. A klaszterek értékelésekor megállapítható, hogy 1. klaszter ($0,218 \pm 0,043$) szignifikánsan különbözik az összes többi klasztertől, a 2. klaszter ($0,333 \pm 0,049$) különbözött a 3. ($0,189 \pm 0,040$) és 4. klasztertől ($0,256 \pm 0,046$). A 3. és 4. klaszter között is jelentős különbséget kaptunk (23. ábra).

A heatmap elkészítésekor a különböző kísérletek is négy különböző klaszterbe (A, B, C, D) kerültek. A 19. ábrán látható, hogy két üvegházi fiataalkori fertőzés (FUHS-H774 és FUHS-H618) teljesen elkülönül, önmagukban alkotják az „A”, illetve a „C” klasztert. Ennek valószínűsíthető oka az, hogy a szabályozott körülmények között a kísérlet szempontjából zavaró tényezőket sikeresen kizártuk, így egyöntetűen tudtuk beállítani és értékelni ezen kísérleteket. Továbbá az is megállapítható, hogy az összes általunk vizsgált izolátum és kísérleti idény közül a FUHS-H618 kísérletben használt PTT izolátum fertőzőképessége volt a legnagyobb. A „D” klaszterbe kerültek javarészt a szabadföldi kísérletek (FSZF-2017, FSZF-2018, FSZF-2019). A vizsgált 206 árpafajta a szabadföldi kísérletek során vegyes eredményt mutatott a hálózatos levélfoltossággal szembeni ellenállóságot tekintve, amelynek lehetséges oka a természetben előforduló egyéb tényezők negatív vagy pozitív kölcsönhatásai. A „B” klaszterbe vegyesen kerültek szántóföldi (FSZF-2020, FSZF-2021), fiataalkori üvegházi (FUHS-H502, FUHS-H949) és felnőttkori (FUHA-H774, FUHA-H949) kísérletek. Az ide sorolt szabadföldi kísérletek azért különülnek el valószínűsíthetőleg a „D” klaszterbe sorolt többi szántóföldi kísérlettől, mert az évjárathatás érvényesült, ugyanis 2019 tavasza csapadékosabb volt a sokévi átlagnál, míg 2020-ban egész évben kevés csapadék hullott, amely kihatott a 2021-es tenyészidőszakra is. Ez utóbbi év telét és tavaszát is a szárazabb időjárás jellemezte, szemben az előző 3 évtől, amelyre a csapadékosabb időjárás volt jellemző (4. ábra). Mindkét évben a sokévi átlagnál hűvösebb volt a tavasz, megközelítőleg $0,5-1\text{ }^{\circ}\text{C}$ -al, így a tavaszi hőmérséklet és az extrém alacsony vagy nagy mennyiségű csapadék befolyásolhatta a kísérletek eredményeit (4. ábra). A vizsgált genotípusok nagyobb ellenállóságot mutattak a FUHA-H949 kísérletben, aminek oka lehetett a felnőttkori (zászlóslevél megjelenését követő) fertőzés ténye, illetve az izolátum fertőzőképesség egyaránt. A „B” klaszterben leginkább varianciát okozó kísérletek a FUHA-H774 és az FSZF-2019 kísérletek voltak.

Az adatok további elemzését AMMI (Additive Main effects and Multiplicative Interaction) modell segítségével végeztük, amely információt nyújt a mért adatok változékonyságáról, továbbá

azonosíthatóvá válnak, hogy mely tényezők felelősek az adatok legjelentősebb eltéréseiért. Összesített varianciaanalízist végeztünk, amelynek eredményeit az 14. táblázat foglalja össze. A táblázatban a szórásforrások láthatóak, valamint azok hozzájárulása az adatok teljes változásához. A y táblázatban közölt adatok esetében a környezet, a genotípus és a környezeti $\times$ genotípus tényezők szignifikánsnak ($p < 0,05$) bizonyultak.

14. táblázat: Az AMMI modell kombinált ANOVA elemzése a vizsgált 206 árpa genotípus összesen 11 különböző esetben kapott R-AUDPS értékei alapján.

Source	Df	Sum Sq	Mean Sq	F value	Pr(>F)
ENV	10	34.509	3.4509	220.48	< 2.2e-16 ***
REP(ENV)	26	0.407	0.0157	10.984	< 2.2e-16 ***
GEN	205	8.857	0.0432	30.32	< 2.2e-16 ***
ENV $\times$ GEN	2050	32.691	0.0159	11.191	< 2.2e-16 ***
Residuals	4506	6.421	0.0014		

***szignifikancia szint $p < 0,001$.

A környezeti tényezők varianciája (ENV) járult hozzá a legnagyobb mértékben az adatok eltéréséhez, amely a teljes eltérés 62,7%-át magyarázza (14. táblázat). A környezeti ismétlések (REP(ENV)) faktor, amely a környezetekben egymásba ágyazott ismétlések hatását mutatja be, a teljes adatvariabilitásnak mindössze 0,8%-át tette ki, ami azt jelzi, hogy a kísérleti kezelések ismétlései nem okoztak jelentős szórást az adatokban. A genetikai faktor (GEN) a teljes variancia 23,1%-át magyarázza, míg a környezeti és genetikai tényezők közötti kölcsönhatás (ENV $\times$ GEN) a teljes variancia 13,4%-át tette ki.

15. táblázat: Az AMMI modellre vonatkozó főkomponens-elemzés (PCA) eredményei.

Főkomponens	%	$\Sigma\%$	Df	Σ Sq	Mean Sq	F-érték	Pr(F)
PC1	42.1	42.1	214	32.145	0.150	105.42	0
PC2	19.8	61.9	212	15.129	0.071	50.09	0
PC3	14.3	76.3	210	10.931	0.052	36.53	0
PC4	6.9	83.1	208	5.229	0.025	17.65	0
PC5	4.1	87.2	206	3.128	0.015	10.66	0
PC6	3.4	90.7	204	2.627	0.012	9.04	0
PC7	3	93.7	202	2.304	0.011	8.01	0
PC8	2.8	96.4	200	2.103	0.010	7.38	0
PC9	2.3	98.7	198	1.731	0.008	6.14	0
PC10	1.3	100	196	0.980	0.005	3.51	0

Az elemzés részeként meghatároztuk a variációs együtthatót (CV) is, amely az adatok relatív variabilitásának mértéke. Ebben az esetben az együttható 28,3% volt, ami azt jelzi, hogy az adatsor összességében viszonylag nagy variabilitással rendelkezik, tehát a különböző kezeléseknek volt hatásuk a vizsgált genotípusokra, amelyek önmagukban is eltértek egymástól.

Biplot Genotípus x Környezet R-AUDPS

PC1 (42.1)

PC2 (19.8)

Legend:

- Genotípusok
- Környezeti változók
- Kiválasztott genotípusok
- AMMI ellenállóság: 0,2
- AMMI ellenállóság: 0,5
- AMMI ellenállóság: 0,8

Key points and variables labeled:

- Genotypes: ANTONELLA, HARRINGTON, MW-INTRUM
- Environmental variables: FSZF-2016, FSZF-2017, FSZF-2018, FSZF-2019, FSZF-2020, FSZF-2021, FUHS-H9-2016, FUHS-H9-2017, FUHS-H9-2018, FUHS-H9-2019, FUHS-H9-2020, FUHS-H9-2021, FUHS-H9-2022, FUHS-H9-2023, FUHS-H9-2024, FUHS-H9-2025, FUHS-H9-2026, FUHS-H9-2027, FUHS-H9-2028, FUHS-H9-2029, FUHS-H9-2030, FUHS-H9-2031, FUHS-H9-2032, FUHS-H9-2033, FUHS-H9-2034, FUHS-H9-2035, FUHS-H9-2036, FUHS-H9-2037, FUHS-H9-2038, FUHS-H9-2039, FUHS-H9-2040, FUHS-H9-2041, FUHS-H9-2042, FUHS-H9-2043, FUHS-H9-2044, FUHS-H9-2045, FUHS-H9-2046, FUHS-H9-2047, FUHS-H9-2048, FUHS-H9-2049, FUHS-H9-2050, FUHS-H9-2051, FUHS-H9-2052, FUHS-H9-2053, FUHS-H9-2054, FUHS-H9-2055, FUHS-H9-2056, FUHS-H9-2057, FUHS-H9-2058, FUHS-H9-2059, FUHS-H9-2060, FUHS-H9-2061, FUHS-H9-2062, FUHS-H9-2063, FUHS-H9-2064, FUHS-H9-2065, FUHS-H9-2066, FUHS-H9-2067, FUHS-H9-2068, FUHS-H9-2069, FUHS-H9-2070, FUHS-H9-2071, FUHS-H9-2072, FUHS-H9-2073, FUHS-H9-2074, FUHS-H9-2075, FUHS-H9-2076, FUHS-H9-2077, FUHS-H9-2078, FUHS-H9-2079, FUHS-H9-2080, FUHS-H9-2081, FUHS-H9-2082, FUHS-H9-2083, FUHS-H9-2084, FUHS-H9-2085, FUHS-H9-2086, FUHS-H9-2087, FUHS-H9-2088, FUHS-H9-2089, FUHS-H9-2090, FUHS-H9-2091, FUHS-H9-2092, FUHS-H9-2093, FUHS-H9-2094, FUHS-H9-2095, FUHS-H9-2096, FUHS-H9-2097, FUHS-H9-2098, FUHS-H9-2099, FUHS-H9-2100, FUHS-H9-2101, FUHS-H9-2102, FUHS-H9-2103, FUHS-H9-2104, FUHS-H9-2105, FUHS-H9-2106, FUHS-H9-2107, FUHS-H9-2108, FUHS-H9-2109, FUHS-H9-2110, FUHS-H9-2111, FUHS-H9-2112, FUHS-H9-2113, FUHS-H9-2114, FUHS-H9-2115, FUHS-H9-2116, FUHS-H9-2117, FUHS-H9-2118, FUHS-H9-2119, FUHS-H9-2120, FUHS-H9-2121, FUHS-H9-2122, FUHS-H9-2123, FUHS-H9-2124, FUHS-H9-2125, FUHS-H9-2126, FUHS-H9-2127, FUHS-H9-2128, FUHS-H9-2129, FUHS-H9-2130, FUHS-H9-2131, FUHS-H9-2132, FUHS-H9-2133, FUHS-H9-2134, FUHS-H9-2135, FUHS-H9-2136, FUHS-H9-2137, FUHS-H9-2138, FUHS-H9-2139, FUHS-H9-2140, FUHS-H9-2141, FUHS-H9-2142, FUHS-H9-2143, FUHS-H9-2144, FUHS-H9-2145, FUHS-H9-2146, FUHS-H9-2147, FUHS-H9-2148, FUHS-H9-2149, FUHS-H9-2150, FUHS-H9-2151, FUHS-H9-2152, FUHS-H9-2153, FUHS-H9-2154, FUHS-H9-2155, FUHS-H9-2156, FUHS-H9-2157, FUHS-H9-2158, FUHS-H9-2159, FUHS-H9-2160, FUHS-H9-2161, FUHS-H9-2162, FUHS-H9-2163, FUHS-H9-2164, FUHS-H9-2165, FUHS-H9-2166, FUHS-H9-2167, FUHS-H9-2168, FUHS-H9-2169, FUHS-H9-2170, FUHS-H9-2171, FUHS-H9-2172, FUHS-H9-2173, FUHS-H9-2174, FUHS-H9-2175, FUHS-H9-2176, FUHS-H9-2177, FUHS-H9-2178, FUHS-H9-2179, FUHS-H9-2180, FUHS-H9-2181, FUHS-H9-2182, FUHS-H9-2183, FUHS-H9-2184, FUHS-H9-2185, FUHS-H9-2186, FUHS-H9-2187, FUHS-H9-2188, FUHS-H9-2189, FUHS-H9-2190, FUHS-H9-2191, FUHS-H9-2192, FUHS-H9-2193, FUHS-H9-2194, FUHS-H9-2195, FUHS-H9-2196, FUHS-H9-2197, FUHS-H9-2198, FUHS-H9-2199, FUHS-H9-2200, FUHS-H9-2201, FUHS-H9-2202, FUHS-H9-2203, FUHS-H9-2204, FUHS-H9-2205, FUHS-H9-2206, FUHS-H9-2207, FUHS-H9-2208, FUHS-H9-2209, FUHS-H9-2210, FUHS-H9-2211, FUHS-H9-2212, FUHS-H9-2213, FUHS-H9-2214, FUHS-H9-2215, FUHS-H9-2216, FUHS-H9-2217, FUHS-H9-2218, FUHS-H9-2219, FUHS-H9-2220, FUHS-H9-2221, FUHS-H9-2222, FUHS-H9-2223, FUHS-H9-2224, FUHS-H9-2225, FUHS-H9-2226, FUHS-H9-2227, FUHS-H9-2228, FUHS-H9-2229, FUHS-H9-2230, FUHS-H9-2231, FUHS-H9-2232, FUHS-H9-2233, FUHS-H9-2234, FUHS-H9-2235, FUHS-H9-2236, FUHS-H9-2237, FUHS-H9-2238, FUHS-H9-2239, FUHS-H9-2240, FUHS-H9-2241, FUHS-H9-2242, FUHS-H9-2243, FUHS-H9-2244, FUHS-H9-2245, FUHS-H9-2246, FUHS-H9-2247, FUHS-H9-2248, FUHS-H9-2249, FUHS-H9-2250, FUHS-H9-2251, FUHS-H9-2252, FUHS-H9-2253, FUHS-H9-2254, FUHS-H9-2255, FUHS-H9-2256, FUHS-H9-2257, FUHS-H9-2258, FUHS-H9-2259, FUHS-H9-2260, FUHS-H9-2261, FUHS-H9-2262, FUHS-H9-2263, FUHS-H9-2264, FUHS-H9-2265, FUHS-H9-2266, FUHS-H9-2267, FUHS-H9-2268, FUHS-H9-2269, FUHS-H9-2270, FUHS-H9-2271, FUHS-H9-2272, FUHS-H9-2273, FUHS-H9-2274, FUHS-H9-2275, FUHS-H9-2276, FUHS-H9-2277, FUHS-H9-2278, FUHS-H9-2279, FUHS-H9-2280, FUHS-H9-2281, FUHS-H9-2282, FUHS-H9-2283, FUHS-H9-2284, FUHS-H9-2285, FUHS-H9-2286, FUHS-H9-2287, FUHS-H9-2288, FUHS-H9-2289, FUHS-H9-2290, FUHS-H9-2291, FUHS-H9-2292, FUHS-H9-2293, FUHS-H9-2294, FUHS-H9-2295, FUHS-H9-2296, FUHS-H9-2297, FUHS-H9-2298, FUHS-H9-2299, FUHS-H9-2300, FUHS-H9-2301, FUHS-H9-2302, FUHS-H9-2303, FUHS-H9-2304, FUHS-H9-2305, FUHS-H9-2306, FUHS-H9-2307, FUHS-H9-2308, FUHS-H9-2309, FUHS-H9-2310, FUHS-H9-2311, FUHS-H9-2312, FUHS-H9-2313, FUHS-H9-2314, FUHS-H9-2315, FUHS-H9-2316, FUHS-H9-2317, FUHS-H9-2318, FUHS-H9-2319, FUHS-H9-2320, FUHS-H9-2321, FUHS-H9-2322, FUHS-H9-2323, FUHS-H9-2324, FUHS-H9-2325, FUHS-H9-2326, FUHS-H9-2327, FUHS-H9-2328, FUHS-H9-2329, FUHS-H9-2330, FUHS-H9-2331, FUHS-H9-2332, FUHS-H9-2333, FUHS-H9-2334, FUHS-H9-2335, FUHS-H9-2336, FUHS-H9-2337, FUHS-H9-2338, FUHS-H9-2339, FUHS-H9-2340, FUHS-H9-2341, FUHS-H9-2342, FUHS-H9-2343, FUHS-H9-2344, FUHS-H9-2345, FUHS-H9-2346, FUHS-H9-2347, FUHS-H9-2348, FUHS-H9-2349, FUHS-H9-2350, FUHS-H9-2351, FUHS-H9-2352, FUHS-H9-2353, FUHS-H9-2354, FUHS-H9-2355, FUHS-H9-2356, FUHS-H9-2357, FUHS-H9-2358, FUHS-H9-2359, FUHS-H9-2360, FUHS-H9-2361, FUHS-H9-2362, FUHS-H9-2363, FUHS-H9-2364, FUHS-H9-2365, FUHS-H9-2366, FUHS-H9-2367, FUHS-H9-2368, FUHS-H9-2369, FUHS-H9-2370, FUHS-H9-2371, FUHS-H9-2372, FUHS-H9-2373, FUHS-H9-2374, FUHS-H9-2375, FUHS-H9-2376, FUHS-H9-2377, FUHS-H9-2378, FUHS-H9-2379, FUHS-H9-2380, FUHS-H9-2381, FUHS-H9-2382, FUHS-H9-2383, FUHS-H9-2384, FUHS-H9-2385, FUHS-H9-2386, FUHS-H9-2387, FUHS-H9-2388, FUHS-H9-2389, FU

A szürke pontjelölések a genotípusok centroidjait, míg a fekete nyilak a környezet (zöld) sajátvektorait jelentik meg. A genotípusok helyzete a biploton jelzi az adott genotípus teljesítményét különböző környezetekben. Azok a genotípusok, amelyek közelebb helyezkednek el a biplot origójához, a PTT fertőzéssel szemben ellenállóbbnak mutatkoznak a különböző kísérletekben, míg azok a fajták, amelyek távolabb vannak az eredettől, fogékonyabban reagálnak a *Pyrenophora* sp. fertőzés megjelenésére. Továbbá azok a genotípusok ellenállóbbnak tekinthetők, amelyek a

vízszintes tengelyen (abszcissza) helyezkednek el és nem térnek ki a függőleges tengelyen (ordináta). Az abszcisszától negatív vagy pozitív irányba jelentősen eltérő genotípusok ezzel szemben pedig a kórokozóval szemben fogékonyak tekinthetők.

A genotípus és a környezet közötti korrelációs együtthatót, valamint a kölcsönhatás mértékét a környezet és a genotípus vektorai közötti szögekből következtethetjük. Ha a vektorok derékszöget alkotnak, akkor nincsenek egymással kölcsönhatásban, ha azonban hegyes szöget zárnak be a környezeti tényezőkkel, akkor a korreláció közöttük jelentős, tompaszög esetében a korreláció közöttük negatív irányú.

Az AMMI biplot kontúrvonalai a genotípusok környezeti stabilitásának, a vizsgálataink tekintetében a PTT fertőzéssel szembeni ellenállóságának megjelenítésére szolgálnak. A kontúrvonalak az AMMI ellenállási értékei alapján rajzoljuk meg, amely a genotípusonként vett kölcsönhatás nagyságát méri. A kontúrvonal elválasztja egymástól a PTT fertőzésre érzékenyebb és kevésbé érzékeny fajtákat, az origótól való távolság során nem csak a vonalon belüli adatpontok száma nő, hanem a fertőzésre hajlamosabb genotípusoké is.

Ezek alapján elmondható, hogy a kontúrvonalak által létrehozott négy zóna a biploton csoportosítja a PTT fertőzésre fogékony, illetve annak ellenálló fajtákat. A legkevésbé fogékony genotípusok a 0,2-es AMMI ellenállósági csoportba sorolhatók, ahol a modell alapján a genotípusok maximális távolsága az origótól 0,068 volt, valamint ebbe a csoportba 30 genotípus tartozott. A második 0,5-ös ellenállósági csoportba a modell szerint az origótól 0,15 maximális távolságra lévő genotípusok tartoztak, összesen 159 árpafajta. A harmadik csoportot az origótól maximum 0,24 távolságra elhelyezkedő genotípusok alkotják, 199 db volt. A negyedik a 0,8 távolságnál az origótól távolabb elhelyezkedő genotípusból összesen hét darabot tudunk azonosítani a modell segítségével. Fontos megemlíteni, hogy a 4., PTT fertőzésre legérzékenyebbként azonosított csoportba került a korábban antioxidáns vizsgálatkora is kiválasztott Harrington fajta is, amit a Harrington átlagos R-AUDPS értéke ($0,22 \pm 0,14$) is igazol a kísérletek során. A további négy kiválasztott genotípus közül a harmadik 0,5-0,8 közötti csoportba került átlagosan $0,11 \pm 0,09$ R-AUDPS értékkel a Manas fajta, a 0,5-0,2 közötti csoportba pedig az Antonella (R-AUDPS: $0,072 \pm 0,071$) és az Mv Initium (R-AUDPS: $0,21 \pm 0,09$). Az origóhoz 0,2 távolságnál közelebbi a legkevésbé fogékonynak tekinthető csoportba a Canela genotípus került az átlagosan $0,1 \pm 0,076$ relatív R-AUDPS eredményével.

Eredményeink összefüggést mutatnak Murphy és munkatársai kutatásaival (2009), amik azt mutatták, hogy a rövidebb vektorral rendelkező, azaz a biplot eredetéhez közelebbi környezeti indikátorok nem tekinthetők jelentős hatással rendelkező tényezőnek. Ezzel szemben a vizsgálataink során a legnagyobb varianciát a rögzített adatokban az üvegházi, fiatalkori

ellenállósági vizsgálatok esetében a H-618 izolátummal fertőzött (FUHSH-618) kísérlet okozta, valószínűsíthetőleg a vizsgált izolátum fertőzőképessége okán, amit igazol, hogy ez a kísérleti környezet került a legtávolabb az origótól.

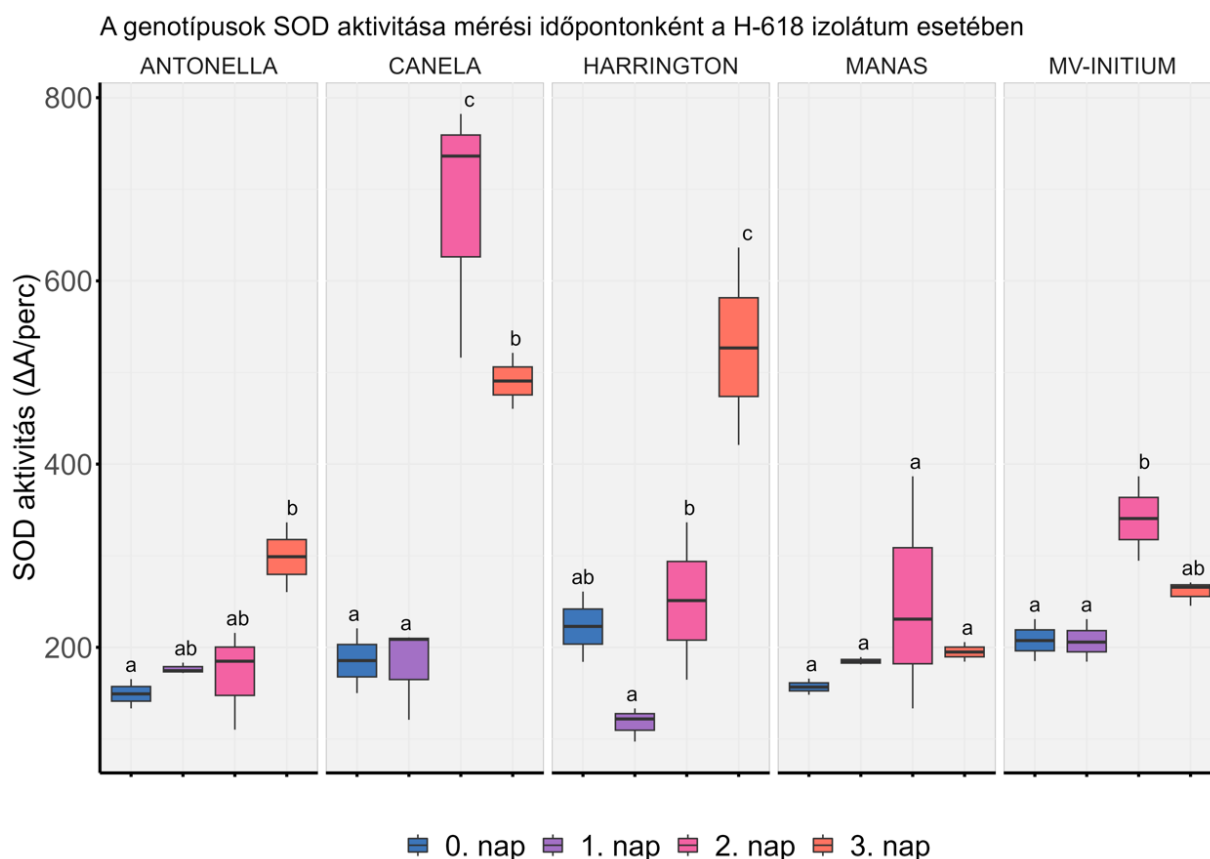
4.4. Az antioxidáns enzimek vizsgálata

Az antioxidáns enzimek aktivitásának változását öt kiválasztott árpa genotípuson (Manas, Canela, Harrington, Mv Initium, Antonella) vizsgáltuk abból a célból, hogy tanulmányozzuk a szerepüket a PTT által kiváltott védekezési mechanizmusok során. A növényeket kétleveles állapotban (Z12) három PTT izolátummal (H-618, H-774, H-949) fertőztük meg. Továbbá az aszkorbát-peroxidáz és a guaiakol-peroxidáz antioxidáns enzimek esetében egy PTM izolátummal (H502) is elvégeztük a kezelést.

4.4.1. A szuperoxid-dizmutáz (SOD) enzimaktivitásának változása PTT fertőzés hatására

4.4.1.1. A H-618 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei

A H-618 izolátummal való fertőzés esetén a levélmintákban szignifikáns különbségeket találtunk a genotípusok és a SOD aktivitás között a 0. órában [$F(4,10)=4,189$; $p=0.03$], 24. órában [$F(4,10)=4,681$; $p=0.22$], 48. órában [$F(4,10)=12,191$; $p=0.001$] és a 72. órában [$F(4,10)=22,610$; $p=0.000$] egyaránt. A fajták között a fertőzést követő első 24 órában kisebb mértékű eltéréseket tapasztaltunk. A SOD aktivitása a kezelést követő 48 órával később szignifikánsan növekedett minden genotípus esetében. A legnagyobb mértékű aktivitásnövekedést a Canela esetében mértük (678,25 $\Delta A/\text{perc}$), amit az Mv Initium (340,60 $\Delta A/\text{perc}$) követett. A 72. órában a legnagyobb aktivitást a Harrington esetében mértük (528,02 $\Delta A/\text{perc}$), amit a Canela követett (490,84 $\Delta A/\text{perc}$) (26. ábra). A Manas, a Canela és az Mv Initium esetében csökkenő tendenciát figyeltünk meg, ezeknél a genotípusoknál a SOD aktivitása 112 $\Delta A/\text{perc}$, 188 $\Delta A/\text{perc}$ és 70 $\Delta A/\text{perc}$ csökkent, az Antonella és a Harrington enzimaktivitása pedig 128 $\Delta A/\text{perc}$ és 160 $\Delta A/\text{perc}$ növekedett. Az adatok lapján látható, hogy a H-618 izolátummal történt fertőzés minden esetben befolyásolta a fajták SOD aktivitását, továbbá a Canela és a Harrington bizonyult legérzékenyebbnek az izolátummal szemben. A Canela SOD aktivitásának változása 101,21 és 782,26 $\Delta A/\text{perc}$, a Harrington aktivitása pedig 122,98 és 528,02 $\Delta A/\text{perc}$ között alakult a fertőzés követő első 72 órában.



26. ábra: A kiválasztott genotípusok SOD aktivitása a H-618 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p=0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p<0,05$ -nél.

A fajták közötti szignifikáns SOD aktivitás mértékének meghatározására Tukey HSD post-hoc tesztet futtattunk (16. táblázat). A Manas átlagos SOD aktivitása ($156,89 \pm 8,80$) a 0. órában szignifikánsan kisebb volt, mint amit a Harrington ($222,60 \pm 38,34$) és az Mv Initium ($207,71 \pm 22,89$) esetében tapasztaltunk. A Harrington szignifikánsan különbözött az Antonella ($149,25 \pm 15,96$) genotípustól, amelynek enzimaktivitása kisebb mértékű volt az Mv Initium esetében mért SOD aktivitásnál. A Canela ($149,25 \pm 15,96$) esetében nem tapasztaltunk szignifikáns különbséget a SOD aktivitásában a többi genotípushoz képest a 0. órában. A fertőzés után 24 órával a vett levélmintákon elvégzett mérések azt mutatják, hogy a Manas SOD aktivitása ($184,95 \pm 4,00$) kizárólag a Harrington fajtához ($117,43 \pm 18,49$) képest volt szignifikánsan nagyobb, míg a Harrington SOD aktivitása szignifikánsan kisebb volt, mint a Canela ($180,14 \pm 51,28$), az Mv Initium ($206,95 \pm 23,22$) és az Antonella ($176,59 \pm 5,92$) fajtáké. Az első 24 óra után más esetben nem találtunk szignifikáns különbséget a fajták reakciója között. A 48. órában csak a Canela ($678,25 \pm 142,17$) mutatott szignifikánsan nagyobb mértékű SOD aktivitás változást a Manas ($250,25 \pm 127,78$), a Harrington ($250,72 \pm 85,86$), az Mv Initium és az Antonella ($170,22 \pm 54,28$) fajtákhoz képest, más esetekben a változás nem volt szignifikáns.

16. táblázat: A SOD aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-618 izolátummal történt fertőzés hatására

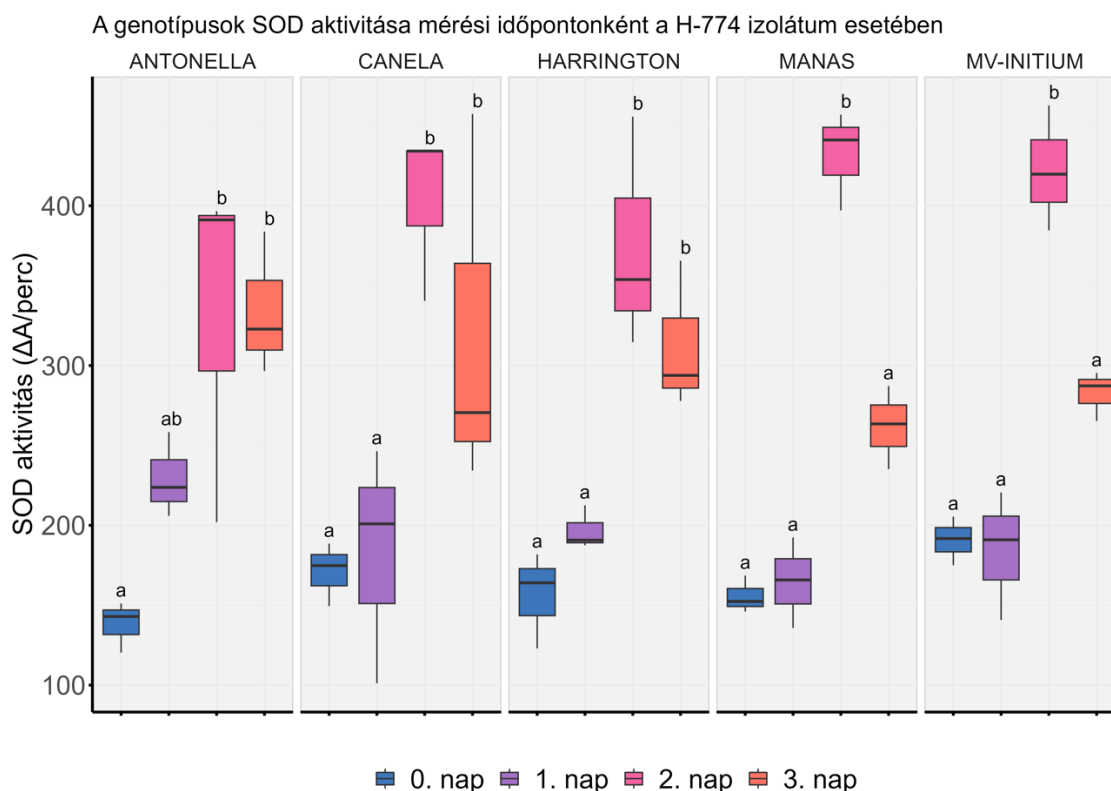
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
0. nap	Manas	-	-65,707*	-28,511	-50,817*	7,638
	Harrington	-	-	37,196	14,889	73,345*
	Canela	-	-	-	-22,306	36,149
	Mv Initium	-	-	-	-	58,455*
	Antonella	-	-	-	-	-
1. nap	Manas	-	67,516*	4,814	-21,997	8,355
	Harrington	-	-	-62,702*	-89,514*	-59,160*
	Canela	-	-	-	-26,812	3,541
	Mv Initium	-	-	-	-	-30,353
	Antonella	-	-	-	-	-
2. nap	Manas	-	-0,468	-427,996*	-90,349	80,028
	Harrington	-	-	-427,527*	-89,880	80,497
	Canela	-	-	-	337,646*	508,025*
	Mv Initium	-	-	-	-	170,378
	Antonella	-	-	-	-	-
3. nap	Manas	-	-333,04*	-295,857*	-65,614	-103,541*
	Harrington	-	-	37,183	267,425*	229,498*
	Canela	-	-	-	230,242*	192,315*
	Mv Initium	-	-	-	-	-37,927
	Antonella	-	-	-	-	-

*az átlagok különbsége szignifikáns $p < 0,05$ szinten

Az utolsó mérési időpontban, 72 órával a fertőzést követően a Manas ($194,98 \pm 10,66$) szignifikánsan kisebb mértékű aktivitást mutatott a Harrington ($528,02 \pm 107,73$), Canela ($490,84 \pm 30,52$) és az Antonella ($298,52 \pm 107,73$) fajtákhoz viszonyítva. Az Mv Initium ($260,59 \pm 38,03$) és a Manas között nem volt szignifikáns a különbség, míg a Harringtonhoz és a Canelához hasonlítva ez a két árpafajta szignifikánsan nagyobb aktivitást mutatott, mint az Mv Initium. Az Antonella SOD aktivitása különbözött a Harrington és a Canela aktivitásától. A genotípusok más kombinációiban 72 óra elteltével nem találtunk statisztikailag szignifikáns változást a SOD aktivitásában.

4.4.1.2. A H-774 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei

A H-774 izolátum esetében nem találtunk szignifikáns különbséget a genotípusok SOD-aktivitása között 0. órában [$F(4,10)=3,026$; $p=0,71$], 24. órában [$F(4,10)=0,982$; $p=0,46$], 48. órában [$F(4,10)=1,104$; $p=0,406$] és 72. órában [$F(4,10)=0,673$; $p=0,626$].



27. ábra: A kiválasztott genotípusok SOD aktivitása a H-774 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p=0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.

A H-774 izolátummal fertőzött növények esetében a SOD aktivitás legnagyobb mértékű növekedését a fertőzést követő 48. órában mértük a Manas (+267 $\Delta A/\text{perc}$) esetében, amit az Mv Initium (+238 $\Delta A/\text{perc}$), majd a Canela (+221 $\Delta A/\text{perc}$) követett, de az aktivitás növekedése a Harrington (+178 $\Delta A/\text{perc}$) és az Antonella genotípusoknál (+100 $\Delta A/\text{perc}$) is erőteljes volt (27. ábra). Fontos megemlíteni, hogy a fertőzést követően a 48. óra után a SOD aktivitása növekedett mindegyik árpafajtában, mint ahogyan H-618 izolátummal történt fertőzés során megfigyeltük, de ebben az esetben az ezt követően a 3. napon végzett mérés során a SOD aktivitás az Antonella kivételével csökkent minden genotípusban, amely fajta SOD aktivitása kis mértékben tovább növekedett (27. ábra). A 72. órában mért legnagyobb mértékű aktivitás csökkenést a Manas (-170 $\Delta A/\text{perc}$) és az Mv Initium (140 $\Delta A/\text{perc}$) fajtáknál tapasztaltunk.

4.4.1.3. A H-949 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei

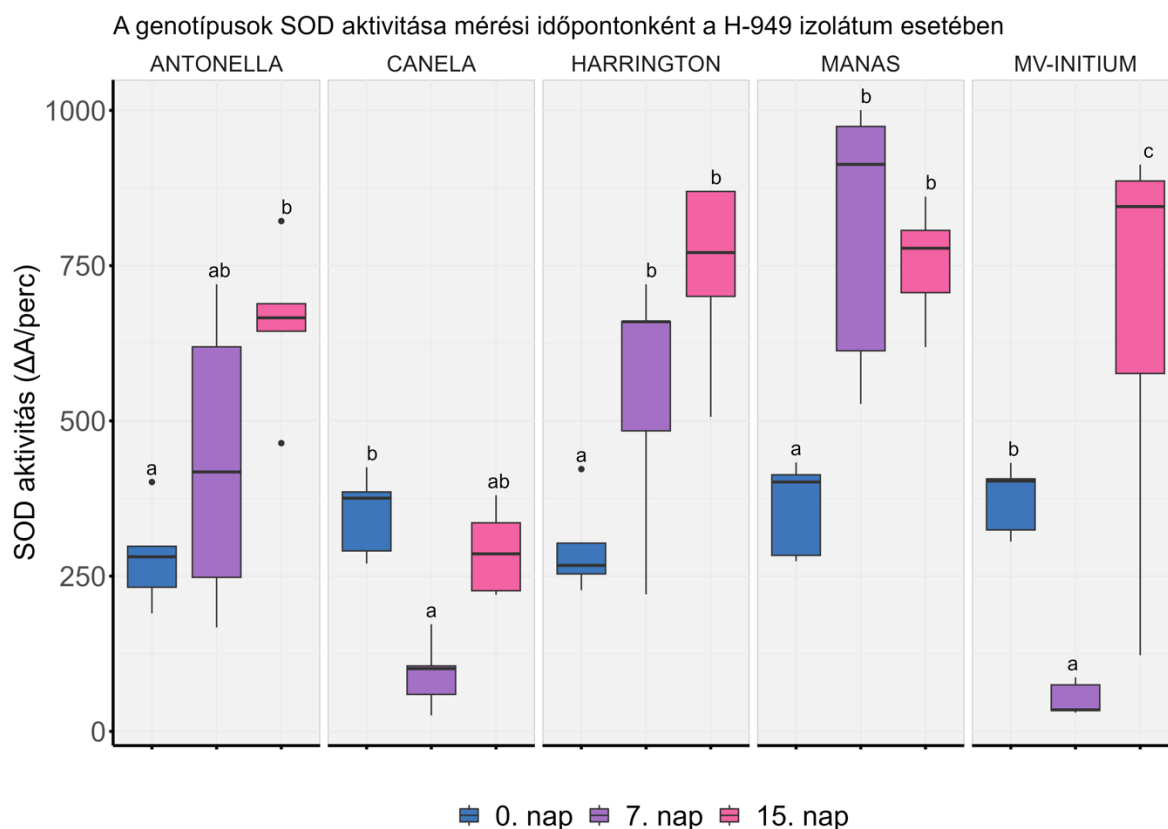
A különböző árpa genotípusok SOD aktivitásának hosszabb időszakban bekövetkező változásának vizsgálatához a H-949 izolátummal való fertőzést követő 0., 7. és 15. napon mértük az enzim abszorbanciáját. Habár a kísérlet első mérési időpontjában, a 0. órában nem volt szignifikáns különbség a genotípusok között [$F(4,20)=1,714$; $p=0,186$], később a 7. napon [$F(4,20)=16,903$; $p=0,000$] és a 15. napon [$F(4,20)=5,571$; $p=0,004$] szignifikáns eltérést tapasztaltunk (28. ábra). A fertőzést követő 7. napon a vizsgált genotípusok SOD aktivitásában szignifikáns változások

következtek be: a Manas (+444 $\Delta A/\text{perc}$), a Harrington (+254 $\Delta A/\text{perc}$) és Antonella (+154 $\Delta A/\text{perc}$) esetében az aktivitás nagymértékben növekedett. Ezzel szemben a Canela (-257 $\Delta A/\text{perc}$) és az Mv Initium (-322 $\Delta A/\text{perc}$) SOD aktivitása szignifikánsan csökkent. A 15. napra a Canela SOD aktivitása mérsékelten növekedett: a 7. napi méréshez képest az aktivitása +198 $\Delta A/\text{perccel}$ nőtt, ezzel szemben az Mv Initium esetében a kezdeti aktivitásértékét 285 $\Delta A/\text{perccel}$ haladta meg, amely jelentős növekedés. Ennek következtében a 15. napon az Mv Initium SOD enzimaktivitása volt a legnagyobb.

Minden genotípus (kivéve a Canela) a kezdeti értékekhez képest növekvő SOD aktivitásváltozást mutatott a H-949 izolátummal szemben a vizsgált 15 nap alatt. Az Antonella végső SOD aktivitását 657 $\Delta A/\text{perc}$ értéknél érte el a 15. napon, a teljes aktivitásváltozás 376 $\Delta A/\text{perc}$ volt. Az Mv Initium 669 $\Delta A/\text{perc}$ SOD aktivitást ért el, így összesen 296 $\Delta A/\text{perc}$ változást tapasztaltunk a SOD aktivitásban. A Harrington és a Manas SOD aktivitása 743 $\Delta A/\text{perc}$ és 754 $\Delta A/\text{perc}$ volt a kísérlet utolsó mérésekor, a teljes enzimaktivitás változás esetükben 448 $\Delta A/\text{perc}$, illetve 393 $\Delta A/\text{perc}$ volt.

A genotípusok közötti különbségek feltárására post-hoc tesztet végeztünk H-949 izolátummal történt kezelés esetén (17. táblázat) a vizsgált 15 nap alatt. A genotípusok kezdeti (0. óra) mintái esetében nem volt szignifikáns különbség a SOD aktivitások között. A Manas ($805,58 \pm 219,32$) SOD aktivitásának változása a 7. napon szignifikánsan nagyobb volt a Harrington ($548,81 \pm 203,48$), a Canela ($92,86 \pm 55,15$), Mv Initium ($52,06 \pm 26,74$) és az Antonella ($434,47 \pm 235,58$) fajtákéhoz képest. Továbbá a Harrington ($548,81 \pm 203,48$) SOD aktivitása szignifikánsan nagyobb volt a Canela és az Mv Initium esetében kapott eredményektől, az Antonella pedig szignifikánsan nagyobb SOD aktivitást mutatott, mint a Canela és Mv Initium fajták.

A 15. napi méréseknél Canela ($289,68 \pm 69,33$) szignifikánsan kisebb SOD aktivitást mutatott, mint a többi vizsgált fajta, a Manas ($757,25 \pm 94,05$), a Harrington ($734,40 \pm 150,40$), az Mv Initium ($668,60 \pm 333,44$) és az Antonella ($657,00 \pm 128,04$). A többi esetben a vizsgált genotípusok között nem találtunk statisztikailag szignifikáns különbséget.



28. ábra: A kiválasztott genotípusok SOD aktivitása a H-949 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p=0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p<0,05$ -nél.

17. táblázat: A SOD aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-949 izolátummal történt fertőzés hatására

		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
0. nap	Manas	-	66,309	11,583	-13,354	80,508
	Harrington	-	-	-54,726	-79,663	14,199
	Canela	-	-	-	24,937	93,863
	Mv Initium	-	-	-	-	-93,863
	Antonella	-	-	-	-	-
7. nap	Manas	-	256,77*	712,713*	753,514 *	371,11*
	Harrington	-	-	455,943*	496,744 *	114,34
	Canela	-	-	-	40,8	-341,602*
	Mv Initium	-	-	-	-	-382,403*
	Antonella	-	-	-	-	-
15. nap	Manas	-	10,84	464,56*	85,650	97,25
	Harrington	-	-	453,722 *	74,805	86,405
	Canela	-	-	-	-378,916*	-367,317*
	Mv Initium	-	-	-	-	11,599
	Antonella	-	-	-	-	-

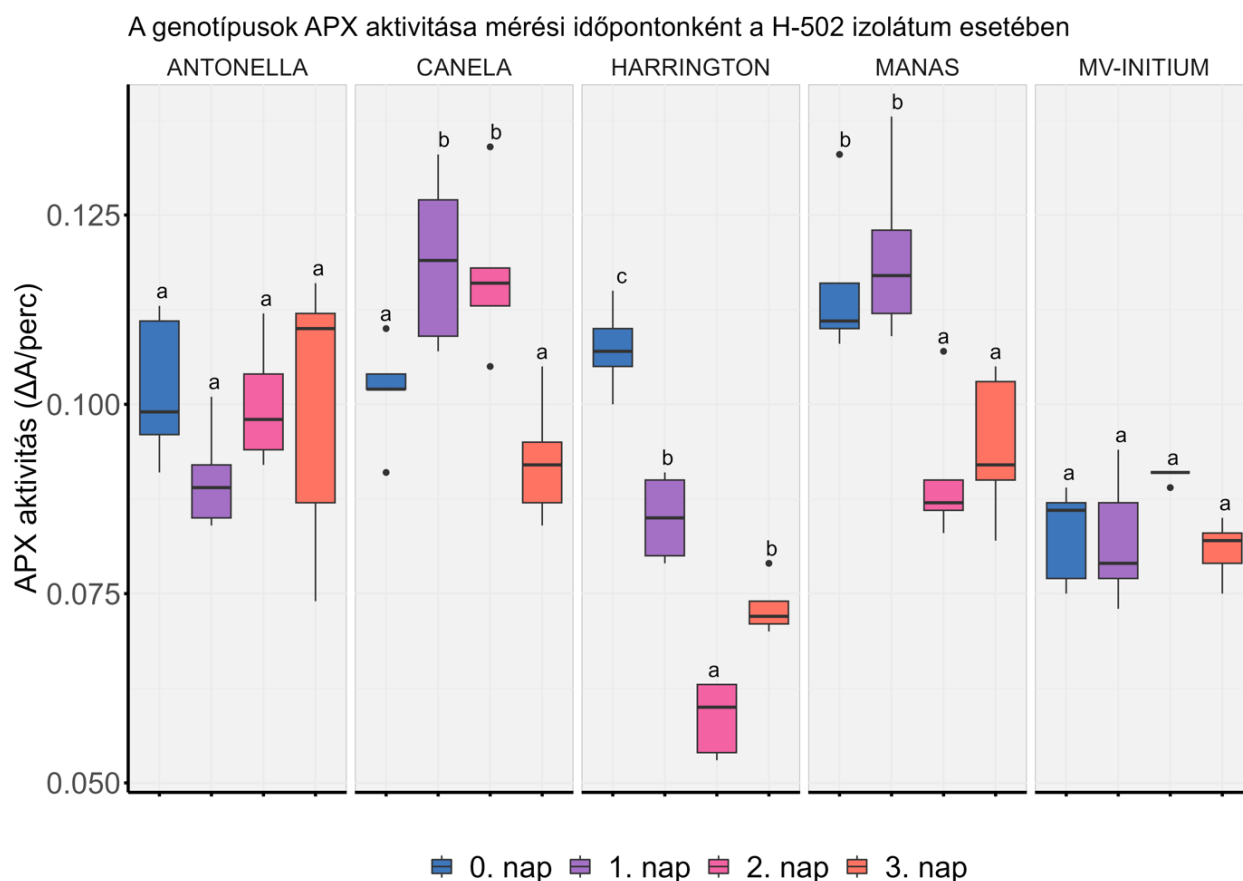
*az átlagok különbsége szignifikáns $p<0,05$ szinten

4.4.2. Az aszorbát-peroxidáz (APX) enzimaktivitásának változása PTT és PTM fertőzés hatására

4.4.2.1. A H-502 PTM izolátummal végzett fertőzés eredményei

A H-502 izolátum esetében mértük legnagyobb átlagos APX aktivitást, valamint statisztikailag szignifikáns különbségeket mutattunk ki az APX aktivitás változások között a vizsgált genotípusok levélmintáiban 0. órában [$F(5,24)=11,307$; $p=0,000$], a 24. órában [$F(5,24)=18,77$; $p=0,000$], a 48. órában [$F(5,24)=30,32$; $p=0,000$] és a 72. órában [$F(5, 24)=5,23$; $p=0,002$] (26. ábra).

Az első 24 órában mérsékelt eltéréseket tapasztaltunk az árpafajták enzimaktivitása között. A Manas és az Mv Initium APX aktivitása szinte változatlan maradt, de két genotípus, a Harrington ($-0,002 \Delta A/\text{perc}$) és az Antonella ($-0,01 \Delta A/\text{perc}$) esetében kisebb mértékben csökkenő tendenciát tapasztaltunk (29. ábra). Ezzel szemben az első 24. órában a Canela APX aktivitása volt a legnagyobb $0,133 \Delta A/\text{perc}$ értékkel, ami $+0,023 \Delta A/\text{perc}$ növekedést jelent a kontroll méréshez képest. A 48. órában vett minták esetében további csökkenés volt megfigyelhető az APX aktivitásában a Harrington és a Manas esetében, köztük is a Harrington genotípusnak ($0,63 \Delta A/\text{perc}$) volt a legkisebb az aktivitása (29. ábra). A legnagyobb aktivitásváltozást a Canela esetében mértük, de az aktivitás közel azonos maradt az előző mérési időben tapasztalt aktivitásával. Az Mv Initium ($0,009 \Delta A/\text{perc}$) és az Antonella ($0,001 \Delta A/\text{perc}$) aktivitása enyhébb mértékben emelkedett. A fertőzést követő 3. napon az Mv Initium ($0,01 \Delta A/\text{perc}$) és a Canela ($0,02 \Delta A/\text{perc}$) APX enzimaktivitása az utolsó mérési időpontban csökkent és az Antonella ($0,116 \Delta A/\text{perc}$) esetében mértük a legnagyobb enzimaktivitás változást. A kísérlet utolsó mérésekor a Harrington $-0,034 \Delta A/\text{perc}$ és a Canela $-0,009 \Delta A/\text{perc}$ csökkenő tendenciát mutatott a kezdeti aktivitásukhoz képest. Ez a két árpafajta érzékenyen reagált a H-502 izolátummal történt fertőzésre.



29. ábra: A kiválasztott genotípusok APX aktivitása a H-502 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p=0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.

Tukey HSD post-hoc összehasonlítást végeztük a fajták közötti különbségek megismerésének érdekében. Az első mintavételi időpontban a fajták APX aktivitása (18. táblázat) azt mutatta, hogy a Manas ($0,115 \pm 0,01$), a Harrington ($0,108 \pm 0,005$), a Canela ($0,102 \pm 0,007$) és az Antonella ($0,102 \pm 0,0094$) APX aktivitása szignifikánsan nagyobb volt, mint az Mv Initium ($0,083 \pm 0,006$) APX aktivitása.

A post-hoc összehasonlítás a fertőzést követő 24. órában azt mutatta, hogy a Manas ($0,09 \pm 0,009$) és a Canela ($0,119 \pm 0,11$) APX aktivitása szignifikánsan nagyobb volt, mint az Mv Initium ($0,082 \pm 0,009$), az Antonella ($0,09 \pm 0,007$) és a Harrington ($0,085 \pm 0,006$) genotípusok aktivitása. A fertőzést követő 48. óra utáni mérések eredménye a Manas ($0,09 \pm 0,009$) csökkenő APX aktivitását mutatta ki, amely szignifikánsan nagyobb mértékű volt, mint a Harrington ($0,059 \pm 0,005$) és a Canela ($0,117 \pm 0,01$) esetében tapasztalt aktivitásváltozás. A Harrington enzimaktivitása lényegesen kisebb mértékű volt a többi genotípushoz képest, valamint a Canela minden vizsgált genotípustól nagyobb mértékű aktivitást mutatott ebben a mérési időpontban.

18. táblázat: Az APX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-502 izolátummal történt fertőzés hatására

		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
0. nap	Manas	-	0,008	0,013	0,032*	0,013
	Harrington	-	-	0,006	0,025*	0,005
	Canela	-	-	-	0,019*	-0,001
	Mv Initium	-	-	-	-	-0,002*
	Antonella	-	-	-	-	-
1. nap	Manas	-	0,035*	0,001	0,038*	0,029*
	Harrington	-	-	-0,034*	0,003	-0,005
	Canela	-	-	-	0,037*	0,028*
	Mv Initium	-	-	-	-	-0,008
	Antonella	-	-	-	-	-
2. nap	Manas	-	0,032*	-0,026*	0,001	-0,009
	Harrington	-	-	-0,058*	-0,032*	-0,041*
	Canela	-	-	-	0,026*	0,017*
	Mv Initium	-	-	-	-	-0,009
	Antonella	-	-	-	-	-
3. nap	Manas	-	0,021*	0,002	0,013	-0,005
	Harrington	-	-	-0,019*	-0,007	-0,026*
	Canela	-	-	-	0,011	-0,007
	Mv Initium	-	-	-	-	-0,019*
	Antonella	-	-	-	-	-

*az átlagok különbsége szignifikáns $p < 0,05$ szinten

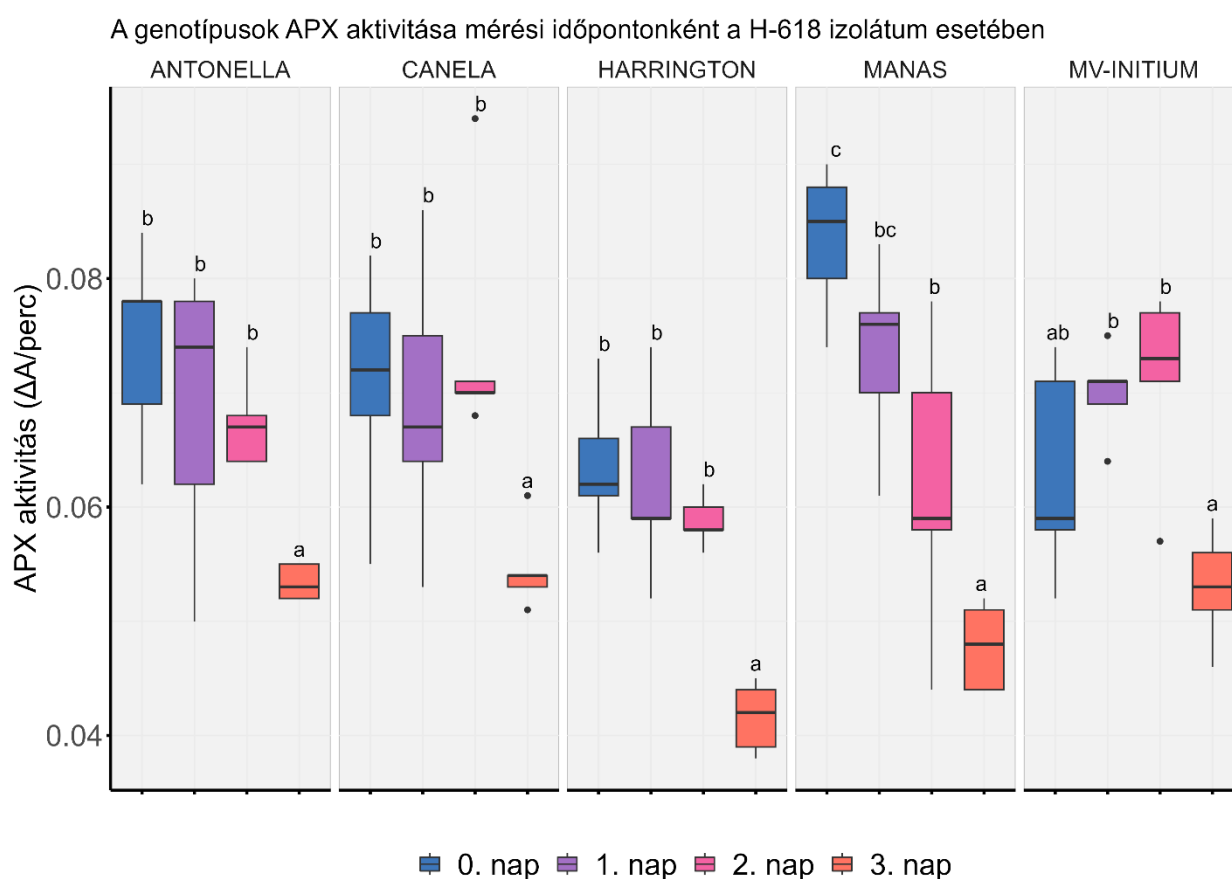
A Manas ($0,094 \pm 0,007$) a fertőzést követő 72. óra után szignifikánsan nagyobb különbséget mutatott a Harrington ($0,073 \pm 0,003$) fajtához viszonyítva, de ezzel szemben a Harrington két genotípus, a Canela ($0,092 \pm 0,008$) és az Antonella ($0,099 \pm 0,018$) aktivitásával összehasonlítva mutatott szignifikánsan csökkent reakciót. Ezen túlmenően az Mv Initium ($0,08 \pm 0,004$) esetében az enzimaktivitásban is jelentős változás következett be, ami kisebb mértékű volt az Antonella aktivitásához képest.

4.4.2.2. A H-618 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei

A H-618 izolátum esetében statisztikailag szignifikáns különbségeket mutattunk ki a vizsgált genotípusok APX aktivitásai között a az első mintavételi időpontban (0. óra) [$F(5,24)=3,65$; $p=0,014$], 24. órában [$F(5,24)=0,71$; $p=0,621$], 48. órában [$F(5,24)=2,82$; $p=0,039$] és 72. órában [$F(5,24)=8,53$; $p=0,000$] (30. ábra) vett minták esetében.

Az első mérés esetében a legkisebb aktivitást a Harrington (0,064 $\Delta A/\text{perc}$) és az Mv Initium (0,074 $\Delta A/\text{min}$) esetében tapasztaltuk, valamint a Manas (0,083 $\Delta A/\text{min}$) rendelkezett a legnagyobb APX aktivitással. A fertőzést követő 24. órában vételezett minták esetében az eredmények nem mutattunk ki szignifikáns különbséget a genotípusok között. A 48. órában vizsgált minták közül a legnagyobb APX aktivitást a Canela (0,055 $\Delta A/\text{min}$) esetében mértük míg a legkisebb a Harrington (0,042 $\Delta A/\text{perc}$) esetében volt (30. ábra).

A Tukey HSD post-hoc teszt eredményeképp az APX aktivitásváltozás a 0. napon (19. táblázat) azt mutatta, hogy a Manas (0,0835 $\pm$ 0,006) szignifikánsan nagyobb volt a Harrington (0,063 $\pm$ 0,006) és az Mv Initium (0,63 $\pm$ 0,009) fajtákhoz képest, de más esetben nem volt statisztikailag igazolt szignifikáns változás az enzimaktivitásban a kísérlet kezdetén. Nem találtunk szignifikáns különbséget a H-618 izolátummal fertőzött genotípusok között az első 24. és 48. órában sem, de ezzel szemben a fertőzést követően a 3. napon, a Harrington (0,042 $\pm$ 0,003) szignifikánsan különbözött az összes vizsgált fajtától.



30. ábra: A kiválasztott genotípusok APX aktivitása a H-618 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p=0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.

19. táblázat: Az APX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-618 izolátummal történt fertőzés hatására

		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
0. nap	Manas	-	0,019*	0,012	0,0020*	0,009
	Harrington		-	-0,007	0,001	-0,010
	Canela			-	0,008	-0,003
	Mv Initium				-	-0,011
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
1. nap	Manas	-	0,010	0,004	0,003	0,004
	Harrington		-	-0,006	-0,007	-0,006
	Canela			-	-0,001	0,001
	Mv Initium				-	-0,011
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
2. nap	Manas	-	0,003	-0,012	-0,009	-0,005
	Harrington		-	-0,016	-0,012	-0,008
	Canela			-	0,003	0,007
	Mv Initium				-	0,003
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
3. nap	Manas	-	0,006	-0,007	-0,005	-0,005
	Harrington		-	-0,013*	-0,011*	-0,011*
	Canela			-	0,002	0,001
	Mv Initium				-	-0,001
	Antonella					-

*az átlagok különbsége szignifikáns $p < 0,05$ szinten

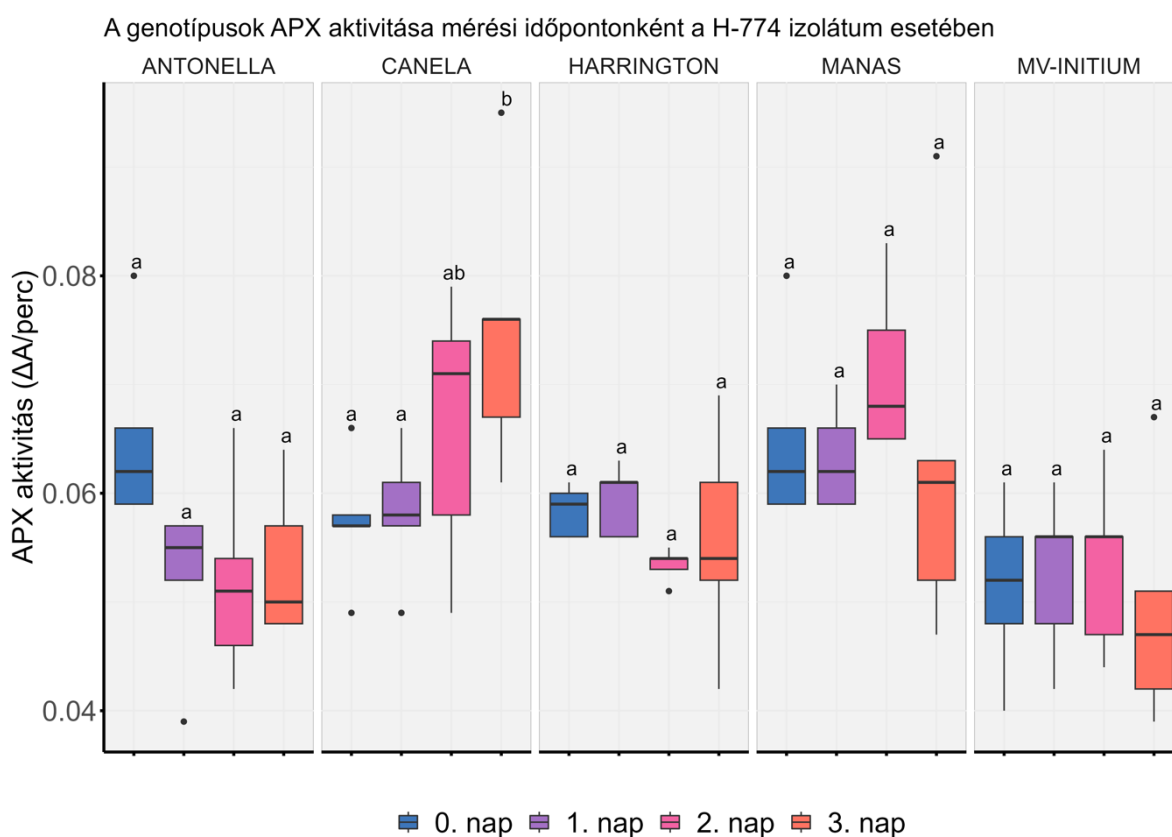
4.4.2.3. A H-774 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei

Statisztikailag szignifikáns különbségeket találtunk a vizsgált genotípusok APX aktivitásai között a H-774 izolátum első mintavételei időpontja (0. óra) [$F(5,24)=11,307$; $p=0,000$], valamint 24. órával [$F(5,24)=18,77$; $p=0,000$], 48. órával [$F(5,24)=30,32$; $p=0,000$] és 72. órával [$F(5,24)=5,23$; $p=0,002$] későbbi mérések esetében (31. ábra).

Az ábrán látható, hogy a Manas genotípus APX aktivitása az első napon ($0,063 \pm 0,005$) értékkel rendelkezik, ami statisztikailag nem különbözik jelentősen a kezdeti 0. órás ($0,065 \pm 0,009$) értéktől. A Harrington genotípus esetében az első napon mért érték ($0,059 \pm 0,003$) jelentős növekedést mutat a kiindulási ($0,058 \pm 0,002$) értékhez képest. A Canela genotípusnál a kezdeti ($0,057 \pm 0,006$) enzimaktivitásban nincs szignifikáns változás az első napon ($0,058 \pm 0,006$). Az Mv Initium genotípus kezdeti átlagértéke ($0,051 \pm 0,008$), míg az 1. napon mért érték ($0,052 \pm 0,008$) nem mutatott szignifikáns különbséget. Az Antonella genotípus esetében az első napi érték ($0,052 \pm 0,007$) csökkent a kezdeti ($0,065 \pm 0,009$) értékhez képest. Az egyes genotípusok APX aktivitásának időbeli változásai között tehát volt szignifikáns különbség. Kezdetben az Antonella mutatta a legnagyobb átlagos APX aktivitást ($0,065 \pm 0,009$) értékkel, míg az Mv Initium a

legkisebb átlagértékkel $0,051 \pm 0,008$. Az első napi mérés során a Manas genotípus aktivitása nagyobb maradt ($0,063 \pm 0,005$), az Antonella aktivitása viszont csökkent ($0,052 \pm 0,007$).

A 2. napon a Manas aktivitása emelkedést mutatott ($0,073 \pm 0,003$), míg a Harrington APX enzimaktivitása csökkent ($0,054 \pm 0,002$). A 3. napon a Canela genotípus aktivitása jelentősen növekedett ($0,075 \pm 0,013$), míg a többi genotípus átlagértékei között nem volt jelentős változás. A Manas átlagosan nagyobb APX aktivitást mutatott a vizsgált időszakban, míg az Mv Initium és Harrington genotípusok általában kisebb aktivitással reagáltak. Az Antonella genotípus kezdetben nagy értéket mutatott, de az első napi mérés során csökkent. A Canela genotípus aktivitása viszont a fertőzést követő három napon belül jelentősen megnőtt.



31. ábra: A kiválasztott genotípusok APX aktivitása a H-774 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.

Tukey HSD post-hoc összehasonlítását végeztünk el a genotípusok közötti különbségek megállapításának érdekében. Az APX aktivitás kezdeti eredményei (20. táblázat) azt mutatták, hogy az Mv Initium ($0,051 \pm 0,0082$) APX aktivitása szignifikánsan különbözött az Antonella ($0,065 \pm 0,085$) és a Manas ($0,066 \pm 0,009$) genotípusokétól. A Manas ($0,71 \pm 0,008$) és a Canela ($0,075 \pm 0,013$) enzimaktivitása növekedett az első naphoz képest. A Manas ($0,71 \pm 0,008$) esetén ez az érték szignifikánsan nagyobb volt három vizsgált genotípus, a Harrington ($0,053 \pm 0,002$), az Mv Initium ($0,053 \pm 0,008$) és az Antonella ($0,051 \pm 0,009$) esetében. A fertőzést követő 3. napon

végzett méréseknél mindössze két esetben volt szignifikáns eltérés, a Canela ($0,075 \pm 0,013$) APX aktivitása szignifikánsan nagyobb volt az Mv Initium ($0,049 \pm 0,011$) és az Antonella ($0,053 \pm 0,007$) esetében kapott eredményektől. Egyéb esetben nem volt statisztikailag szignifikáns különbség a vizsgált fajták között.

20. táblázat: Az APX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-774 izolátummal történt fertőzés hatására

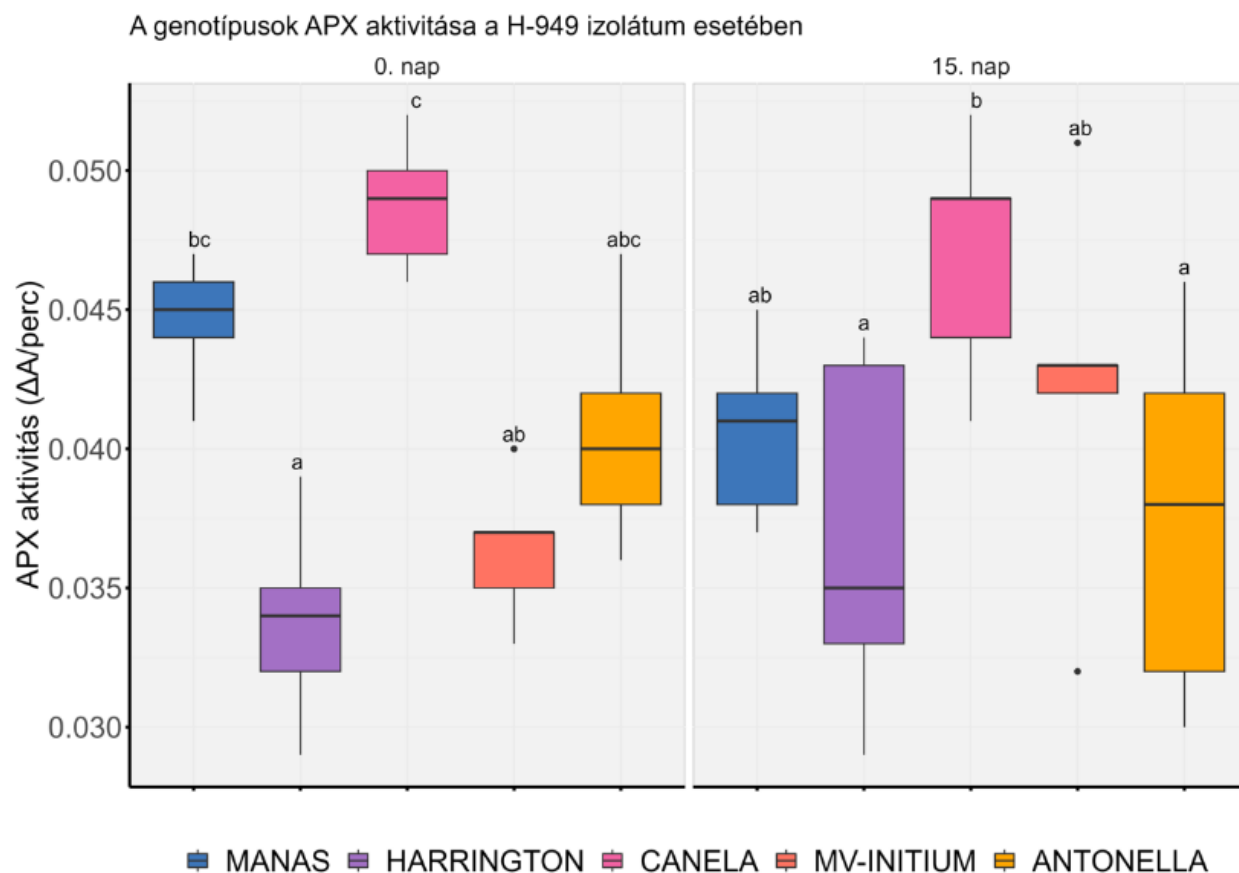
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
0. nap	Manas	-	0,007	0,008	0,014*	0,001
	Harrington		-	0,001	0,007	-0,007
	Canela			-	0,006	-0,008
	Mv Initium				-	-0,014*
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
1. nap	Manas	-	0,004	0,005	0,011	0,011
	Harrington		-	0,001	0,006	0,007
	Canela			-	0,005	0,006
	Mv Initium				-	0,001
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
2. nap	Manas	-	0,017*	0,005	0,017*	0,019*
	Harrington		-	-0,013	0,001	0,002
	Canela			-	0,013	0,014
	Mv Initium				-	0,002
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
3. nap	Manas	-	0,007	-0,012	0,013	0,009
	Harrington		-	-0,019	0,006	0,002
	Canela			-	0,026*	0,022*
	Mv Initium				-	-0,004
	Antonella					-

*az átlagok különbsége szignifikáns $p < 0,05$ szinten

4.4.2.4. A H-949 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei

Statisztikailag szignifikáns különbségeket találtunk a vizsgált genotípusok APX aktivitásai között a H-949 esetében a 0. napon [$F(5,24)=13,6$; $p=0,000$] és a fertőzést követő 15. napon [$F(5,24)=2,17$; $p=0,091$] (32. ábra). A Harrington szövetmintáiban mértük a legkisebb mértékű enzimaktivitás változást az első 15 napon, ahol az APX aktivitás nem mutatott változást a két mérés között. A legnagyobb változást a Canela és a Antonella $+0,005 \Delta A/\text{perc}$ értékkel, és ezt

követi a Manas $+0,004 \Delta A/\text{min}$ és az Mv Initium ($+0,001 \Delta A/\text{min}$). Az APX aktivitás változása a mintavételi idők során nem mutatott szignifikáns különbséget a genotípusokon belül a H-949 izolátum esetében.



32. ábra: A kiválasztott genotípusok APX aktivitása a H-949 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.

A Tukey HSD post-hoc teszt alapján kontroll minták esetében az APX aktivitása (21. táblázat) a Manas esetében ($0,044 \pm 0,002$) szignifikánsan nagyobb volt a Harrington ($0,034 \pm 0,004$) és az Mv Initium ($0,036 \pm 0,002$) aktivitásához képest. A Harrington ($0,034 \pm 0,004$) reakciója szignifikánsan különbözött szinte minden vizsgált genotípustól, kivéve az Mv Initium APX enzimaktivitását. A Canela ($0,049 \pm 0,002$) minden esetben szignifikánsan különbözött a többi genotípustól. A fertőzést követő 15. napon nem találtunk szignifikáns különbséget a fajták között.

21. táblázat: Az APX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-949 izolátummal történt fertőzés hatására

		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
0. nap	Manas	-	0,012*	-0,004	0,008*	0,0041
	Harrington		-	-0,015*	-0,003	-0,006*
	Canela			-	0,013*	0,008*
	Mv Initium				-	-0,004
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
15. nap	Manas	-	0,004	-0,006	-0,002	0,003
	Harrington		-	-0,011	-0,006	-0,001
	Canela			-	0,005	0,009
	Mv Initium				-	0,005
	Antonella					-

*az átlagok különbsége szignifikáns $p < 0,05$ szinten

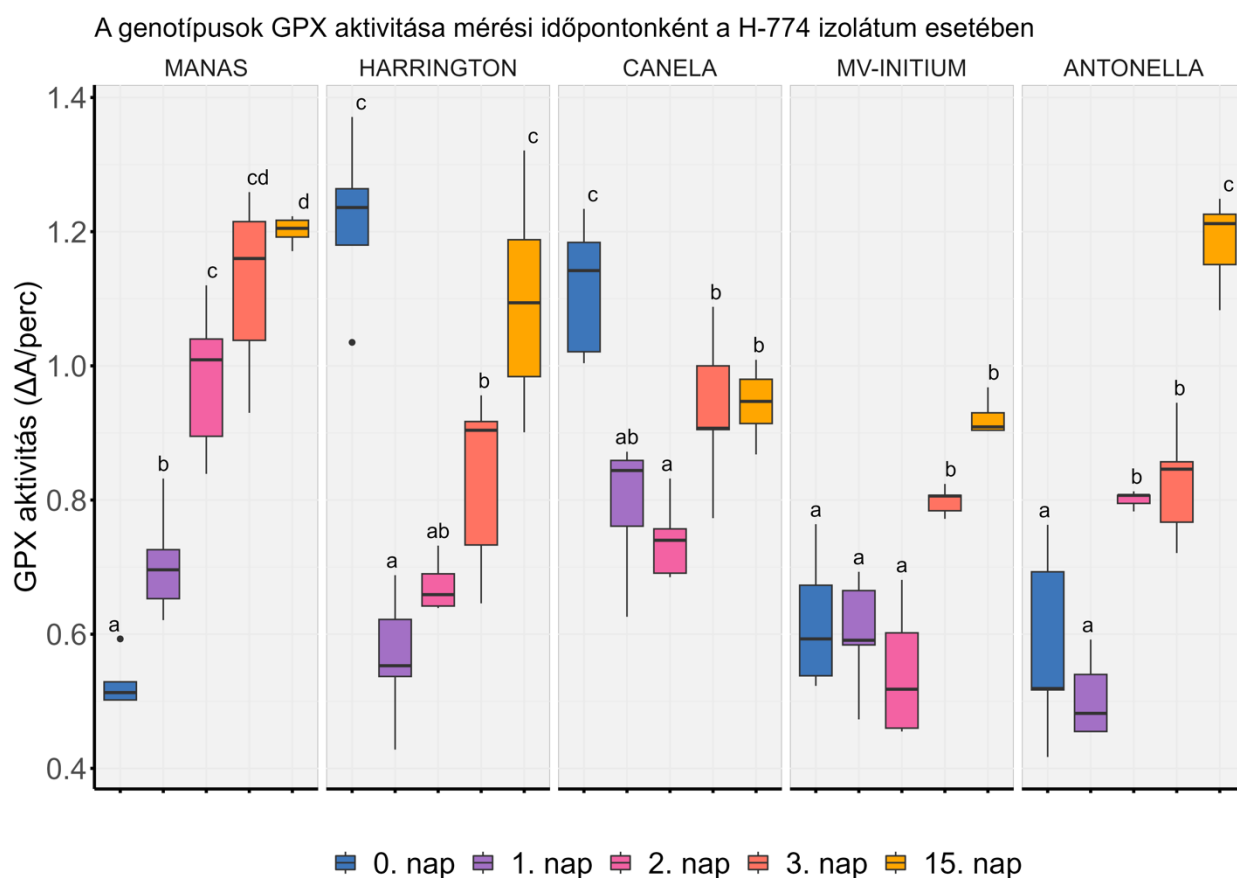
4.4.3. *A guaiakol-peroxidáz (GPX) enzimaktivitásának változása PTT fertőzés hatására*

4.4.3.1. *A H-774 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei*

A vizsgált genotípusok GPX aktivitásai között statisztikailag szignifikáns különbségeket találtunk a H-774 izolátummal végzett fertőzés kezdeti mérésekor (0. óra) [$F(5,24)=40,32$; $p=0,000$], a 24. órában [$F(5,24)=8,79$; $p=0,000$], 48. órával a fertőzést követően [$F(5,24)=22,46$; $p=0,000$], 72 órával a fertőzés után [$F(5,24)=6,96$; $p=0,000$] és a 15. napon [$F(5,24)=8,86$; $p=0,000$] (33. ábra). A H-774 izolátummal történt fertőzés méréseinek kezdetén a GPX aktivitás a Manas esetében volt a legkisebb (0,052 $\Delta A/\text{perc}$) és a Harrington esetében pedig a legnagyobb (1,21 $\Delta A/\text{perc}$). A 24. órára a legnagyobb csökkenést az aktivitás kezdeti értékéhez képest -0,63 $\Delta A/\text{min}$ értékkel a Harrington esetében mértük.

A 2. mintavételi napon a Manas mutatta a legnagyobb növekedést (+0,44 $\Delta A/\text{perc}$), a legkisebb változást pedig az Mv Initium (+0,07 $\Delta A/\text{perc}$) esetében tapasztaltunk. A 72. órában vett levélminták esetében a Manas +0,14 $\Delta A/\text{perccel}$ nagyobb növekedést eredményezett az előző napi mérés eredményéhez képest, továbbá a Canela aktivitása enyhébb mértékben csökkent a kísérlet 2. és 3. napja között 0,19 $\Delta A/\text{perc}$ értékkel. A kísérlet utolsó 12 napjában a genotípusok kezdeti APX aktivitási értékeikhez képest növekvő tendenciát mutattak, kivéve a Harrington (-0,11 $\Delta A/\text{min}$) és a Canela (-0,17 $\Delta A/\text{min}$), amely genotípusok esetében csökkenő volt a változás. A Manas fajtánál regisztráltuk a legnagyobb változást 0,67 $\Delta A/\text{perccel}$, ezt követte a Antonella (+0,61 $\Delta A/\text{perc}$) és az Mv Initium (+0,31 $\Delta A/\text{perc}$).

A Tukey HSD post-hoc tesztet (22. táblázat) végeztük el a fajták közötti különbségek vizsgálatára H-774 izolátum esetén és órás kontroll minták (0. óra) esetén a Manas ($0,528 \pm 0,038$) átlagos GPX aktivitása volt a legalacsonyabb, amely szignifikánsan alacsonyabb volt a Harrington ($1,202 \pm 0,133$) és a Canela ($1,117 \pm 0,101$) esetében tapasztalt értékekhez képest. A Canela átlagos enzimaktivitása minden esetben szignifikánsan eltért a többi genotípus aktivitásához képest. A fertőzést követően 24 órával a Manas ($0,705 \pm 0,081$) szignifikánsan nagyobb értéket mutatott az Antonella ($0,504 \pm 0,0601$) és a Harrington ($0,565 \pm 0,098$) fajtákhoz képest, valamint kisebb mértékű változást a Canela ($0,792 \pm 0,103$) fajtával szemben. A Canela szignifikánsan eltért az Mv Initium ($0,601 \pm 0,086$) és az Antonella ($0,504 \pm 0,0601$) aktivitásától. A fertőzés után két nappal a Manas ($0,977 \pm 0,108$), valamint az Mv Initium ($0,543 \pm 0,097$) szignifikánsan eltérő GPX aktivitást mutatott az összes vizsgált genotípussal szemben. E fajták mellett a Canela ($0,741 \pm 0,059$) szignifikánsan nagyobb GPX aktivitást mutatott az Antonella fajtához ($0,801 \pm 0,012$) viszonyítva. Három nappal a fertőzés után (72. óra) már csak a Manas ($0,109 \pm 0,133$) mutatott szignifikánsan nagyobb aktivitást szinte az összes vizsgált genotípushoz képest, kivéve a Canela ($0,934 \pm 0,118$) esetében tapasztalt enzimaktivitást. A fajták más kombinációiban ebben a mérési időben nem tapasztaltunk szignifikánsan jelentős különbséget.



33. ábra: A kiválasztott genotípusok GPX aktivitása a H-774 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.

A 15. napon a Manas ($1,202 \pm 0,021$) fajtánál szignifikánsan nagyobb eltérést tapasztaltunk ellentétben a Canela ($943 \pm 0,055$) és az Mv Initium ($0,923 \pm 0,027$) aktivitásához képest, továbbá a Harrington ($1,098 \pm 0,166$) fajtánál mért aktivitásváltozás szignifikánsan nagyobb volt az Mv Initiumhoz mérten. A Canela és az Mv Initium aktivitása szignifikánsan alacsonyabb volt az Antonella ($1,184 \pm 0,067$) aktivitásához viszonyítva.

22. táblázat: A GPX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-774 izolátummal történt fertőzés hatására

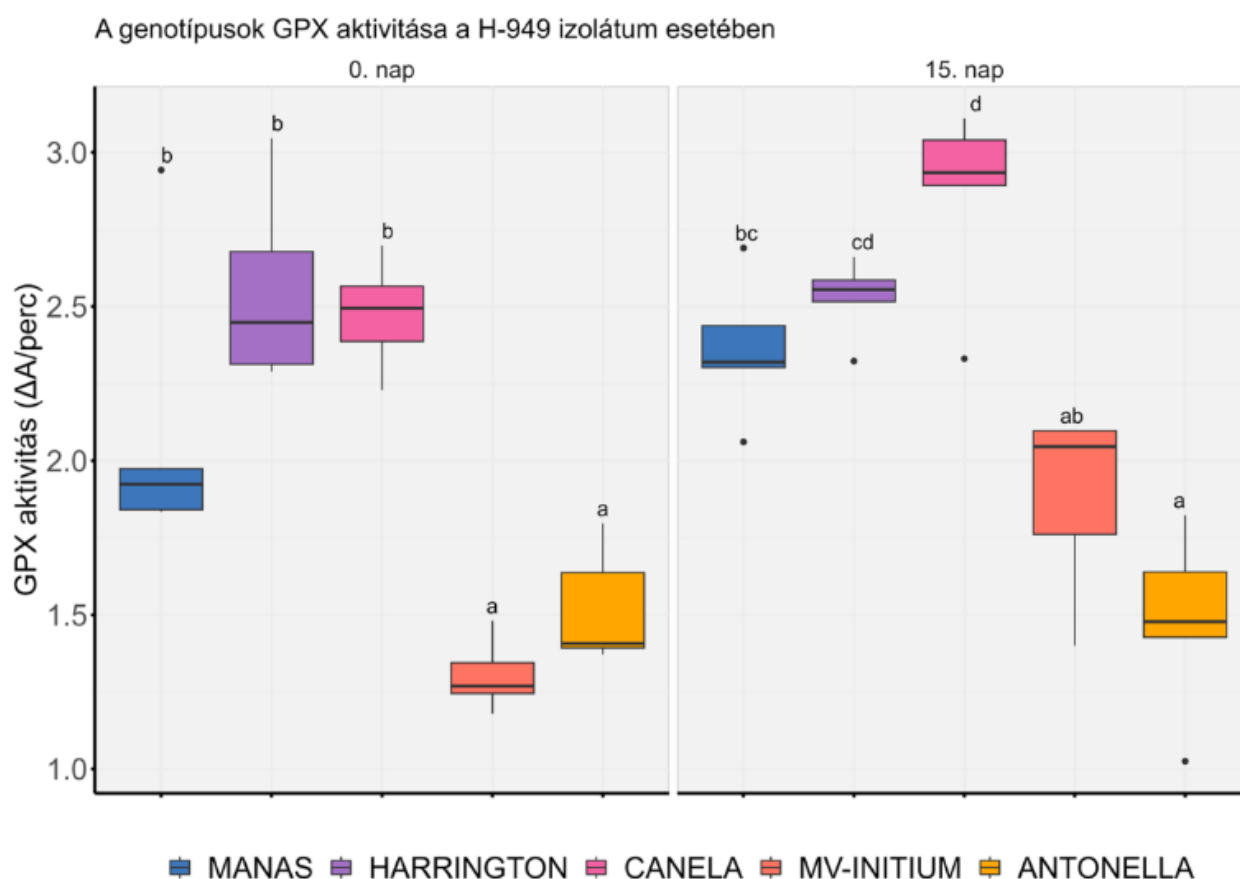
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
0. nap	Manas	-	-0,675*	-0,589*	-0,091	-0,054
	Harrington		-	0,086	0,584*	0,621*
	Canela			-	0,498*	0,535*
	Mv Initium				-	0,036
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
1. nap	Manas	-	0,139	-0,086	0,104	0,201*
	Harrington		-	-0,227*	-0,035	0,061
	Canela			-	0,191*	0,287*
	Mv Initium				-	0,096
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
2. nap	Manas	-	0,304*	0,236*	0,433*	0,176*
	Harrington		-	-0,068	0,128	-0,128
	Canela			-	0,197*	-0,059
	Mv Initium				-	-0,257*
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
3. nap	Manas	-	0,278*	0,174	0,311*	0,282*
	Harrington		-	-0,103	0,032	0,004
	Canela			-	0,136	0,107
	Mv Initium				-	-0,028
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
15. nap	Manas	-	0,104	0,258*	0,279*	0,017
	Harrington		-	0,154	0,174*	-0,086
	Canela			-	0,021	-0,241*
	Mv Initium				-	-0,261*
	Antonella					-

*az átlagok különbsége szignifikáns $p < 0,05$ szinten

4.4.3.2. A H-949 PTT izolátummal végzett fertőzés eredményei

A fajták levélmintáiban statisztikailag szignifikáns különbségeket találtunk 0. órában [$F(5,24)=25,15$; $p=0,000$] és 15. napon [$F(5,24)=18,65$; $p=0,000$] mért GPX enzimaktivitások között (34. ábra).

A kísérlet kezdeti időpontjában a legalacsonyabb aktivitást az Mv Initium ($1,31 \Delta A/\text{perc}$) esetében mértük, de a 15. napra ez a genotípus reagált legnagyobb mértékű abszorbanciaváltozással a kezdeti aktivitásához képest. A 0. napon a Canela esetében kaptuk az átlagosan legnagyobb GPX aktivitást és a 15. napra is ez a genotípus rendelkezett legnagyobb értékkel. A genotípus $-387 \Delta A/\text{perc}$ értékkel a legkisebb változást mutatta ebben az időpontban a H-949 izolátummal fertőzött mintákban, amit a Harrington ($+0,027 \Delta A/\text{perc}$) és az Antonella ($+0,043 \Delta A/\text{perc}$) aktivitásváltozása követett.



34. ábra: A kiválasztott genotípusok GPX aktivitása a H-949 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p=0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.

Az első mérési időpontban Tukey HSD post hoc teszt alapján (23. táblázat) az Mv Initium ($1,303 \pm 0,115$) szignifikánsan különbözött az összes vizsgált genotípustól, valamint az Antonella ($1,521 \pm 0,188$) egy kivétellel (Mv Initium) minden fajtától. Az utolsó mérési időpontban, a 15. napon az Mv Initium ($1,188 \pm 0,303$) és az Antonella ($1,478 \pm 0,297$) aktivitása két genotípushoz

képest szignifikánsan nagyobb mértékben tért el, melyek a következők voltak: Harrington ($2,528 \pm 0,126$) és a Canela ($2,861 \pm 0,309$). Az eredmények alapján szinte összes genotípus esetében a GPX aktivitás nagyobb mértékben növekedett a fertőzést követő 15. napra. Az Antonella enzimaktivitása a többi genotípushoz képest kisebb mértékben növekedett.

23. táblázat: A GPX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-949 izolátummal történt fertőzés hatására

		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
0. nap	Manas	-	-0,452	-0,371	0,799*	0,582*
	Harrington		-	0,081	1,251*	1,033*
	Canela			-	1,171*	0,953*
	Mv Initium				-	-0,217
	Antonella					-
		Manas	Harrington	Canela	Mv Initium	Antonella
15. nap	Manas	-	-0,166	-0,499	0,482	0,883*
	Harrington		-	-0,333	0,648*	1,049*
	Canela			-	0,981*	1,382*
	Mv Initium				-	0,402
	Antonella					-

*az átlagok különbsége szignifikáns $p < 0,05$ szinten

4.5. A fertőzöttség és az antioxidáns enzimek aktivitásának korrelációs vizsgálata

Pearson-féle korrelációs együttható mátrixot készítettünk annak érdekében, hogy megfigyelhessük a vizsgált paraméterek összefüggéseit. A 35. ábrán a teljes korrelációs mátrix látható. A kiválasztott paramétereket ábrázoló korrelációs mátrixot az M5.13 ábramelléklet tartalmazza. A mátrix elemzése alapján megállapítható, hogy a különböző időpontokban felvételezett bonitálási értékek (BON1-4) erősen pozitív, szignifikáns korrelációt mutatnak az R-AUDPS értékekkel ($R=0,78-0,97$). Ez az összefüggés az R-AUDPS számításának módszeréből következtethető, vagyis minél nagyobb egy bonitálási érték, annál nagyobb lesz az R-AUDPS érték (az adott genotípus érzékenyebb a kórokozóval szemben). A bonitálási értékekkel szintén pozitívan szignifikáns, de közepes, illetve gyenge mértékű korrelációt mutat az átlagos SOD enzimaktivitás a H-618-as izolátummal történt fertőzéskor ($R=0,38-0,53$), valamint az átlagos GPX aktivitás a H-949-es izolátum esetében ($R=0,33-0,46$). Továbbá megállapítható, hogy gyenge, de szignifikáns és pozitív összefüggést mutat az APX értékek összesített változása (DC) a felvételezett bonitálási értékekkel a H-618 ($R=0,11-0,41$), a H-774 ($R=0,24-0,42$) és a H-949 ($R=0,16-0,51$) izolátumok esetében.

Az antioxidáns vizsgálatok eredményeit izolátumonként összevetve megállapítható, hogy a H-618 izolátum esetében az átlagos SOD érték a H-949-es izolátummal fertőzött növények GPX értékeivel ($R=0,62$) pozitív, közepesen erős korrelációt mutat, azonban negatív, közepes korreláció látható a GPX aktivitás esetében, a H-774 izolátummal történő kezelés eredményeiben ($R=-0,73$). Az átlagos APX és GPX értékek között közepes, szignifikáns és pozitív összefüggést találtunk a H-774 izolátummal történő fertőzést követően ($R=0,42$).

Megfigyelhető, hogy a klaszteranalízis eredményét nagymértékben befolyásolták a bonitálási eredmények ($R=(-0,31)$ – $(-0,59)$) és az R-AUDPS értékek ($R=-0,55$), mivel negatív és szignifikáns korreláció látható közöttük. Ez a bonitálás, az R-AUDPS számítás és klaszteranalízis módszertanainak egymásra épülésének tudható be. Ezen felül a klaszteranalízis eredményei szignifikáns és pozitív összefüggést mutatnak az átlagos APX értékekkel a H-502 izolátummal ($R=0,9$), a H-774 izolátummal ($R=0,74$), a H-618 izolátummal ($R=0,54$) és a H-949 izolátummal ($R=0,78$) történő fertőzés eredményeként, illetve az átlagos GPX aktivitás értékével is pozitívan korrelált a klaszteranalízis eredménye a H-774 izolátum esetében ($R=0,48$). Továbbá megállapítható, hogy az APX értékek általánosságban csökkenő tendenciát mutatnak a fertőzés előrehaladtával, ellenben a SOD enzimaktivitásának változásaival, amely növekvő trendet mutat.

Vizsgálataink során a SOD aktivitás szignifikáns növekedését figyeltük meg PTT fertőzés esetében, de ennek mértéke genotípus- és izolátumfüggő volt. Ezt a megfigyelést a korábbi szakirodalmi adatok is megerősítik (Able, 2003; Shetty et al., 2007; Urbanek et al., 1996; Vanacker et al., 1998). Megjegyzendő, hogy az eddigi kutatásokban antioxidáns enzimek aktivitásának mérése általában csak egy-egy ellenálló és érzékeny genotípusra korlátozódott. Továbbá az abiotikus stressz hatására bekövetkező aktivitásváltozások vizsgálata egy gyakrabban kutatott terület, pl. sóstressz hatása a SOD aktivitás növekedését figyelték meg (De Azevedo Neto et al., 2006; Meloni et al., 2003). Eredményeink alapján elmondható, hogy a fogékonyként jellemezhető fajták SOD enzimaktivitása nagyobb mértékben nőtt, mint a rezisztens fajtáké. Ez ellentmond a korábbi eredményeknek (Lightfoot et al., 2017; Pandey et al., 2021). Az antioxidáns vizsgálatokra előzetes adatok alapján kiválasztott öt árpa genotípus esetében megállapítottuk, hogy az Antonella fajta két PTT izolátummal (H-618, H-774) történt fertőzéskor nagyobb mértékű ellenállóképességet mutatott, amely részben magyarázható a genotípus nagyobb SOD enzimaktivitásával. Az eredmény alátámasztja Able (2003) korábbi kutatásának megállapítását, hogy az árpa hálózatos levélfoltossággal szembeni rezisztenciája korrelált az antioxidáns enzimaktivitások növekedésével. A vizsgálatok arra is rávilágítanak, hogy a PTT fertőzés követően megemelkedett SOD enzimaktivitás később tovább növekszik, különösen a fertőzést követő 48. óra elteltével (Urbanek et al., 1996). A kórokozókra adott válaszreakció során a ROS

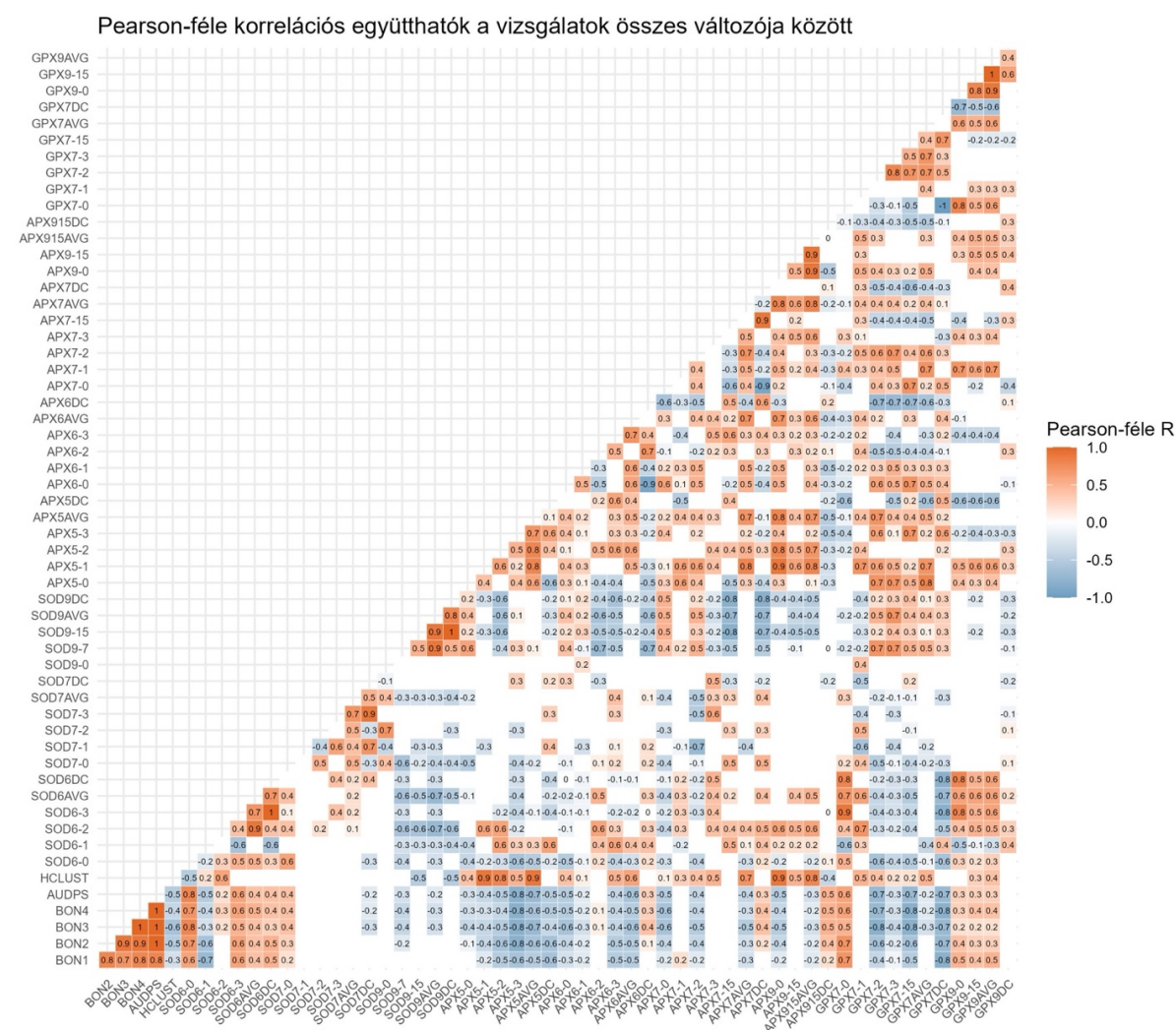
gyors termelése segíti a kórokozókkal szembeni különböző védekező gétek aktiválását (Torres et al., 2006). Azonban nem találtunk egyértelmű összefüggést a genotípusok fiatalkori rezisztenciája és a SOD enzimaktivitás között, ezért a rezisztencia nem becsülhető meg pusztán a fertőzés után a SOD enzimaktivitásának változásai alapján. További kutatások szükségesek az antioxidáns enzimek szerepének tisztázásához a különböző biotikus stressztípusok esetén, mint például kórokozó fertőzések során. Ezek a vizsgálatok lehetővé teszik a ROS-ok felhalmozódása és a korai patogén fertőzés közötti kapcsolat jobb megértését (Jasso-Robles et al., 2020; Lightfoot et al., 2017; Pandey et al., 2021).

Korábban több tanulmány is foglalkozott az APX enzim aktivitásának változásának stressz hatására bekövetkező változásával, azonban nagyon kevés kutatás vizsgálta az APX és a hálózatos levélfoltosság összefüggéseit. Sang et al. (2005) azt figyelték meg, hogy sóstressz hatására az APX aktivitás csak az árpa gyökérrendszerében nőtt, de a hajtásokban csökkenő a változások tendenciája. Továbbá kadmiumstressz esetében Milone et al. (2003) ugyanazt az eredményt kapta, ugyanis az APX aktivitás a búza gyökérrendszerében nőtt, alacsony kadmiumkoncentráció esetén pedig csökkent a hajtásokban. Abiotikus stresszvizsgálatok során Chen és munkatársai (2014) megállapították, hogy az *Arabidopsis thaliana*-ban az APX aktivitása nőtt olyan stresszes körülmények között, mint az ozmotikus, só- vagy hőstressz. Zhang és munkatársai (2013) is megállapították, hogy a rizsben az APX nagy szerepet játszik fiatal korban a növények védekezésben abiotikus stressz esetén, mivel megköti a ROS-okat, amely az APX aktivitás növekedését vonzza maga után. Továbbá Moloi (2016) megjegyzi azt is, hogy az APX aktivitás megfigyelése fontos biokémiai marker lehet a szója szárazságtűrésének vizsgálta esetében. Az eredmények is bizonyítják, hogy az APX fontos szerepet játszik a komplex stresszreakciómechanizmusokban. Biotikus stresszorként a korábbi tanulmányok elsősorban a lisztharmatot (*Blumeria graminis* Bgh.) vizsgálták, amely biotróf kórokozó, de a PTT fertőzés következményeit nem tanulmányozták (Harb et al., 2015; Vanacker et al., 1998; Zlatev et al., 2006). Ezekben a kísérletekben megállapították, hogy a *Blumeria graminis* Bgh. fertőzés több, mint 60%-kal csökkentette az APX aktivitást árpában. Pál et al. (2011) ellentétes tendenciát írtak le a búzában, ahol az APX aktivitás jelentősen nőtt a lisztharmat fertőzést követően. Ezzel szemben jelen eredményeink alapján nem tudjuk egyértelműen megállapítani az APX aktivitás növekedését PTT fertőzés hatására. Bár az APX aktivitás mértéke nagyban függ a genotípustól és a környezeti változóktól, de elsősorban a kórokozó izolátum fertőzőképességének jelentős a hatása. Jelen eredményeink alapján nem tudjuk egyértelműen megállapítani az APX aktivitás növekedését PTT fertőzés, mint biotikus stresszor hatására. Bár az APX aktivitás mértéke nagyban függött az adott

genotípustól és a környezeti változóktól, de elsősorban a kórokozó izolátum fertőzőképességének volt jelentős hatása.

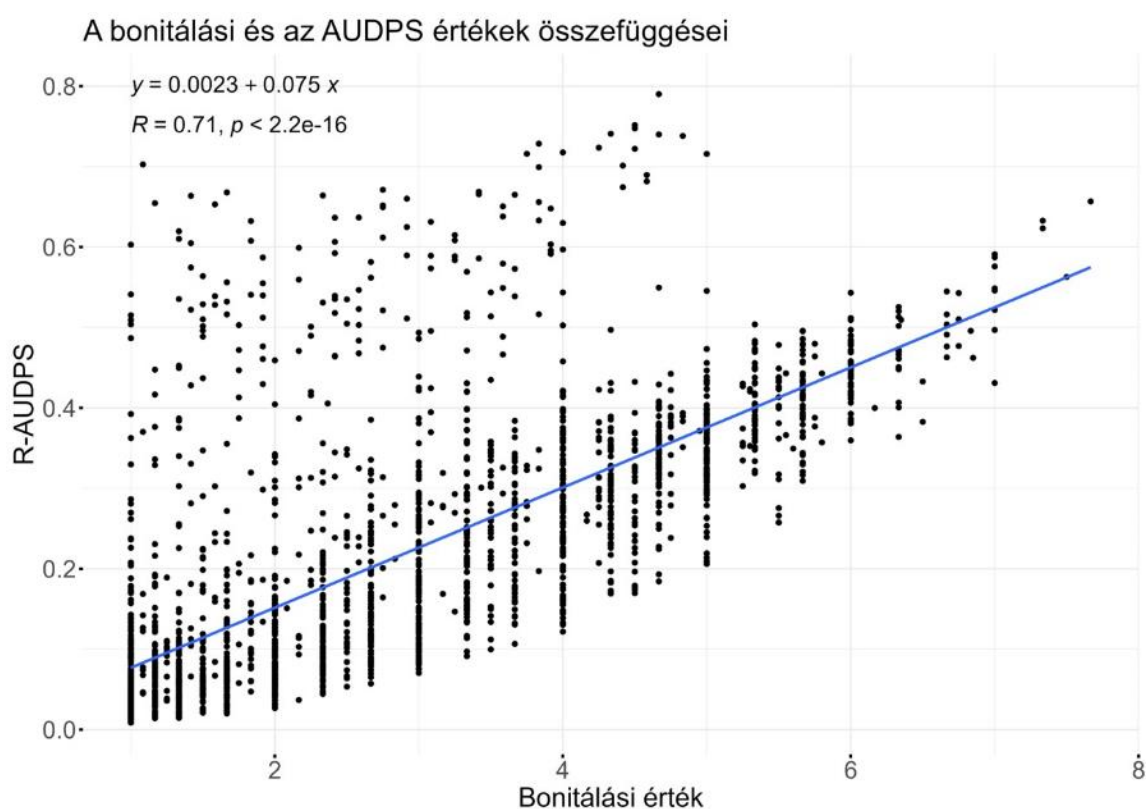
A GPX aktivitását tekintve mi is hasonló eredményeket kaptunk, mint Milone et al. (2003), akik szerint abiotikus stressz hatására a GPX aktivitás szignifikánsan növekvő tendenciát mutat. A kalászosok, köztük az árpa fagytűrésének és az antioxidáns kapacitásának kapcsolatát vizsgálva megállapították, hogy a legnagyobb korrelációt az enzimaktivitás és a fagytűrés között a GPX és az APX esetében találták (Janda et al., 2003). Abiotikus stressz esetében megállapították, hogy kadmium és higany szennyezés esetén a stressz hatására növekedett a GPX az árpa gyökérhegyeiben, ami a gyökérnövekedés gátlásával korrelált (Halušková et al., 2009). Ezzel szemben Radotic et al. (2000) a GPX csökkenését regisztrálta a kadmium szennyezés későbbi szakaszában, amit fenyők tűleveléből mutatott ki. Kukorica genotípusokban vizsgálták a sóstressz, mint abiotikus stresszor hatását és a sóérzékeny genotípus esetében megnövekedett GPX, SOD és APX aktivitást figyeltek meg, miközben a sótűrő fajta esetében a SOD aktivitása csökkent, a GPX és az APX aktivitása közel azonos maradt a kontrollhoz képest (De Azevedo Neto et al., 2006). A kukorica stresszválaszainak vizsgálatakor a GPX és a plazmamembránhoz kötött peroxidáz enzimek aktivitása jelentősen változott a stresszhatásokra, különösen a különböző patogének hatására (*Fusarium graminearum*, *Fusarium. culmorum*), ami a peroxidázok fontosságát jelzi a kórokozókkal szembeni védekezésben (Mika et al., 2010). A kiválasztott genotípusok közül az Antonella fajtának volt a legnagyobb GPX aktivitás változása a PTT fertőzés hatására a H-774 izolátummal fertőzött fiatalok kísérletekben esetében, ami alátámasztja Tayefi-Nasrabadi et al., (2011) megállapítását, hogy a stressz által kiváltott oxidatív károsodással szemben legalább részben védelmet nyújthat az emelkedett GPX aktivitás, Ezt a tényt nem tudtuk igazolni a H-949 izolátum esetében az izolátum valószínűsíthetően alacsonyabb patogenitása okán. A különböző peroxidázok biotikus stressz hatására bekövetkező változásairól kevés publikáció áll rendelkezésre, az APX és a GPX szerepét főleg abiotikus stresszkutatások során vizsgálták. Eredményeink hozzájárulnak a patogénnel szemben bekövetkező stresszválaszok mélyebb megértéséhez. Jelen kutatásunk eredményei alapján azonban nem minden esetben mutattunk egyértelmű kapcsolatot a genotípusok fiatalok rezisztenciája és a GPX aktivitása közt. Ezt támasztja alá Moloi (2016) eredménye is, amely szerint a GPX szelektíven vesz részt a szárazsággellenállásban szójababban. Ezen felül megállapította, hogy a biotikus stressz hatása a GPX aktivitása összetett és függ az egyéb környezeti stressz tényezőktől, valamint a stresszelt növényi szövet típusától is. A metil-jazmonát és a réz kezelés hatékonyan csökkentette a SOD, az APX és a GPX aktivitását a kukorica leveleiben rovarjárást, mint biotikus stresszor hatására, valamint fokozta az enzimaktivitást a gyökerekben (Hanaka et al., 2018).

Az általunk vizsgált genotípusok közül az Antonella a legkisebb SOD aktivitást mutatta a kiválasztott genotípusok közül (Kunos et al., 2022). Az APX enzimaktivitása nem változott jelentősen a PTT fertőzés hatására, azonban a GPX aktivitásában 50% növekedés következett be a kezdeti (0. óra) időpontban mért értékhez képest. Így elmondható, hogy az Antonella nagyobb mértékű ellenállóképességet mutatott a PTT fertőzéssel szemben, amely részben köszönhető volt a kisebb mértékű SOD és GPX enzimaktivitással párosult. Ez az eredményünk ellentmondásban van Able (2003) korábbi kutatásával, amelyben megállapították, hogy az árpa hálózatos levélfoltossággal szembeni rezisztenciája korrelált a SOD aktivitásának növekedésével. Az Antonella megnövekedő GPX aktivitása igazolja részben azt a megállapítást is (Tayefi-Nasrabadi et al., 2011), hogy a stressz által kiváltott oxidatív károsodással szemben legalább részben védelmet nyújthat az emelkedett GPX aktivitás.



35. ábra: A Pearson-féle korrelációs együttható mátrix ábrája. Csak a szignifikáns korrelációk láthatók $p < 0,05$ szinten. Piros színnel a pozitív, kék színnel a negatív összefüggések láthatóak. Rövidítések - BON1-4: a bonitálási időpontokban kapott átlagértékek; SOD: szuperoxid-dizmutáz, GPX: guaiacol-peroxidáz és APX: aszkorbát-peroxidáz utáni szám a vizsgált izolátum (5 =H-502, 6=H-618, 7=H-774, 9=H-949) sorszámának első karaktere; AVG: a mintavételek átlagos antioxidáns értéke; DC: az antioxidáns mérések első és az utolsó mintavétele közti mért érték különbsége; HCLUST: a hierarchikus klaszterelemzés eredménye

A regressziós eredmények és a korrelációs mátrix alapján megállapítható (35. ábra), hogy a bonítási értékek önmagukban is alkalmasak lehetnek az árpafajták PTT fertőzéssel szembeni ellenállóságának becslésére. A hasonló jellegű korrelációk nagy száma mutatja azt a trendet, hogy a magasabb bonítási érték nagyobb R-AUDPS értéket eredményez, ami pedig súlyosabb fertőzöttségre utal, amely az R-AUDPS értékek kiszámolásának módszertanából eredményeztethető. Azonban fontos megjegyezni, hogy a legtöbb esetben (35. ábra) csak közepes vagy gyenge korrelációt tudtunk megfigyelni a vizsgált kísérletek között, habár a 36. ábrán az egyenes pontokra történő illeszkedése erős pozitív korrelációt mutat ($R=0,71$). Megállapítható, hogy a felvételezések alapján kalkulált R-AUDPS értékek is segíthetnek a betegségnek ellenálló fajták kiválasztásában.



36. ábra: A genotípusok összes kísérletben felvételezett bonítási értékei és az R-AUDPS értékei közötti összefüggések

4.6. A genotípusok rangsorolása az eredmények összesítése alapján

Az elvégzett kísérletek alapján elkészítettük az általunk vizsgált 206 árpa genotípus rangsorolását és a kórokozóval szemben tapasztalt fogékonyságuk alapján a különböző rezisztencia csoportokba sorolását. A rangsorolását a relatív R-AUDPS értékek alapján végeztük, mivel ez a módszertan volt a legmegfelelőbb a különböző kísérletek közötti eredmények összehasonlítására. A

rezisztencia csoportok kialakítását a klaszterelemzés eredményeinek felhasználásával (Szunics & Szunics, 1990; Szunics László & Szunics, 2010) végeztük el.

Az összesített eredményeket tekintve az ellenállónak (R - resistant) bizonyult genotípusok a 3. klaszterbe kerültek (65 db), ami a fajtasor 31%-a. Az ellenállónak nevezhető árpafajták nagy valószínűséggel hordoznak olyan rezisztenciagént, amelyek mérséklék a PTT fertőzés és kialakult betegség tüneteinek megjelenésének mértékét. Így az ellenálló genotípusok köztermesztésben, illetve nemesítési programokban történő felhasználása ajánlott.

A mérsékelt ellenálló fajták (MR – moderately resistant) az 1. klaszterben elhelyezkedő genotípusok, amelyek az általunk elemzett fajtagyűjtemény 32%-át adják. A mérsékelt ellenálló fajták az ellenálló fajtákhoz hasonlóan értékes nemesítési alapanyagnak tekinthetők, azonban nem egyértelmű, hogy milyen egyéb faktorok (pl. szárazságstressz, csapadékstressz, kombinált stressz) játszanak szerepet a PTT fertőzéssel szembeni ellenállóságukban. Ez a tendencia bebizonyosodott jelen kutatásaink szabadföldi kísérleteiben is, ahol az évjáráthatás nagyban befolyásolta a genotípusok fertőzöttségének mértékét. A mérsékelt fogékony (MS – moderately susceptible) fajták a 4. klaszterbe sorolhatóak, összességében 31 db genotípus. A mérsékelt fogékony fajták esetében elmondható, hogy a PTT fertőzéssel szembeni ellenállóságuk nem minden esetben és kísérletben érte el a kívánt mértéket. Így köztermesztésben nagyobb hangsúly jut a gombaölőszeres állománykezelésnek, továbbá nem feltétlen javasolhatók kombinációs partnerként a rezisztencianemesítési programok ellenállóságot növelő céljaira. Végül a PTT fertőzésre érzékeny vagy fogékony fajták (S – susceptible) a 2. klaszterbe tartoztak, összesen 21%-át teszik ki az általunk vizsgált 206 db árpafajtának. A fogékony genotípusok ellenállósága nem kielégítő, termesztésük során egy esetleges járványos évjáratban a stabil terméshozam és a megfelelő minőség nem biztosítható. A genotípusok teljes listája az mellékletben (M4.1. táblázatmelléklet) található.

Ha megvizsgáljuk az árpafajtáknak PTT fertőzéssel szembeni ellenállóságukon alapuló rangsor első 25 elemét (24. táblázat) láthatjuk, hogy az R-AUDPS értékek 0,06 és 0,09 közé esnek, továbbá a fajták az 1. és a 3. klaszterekbe tartoznak. A felsorolt 25 db, hazai körülmények között legellenállóbb genotípus pedig leginkább az R és az MR rezisztencia csoportokba tartozik. Az első helyre a Kínából származó Chilga-Arpa került, amely bár egyes kísérletekben a mérsékelt rezisztens csoportba lett sorolva, az R-AUDPS értéke alapján átlagosan a legkisebb fertőzöttségi értéket mutatta a kísérleteink folyamán. Fontos megemlíteni, hogy a korábban enzimaktivitás vizsgálatokra kiválasztott öt genotípus közül az Antonella a 3. helyen szerepel az összesített rangsorban, továbbá a 3. klaszterbe és az ellenálló (R) rezisztencia csoportba sorolható. Az átlagos R-AUDPS értéke 0,069 volt.

24. táblázat: Az átlagos relatív R-AUDPS értékek alapján rangsorolt *Pyrenophora teres* fertőzéssel szemben leginkább ellenálló 25 db genotípus (R: ellenálló, MR: mérsékelt ellenálló)

#	ID	Genotípus	AUDPS	R-AUDPS	AUDPC	R-AUDPC	Klaszter	Rezisztencia csoport
1	174	CHILGA-ARPA	189,584	0,060	149,193	0,063	1	MR
2	121	TOKAK	247,637	0,069	218,840	0,081	3	R
3	6	ANTONELLA	266,793	0,073	227,612	0,082	3	R
4	26	DIF-531	271,742	0,073	227,619	0,082	3	R
5	23	DIF-528	259,564	0,074	230,808	0,088	3	R
6	9	KH-AGRIA	267,968	0,077	222,231	0,085	3	R
7	18	DIF-511	287,196	0,079	255,861	0,093	3	R
8	33	CDC-KENDALL	304,366	0,079	276,770	0,095	3	R
9	177	TELLUS	275,915	0,079	222,464	0,084	1	MR
10	58	NOMINI	283,107	0,081	234,597	0,088	1	MR
11	80	OWB-RECESSIVE	289,262	0,082	242,962	0,091	1	MR
12	20	DIF-517	309,994	0,083	268,525	0,094	3	R
13	21	DIF-519	282,186	0,083	233,504	0,089	1	MR
14	206	CANADIAN-LAKE-SHORE	292,371	0,083	242,189	0,093	3	R
15	36	CDC-STRATUS	324,508	0,085	295,687	0,104	3	R
16	171	HEXAGONAL	269,556	0,086	216,482	0,091	1	MR
17	164	STINDARD	311,040	0,087	268,838	0,099	3	R
18	19	DIF-515	300,650	0,087	258,081	0,098	3	R
19	14	DIF-502	284,434	0,087	243,862	0,099	3	R
20	124	ORRIA	269,103	0,088	206,776	0,089	1	MR
21	199	NANCY	299,911	0,089	241,293	0,094	1	MR
22	176	GRYF	289,260	0,089	231,459	0,093	1	MR
23	61	BOWMAN	293,471	0,090	241,227	0,096	1	MR
24	59	CONLON	309,259	0,090	272,533	0,105	3	R
25	114	PANORAMA	328,101	0,090	289,912	0,105	3	R

Az első 25 helyre sorolt genotípusok közül megemlítendő a Canadian-Lake-Shore árpafajta, amely genotípust több kutatás is ellenálló fajtának találta a PTT fertőzéssel szemben (Afanasenko et al., 2009; Dinglasan et al., 2019; Jalli, 2011). A korábbi tanulmányok eredményei és az általunk végzett kísérletek eredményei alapján is az ellenálló (R) csoportba sorolható. A Canela a 39. helyre került a rangsorban és az ellenálló (R) csoportba tartozott, míg a Manas a 76. helyen állt és a mérsékelt rezisztens (MR) csoport tagja lett.

A 206 db genotípus rangsorolásának utolsó 25 elemét vizsgálva megállapítható, hogy a leginkább fogékony fajták átlagos R-AUDPS értékei 0,204 és 0,251 között alakultak, valamint a 2. és a 4. klaszterbe kerültek (25. táblázat). Ezek a genotípusok a fogékony (S) csoportba kerültek, kivéve két genotípust (UNIVERS és a P3313), amelyek a mérsékelt fogékony (MS) csoportban kaptak helyet. A legutolsó helyre a rangsorban a PALINKA genotípus került.

Fontos megjegyezni, hogy az általunk kiválasztott 5 genotípus közül kettő, az Mv Initium és a Harrington is a fogékony csoportba, valamint a legutolsó 25 fajta közé került. Az Mv Initium SOD enzimaktivitása a PTT fertőzést követően a többi fajtához képest csökkenő tendenciát mutatott, majd nagyobb ütemben növekedett (Kunos et al., 2022). Ezzel szemben a fertőzés nem volt jelentős hatással az APX enzimaktivására, de a GPX aktivitása megközelítőleg 40%-kal növekedett a fertőzést követően.

25. táblázat: Az átlagos relatív AUDPS értékek alapján rangsorolt *Pyrenophora teres* fertőzéssel szemben leginkább fogékony 25 db genotípus (MS: mérsékelt fogékony, S: fogékony)

#	ID	Genotípus	AUDPS	R-AUDPS	AUDPC	R-AUDPC	Klaszter	Rezisztencia csoport
181	175	TYRA	503,760	0,177	404,037	0,188	2	S
182	39	BARKE	554,303	0,179	464,254	0,195	2	S
183	40	ARAPILES	519,324	0,181	399,808	0,185	2	S
184	160	EGEJ	614,681	0,183	513,500	0,199	2	S
185	34	KLAGES	554,465	0,185	433,509	0,191	2	S
186	96	P3313	572,089	0,185	495,994	0,210	4	MS
187	73	FARMINGTON	560,331	0,187	451,483	0,199	2	S
188	189	MONL	592,139	0,189	500,852	0,208	2	S
189	202	DAISHI-MOCHI	642,494	0,193	555,919	0,219	2	S
190	158	RADICAL	583,064	0,193	467,426	0,205	2	S
191	123	ALEXIS	595,992	0,196	470,905	0,204	2	S
192	99	BARBINOK	587,368	0,200	468,092	0,215	2	S
193	173	OTIS	570,036	0,203	478,286	0,224	2	S
194	90	HARDY	621,171	0,203	497,805	0,211	2	S
195	131	UNIVERS	600,232	0,207	518,622	0,238	4	MS
196	50	KOLD	659,853	0,209	576,285	0,238	2	S
197	101	IGRI	651,844	0,212	527,957	0,224	2	S
198	126	MONLON	648,523	0,213	546,028	0,236	2	S
199	8	BOTOND	663,260	0,213	565,245	0,244	2	S
200	5	MV INITIUM	657,814	0,216	525,673	0,231	2	S
201	45	HARRINGTON	630,251	0,216	499,678	0,228	2	S
202	125	HATIF-DE-GRIGNON	669,456	0,217	549,816	0,236	2	S
203	1	PETRA	647,350	0,218	505,769	0,227	2	S
204	91	KOMPOLTI-KORAI	693,633	0,227	578,276	0,249	2	S
205	116	SKOROHOD	657,460	0,229	536,138	0,249	2	S
206	144	PALINKA	703,430	0,229	587,352	0,251	2	S

A Harrington genotípus közvetlenül az Mv Initium után következik a rangsorban átlagosan 0,216 AUDPS értékkel. A SOD enzimaktivitása jelentősen nőtt a PTT fertőzést követően, azonban APX és GPX aktivitása nagymértékben csökkent a fertőzés előrehaladtával 8% és 20%-kal. Eredményeink összefüggést mutatnak többek között korábbi kutatások eredményeivel is (Afanasenko et al., 2009; Dinglasan et al., 2019), ugyanis a tanulmányokban a Harrington fogékony fajtaként jellemezték a *Pyrenophora teres* fertőzéssel szemben. Az általunk tapasztalt tendenciák azonban ellentétesek Jalli (2011) eredményeivel, aki tanulmányában a Harrington genotípust feltételezhetően rezisztens fajtának nevezte és Finnországban javasolta az árpanemesítésben történő alkalmazását.

Eredményeinket összegezve elmondható, hogy az általunk vizsgált martonvásári árpa fajtagyűjtemény 206 genotípusának PTT-vel szembeni rezisztencia szerinti besorolása elősegítheti a jövőbeni nemesítési programok munkáját. Az ilyen jellegű kutatások fontosságára több tanulmány is felhívja a figyelmet, például Lammari és munkatársai (2020) árpában végzett etiópiai kísérletének eredményei alapján a gombabetegségekkel leginkább fertőzött területeken az integrált növényvédelem alkalmazása elengedhetetlen. Továbbá javasolja, hogy az árpanemesítési

programok minden esetben értékeljék a betegségekkel szembeni rezisztenciát az ellenálló (R) és a mérsékelten ellenálló (MR) típusok szelekciója érdekében. A hálózatos levélfoltosság jelentős terméseszkedést okozott az algériai árpatermesztő területeken, ahol a fertőzések akár 60%-os terméseszkedést is eredményeztek, különösen a magas fertőzőképességű patotípusok esetében (Aliyi Mohammed et al., 2021). Ez rávilágít arra, hogy az ellenállóképesség növelése kulcsfontosságú az árpa fenntartható termesztésének megvalósításához. Volkova & Yakchnik (2022) felhívja a figyelmet, hogy a PTT-vel szemben rezisztens (R) és mérsékelten rezisztens (MR) árpafajták termesztése az erőteljesebb fertőzőképességű és változatosabb kórokozó-populációk kialakulását segítheti elő. Ez arra utal, hogy a betegségekkel szemben rezisztens árpafajták termesztése virulensebb és változatosabb kórokozó-populációhoz vezet, ami megnehezíti a növényvédelmi és nemesítési erőfeszítéseket a mezőgazdaságban és folyamatos kihívást jelent a növénynemesítők számára.

5. KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK

Kísérleti munkánk során 206 árpafajtát vizsgáltunk összesen 11 különböző kísérletben, melyekben célunk a *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs. fertőzőképességének vizsgálata volt szabadföldi és üvegházi körülmények között. Annak érdekében, hogy átfogóbb képet kaphassunk az árpafajták rezisztenciájáról, illetve a PTT izolátumok virulenciájáról, a fajtasorból kiválasztott öt genotípusban megvizsgáltuk a növény antioxidáns rendszere három fontos enzimjének aktivitását (SOD, APX, GPX). A különböző szabadföldi és üvegházi kísérletekben a PTT fertőzés menetét Saari-Prescott és Tekauz-skálákon értékeltük, amely bonitálási eredményekből R-AUDPS értékeket kalkuláltunk. Annak érdekében, hogy a genotípusokat csoportosítani tudjuk, az R-AUDPS értékek alapján hierarchikus klaszterelemzést végeztünk, amely eredményeképp kísérletenként 4-4 klaszterbe soroltuk az árpafajtákat.

A klaszteranalízis eredményeképp megállapítható, hogy a klaszterek között is szignifikáns különbséget tapasztaltunk, továbbá az összesített, átlagos R-AUDPS érték $0,239 \pm 0,69$, a minimum érték 0,104 és a maximum érték pedig 0,424 között alakult.

A 11 különböző kísérletet szintén négy különböző klaszterbe (A, B, C, D) soroltuk, amelyből a két üvegházi fiatalkori fertőzés (FUHS-H774 és FUHS-H618) teljesen elkülönül, önmagukban alkotják az „A”, illetve a „C” klasztert. Ennek valószínűsíthető oka az, hogy szabályozott körülmények között tudtuk a kísérletet beállítani, így a zavaró tényezők kizárásával a kiválasztott izolátumok erősebb reakciót tudtak kiváltani. Az is megállapítható volt, hogy a FUHS-H618 kísérletben használt PTT izolátum fertőzőképessége volt a legnagyobb. A „D” klaszterbe kerültek javarészt a szabadföldi kísérletek (FSZF-2017, FSZF-2018, FSZF-2019). A vizsgált 206 árpafajta rezisztenciája a szabadföldi kísérletek során a természetben előforduló egyéb tényezők negatív vagy pozitív kölcsönhatásai ellenére nem függött az évjárártól. Ez azt jelenti, hogy a genotípusok PTT-vel szembeni ellenállósága biztosan becsülhető szántóföldi körülmények között. A „B” klaszterbe vegyesen kerültek szántóföldi (FSZF-2020, FSZF-2021), fiatalkori üvegházi (FUHS-H502, FUHS-H949) és felnőttkori üvegházi (FUHA-H774, FUHA-H949) kísérletek. Az ide sorolt szabadföldi kísérletek azért különülnek el valószínűsíthetőleg a „D” klaszterbe sorolt többi szántóföldi kísérlettől, mert az évjáráthatás ezekben az években jobban érvényesült. Megemlítendő, hogy 2019 tavasza csapadékosabb volt a sokévi átlagnál, 2020 tavaszán pedig szárazabb időjárás volt megfigyelhető. Mindkét évben a sokévi átlagnál hűvösebb volt a tavasz, megközelítőleg $-0,5$ - 1 °C-al, így a tavaszi hőmérséklet és az extrém alacsony vagy nagy mennyiségű csapadék befolyásolhatta a kísérletek eredményeit. Az eltérő időjárási viszonyok ellenére az AMMI modell vizsgálata szoros korrelációt mutatott ki valamennyi évjáratban a fajták fertőzöttsége között. A vizsgált genotípusok nagyobb ellenállóságot mutattak a FUHA-H949

kísérletben, aminek oka lehetett a felnőttkori (Z41 fejlettségi stádium) fertőzés ténye, illetve az izolátum kisebb mértékű fertőzőképessége egyaránt. A „B” klaszterbe a leginkább varianciát okozó FUHA-H774 és az FSZF-2019 kísérletek kerültek.

Az AMMI modell vizsgálata alapján megállapítottuk, hogy a környezeti tényezők varianciája (ENV) járult hozzá a legnagyobb mértékben az adatok eltéréséhez, amely a teljes variabilitás 62,7%-át magyarázza. Ez elsősorban az üvegházi monospórási izolátumokkal fertőzött kísérletek varianciájából ered. A környezeti ismétlések (REP(ENV)) faktor, amely a környezetekben egymásba ágyazott ismétlések hatását mutatja be, a teljes adatvariabilitásnak mindössze 0,8%-át tette ki, ami azt jelzi, hogy a kísérleti kezelések ismétlései nem okoztak jelentős szórást az adatokban. A genetikai faktor (GEN) a teljes variancia 23,1%-át magyarázza, míg a környezeti és genetikai tényezők közötti kölcsönhatás (ENV $\times$ GEN) a teljes variancia 13,4%-át tette ki. Ezek alapján elmondható, hogy a kontúrvonalak által létrehozott négy zóna a biploton csoportosítja a PTT fertőzésre fogékony, illetve annak ellenálló fajtákat. A legkevésbé fogékony genotípusok a 0,2-es AMMI ellenállósági csoportba sorolhatók, ahol a modell alapján a genotípusok maximális távolsága az origótól 0,068 volt, ebbe a csoportba 30 genotípus tartozott. A második 0,5-ös ellenállósági csoportba a modell szerint az origótól 0,15 maximális távolságra lévő genotípusok tartoztak, összesen 159 árpafajta. A harmadik csoportot az origótól maximum 0,24 távolságra elhelyezkedő genotípusok alkotják, 199 db volt. A negyedik a 0,8 távolságnál az origótól távolabb elhelyezkedő genotípusból összesen hét darabot tudtunk azonosítani a modell segítségével. Meghatároztuk a variációs együtthatót is, amely az adatok relatív variabilitásának mértéke. Ez azt jelezte, hogy az adatsor viszonylag nagy variabilitással rendelkezik, tehát a különböző kezeléseknek volt hatásuk a vizsgált genotípusokra, amelyek önmagukban is eltértek egymástól. Fontos megemlíteni, hogy a negyedik, PTT fertőzésre legérzékenyebbként azonosított csoportba került a korábban antioxidáns vizsgálatkora is kiválasztott Harrington fajta is, amit a Harrington átlagos AUDPS értéke ($0,22 \pm 0,14$) is igazol a kísérletek során.

Vizsgálataink során kiválasztottunk öt genotípust (Manas, Harrington, Canela, Mv Initium, Antonella), hogy megvizsgálhassuk a PTT-fertőzések hatását az árpa SOD, APX és GPX aktivitására. Megállapítottuk, hogy a PTT fertőzések jelentős változásokhoz vezettek a SOD aktivitásban az árpa genotípusokban, bár ezek mértéke az adott genotípustól és izolátumtól függött. A PTT fertőzést követően megfigyelt SOD aktivitás növekedés alátámasztja a szakirodalmi adatokat is, miszerint a reaktív oxigénfajták jelenléte a növény védekező mechanizmusára utal. Azonban, annak ellenére, hogy korábbi kutatások szerint a nagyobb SOD aktivitás korrelál a PTT-fertőzéssel szembeni rezisztenciával, eredményeink nem minden kiválasztott genotípus esetében tudták ezt igazolni. Az általunk végzett kísérletekben ugyanis azt találtuk, hogy az alapvetően

fogékony fajták nagyobb mértékben mutatnak megnövekedett SOD aktivitást. Eredményeink rávilágítanak annak fontosságára, hogy több tényezőt is figyelembe kell venni a SOD aktivitás és a növényi védekezőmechanizmusok közötti kapcsolat elemzése során. Az árpafajták rezisztenciája nem becsülhető meg mindössze a SOD aktivitásuk alapján, mivel más antioxidáns enzimek is hozzájárulnak a növények védekező válaszához.

Az APX aktivitásának vizsgálata nem tudott egyértelmű összefüggéssel szolgálni a PTT fertőzés és az enzimaktivitás változása között, mivel nagy varianciát mutattak az adatok a vizsgált genotípusok között. Ebből arra következtethetünk, hogy az APX aktivitást jelentősen befolyásolják a környezeti hatótényezők és az árpafajták természetes PTT ellenállósága.

A GPX aktivitás tekintetében azonban már egyértelműbb eredményeink születtek. Ezek alapján látható volt, hogy a GPX aktivitás jelentős növekedést mutat a PTT fertőzés esetén. Ezen felül a SOD és a GPX eredmények pozitív, habár csak közepes mértékű korrelációt mutattak egymással. Ezzel szemben az APX esetében egy negatív korrelációs trend volt megfigyelhető, habár az eredmény nem volt szignifikáns.

Az árpa genotípusok rangsorolását és rezisztencia csoportokba sorolását is elvégeztük mind a 206 árpa genotípus esetében, amely rangsorolás a relatív AUDPS értékek alapján történt. Az ellenálló (R) genotípusok 31%-a 3. klaszterben található, a mérsékelten ellenálló (MR) fajták pedig az 1. klaszterben képviselik a vizsgált állomány 32%-át. A mérsékelten fogékony fajták a 4. klaszterben vannak, a PTT fertőzésre leginkább fogékony fajták pedig a 2. klaszterben kaptak helyet.

Az első 25 legjobb árpafajta között található a Chilga-Arpa, amely a legkisebb fertőzöttségi értéket mutatta, és az antioxidáns vizsgálatokra is kiválasztott Antonella, amely a 3. helyen végzett. Az Antonella nagy SOD és GPX enzimaktivitásának köszönhetően nagymértékű ellenállóságot mutatott a PTT fertőzéssel szemben. A Canadian-Lake-Shore fajta is említést érdemel, amely ellenálló fajtának bizonyult több korábbi tanulmány alapján is. A kiválasztott árpafajták közül a Canela a 39. helyre került a rangsorban és az ellenálló (R) csoportba lett besorolva, míg a Manas a 76. helyen szerepelt és a mérsékelten rezisztens (MR) csoport tagja lett.

Az utolsó 25 genotípus között átlagos relatív AUDPS értékek 0,204 és 0,251 között alakultak, és többségük a fogékony (S) csoportba tartozik. A legutolsó helyen a Palinka genotípus áll. Az Mv Initium és Harrington genotípusok a fogékony (S) csoportba kerültek, és a Harrington genotípust korábbi kutatások is érzékeny fajtaként jellemezték a PTT fertőzéssel szemben. Ide sorolódott a Harrington fajta szülővonalai közé tartozó Klages fajta is, így a hálózatos levélfoltosság elleni fogékonyságát vélhetőleg e genotípustól is örökölhette.

Az eredményeink és a szakirodalmi adatok alapján elmondható, hogy az ellenálló és mérsékelten ellenálló árpafajták ajánlottak nemesítési programokhoz és gazdaságos termesztetőségük (kevesebb gombaölőszert alkalmazása) okán köztermesztésre egyaránt, míg a mérsékelten fogékony és fogékony fajták esetében nagyobb figyelmet kell fordítani a növényvédelemre. Az érzékenyként azonosított genotípusok nem javasolhatóak a PTT elleni rezisztenciát célzó nemesítési programokban történő alkalmazásra.

A jövőbeli kutatómunkák célkitűzésében más antioxidáns enzimek vizsgálatának is nagyobb szerep juthat, hogy jobban megérthessük szerepüket a biotikus stressz, például a kórokozók fertőzése során. A fertőzést követő SOD enzimaktivitás növekedése a növényi védekezés fontos aspektusának tűnik, de kapcsolata a rezisztenciával egyelőre még nem egyértelmű. Az antioxidáns enzimek és a védekezési mechanizmusok közötti kölcsönhatás megértése kulcsfontosságú folyamat az árpafajták és más haszonnövények különböző kórokozókkal szembeni rezisztenciáját javító stratégiák kidolgozásában. Ezenkívül az antioxidáns enzimekkel kapcsolatos vizsgálatok további genotípusokra és izolátumokra való kiterjesztése mélyebb betekintést nyújthat a reakatív oxigénformák felhalmozódása és a korai patogénfertőzés közötti összefüggésekbe.

6. ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK

1. Árpa genotípusok hálózatos levélfoltossággal (*Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs., PTT) szembeni ellenállóképességének megállapítására először alkalmaztuk a korábban használt AUDPC (Area Under the Disease Curve) helyett a 2012-ben publikált AUDPS (Area Under Disease Stairs) módszert. Az AUDPS a kapott eredményeink alapján is bizonyíthatóan alkalmas a fertőzöttség mértékének értékelésére, különösen abban az esetben, amikor fontos figyelembe venni a kezdeti és az utolsó felvételezési időpontok közötti különbséget, mivel a betegség által okozott tünetek értékelésére alkalmazott Tekauz-skála és Saari-Prescott-skála értékei erős, pozitív korrelációt mutattak az AUDPS-értékekkel.
2. Öt egymást követő szabadföld idény vizsgálatai alapján, 206 genotípust felhasználva megállapítottuk, hogy az árpa a *P. teres*-szel szembeni ellenállósága az általunk alkalmazott bonitálási módszereken alapuló R-AUDPS érték alapján egyértelműen meghatározható.
3. Négy monospóras PTT izolátum fertőzőképességét vizsgáltuk üvegházi körülmények között 206 árpafajtán, két fejlettségi stádiumban (Z12, Z41), amelyek között szignifikáns, közepes erősségi korrelációt mutattunk ki ($R^2=0,349$ $p<0,001$), valamint megállapítottuk, hogy a különböző izolátumok nem azonos mértékben voltak fertőzőképesek a vizsgált fajtákra. A betegség kialakulásának súlyossága nagyban függött a kórokozó izolátumától.
4. Az árpa genotípusokat különböző kísérletben vizsgált átlagos fertőzöttségi értékeik alapján négy ellenállósági kategóriába soroltuk be. Elvégeztük az általunk hazai körülmények között tanulmányozott fajták rangsorolását a hálózatos levélfoltossággal szemben mutatott fogékonyságuk alapján, amely eredmények hozzájárulhatnak kórokozóval szembeni rezisztenciaforrások azonosításához is.
5. Igazoltuk öt árpafajta enzimaktivitás-változását vizsgálva, hogy *P. teres* fertőzés hatására a szuperoxid-dizmutáz (SOD) enzimaktivitása növekvő tendenciát mutat a fogékony fajtáknál.
6. Az aszkorbát-peroxidáz (APX) enzimaktivitásának vizsgálata során megállapítottuk, hogy a *P. teres* által indukált enzimaktivitás-változás jelentős mértékben függött a genotípusok fertőzéssel szemben mutatott fogékonyságától és az izolátum fertőzőképességétől.
7. Igazoltuk a guaiakol-peroxidáz (GPX) enzimaktivitásának növekedését a PTT fertőzés során, azonban az APX és a GPX aktivitásának változása a fertőzést követően csökkenő trendet mutattak, amit befolyásolt a fertőzésre használt izolátum patogenitása egyaránt.

7. ÖSSZEFOGLALÁS

Az árpa (*Hordeum vulgare* L.) termésmennyiségét és vetésterületét tekintve világviszonylatban az egyik legnagyobb jelentőséggel bíró haszonnövény és egyben a legszélesebb felhasználási körrel rendelkező gabonafajta. A klímaváltozás hatásait, a változó táplálkozási igényeket, a fenntartható termelési módszereket és a tápanyaggazdálkodással kapcsolatos kihívásokat figyelembe véve az árpa gazdaságos és sikeres termesztése egyre nagyobb kihívásokkal néz szembe. A szélsőségesebbé váló környezeti adottságok okán megváltozott a növényeket érő különböző hatások, stresszorok minősége és mennyisége, ezért a növénynevelési programok egyik elsődleges célja az abiotikus és a biotikus stressztolerancia növelése. Jelen dolgozatban az árpa hálózatos levélfoltosságot okozó *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs., mint biotikus stresszor elleni rezisztenciát vizsgáltuk a kísérletek során. 206 árpafajtát vizsgáltunk 11 különböző (szabadföldi és üvegházi) kísérletben, négy izolátummal fertőzve (H-502, H-618, H-774, H-949) hogy megismerjük a PTT fertőzés hatását az árpafajták ellenállóságára.

Mivel a növénypatogének fertőzése esetén oxidatív stressz indukálódik a növényben, amely a normál sejtműködést megzavarva a betegség kialakulásához vezethet, ezért a növények által kifejlesztett oxidatív stressz elleni védelemi mechanizmusoknak egy részét is megvizsgáltuk. A növények védekezőrendszerében fontos szerep jut számos antioxidáns enzimnek, mint a szuperoxid-dizmutáz (SOD), guaiakol-peroxidáz (GPX) és aszkorbát-peroxidáz (APX). Így mesterséges inokulálással PTT fertőzést indukáltunk a 206 genotípusból öt általunk kiválasztott fajtán (Manas, Harrington, Canela, Mv Initium, Antonella) és megvizsgáltuk, hogy miként változik a SOD, az APX és a GPX enzimek aktivitása a fertőzés idejének előrehaladtával.

A hálózatos levélfoltosság által okozott tüneteket a Tekauz, valamint a Saari-Prescott-skálák alapján felvételeztük, majd a *Pyrenophora* sp. fertőzés súlyosságának és progressziójának értékelésére AUDPS (Area Under Disease Progress Stairs) módszert alkalmaztunk. Ezek után adatredukciós módszerként hierarchikus klaszterelemzést végeztünk a genotípusok fertőzöttség alapján történő osztályozására. Az öt kiválasztott, különböző izolátumokkal fertőzött genotípus közötti differenciát egytényezős varianciaanalízissel (ANOVA), a genotípusok és környezetük kölcsönhatását AMMI modell (Additive Main-effects and Multiplicative Interaction) segítségével értékeltük. Pearson-féle korrelációs mátrix segítségével elemeztük az összes változó közötti összefüggéseket, ezenkívül megvizsgáltuk az R-AUDPS értékek és a bonitálási eredmények közötti kapcsolatot. Végül négy rezisztencia csoportba (ellenálló, mérsékelten ellenálló, mérsékelten fogékony és fogékony) soroltuk a vizsgált 206 db árpafajtát az összesített eredményeik alapján.

A klaszteranalízis alapján szignifikáns különbség volt megfigyelhető a klaszterek között, az átlagos AUDPS érték $0,239 \pm 0,69$, minimum 0,104 és maximum pedig 0,424 volt. Nem csak az árpafajtákat, hanem a 11 db kísérlet is négy különböző klaszterbe (A, B, C, D) tudtuk sorolni, ahol az üvegházi fiatalkori fertőzések kísérletei (FUHS-H774 és FUHS-H618) alkották az „A” és „C” klasztert, míg a „D” klaszterbe főként szabadföldi kísérletek kerültek. A „B” klaszter vegyesen tartalmazott szántóföldi, fiatalkori üvegházi és felnőttkori üvegházi kísérleteket.

Az AMMI modell alapján a környezeti tényezők (monospóras izolátumok, vizsgált tenyészdőszakok) varianciája (ENV) határozta meg legnagyobb mértékben a vizsgált fajták PTT-vel szembeni ellenállóságát (62,7%). A genetikai faktor (GEN) a teljes variancia 23,1%-át magyarázta, míg a környezeti és genetikai tényezők közötti kölcsönhatás (ENV x GEN) a teljes variancia 13,4%-át tette ki.

Az eredmények szerint a PTT fertőzés jelentős változásokat okozott a SOD aktivitásban, bár a kapcsolat nem volt egyértelmű az összes genotípus esetében. Azonban egy, a fertőzés előrehaladtával látható növekvő trendet mutattunk ki, amely megerősíti a korábbi hasonló jellegű tanulmányokat is. Az APX aktivitás változás nem mutatott egyértelmű összefüggést a fajták PTT-vel szembeni ellenállóságával. Ezzel szemben a GPX aktivitás jelentős mértékben nőtt a PTT fertőzés hatására.

Az árpafajták rangsorolása és rezisztencia csoportokba történő besorolása alapján az ellenálló (R) genotípusok közül 31% a 3. klaszterben található, míg a mérsékelt ellenálló (MR) fajták az 1. klaszterben képviseltetik magukat a vizsgált állomány 32%-ával. A mérsékelt fogékony fajták (MS) a 2. klaszterben találhatók meg és a teljes vizsgált állomány 22%-át teszik ki. A fogékony (S) genotípusok a 4. klaszterben helyezkednek el és az összes vizsgált fajta 15%-át alkotják. Az antioxidáns vizsgálatokra kiválasztott öt fajta közül ellenállónak tekinthető az Antonella, amely alacsony SOD és GPX enzimaktivitásának köszönhetően nagymértékű ellenállóságot mutatott, és a 3. helyen található az összesített rangsorban. A Canela a 39. helyre került a rangsorban és az ellenálló (R) csoportba tartozott, míg a Manas a 76. helyen állt és a mérsékelt rezisztens (MR) csoport tagja lett. Az Mv Initium és Harrington genotípusok fogékony csoportba (S) kerültek, a rangsor 200. és 201. helyén találhatók, de megjegyzendő, hogy a Harrington fajtát korábbi kutatások is érzékenyként jellemezték a PTT fertőzéssel szemben. A vizsgált árpafajták közül több, mint 30% mutatott ellenállóságot vagy mérsékelt ellenállóságot a PTT fertőzéssel szemben. Ez rámutat arra, hogy a genetikai sokféleség és a nemesítési programok fontos szerepet játszanak a rezisztencia növelésében.

A SOD, az APX és a GPX antioxidáns enzimek vizsgálatának eredményei rávilágítanak arra, hogy az árpafajták PTT fertőzésre adott reakciója összetett és multifaktoriális jellegű. Az

antioxidáns enzimek aktivitásának változásai önmagukban nem elegendőek a rezisztencia mértékének megítélésére, azonban fontos elemei a növények védekezőmechanizmusának. A környezeti tényezők, a genetikai háttér és a környezet-genetika kölcsönhatások szerepe is jelentős az árpafajták PTT fertőzésre adott válaszában.

Összességében, a vizsgálatok alapján kijelenthető, hogy a különböző árpafajták eltérő mértékben voltak ellenállóak a *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs. által indukált hálózatos levélfoltosság betegségre. Az árpafajták rezisztenciájának rangsorolása segíthet a nemesítési programokban a jövőbeni ellenálló fajták kiválasztásában és fejlesztésében. Ugyanakkor fontos megjegyezni, hogy további kutatásokra van szükség az antioxidáns enzimek és más védekező mechanizmusok szerepének teljes körű megértése érdekében, valamint a rezisztencianövelés lehetőségeinek feltárásában.

8. SUMMARY

Barley (*Hordeum vulgare* L.) is one of the most important crops worldwide in terms of yield and sown area, and at the same time the most widely used cereal variety. Considering the effects of climate change, alternating nutritional needs, sustainable production methods and challenges related to nutrient management, the economical and successful cultivation of barley faces increasing challenges. Due to the more extreme environmental conditions, the quality and quantity of different influences and stressors affecting plants have changed, therefore one of the primary goals of plant breeding programs is to increase abiotic and biotic stress tolerance. In this dissertation, resistance against *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs. (PTT) as a biotic stressor was investigated in experiments as a biotic stressor. In total, 206 barley varieties were examined in 11 different experiments (on open field and greenhouse), infected with four isolates (H-502, H-618, H-774, H-949) to learn about the effects of PTT infection and the resistance of barley varieties.

We also examined part of the mechanism of protection against oxidative stress developed by plants, because oxidative stress is induced in plants due to the infection by plant pathogens, it can disrupt normal cell function and lead to the development of the disease. Several antioxidant enzymes such as superoxide-dismutase (SOD), guaiacol-peroxidase (GPX) and ascorbate-peroxidase (APX) play an important role in the defense system of plants. Thus, five of the 206 genotypes selected varieties were selected according to results of previous experiments (Manas, Harrington, Canela, Mv Initium, Antonella) and infected with different PTT isolates by artificial inoculation and examined how the activity of SOD, APX and GPX enzymes changes over the time of infection.

The symptoms caused by *Pyrenophora* sp. were recorded based on the Tekauz and Saari-Prescott scales, and then AUDPS (Area Under Disease Progress Stairs) was used to assess the severity and progression of *Pyrenophora* infection. Subsequently, as a data reduction method, a hierarchical cluster analysis was performed to classify genotypes based on infection. The difference between the five selected genotypes infected with different isolates was evaluated using analysis of variance (ANOVA) and the interaction between genotypes and their environment using an AMMI model (Additive Main-effects and Multiplicative Interaction). Using a Pearson correlation matrix, relationships between all variables were analyzed and examined the relationship between AUDPS values and the evaluated results of lesion types. Finally, the examined 206 barley varieties were classified into four resistance groups (resistant, moderately resistant, moderately susceptible, and susceptible) based on their combined results.

Based on cluster analysis, significant differences were observed between clusters, with average AUDPS values of 0.239 ± 0.69 , minimum 0.104 and maximum 0.424. Not only the barley

varieties, but also the 11 experiments could be classified into four different clusters (A, B, C, D), where the experiments on seedling infections (Z12) in greenhouses (FUHS-H774 and FUHS-H618) formed clusters "A" and "C", while in cluster "D" mainly open field experiments were carried out. Cluster "B" included a mix of experiments: open field, seedling (Z12) and adult (Z41) experiments in greenhouse.

Based on the AMMI model, environmental variance (ENV) was the largest responsible for data variance (62.7%). The genetic factor (GEN) accounted for 23.1% of the total variance, while the interaction between environmental and genetic factors (ENV x GEN) accounted for 13.4% of the total variance.

The results showed that PTT infection caused significant changes in SOD activity, although the relationship was not clear across all genotypes, but confirming previous studies an increasing trend was observed during the infection. The examination of APX enzyme activity showed no clear association between PTT infection and enzyme activity because of high variance between genotypes. In contrast, enzyme activity of the GPX increased significantly during PTT infection.

Based on the ranking of barley varieties and their classification into resistance groups, it was revealed that 31% of resistant (R) genotypes were found in cluster 3, while moderately resistant (MR) varieties were represented in cluster 1 with 32% of the tested barley variety collection. Moderately susceptible varieties (MS) were found in cluster 2 and account for 22% of the examined total population. The susceptible (S) genotypes were in cluster 4 and represent 15 % of all the tested varieties. Of the five varieties selected for antioxidant tests, Antonella can be considered resistant, which showed a high degree of resistance due to its high SOD and GPX enzyme activity changes and is ranked 3rd in the overall ranking. Canela was ranked 39th and was in the resistance (R) group, while Manas was ranked 76th and became part of the moderate resistance (MR) group. The Mv Initium and Harrington genotypes were placed in the sensitive group (S) at 200th and 201st place respectively, but it should be noted that previous research has also characterized Harrington as susceptible genotype to PTT infection. More than 30% of the barley varieties tested showed resistance or moderate resistance to PTT infection. This results also showed that genetic diversity and breeding programs play an important role to increasing resistance against the pathogen.

The results of studies of SOD, APX and GPX antioxidant enzymes reveal that the reaction of barley varieties to PTT infection is complex and multifactorial in nature. Changes in the activity of antioxidant enzymes alone are not sufficient to assess the degree of resistance, but they are important elements of the defense mechanism of plants. Environmental factors, genetic

background and environmental-genetic interactions also play a significant role in the response of barley varieties to PTT infection.

Overall, the studies suggest that different barley varieties had different levels of resistance against the causal agent of net form net blotch disease of barley, the *Pyrenophora teres* f. *teres* Drechs. Prioritizing the resistance of barley varieties can help breeding programs select and develop future resistant or tolerant varieties. However, it is important to note that more research and examinations are required to fully understand the role of antioxidant enzymes and other defense mechanisms, as well as to explore opportunities to increase resistance.

9. MELLÉKLETEK

9.1. M1. Irodalomjegyzék

- Able, A. J. (2003). Role of reactive oxygen species in the response of barley to necrotrophic pathogens. *Protoplasma*, 221(1–2), 137–143. <https://doi.org/10.1007/s00709-002-0064-1>
- Acar, O., Türkan, I., & Özdemir, F. (2001). Superoxide dismutase and peroxidase activities in drought sensitive and resistant barley (*Hordeum vulgare* L.) varieties. *Acta Physiologiae Plantarum*, 23(3), 351–356. <https://doi.org/10.1007/s11738-001-0043-8>
- Ádám, A. L., Bestwick, C. S., Barna, B., & Mansfield, J. W. (1995). Enzymes regulating the accumulation of active oxygen species during the hypersensitive reaction of bean to *Pseudomonas syringae* pv. phaseolicola. *Planta*, 7, 240–249.
- Afanasenکو, O. S., Jalli, M., Pinnschmidt, H. O., Filatova, O., & Platz, G. J. (2009). Development of an international standard set of barley differential genotypes for *Pyrenophora teres* f. *teres*. *Plant Pathology*, 58(4), 665–676. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2009.02062.x>
- Agati, G., Azzarello, E., Pollastri, S., & Tattini, M. (2012). Flavonoids as antioxidants in plants: Location and functional significance. *Plant Science*, 196, 67–76. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2012.07.014>
- Akhavan, A., Turkington, T. K., Askarian, H., Tekauz, A., Xi, K., Tucker, J. R., Kutcher, H. R., & Strelkov, S. E. (2016). Virulence of *Pyrenophora teres* populations in western Canada. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 38(2), 183–196. <https://doi.org/10.1080/07060661.2016.1159617>
- Alaya, B. A., Rabhi, F., Hessini, K., & Djébali, N. (2021). *Pyrenophora teres* growth and severity of net blotch on barley under salt stress. *European Journal of Plant Pathology*, 161(3), 709–722. <https://doi.org/10.1007/s10658-021-02355-z>
- Aliyi Mohammed, T., Birke Yeshnigus, B., & Hailu Welderufael, A. (2021). Distribution and Importance of Barley (*Hordeum vulgare*) Fungal Diseases in Ethiopia. *American Journal of BioScience*, 9(4), 128. <https://doi.org/10.11648/j.ajbio.20210904.13>
- Alscher, R. G., Erturk, N., & Heath, L. S. (2002). Role of superoxide dismutases (SODs) in controlling oxidative stress in plants. *Journal of Experimental Botany*, 53(372), 1331–1341.
- Amako, K., Chen, G.-X., & Asada, K. (1994). Separate Assays Specific for Ascorbate Peroxidase and Guaiacol Peroxidase and for the Chloroplastic and Cytosolic Isozymes of Ascorbate Peroxidase in Plants. In *Plant Cell Physiol* (Vol. 35, Issue 3).
- Anjana, K., Kaushik, A., Kiran, B., & Nisha, R. (2007). Biosorption of Cr(VI) by immobilized biomass of two indigenous strains of cyanobacteria isolated from metal contaminated soil.

- Journal of Hazardous Materials*, 148(1–2), 383–386.
<https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2007.02.051>
- Antal, J. (2000). *Növénytermesztők zsebkönyve*.
- Arabi, M. I. E., & Jawhar, M. (2007). Inheritance of virulence in *Pyrenophora graminea*. *Australasian Plant Pathology*, 36, 373–375. <https://doi.org/10.1071/AP07037>
- Asada, K. (1999). The water-water cycle in chloroplasts: Scavenging of active oxygens and dissipation of excess photons. *Annual Review of Plant Biology*, 50, 601–639. <https://doi.org/10.1146/ANNUREV.ARPLANT.50.1.601>
- Asthir, B., Koundal, A., Bains, N. S., & Mann, S. K. (2010). Stimulation of antioxidative enzymes and polyamines during stripe rust disease of wheat. *Biologia Plantarum*, 54(2), 329–333. <https://doi.org/10.1007/s10535-010-0057-4>
- Atabekov J. A., & Novikov, V. K. (1989). Barley Stripe Mosaic Virus. *AAB Descriptipn of Plant Viruses*, 68, 1–6.
- Atkinson, N. J., & Urwin, P. E. (2012). The interaction of plant biotic and abiotic stresses: From genes to the field. *Journal of Experimental Botany*, 63(10), 3523–3544. <https://doi.org/10.1093/jxb/ers100>
- Bach, E., Christensen, S., Dalgaard, L., Larsen, P. O., Olsen, C. E., & Smedegård-Petersen, V. (1979). Structures, properties and relationship to the aspergillomarasmine of toxins produced by *Pyrenophora teres*. *Physiological Plant Pathology*, 14(1), 41–46. [https://doi.org/10.1016/0048-4059\(79\)90023-7](https://doi.org/10.1016/0048-4059(79)90023-7)
- Backes, A., Guerriero, G., Ait Barka, E., & Jacquard, C. (2021). *Pyrenophora teres*: Taxonomy, Morphology, Interaction With Barley, and Mode of Control. *Frontiers in Plant Science*, 12, 614951. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.614951>
- Bahrman, N., le Gouis, J., Haririà, D., Guilbaud, L., & Jestin, L. (1999). Genetic diversity of old French six-rowed winter barley varieties assessed with molecular, biochemical and morphological markers and its relation to BaMMV resistance. *Heredity*, 83, 568–574.
- Baik, B. K., & Ullrich, S. E. (2008). Barley for food: Characteristics, improvement, and renewed interest. In *Journal of Cereal Science* (Vol. 48, Issue 2, pp. 233–242). <https://doi.org/10.1016/j.jcs.2008.02.002>
- Balint-Kurti, P. (2019). The plant hypersensitive response: concepts, control and consequences. *Molecular Plant Pathology*, 20(8), 1163–1178. <https://doi.org/10.1111/MPP.12821>
- Bari, R., & Jones, J. D. G. (2009). Role of plant hormones in plant defence responses. *Plant Molecular Biology*, 69(4), 473–488. <https://doi.org/10.1007/s11103-008-9435-0>

- Bartlett, D. W., Clough, J. M., Godwin, J. R., Hall, A. A., Hamer, M., & Parr-Dobrzanski, B. (2002). The strobilurin fungicides. *Pest Management Science*, 58(7), 649–662. <https://doi.org/10.1002/PS.520>
- Baxter, A., Mittler, R., & Suzuki, N. (2014). ROS as key players in plant stress signalling. *Journal of Experimental Botany*, 65(5), 1229–1240. <https://doi.org/10.1093/jxb/ert375>
- Beckman, K. B., & Ames, B. N. (1997). Oxidative decay of DNA. *Journal of Biological Chemistry*, 272(32), 19633–19636. <https://doi.org/10.1074/jbc.272.32.19633>
- Beliën, T., Van Campenhout, S., Robben, J., & Volckaert, G. (2006). Microbial endoxylanases: Effective weapons to breach the plant cell-wall barrier or, rather, triggers of plant defense systems? *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 19(10), 1072–1081. <https://doi.org/10.1094/MPMI-19-1072>
- Berens, M. L., Berry, H. M., Mine, A., Argueso, C. T., & Tsuda, K. (2017). Evolution of Hormone Signaling Networks in Plant Defense. *Annual Review of Phytopathology*, 55, 401–425. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080516-035544>
- Bergmeyer, H. U., Gawehn, K., & Grassl, M. (1974). Methods of Enzymatic Analysis. In *Verlag Chemie* (Vol. 2).
- Biel, W., Kazimierska, K., & Bashutska, U. (2020). Nutritional value of wheat, triticale, barley and oat grains. *Acta Scientiarum Polonorum Zootechnica*, 19(2), 19–28. <https://doi.org/10.21005/asp.2020.19.2.03>
- Bogacki, P., Keiper, F. J., & Oldach, K. H. (2010). Genetic structure of South Australian *Pyrenophora teres* populations as revealed by microsatellite analyses. *Fungal Biology*, 114(10), 834–841. <https://doi.org/10.1016/j.funbio.2010.08.002>
- Boonvitthya, N., Tanapong, P., Kanngan, P., Burapatana, V., & Chulalaksananukul, W. (2012). Cloning and expression of the *Aspergillus oryzae* glucan 1,3-beta-glucosidase A (exgA) in *Pichia pastoris*. *Biotechnology Letters*, 34(10), 1937–1943. <https://doi.org/10.1007/S10529-012-1001-9>
- Bourras, S., McNally, K. E., Müller, M. C., Wicker, T., & Keller, B. (2016). Avirulence genes in cereal powdery mildews: The gene-for-gene hypothesis 2.0. *Frontiers in Plant Science*, 7(MAR2016). <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00241>
- Bousset, L., & de Vallavieille-Pope, C. (2003). Effect of sexual recombination on pathotype frequencies in barley powdery mildew populations of artificially inoculated field plots. *European Journal of Plant Pathology*, 109(1), 13–24. <https://doi.org/10.1023/A:1022034829401>

- Bowler, C., Camp, W. van, Montagu, M. van, & Inzé, D. (1994). Superoxide Dismutase in Plants. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 13(3), 199–218. <https://doi.org/10.1080/07352689409701914>
- Campbell, G. F., & Crous, P. W. (2002). Fungicide sensitivity of South African net- and spot-type isolates of *Pyrenophora teres* to ergosterol biosynthesis inhibitors. *Australasian Plant Pathology*, 31(2), 151–155. <https://doi.org/10.1071/AP02005>
- Campbell, G. F., Crous, P. W., & Lucas, J. A. (1999). *Pyrenophora teres* f. *maculata*, the cause of Pyrenophora leaf spot of barley in South Africa. *Mycological Research*, 103(3), 257–267. <https://doi.org/10.1017/S0953756298007114>
- Carapito, R., Hatsch, D., Vorwerk, S., Petkovski, E., Jeltsch, J. M., & Phalip, V. (2008). Gene expression in *Fusarium graminearum* grown on plant cell wall. *Fungal Genetics and Biology*, 45(5), 738–748. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2007.12.002>
- Catanzariti, A. M., Dodds, P. N., & Ellis, J. G. (2007). Avirulence proteins from haustoria-forming pathogens. In *FEMS Microbiology Letters* (Vol. 269, Issue 2, pp. 181–188). <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2007.00684.x>
- Caverzan, A., Casassola, A., & Patussi Brammer, S. (2016). Reactive Oxygen Species and Antioxidant Enzymes Involved in Plant Tolerance to Stress. In *Abiotic and Biotic Stress in Plants - Recent Advances and Future Perspectives*. InTech. <https://doi.org/10.5772/61368>
- Caverzan, A., Passaia, G., Rosa, S. B., Ribeiro, C. W., Lazzarotto, F., & Margis-Pinheiro, M. (2012). Plant responses to stresses: Role of ascorbate peroxidase in the antioxidant protection. *Genetics and Molecular Biology*, 35(4 SUPPL.), 1011–1019. <https://doi.org/10.1590/S1415-47572012000600016>
- Chen, C., Letnik, I., Hacham, Y., Dobrev, P., Ben-Daniel, B. H., Vanková, R., Amir, R., & Miller, G. (2014). ASCORBATE PEROXIDASE6 protects arabidopsis desiccating and germinating seeds from stress and mediates cross talk between reactive oxygen species, Absciscic acid, And auxin. *Plant Physiology*, 166(1), 370–383. <https://doi.org/10.1104/pp.114.245324>
- Cheuk, A., & Houde, M. (2018). A New Barley Stripe Mosaic Virus Allows Large Protein Overexpression for Rapid Function Analysis . *Plant Physiology*, 176(3), 1919–1931. <https://doi.org/10.1104/pp.17.01412>
- Chung, W. H. (2017). Unraveling new functions of superoxide dismutase using yeast model system: Beyond its conventional role in superoxide radical scavenging. *Journal of Microbiology*, 55(6), 409–416. <https://doi.org/10.1007/s12275-017-6647-5>

- Das, K., & Roychoudhury, A. (2014). Reactive oxygen species (ROS) and response of antioxidants as ROS-scavengers during environmental stress in plants. *Frontiers in Environmental Science*, 2(DEC). <https://doi.org/10.3389/fenvs.2014.00053>
- Dawson, I. K., Russell, J., Powell, W., Steffenson, B., Thomas, W. T. B., & Waugh, R. (2015). Barley: A translational model for adaptation to climate change. In *New Phytologist* (Vol. 206, Issue 3, pp. 913–931). <https://doi.org/10.1111/nph.13266>
- De Azevedo Neto, A. D., Prisco, J. T., Enéas-Filho, J., Abreu, C. E. B. De, & Gomes-Filho, E. (2006). Effect of salt stress on antioxidative enzymes and lipid peroxidation in leaves and roots of salt-tolerant and salt-sensitive maize genotypes. *Environmental and Experimental Botany*, 56(1), 87–94. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2005.01.008>
- de Castro, J., Hill, R. D., Stasolla, C., & Badea, A. (2022). Waterlogging Stress Physiology in Barley. In *Agronomy* (Vol. 12, Issue 4). MDPI. <https://doi.org/10.3390/agronomy12040780>
- de Mendiburu, F. (2021). *agricolae: Statistical Procedures for Agricultural Research*. <https://CRAN.R-project.org/package=agricolae>
- Delserone, L. M. (1987). The Effects of Infections by *Pyrenophora teres* and Barley Yellow Dwarf Virus on the Freezing Hardiness of Winter Barley. *Phytopathology*, 77(10), 1435. <https://doi.org/10.1094/phyto-77-1435>
- Derevnina, L., Singh, D., & Park, R. F. (2013). Identification and characterization of seedling and adult plant resistance to *Puccinia hordei* in Chinese barley germplasm. *Plant Breeding*, 132(6), 571–579. <https://doi.org/10.1111/pbr.12082>
- Dietz, K. J. (2011). Peroxiredoxins in plants and cyanobacteria. *Antioxidants and Redox Signaling*, 15(4), 1129–1159. <https://doi.org/10.1089/ars.2010.3657>
- Dinglasan, E., Hickey, L., Ziemis, L., Fowler, R., Anisimova, A., Baranova, O., Lashina, N., & Afanasenko, O. (2019). Genetic characterization of resistance to *Pyrenophora teres* f. *teres* in the international barley differential canadian lake shore. *Frontiers in Plant Science*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00326>
- Dodds, P. N., & Rathjen, J. P. (2010). Plant immunity: Towards an integrated view of plant-pathogen interactions. *Nature Reviews Genetics*, 11(8), 539–548. <https://doi.org/10.1038/nrg2812>
- Doke, N. (1983). Involvement of superoxide anion generation in the hypersensitive response of potato tuber tissues to infection with an incompatible race of *Phytophthora infestans* and to the hyphal wall components. *Physiological Plant Pathology*, 23, 345–357.

- Doling, D. A. (1968). Effects of infection with *Ustilago nuda* and of seed size on the vigour of barley plants. *Transactions of the British Mycological Society*, 51(2), 179–183. [https://doi.org/10.1016/s0007-1536\(68\)80051-8](https://doi.org/10.1016/s0007-1536(68)80051-8)
- Dövényi, Z. (2010). Magyarország kistájainak katasztere (Z. Dövényi, Ed.). MTA Földrajztudományi Kutatóintézet.
- Dreiseitl, A. (2020). Specific resistance of barley to powdery mildew, its use and beyond. A concise critical review. *Genes*, 11(9), 1–15. <https://doi.org/10.3390/genes11090971>
- Dunn, O. J. (1964). Multiple Comparisons Using Rank Sums. *Technometrics*, 6(3), 241–252. <https://doi.org/10.1080/00401706.1964.10490181>
- Edreva, A. (2005). Pathogenesis-related proteins: research progress in the last 15 years. *Gen. Appl. Plant Physiology*, 31(1–2), 105–124.
- Elstner, E. F. (1991). Mechanisms of oxygen activation in different compartments of plant cells. *Current Topics in Plant Physiology*, 6, 13–25.
- Farkas, Z., Varga-László, E., Anda, A., Veisz, O., & Varga, B. (2020). Effects of waterlogging, drought and their combination on yield and water-use efficiency of five hungarian winter wheat varieties. *Water (Switzerland)*, 12(5). <https://doi.org/10.3390/W12051318>
- Flor, H. H. (1947). Inheritance of reaction to rust in flax. *Journal of Agricultural Research*, 74, 241–262.
- Flor, H. H. (1971). Current status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology*, 9, 275–296. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.09.090171.001423>
- Flott, B. E., Moerschbacher, B. M., & Reisener, H. J. (1989). Peroxidase isoenzyme patterns of resistant and susceptible wheat leaves following stem rust infection. *New Phytologist*, 111(3), 413–421. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.1989.tb00704.x>
- Fodor, J., Barna, B., & Király, Z. (2007). A növények aktív védekezési rendszerei: lokális és szisztémikus ellenállóképesség. In R. Gáborjányi & Z. Király (Eds.), *Molekuláris növénykórtan: Támadás és védekezés* (p. 340). Agroinform Kiadó.
- Fotopoulos, V., Gilbert, M. J., Pittman, J. K., Marvier, A. C., Buchanan, A. J., Sauer, N., Hall, J. L., & Williams, L. E. (2003). The monosaccharide transporter gene, AtSTP4, and the cell-wall invertase, Atβfruct1, are induced in *Arabidopsis* during infection with the fungal biotroph *Erysiphe cichoracearum*. *Plant Physiology*, 132(2), 821–829. <https://doi.org/10.1104/PP.103.021428>
- Foyer, C. H., Lelandais, M., & Kunert, K. J. (1994). Photooxidative stress in plants. *Physiologica Plantarum*, 92(4), 696–717.

- Friis, P., Olsen, C. E., & Moller, B. L. (1991). Toxin production in *Pyrenophora teres*, the ascomycete causing the net-spot blotch disease of barley (*Hordeum vulgare* L.). *Journal of Biological Chemistry*, 266(20), 13329–13335. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(18\)98843-5](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)98843-5)
- Gapeka, A. V., Zelikova, A. A., Zhmurkina, S. K., Ledneva, V. A., Volkov, Yu. G., Kakareka, N. N., & Shchelkanov, M. Yu. (2018). Barley Stripe Mosaic Virus (*Virgaviridae*, *Hordeivirus*) As Etiological Agent of Maize Chlorotic Stripe Disease. *Russian Agricultural Sciences*, 44(2), 142–145. <https://doi.org/10.3103/S1068367418020052>
- Gardiner, D. M., Kazan, K., Praud, S., Torney, F. J., Rusu, A., & Manners, J. M. (2010). Early activation of wheat polyamine biosynthesis during *Fusarium* head blight implicates putrescine as an inducer of trichothecene mycotoxin production. *BMC Plant Biology*, 10(289), 1–13. <https://doi.org/10.1186/1471-2229-10-289>
- Gauch, H. G. (1988). Model Selection and Validation for Yield Trials with Interaction. *Biometrics*, 44(3), 705. <https://doi.org/10.2307/2531585>
- Geng, L., Li, M., Zhang, G., & Ye, L. (2022). Barley: a potential cereal for producing healthy and functional foods. In *Food Quality and Safety* (Vol. 6). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/fqsafe/fyac012>
- Gill, S. S., & Tuteja, N. (2010). Reactive oxygen species and antioxidant machinery in abiotic stress tolerance in crop plants. *Plant Physiology and Biochemistry*, 48(12), 909–930. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2010.08.016>
- Gisi, U., Chin, K. M., Knapova, G., Kuk Ng Fak, R., Mohr, U., Parisi, S., Sierotzki, H., & Steinfeld, U. (2000). Recent developments in elucidating modes of resistance to phenylamide, DMI and strobilurin fungicides. *Crop Protection*, 19, 836–872.
- Gisi, U., Sierotzki, H., Cook, A., & McCaffery, A. (2002). Mechanisms influencing the evolution of resistance to Qo inhibitor fungicides. *Pest Management Science*, 58(9), 859–867. <https://doi.org/10.1002/ps.565>
- Grant, J. J., & Loake, G. J. (2000). Role of Reactive Oxygen Intermediates and Cognate Redox Signaling in Disease Resistance. *Physiology*, 124(1), 21–29. <https://doi.org/10.1104/pp.124.1.21>
- Gratão, P. L., Polle, A., Lea, P. J., & Azevedo, R. A. (2005). Making the life of heavy metal-stressed plants a little easier. *Functional Plant Biology*, 32(6), 481–494. <https://doi.org/10.1071/FP05016>
- Greenberg, J. T. (1997). Programmed cell death in plant-pathogen interactions. *Annual Review of Plant Biology*, 48, 525–545. <https://doi.org/10.1146/ANNUREV.ARPLANT.48.1.525>

- Greenberg, J. T., & Yao, N. (2004). The role of regulation of programmed cell death in plant-pathogen interactions. *Cellular Microbiology*, 6(3), 201–211. <https://doi.org/10.1111/J.1462-5822.2004.00361.X>
- Groß, F., Durner, J., & Gaupels, F. (2013). Nitric oxide, antioxidants and prooxidants in plant defence responses. *Frontiers in Plant Science*, 4(OCT). <https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00419>
- Hadfield, J., Martin, D. P., Stainton, D., Krabberger, S., Owor, B. E., Shepherd, D. N., Lakay, F., Markham, P. G., Greber, R. S., Briddon, R. W., & Varsani, A. (2010). *Bromus catharticus* striate mosaic virus: a new mastrevirus infecting *Bromus catharticus* from Australia. *Archives of Virology*, 156(2), 335–341. <https://doi.org/10.1007/s00705-010-0872-0>
- Halušková, L., Valentovičová, K., Huttová, J., Mistřík, I., & Tamás, L. (2009). Effect of abiotic stresses on glutathione peroxidase and glutathione S-transferase activity in barley root tips. *Plant Physiology and Biochemistry*, 47(11–12), 1069–1074. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2009.08.003>
- Hanaka, A., Lechowski, L., Mroczek-Zdyrska, M., & Strubińska, J. (2018). Oxidative enzymes activity during abiotic and biotic stresses in *Zea mays* leaves and roots exposed to Cu, methyl jasmonate and *Trigonotylus caelestialium*. *Physiology and Molecular Biology of Plants*, 24(1), 1–5. <https://doi.org/10.1007/s12298-017-0479-y>
- Harb, A., Awad, D., & Samarah, N. (2015). Gene expression and activity of antioxidant enzymes in barley (*Hordeum vulgare* L.) under controlled severe drought. *Journal of Plant Interactions*, 10(1), 109–116. <https://doi.org/10.1080/17429145.2015.1033023>
- Hargreaves, J. A. (1983). The Binding of Isolated Mesophyll Cells from Barley Leaves to Hyphae of *Pyrenophora teres*. *Plant Cell Reports*, 2, 240–243.
- Harrach, B. D., Fodor, J., Pogány, M., Preuss, J., & Barna, B. (2008). Antioxidant, ethylene and membrane leakage responses to powdery mildew infection of near-isogenic barley lines with various types of resistance. *European Journal of Plant Pathology*, 121(1), 21–33. <https://doi.org/10.1007/s10658-007-9236-3>
- Heath, M. C. (2000). Nonhost resistance and nonspecific plant defenses. *Current Opinion in Plant Biology*, 3(4), 315–319. [https://doi.org/10.1016/s1369-5266\(00\)00087-x](https://doi.org/10.1016/s1369-5266(00)00087-x)
- Heitefuss, R. (2001). *Defence reactions of plants to fungal pathogens: principles and perspectives , using powdery mildew on cereals as an example*. 88, 273–283. <https://doi.org/10.1007/s001140100226>
- Helms Jorgensen, J. (1992). Discovery, characterization and exploitation of Mlo powdery mildew resistance in barley. *Euphytica*, 63(0), 141–152.

- Hématy, K., Cherk, C., & Somerville, S. (2009). Host-pathogen warfare at the plant cell wall. In *Current Opinion in Plant Biology*, 12(4), 406-413. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2009.06.007>
- Hinfner, K., & Békési, P. (1973). *Rezisztenciavizsgálatok elvi alapjai és a fertőzöttség mérésének módszerei*. Alföldi Nyomda.
- Hoch, H. C., Staples, R. C., Whitehead, B., Comeau, J., & Wolf, E. D. (1987). Signaling for growth orientation and cell differentiation by surface topography in *Uromyces*. *Science*, 235(4796), 1659–1662. <https://doi.org/10.1126/SCIENCE.235.4796.1659>
- Hothorn, T., Bretz, F., & Westfall, P. (2008). Simultaneous Inference in General Parametric Models. *Biometrical Journal*, 50(3), 346–363. <https://doi.org/10.1002/bimj.200810425>
- Hu, S., Ding, Y., & Zhu, C. (2020). Sensitivity and Responses of Chloroplasts to Heat Stress in Plants. In *Frontiers in Plant Science*, 11(375), 1-11. Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00375>
- Ismail, I. A., & Able, A. J. (2016). Secretome analysis of virulent *Pyrenophora teres* f. *teres* isolates. *Proteomics*, 16(20), 2625–2636. <https://doi.org/10.1002/PMIC.201500498>
- Ismail, I. A., & Able, A. J. (2017). Gene expression profiling of virulence-associated proteins in planta during net blotch disease of barley. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 98, 69–79. <https://doi.org/10.1016/J.PMPP.2017.03.007>
- Ismail, I. A., Godfrey, D., & Able, A. J. (2014a). Fungal growth, proteinaceous toxins and virulence of *Pyrenophora teres* f. *teres* on barley. *Australasian Plant Pathology*, 43(5), 535–546. <https://doi.org/10.1007/S13313-014-0295-6>
- Ismail, I. A., Godfrey, D., & Able, A. J. (2014b). Proteomic analysis reveals the potential involvement of xylanase from *Pyrenophora teres* f. *teres* in net form net blotch disease of barley. *Australasian Plant Pathology*, 43(6), 715–726. <https://doi.org/10.1007/s13313-014-0314-7>
- Ivanov, B., & Khorobrykh, S. (2003). Participation of photosynthetic electron transport in production and scavenging of reactive oxygen species. *Antioxidants and Redox Signaling*, 5(1), 43–53. <https://doi.org/10.1089/152308603321223531>
- Ivanov, S., Miteva, L., Alexieva, V., Karjin, H., & Karanov, E. (2005). Alterations in some oxidative parameters in susceptible and resistant wheat plants infected with *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*. *Journal of Plant Physiology*, 162(3), 275–279. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2004.07.010>
- Ivanov, S., Shopova, E., Kerchev, P., Sergiev, I., Miteva, L., Polizoev, D., & Alexieva, V. (2013). Long-term impact of sublethal atrazine perturbs the redox homeostasis in pea (*Pisum sativum* L.) plants. *Protoplasma*, 250(1), 95–102. <https://doi.org/10.1007/S00709-012-0378-6>

- Jalli, M. (2011). Sexual reproduction and soil tillage effects on virulence of *Pyrenophora teres* in Finland. *Annals of Applied Biology*, 158(1), 95–105. <https://doi.org/10.1111/J.1744-7348.2010.00445.X>
- Janda, T., Szalai, G., Rios-Gonzalez, K., Veisz, O., & Páldi, E. (2003). Comparative study of frost tolerance and antioxidant activity in cereals. *Plant Science*, 164(2), 301–306.
- Jansen, C., Korell, M., Eckey, C., Biedenkopf, D., & Kogel, K.-H. (2005). Identification and transcriptional analysis of powdery mildew-induced barley genes. *Plant Science*, 168(2), 373–380. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2004.08.011>
- Jarosch, B., Kogel, K.-H., & Schaffrath, U. (1999). The Ambivalence of the Barley Mlo Locus: Mutations Conferring Resistance Against Powdery Mildew (*Blumeria graminis f. sp. hordei*) Enhance Susceptibility to the Rice Blast Fungus *Magnaporthe grisea*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 12(6), 508–514.
- Jarošová, J., Beoni, E., & Kundu, J. K. (2016). Barley yellow dwarf virus resistance in cereals: Approaches, strategies and prospects. *Field Crops Research*, 198, 200–214. <https://doi.org/10.1016/j.fcr.2016.08.030>
- Jarošová, J., Singh, K., Chrpová, J., & Kundu, J. K. (2020). Analysis of small RNAs of barley genotypes associated with resistance to barley yellow dwarf virus. *Plants*, 9(1), 60. <https://doi.org/10.3390/plants9010060>
- Jasso-Robles, F. I., Gonzalez, M. E., Pieckenstain, F. L., Ramírez-García, J. M., Guerrero-González, M. de la L., Jiménez-Bremont, J. F., & Rodríguez-Kessler, M. (2020). Decrease of Arabidopsis PAO activity entails increased RBOH activity, ROS content and altered responses to *Pseudomonas*. *Plant Science*, 292, 110–372. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2019.110372>
- Jbir Koubaa, R., Ayadi, M., Saidi, M. N., Charfeddine, S., Gargouri-Bouزيد, R., & Nouri-Ellouz, O. (2023). Comprehensive Genome-Wide Analysis of the Catalase Enzyme Toolbox in Potato (*Solanum tuberosum* L.). *Potato Research*, 66(1), 23–49. <https://doi.org/10.1007/s11540-022-09554-z>
- Jeon, H. S., Jang, E., Kim, J., Kim, S. H., Lee, M.-H., Nam, M. H., Tobimatsu, Y., & Park, O. K. (2023). Pathogen-induced autophagy regulates monolignol transport and lignin formation in plant immunity. *Autophagy*, 19(2), 597–615. <https://doi.org/10.1080/15548627.2022.2085496>
- Jiménez, A., Hernández, J. A., Del Río, L. A., & Sevilla, F. (1997). Evidence for the presence of the ascorbate-glutathione cycle in mitochondria and peroxisomes of pea leaves. *Plant Physiology*, 114(1), 275–284. <https://doi.org/10.1104/PP.114.1.275>

- Jones, J. D. G., & Dangl, J. L. (2010). The plant immune system. *Nature Reviews Genetics*, 11(8), 539–548. <https://doi.org/doi:10.1038/nrg2812>
- Jonsson, R., Bryngelsson, T., & Gustafsson, M. (1997). Virulence studies of Swedish net blotch isolates (*Drechslera teres*) and identification of resistant barley lines. *Euphytica*, 94(2), 209–218. <https://doi.org/10.1023/A:1002924424200>
- Jordan, V. (1981). Aetiology of barley net blotch caused by *Pyrenophom teres* and some effects on yield. *Plant Pathology*, 30(2), 77–87.
- Jørgensen, J. H., & Wolfe, M. (1994). Genetics of Powdery Mildew Resistance in Barley. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 13(1), 97–119. <https://doi.org/10.1080/07352689409701910>
- Jørgensen, L. N., & Olsen, L. V. (2007). Control of tan spot (*Drechslera tritici-repentis*) using cultivar resistance, tillage methods and fungicides. *Crop Protection*, 26(11), 1606–1616. <https://doi.org/10.1016/j.cropro.2007.01.009>
- Kassambara, A. (2022). *ggcorrplot: Visualization of a Correlation Matrix using ggplot2*. <http://www.sthda.com/english/wiki/ggcorrplot-visualization-of-a-correlation-matrix-using-ggplot2>
- Kausar, R., Hossain, Z., Makino, T., & Komatsu, S. (2012). Characterization of ascorbate peroxidase in soybean under flooding and drought stresses. *Molecular Biology Reports*, 39(12), 10573–10579. <https://doi.org/10.1007/S11033-012-1945-9>
- Király, L., & Király, Z. (2006). To Die or Not to Die - Is Cell Death Dispensable for Resistance during the Plant Hypersensitive Response? *Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica*, 41(1–2), 11–21. <https://doi.org/10.1556/APhyt.41.2006.1-2.2>
- Kolde, R. (2019). pheatmap: Pretty Heatmaps. *R Package Version 1.0. 12*.
- Koltin, Y., & Kenneth, R. (1970). The role of the sexual stage in the over-summering of *Erysiphe graminis* DC. f.sp. *hordei* Marchal under semi-arid conditions. *Annals of Applied Biology*, 65(2), 263–268.
- Kosiada, T. (2008). Influence of Temperature and Daylight Length on Barley Infection by *Pyrenophora teres*. *Journal of Plant Protection Research*, 48(1), 9–15.
- Kranner, I., Roach, T., Beckett, R. P., Whitaker, C., & Minibayeva, F. v. (2010). Extracellular production of reactive oxygen species during seed germination and early seedling growth in *Pisum sativum*. *Journal of Plant Physiology*, 167(10), 805–811. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2010.01.019>
- Krueger, E. N., Beckett, R. J., Gray, S. M., & Miller, W. A. (2013). The complete nucleotide sequence of the genome of Barley yellow dwarf virus-RMV reveals it to be a new Polerovirus

- distantly related to other yellow dwarf viruses. *Frontiers in Microbiology*, 4, 205. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2013.00205>
- Kruskal, W. H., & Wallis, W. A. (1952). Use of Ranks in One-Criterion Variance Analysis. *Journal of the American Statistical Association*, 47(260), 583–621. <https://doi.org/10.1080/01621459.1952.10483441>
- Kubicek, C. P., Starr, T. L., & Glass, N. L. (2014). Plant cell wall-degrading enzymes and their secretion in plant-pathogenic fungi. *Annual Review of Phytopathology*, 52, 427–451. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-102313-045831>
- Kunos, V., Cséplő, M., Seress, D., Eser, A., Kende, Z., Andrea, U., Judit, B., József, B., Pál, M., & Klára, M. (2022). The Stimulation of Superoxide Dismutase Enzyme Activity and Its Relation with the *Pyrenophora teres* f. *teres* Infection in Different Barley Genotypes. *Sustainability*, 14(5), 2597. <https://doi.org/https://doi.org/10.3390/su14052597>
- Künstler, A., Bacsó, R., Gullner, G., Hafez, Y. M., & Király, L. (2016). Staying alive - is cell death dispensable for plant disease resistance during the hypersensitive response? *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 93, 75–84. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2016.01.003>
- Künstler, A., Bacsó, R., Hafez, Y. M., & Király, L. (2015). Reactive Oxygen Species and Plant Disease Resistance. In D. K. Gupta, J. M. Palma, & F. J. Corpas (Eds.), *Reactive Oxygen Species and Oxidative Damage in Plants Under Stress* (pp. 269–303). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-20421-5_11
- Kuźniak, E., & Skłodowska, M. (2005). Fungal pathogen-induced changes in the antioxidant systems of leaf peroxisomes from infected tomato plants. *Planta*, 222(1), 192–200. <https://doi.org/10.1007/s00425-005-1514-8>
- Lam, E., Kato, N., & Lawton, M. (2001). Programmed cell death, mitochondria and the plant hypersensitive response. *Nature*, 411(6839), 848–853. <https://doi.org/10.1038/35081184>
- Lamb, C., & Dixon, R. A. (1997). The oxidative burst in plant disease resistance. *Annual Review of Plant Biology*, 48, 251–275. <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.48.1.251>
- Lammari, H. I., Rehfus, A., Stammler, G., & Benslimane, H. (2020). Sensitivity of the *pyrenophora teres* population in algeria to quinone outside inhibitors, succinate dehydrogenase inhibitors and demethylation inhibitors. *Plant Pathology Journal*, 36(3), 218–230. <https://doi.org/10.5423/PPJ.OA.09.2019.0237>
- Larcher, W. (1987). Streß bei Pflanzen. *Naturwissenschaften*, 74(4), 158–167. <https://doi.org/10.1007/BF00372919>
- Łaźniewska, J., Macioszek, V. K., & Kononowicz, A. K. (2012). Plant-fungus interface: The role of surface structures in plant resistance and susceptibility to pathogenic fungi. In

- Physiological and Molecular Plant Pathology* (Vol. 78, pp. 24–30).
<https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2012.01.004>
- Lazzarotto, F., Teixeira, F. K., Rosa, S. B., Dunand, C., Fernandes, C. L., de Vasconcelos Fontenele, A., Silveira, J. A. G., Verli, H., Margis, R., & Margis-Pinheiro, M. (2011). Ascorbate peroxidase-related (APx-R) is a new heme-containing protein functionally associated with ascorbate peroxidase but evolutionarily divergent. *New Phytologist*, 191(1), 234–250. <https://doi.org/10.1111/J.1469-8137.2011.03659.X>
- Lebedeva, L., & Tvarůžek, L. (2006). Specialisation of *Rhynchosporium secalis* (Oud.) J.J. Davis Infecting Barley and Rye. *Plant Protection Science*, 42(3), 85–93. <https://doi.org/10.17221/2760-PPS>
- Lee, W.-S., Hammond-Kosack, K. E., & Kanyuka, K. (2012). Barley Stripe Mosaic Virus-Mediated Tools for Investigating Gene Function in Cereal Plants and Their Pathogens: Virus-Induced Gene Silencing, Host-Mediated Gene Silencing, and Virus-Mediated Overexpression of Heterologous Protein. *Plant Physiology*, 160(2), 582–590. <https://doi.org/10.1104/pp.112.203489>
- Lehmann, S., Serrano, M., L'Haridon, F., Tjamos, S. E., & Metraux, J. P. (2015). Reactive oxygen species and plant resistance to fungal pathogens. *Phytochemistry*, 112(1), 54–62. <https://doi.org/10.1016/j.phytochem.2014.08.027>
- Leisova, L., Kucera, L., Minarikova, V., & Ovesna, J. (2005). AFLP-based PCR markers that differentiate spot and net forms of *Pyrenophora teres*. *Plant Pathology*, 54, 66–73. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2004.01117.x>
- Lenth, R. V. (2023). *emmeans: Estimated Marginal Means, aka Least-Squares Means*. <https://github.com/rvlenth/emmeans>
- Li, C. H., Wang, T. Z., Li, Y., Zheng, Y. H., & Jiang, G. M. (2013). Flixweed is more competitive than winter wheat under ozone pollution: evidences from membrane lipid peroxidation, antioxidant enzymes and biomass. *PloS One*, 8(3). <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0060109>
- Lightfoot, D. J., & Able, A. J. (2010). Growth of *Pyrenophora teres* in planta during barley net blotch disease. *Australasian Plant Pathology*, 39(6), 499–507. <https://doi.org/10.1071/AP10121>
- Lightfoot, D. J., Mcgrann, G. R. D., & Able, A. J. (2017). The role of a cytosolic superoxide dismutase in barley–pathogen interactions. *Molecular Plant Pathology*, 18(3), 323–335. <https://doi.org/10.1111/mpp.12399>

- Lindow, S. E., & Brandl, M. T. (2003). Microbiology of the phyllosphere. *Applied and Environmental Microbiology*, 69(4), 1875–1883. <https://doi.org/10.1128/AEM.69.4.1875-1883.2003>
- Liu, Z., Ellwood, S. R., Oliver, R. P., & Friesen, T. L. (2011). *Pyrenophora teres*: Profile of an increasingly damaging barley pathogen. *Molecular Plant Pathology*, 12(1), 1–19. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2010.00649.x>
- Lu, S., Platz, G. J., Edwards, M. C., & Friesen, T. L. (2010). Mating type locus-specific polymerase chain reaction markers for differentiation of *Pyrenophora teres* f. *teres* and *P. teres* f. *maculata*, the causal agents of barley net blotch. *Phytopathology*, 100(12), 1298–1306. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-05-10-0135>
- Lu, S.-W., Kroken, S., Lee, B.-N., Robbertse, B., Churchill, A. C. L., Yoder, O. C., & Gillian Turgeon, B. (2003). A Novel Class of Gene Controlling Virulence in Plant Pathogenic Ascomycete Fungi. In *Source* (Vol. 100, Issue 10).
- Lu, T., Zhu, L., Liang, Y., Wang, F., Cao, A., Xie, S., Chen, X., Shen, H., Wang, B., Hu, M., Li, R., Jin, X., & Li, H. (2022). Comparative Proteomic Analysis Reveals the Ascorbate Peroxidase-Mediated Plant Resistance to *Verticillium dahliae* in *Gossypium barbadense*. *Frontiers in Plant Science*, 13, 877146. <https://doi.org/10.3389/fpls.2022.877146>
- Luck, J., Spackman, M., Freeman, A., TreBicki, P., Griffiths, W., Finlay, K., & Chakraborty, S. (2011). Climate change and diseases of food crops. *Plant Pathology*, 60(1), 113–121. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2010.02414.x>
- Lundberg, E., Storm, P., Schröder, W. P., & Funk, C. (2011). Crystal structure of the TL29 protein from *Arabidopsis thaliana*: An APX homolog without peroxidase activity. *Journal of Structural Biology*, 176(1), 24–31. <https://doi.org/10.1016/j.jsb.2011.07.004>
- Maheshwari, R., & Dubey, A. R. S. (2009). Nickel-induced oxidative stress and the role of antioxidant defence in rice seedlings. *Plant Growth Regulation*, 59, 37–47. <https://doi.org/10.1007/s10725-009-9386-8>
- Mair, W. J., Deng, W., Mullins, J. G. L., West, S., Wang, P., Besharat, N., Ellwood, S. R., Oliver, R. P., & Lopez-Ruiz, F. J. (2016). Demethylase inhibitor fungicide resistance in *Pyrenophora teres* f. sp. *teres* associated with target site modification and inducible overexpression of Cyp51. *Frontiers in Microbiology*, 7, 1279. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.01279>
- Manole, D., Jinga, V., Gurau, L.-R., & Radu, I. (2020). Diseases and yield of new varieties of barley and wheat in Dobrogea region. *Series A. Agronomy*, 63(1), 380–386.

- Margis, R., Dunand, C., Teixeira, F. K., & Margis-Pinheiro, M. (2008). Glutathione peroxidase family - An evolutionary overview. *FEBS Journal*, 275(15), 3959–3970. <https://doi.org/10.1111/j.1742-4658.2008.06542.x>
- Martin, G. B., Bogdanove, A. J., & Sessa, G. (2003). Understanding the Functions of Plant Disease Resistance Proteins. In *Annual Review of Plant Biology* (Vol. 54, pp. 23–61). <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.54.031902.135035>
- Mathre, D. E. (1997). *Compendium of barley diseases* (D. E. Mathre, Ed.; Second Edition). American Phytopathological Society Press.
- Matveeva, I. E. v., Pekhtereva, E. Sh., Polityko, V. A., Ignatov, A. N., Nikolaeva, E. v., & Schaad, N. W. (2003). Distribution and Virulence of *Pseudomonas syringae* pv. *atrofaciens*, Causal Agent of Basal Glume Rot, in Russia. *Pseudomonas Syringae and Related Pathogens*, 97–105. https://doi.org/10.1007/978-94-017-0133-4_11
- McLean, M. S., Howlett, B. J., & Hollaway, G. J. (2009). Epidemiology and control of spot form of net blotch (*Pyrenophora teres* f. *maculata*) of barley: a review. *Crop & Pasture Science*, 60(4), 303–315. <https://doi.org/10.1071/CP08173>
- Meloni, D. A., Oliva, M. A., Martinez, C. A., & Cambraia, J. (2003). Photosynthesis and activity of superoxide dismutase, peroxidase and glutathione reductase in cotton under salt stress. *Environmental and Experimental Botany*, 49(1), 69–76. www.elsevier.com/locate/envexpbot
- Menzies, J. G., Steffenson, B. J., & Kleinhofs, A. (2010). A resistance gene to ustilago nuda in barley is located on chromosome 3H. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 32(2), 247–251. <https://doi.org/10.1080/07060661003739977>
- Mika, A., Boenisch, M. J., Hopff, D., & Lühje, S. (2010). Membrane-bound guaiacol peroxidases from maize (*Zea mays* L.) roots are regulated by methyl jasmonate, salicylic acid, and pathogen elicitors. *Journal of Experimental Botany*, 61(3), 831–841. <https://doi.org/10.1093/jxb/erp353>
- Milinkó I., & Remete A. (1984). Fertőz a csíkos mozaik vírus. *Magyar Mezőgazdaság*, 40(8).
- Milone, M. T., Sgherri, C., Clijsters, H., & Navari-Izzo, F. (2003). Antioxidative responses of wheat treated with realistic concentration of cadmium. *Environmental and Experimental Botany*, 50(3), 265–276. [https://doi.org/10.1016/S0098-8472\(03\)00037-6](https://doi.org/10.1016/S0098-8472(03)00037-6)
- Mishra, P., Bhoomika, K., & Dubey, R. S. (2013). Differential responses of antioxidative defense system to prolonged salinity stress in salt-tolerant and salt-sensitive Indica rice (*Oryza sativa* L.) seedlings. *Protoplasma*, 250(1), 3–19. <https://doi.org/10.1007/S00709-011-0365-3>
- Mittler, R. (2002). Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends in Plant Science*, 7(9), 405–410. [https://doi.org/10.1016/S1360-1385\(02\)02312-9](https://doi.org/10.1016/S1360-1385(02)02312-9)

- Mittler, R., Vanderauwera, S., Gollery, M., & Van Breusegem, F. (2004). Reactive oxygen gene network of plants. *Trends in Plant Science*, 9(10), 490–498. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2004.08.009>
- Mittler, R., Vanderauwera, S., Suzuki, N., Miller, G., Tognetti, V. B., Vandepoele, K., Gollery, M., Shulaev, V., & van Breusegem, F. (2011). ROS signaling: The new wave? *Trends in Plant Science*, 16(6), 300–309. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2011.03.007>
- Moloi, M. J., Mwenye, O. J., & Van Der Merwe, R. (2016). Differential involvement of ascorbate and guaiacol peroxidases in soybean drought resistance. *South African Journal of Science*, 112(9–10). <https://doi.org/10.17159/sajs.2016/20160028>
- Monk, L. S., Fagerstedt, K. v., & Crawford, R. M. M. (1989). Oxygen toxicity and superoxide dismutase as an antioxidant in physiological stress. *Physiologia Plantarum*, 76(3), 456–459. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.1989.tb06219.x>
- Moret, D., Arrúe, J. L., López, M. V., & Gracia, R. (2007). Winter barley performance under different cropping and tillage systems in semiarid Aragon (NE Spain). *European Journal of Agronomy*, 26(1), 54–63. <https://doi.org/10.1016/j.eja.2006.08.007>
- Muria-Gonzalez, M. J., Zulak, K. G., Allegaert, E., Oliver, R. P., & Ellwood, S. R. (2020). Profile of the in vitro secretome of the barley net blotch fungus, *Pyrenophora teres* f. *teres*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 109. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2019.101451>
- Murphy, S. E., Lee, E. A., Woodrow, L., Seguin, P., Kumar, J., Rajcan, I., & Ablett, G. R. (2009). Genotype × Environment interaction and stability for isoflavone content in soybean. *Crop Sci.*, 49(4), 1313–1321. <https://doi.org/10.2135/cropsci2008.09.0533>
- Murray, G. M., & Brennan, J. P. (2010). Estimating disease losses to the Australian barley industry. *Australasian Plant Pathology*, 39(1), 85–96. <https://doi.org/10.1071/AP09064>
- Nancarrow, N., Aftab, M., Hollaway, G., Rodoni, B., & Trębicki, P. (2021). Yield losses caused by barley yellow dwarf virus-pav infection in wheat and barley: A three-year field study in south-eastern Australia. *Microorganisms*, 9(3), 1–15. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9030645>
- Newton, A. C., Flavell, A. J., George, T. S., Leat, P., Mullholland, B., Ramsay, L., Revoredo-Giha, C., Russell, J., Steffenson, B. J., Swanston, J. S., Thomas, W. T. B., Waugh, R., White, P. J., & Bingham, I. J. (2011). Crops that feed the world 4. Barley: a resilient crop? Strengths and weaknesses in the context of food security. *Food Security*, 3(2), 141–178. <https://doi.org/10.1007/s12571-011-0126-3>

- Nielsen, K. A., Nicholson, R. L., Carver, T. L. W., Kunoh, H., & Oliver, R. P. (2000). First touch: An immediate response to surface recognition in conidia of *Blumeria graminis*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 56(2), 63–70. <https://doi.org/10.1006/pmpp.1999.0241>
- Nukina, M., Ikeda, M., & Sassa, T. (1980). Short Communication Two New Pyrenolides, Fungal Morphogenic Substances Produced by *Pyrenophora teres* (Diedicke) Drechsler. In *Biol. Chem*, 44(11), 2761-2762.
- O'Brien, J. A., Daudi, A., Butt, V. S., & Bolwell, G. P. (2012). Reactive oxygen species and their role in plant defence and cell wall metabolism. *Planta*, 236(3), 765–779. <https://doi.org/10.1007/s00425-012-1696-9>
- Oerke, E. C., Krone, C., & Schönbeck, F. (1992). Zusammenhänge zwischen streßinduzierten Veränderungen der Pathogenese von *Erysiphe graminis hordei* und Membrankomponenten der Gerste. *Journal of Phytopathology*, 134(2), 157–169. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0434.1992.tb01224.x>
- Omar, T., Alzahrani, A., & Zohdy, M. (2020). Clustering Approach for Analyzing the Student's Efficiency and Performance Based on Data. *Journal of Data Analysis and Information Processing*, 8, 171–182. <https://doi.org/10.4236/jdaip.2020.83010>
- Pál, M., Kovács, V., Vida, G., Szalai, G., & Janda, T. (2011). Changes in salicylic acid and polyamine contents following powdery mildew infection of near-isogenic thatcher-based wheat lines carrying different Lr genes. *Acta Biologica Szegediensis*, 55(1), 139–141.
- Pál, M., Kovács, V., Vida, G., Szalai, G., & Janda, T. (2013). Changes induced by powdery mildew in the salicylic acid and polyamine contents and the antioxidant enzyme activities of wheat lines. *European Journal of Plant Pathology*, 135(1), 35–47. <https://doi.org/10.1007/s10658-012-0063-9>
- Pandey, C., Großkinsky, D. K., Westergaard, J. C., Jørgensen, H. J. L., Svensgaard, J., Christensen, S., Schulz, A., & Roitsch, T. (2021). Identification of a bio-signature for barley resistance against *Pyrenophora teres* infection based on physiological, molecular and sensor-based phenotyping. *Plant Science*, 313(09), 111072. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2021.111072>
- Park, R. F., Golegaonkar, P. G., Derevnina, L., Sandhu, K. S., Karaoglu, H., Elmansour, H. M., Dracatos, P. M., & Singh, D. (2015). Leaf Rust of Cultivated Barley: Pathology and Control. *Annual Review of Phytopathology*, 53, 565–589. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080614-120324>
- Parlevliet, J. E. (2002). Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. *Euphytica*, 124(2), 147–156. <https://doi.org/10.1023/A:1015601731446>

- Patil, I. (2021). Visualizations with statistical details: The “ggstatsplot” approach. *Journal of Open Source Software*, 6(61), 3167. <https://doi.org/10.21105/joss.03167>
- Paulitz, T. C., & Steffenson, Brian. J. (2011). Biotic Stress in Barley: Disease Problems and Solutions. In S. E. Ullrich (Ed.), *Barley production, improvement, and uses* (pp. 307–354). Wiley-Blackwell.
- Peever, T. L., & Milgroom, M. G. (1993). Genetic correlations in resistance to sterol biosynthesis-inhibiting fungicides in *Pyrenophora teres*. *Phytopathology*, 83, 1076–1082. <https://doi.org/10.1094/Phyto-83-1076>
- Perry, K. L., Kolb, F. L., Sammons, B., Lawson, C., Cisar, G., & Ohm, H. (2000). *Yield Effects of Barley yellow dwarf virus in Soft Red Winter Wheat*. 90(9), 1043.
- Peters, R. A. (1983). A Bacterial Kernel Spot of Barley Caused by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. *Plant Disease*, 67(4), 435. <https://doi.org/10.1094/pd-67-435>
- Platenkamp, R. (1976). Investigations on the infection pathway of *Drechslera graminea* in germinating barley. *Kongelige Veterinaer- Og Landbohøjskoles Aarsskrift*, 49, 2–64.
- Prasad, M. N., Leonard, K. J., & Murphy, C. F. (1975). Effects of temperature and soil water potential on expression of barley stripe incited by *Helminthosporium gramineum*. *Phytopathology*, 66, 631–634.
- Pucciariello, C., & Perata, P. (2017). New insights into reactive oxygen species and nitric oxide signalling under low oxygen in plants. *Plant Cell and Environment*, 40(4), 473–482. <https://doi.org/10.1111/pce.12715>
- Pusztahelyi, T., Holb, I. J., & Pócsi, I. (2015). Secondary metabolites in fungus-plant interactions. *Frontiers in Plant Science*, 6(6), 1–23. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00573>
- Radotić, K. R., Dučić, T. D., Mutavdžić, D., & Mutavdžić, M. (2000). Changes in peroxidase activity and isoenzymes in spruce needles after exposure to different concentrations of cadmium. In *Environmental and Experimental Botany*, 44(2), 105–113.
- Rau, D., Brown, A. H. D., Brubaker, C. L., Attene, G., Balmas, V., Saba, E., & Papa, R. (2003). Population genetic structure of *Pyrenophora teres* Drechs. the causal agent of net blotch in Sardinian landraces of barley (*Hordeum vulgare* L.). *Theoretical and Applied Genetics*, 106(5), 947–959. <https://doi.org/10.1007/s00122-002-1173-0>
- Rehfus, A., Miessner, S., Achenbach, J., Strobel, D., Bryson, R., & Stämmler, G. (2016). Emergence of succinate dehydrogenase inhibitor resistance of *Pyrenophora teres* in Europe. *Pest Management Science*, 72(10), 1977–1988. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/ps.4244>

- Rezaei, E. E., Rojas, L. V., Zhu, W., & Cammarano, D. (2022). The potential of crop models in simulation of barley quality traits under changing climates: A review. In *Field Crops Research*, 286, 108624. Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.fcr.2022.108624>
- Rizza, F., Crosatti, C., Stanca, A. M., & Cattivelli, L. (1994). Studies for assessing the influence of hardening on cold tolerance of barley genotypes. In *Euphytica* (Vol. 75).
- Robinson, R. A. (1980). New concepts in breeding for disease resistance. In *Annual Review of Phytopathology*, 18, 189-210.
- Rojas, C. M., Senthil-Kumar, M., Tzin, V., & Mysore, K. S. (2014). Regulation of primary plant metabolism during plant-pathogen interactions and its contribution to plant defense. *Frontiers in Plant Science*, 5(2), 17. <https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00017>
- Saari, E. E., & Prescott, J. M. (1975). A scale for appraising the foliar intensity of wheat diseases. *Plant Disease Reporter*, 59(5), 377–380.
- Šafářová, D., Candresse, T., & Navrátil, M. (2017). Complete genome sequence of a novel bromovirus infecting elderberry (*Sambucus nigra* L.) in the Czech Republic. *Archives of Virology*, 163(2), 567–570. <https://doi.org/10.1007/s00705-017-3629-1>
- Sahu, P. K., Jayalakshmi, K., Tilgam, J., Gupta, A., Nagaraju, Y., Kumar, A., Hamid, S., Singh, H. V., Minkina, T., Rajput, V. D., & Rajawat, M. V. S. (2022). ROS generated from biotic stress: Effects on plants and alleviation by endophytic microbes. *Frontiers in Plant Science*, 13, 1042936. <https://doi.org/10.3389/fpls.2022.1042936>
- Sallam, A. H., Smith, K. P., Hu, G., Sherman, J., Baenziger, P. S., Wiersma, J., Duley, C., Stockinger, E. J., Sorrells, M. E., Szinyei, T., Loskutov, I. G., Kovaleva, O. N., Eberly, J., & Steffenson, B. J. (2021). Cold Conditioned: Discovery of Novel Alleles for Low-Temperature Tolerance in the Vavilov Barley Collection. *Frontiers in Plant Science*, 12. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.800284>
- Samarah, N. H. (2005). Effects of drought stress on growth and yield of barley. *Agronomie*, 25(1), 145–149. <https://doi.org/10.1051/agro:2004064>
- Sang, Y. K., Lim, J. H., Myoung, R. P., Young, J. K., Tae, I. P., Yong, W. S., Kyeong, G. C., & Song, J. Y. (2005). Enhanced antioxidant enzymes are associated with reduced hydrogen peroxide in barley roots under saline stress. *Journal of Biochemistry and Molecular Biology*, 38(2), 218–224. <https://doi.org/10.5483/bmbrep.2005.38.2.218>
- Sarpeleh, A., Tate, M. E., Wallwork, H., Catcheside, D., & Able, A. J. (2008). Characterisation of low molecular weight phytotoxins isolated from *Pyrenophora teres*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 73(6), 154–162. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2009.05.003>

- Sarpeleh, A., Wallwork, H., Catchside, D. E. A., Tate, M. E., & Able, A. J. (2007). Proteinaceous metabolites from *Pyrenophora teres* contribute to symptom development of barley net blotch. *Phytopathology*, 97(8), 907–915. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-97-8-0907>
- Schwarczinger, I., Nagy, J. K., Király, L., Mészáros, K., Bányai, J., Kunos, V., Fodor, J., & Künstler, A. (2021). Heat stress pre-exposure may differentially modulate plant defense to powdery mildew in a resistant and susceptible barley genotype. *Genes*, 12(5), 776. <https://doi.org/10.3390/genes12050776>
- Selye, H. (1936). A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature*, 138(3479), 32. <https://doi.org/10.1038/138032a0>
- Setter, T. L., & Waters, I. (2003). Review of prospects for germplasm improvement for waterlogging tolerance in wheat, barley and oats. *Plant and Soil*, 253(1), 1-34.
- Shao, H.-B., Chu, L.-Y., Lu, Z.-H., & Kang, C.-M. (2008). Primary antioxidant free radical scavenging and redox signaling pathways in higher plant cells. *International Journal of Biological Sciences*, 8(1), 8–14.
- Sharma, P., Jha, A. B., Dubey, R. S., & Pessarakli, M. (2012). Reactive Oxygen Species, Oxidative Damage, and Antioxidative Defense Mechanism in Plants under Stressful Conditions. *Journal of Botany*, 2012, 1–26. <https://doi.org/10.1155/2012/217037>
- Shaw, B. D., & Hoch, H. C. (2000). Ca²⁺ regulation of *Phyllosticta ampellicida* pycnidiospore germination and appressorium formation. *Fungal Genetics and Biology*, 31(1), 43–53. <https://doi.org/10.1006/fgbi.2000.1223>
- Shaw, M. (1986). Effects of temperature and leaf wetness on *Pyrenophora teres* growing on barley cv. Sonja. *Plant Pathology*, 3(35), 294–309. [https://doi.org/https://doi.org/10.1111/J.1365-3059.1986.TB02018.X](https://doi.org/10.1111/J.1365-3059.1986.TB02018.X)
- Shetty, N. P., Mehrabi, R., Lütken, H., Haldrup, A., Kema, G. H. J., Collinge, D. B., & Jørgensen, H. J. L. (2007). Role of hydrogen peroxide during the interaction between the hemibiotrophic fungal pathogen *Septoria tritici* and wheat. *New Phytologist*, 174(3), 637–647. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2007.02026.x>
- Shi, W. M., Muramoto, Y., Ueda, A., & Takabe, T. (2001). Cloning of peroxisomal ascorbate peroxidase gene from barley and enhanced thermotolerance by overexpressing in *Arabidopsis thaliana*. *Gene*, 273(1), 23–27. [https://doi.org/10.1016/S0378-1119\(01\)00566-2](https://doi.org/10.1016/S0378-1119(01)00566-2)
- Shigeoka, S. (2002). Regulation and function of ascorbate peroxidase isoenzymes. *Journal of Experimental Botany*, 53(372), 1305–1319. <https://doi.org/10.1093/JEXBOT/53.372.1305>
- Shipton, W. A. (1966). Net blotch of barley. *Journal of the Department of Agriculture*, 7(3), 132–133.

- Shipton, W. A., Boyd, W. J. R., & Ali, S. M. (1974). Scald of barley. *Review of Plant Pathology*, 53(11), 839–861.
- Sieling, K., Böttcher, U., & Kage, H. (2017). Effect of sowing method and N application on seed yield and N use efficiency of winter oilseed rape. *Agronomy*, 7(1). <https://doi.org/10.3390/agronomy7010021>
- Sierotzki, H., Frey, R., Wullschleger, J., Palermo, S., Karlin, S., Godwin, J., & Gisi, U. (2007). Cytochrome b gene sequence and structure of *Pyrenophora teres* and *P. tritici-repentis* and implications for QoI resistance. *Pest Management Science*, 63(3), 225–233. <https://doi.org/10.1002/ps.1330>
- Simkin, M. B., & Wheeler, B. E. J. (1974). The development of *Puccinia hordei* on barley cv. Zephyr. *Annals of Applied Biology*, 78(3), 225–235. <https://doi.org/10.1111/j.1744-7348.1974.tb01502.x>
- Simko, I., & Piepho, H. P. (2012). The area under the disease progress stairs: Calculation, advantage, and application. *Phytopathology*, 102(4), 381–389. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-07-11-0216>
- Smedegaard-Petersen, V. (1976). Pathogenesis and genetics of net-spot blotch and leaf stripe of barley caused by *Pyrenophora teres* and *Pyrenophora graminea*. DSR, Copenhagen Denmark, pp. 176.
- Smedegård-Petersen, V. (1971). *Pyrenophora teres* f. *maculata* f. *nov.* and *Pyrenophora teres* f. *teres* on barley in Denmark. *Yearbook of the Royal Veterinary and Agricultural University*. Copenhagen, Denmark, 124–144.
- Sofo, A., Scopa, A., Nuzzaci, M., & Vitti, A. (2015). Ascorbate peroxidase and catalase activities and their genetic regulation in plants subjected to drought and salinity stresses. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(6), 13561–13578. <https://doi.org/10.3390/ijms160613561>
- Somai-Jemmali, L., Siah, A., Harbaoui, K., Fergaoui, S., Randoux, B., Magnin-Robert, M., Halama, P., Reignault, P., & Hamada, W. (2017). Correlation of fungal penetration, CWDE activities and defense-related genes with resistance of durum wheat cultivars to *Zymoseptoria tritici*. In *Physiological and Molecular Plant Pathology* (Vol. 100, pp. 117–125). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2017.08.003>
- Song, H., Wang, Y. S., Sun, C. C., Wang, Y. T., Peng, Y. L., & Cheng, H. (2012). Effects of pyrene on antioxidant systems and lipid peroxidation level in mangrove plants, *Bruguiera gymnorhiza*. *Ecotoxicology (London, England)*, 21(6), 1625–1632. <https://doi.org/10.1007/S10646-012-0945-9>

- Sprague, S. J., Watt, M., Kirkegaard, J. A., & Howlett, B. J. (2007). Pathways of infection of *Brassica napus* roots by *Leptosphaeria maculans*. *New Phytologist*, 176(1), 211–222. <https://doi.org/10.1111/J.1469-8137.2007.02156.X>
- Srivastava, S., & Dubey, R. S. (2011). Manganese-excess induces oxidative stress, lowers the pool of antioxidants and elevates activities of key antioxidative enzymes in rice seedlings. *Plant Growth Regulation*, 64, 1–16. <https://doi.org/10.1007/s10725-010-9526-1>
- Stahl, W., & Sies, H. (2003). Antioxidant activity of carotenoids. *Molecular Aspects of Medicine*, 24(6), 345–351. [https://doi.org/10.1016/S0098-2997\(03\)00030-X](https://doi.org/10.1016/S0098-2997(03)00030-X)
- Szirmai J. (1986). *Dactylis glomerata*-ról izolált hazánkban még nem jellemzett két graminea vírus előfordulása gabonaállományunkban. *Növényvédelem*, 22, 353.
- Szunics, L., & Szunics, L. (1990). Adatok a búzafajták közsög fertőzöttségéről. *Növénytermelés*, 39(4), 297–304.
- Szunics László, & Szunics, L. (2010). *Rezisztencia vizsgálatok búzanemesítési tenyészkertekben. A búza, a betegségei, és a védekezés lehetőségei*. Magyar Tudományos Akadémia Kutatóintézet.
- Takagi, D., Takumi, S., Hashiguchi, M., Sejima, T., & Miyake, C. (2016). Superoxide and singlet oxygen produced within the thylakoid membranes both cause photosystem I photoinhibition. In *Plant Physiology* (Vol. 171, Issue 3). <https://doi.org/10.1104/pp.16.00246>
- Tarnawa, Á., Kende, Z., Sghaier, A. H., Kovács, G. P., Gyuricza, C., & Khaeim, H. (2023). Effect of Abiotic Stresses from Drought, Temperature, and Density on Germination and Seedling Growth of Barley (*Hordeum vulgare* L.). *Plants*, 12(9). <https://doi.org/10.3390/plants12091792>
- Tayefi-Nasrabadi, H., Dehghan, G., Daeihassani, B., Movafegi, A., & Samadi, A. (2011). Some biochemical properties of guaiacol peroxidases as modified by salt stress in leaves of salt-tolerant and salt-sensitive safflower (*Carthamus tinctorius* L.cv.) cultivars. *African Journal of Biotechnology*, 10(5), 751–763. <https://doi.org/10.5897/AJB10.1465>
- Teixeira, F. K., Menezes-Benavente, L., Galvão, V. C., Margis, R., & Margis-Pinheiro, M. (2006). Rice ascorbate peroxidase gene family encodes functionally diverse isoforms localized in different subcellular compartments. *Planta*, 224(2), 300–314. <https://doi.org/10.1007/S00425-005-0214-8>
- Tekauz, A. (1985). A numerical scale to classify reactions of barley to *Pyrenophora teres*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 7(2), 181–183. <https://doi.org/10.1080/07060668509501499>

- Thakur, P., & Nayyar, H. (2013). Facing the cold stress by plants in the changing environment: Sensing, signaling, and defending mechanisms. In *Plant Acclimation to Environmental Stress* (pp. 29–69). Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-5001-6_2
- Thompson, J. N., & Burdon, J. J. (1992). Gene-for-gene coevolution between plants and parasites. *Nature*, 360(6400), 121–125.
- Tomcsányi, A. (2004). Az árpa fejlődésének fenológiai fázisai. In A. Tomcsányi & G. Turcsányi (Eds.), *Az árpa, Hordeum L.* (pp. 183–188). Akadémiai Kiadó2004.
- Torres, M. A., & Dangl, J. L. (2005). Functions of the respiratory burst oxidase in biotic interactions, abiotic stress and development. *Current Opinion in Plant Biology*, 8(4), 397–403. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2005.05.014>
- Torres, M. A., Jones, J. D. G., & Dangl, J. L. (2006). Reactive oxygen species signaling in response to pathogens. *Plant Physiology*, 141(2), 373–378. <https://doi.org/10.1104/pp.106.079467>
- Tricase, C., Amicarelli, V., Lamonaca, E., & Leonardo Rana, R. (2018). Economic Analysis of the Barley Market and Related Uses. In *Grasses as Food and Feed*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.78967>
- Tukey, J. W. (1949). Comparing Individual Means in the Analysis of Variance. *Biometrics*, 5(2), 99. <https://doi.org/10.2307/3001913>
- Turan, S., & Tripathy, B. C. (2013). Salt and genotype impact on antioxidative enzymes and lipid peroxidation in two rice cultivars during de-etiolation. *Protoplasma*, 250(1), 209–222. <https://doi.org/10.1007/S00709-012-0395-5>
- Tyagi, S., Sharma, S., Taneja, M., Shumayla, Kumar, R., Sembi, J. K., & Upadhyay, S. K. (2017). Superoxide dismutases in bread wheat (*Triticum aestivum* L.): Comprehensive characterization and expression analysis during development and, biotic and abiotic stresses. *Agri Gene*, 6, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.aggene.2017.08.003>
- Tyagi, S., Shumayla, Verma, P. C., Singh, K., & Upadhyay, S. K. (2020). Molecular characterization of ascorbate peroxidase (APX) and APX-related (APX-R) genes in *Triticum aestivum* L. *Genomics*, 112(6), 4208–4223. <https://doi.org/10.1016/J.YGENO.2020.07.023>
- Urbanek, H., Gajewska, E., Karwowska, R., & Wielanek, M. (1996). Generation of superoxide anion and induction of superoxide dismutase and peroxidase in bean leaves infected with pathogenic fungi. *Acta Biochimica Polonica*, 43(4), 679–686. https://doi.org/10.18388/abp.1996_4464
- Vahamidis, P., Stefopoulou, A., Lagogianni, C. S., Economou, G., Dercas, N., Kotoulas, V., Kalivas, D., & Tsitsigiannis, D. I. (2020). *Pyrenophora teres* and *Rhynchosporium secalis* establishment in a mediterranean malt barley field: Assessing spatial, temporal and

- management effects. *Agriculture (Switzerland)*, 10(11), 1–21.
<https://doi.org/10.3390/agriculture10110553>
- van der Plank, J. E. (1963). *Plant Diseases: Epidemics and Control*. Academic Press.
- van Doorn, W. G., & Ketsa, S. (2014). Cross reactivity between ascorbate peroxidase and phenol (guaiacol) peroxidase. In *Postharvest Biology and Technology* (Vol. 95, pp. 64–69). Elsevier.
<https://doi.org/10.1016/j.postharvbio.2014.04.002>
- Vanacker, H., Harbinson, J., Ruisch, J., Carver, T. L. W., & Foyer, C. H. (1998). Antioxidant defences of the apoplast. *Protoplasma*, 205(1–4), 129–140.
<https://doi.org/10.1007/BF01279303>
- Varga-Haszonits, Z. (1987). Az őszi búza terméshozama és az időjárás közötti kapcsolat meghatározása szakaszosan közelítő multiplikatív modellel. Beszámolók az 1985- en végzett tudományos kutatásokról. OMSZ, Budapest, 184–196.
- Visker, M. H. P. W., Heilersig, H. J. B., Kodde, L. P., van de Weg, W. E., Voorrips, R. E., Struik, P. C., & Colon, L. T. (2005). Genetic linkage of QTLs for late blight resistance and foliage maturity type in six related potato progenies. *Euphytica*, 143(1–2), 189–199.
<https://doi.org/10.1007/s10681-005-3444-8>
- Volkova, G., & Yakhnik, Y. (2022). *Pyrenophora teres*: Population structure, virulence and aggressiveness in Southern Russia. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 29(10), 103401.
<https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2022.103401>
- Wallwork, H., & Grcic, M. (2011). The use of differential isolates of *Rhynchosporium secalis* to identify resistance to leaf scald in barley. *Australasian Plant Pathology*, 40(5), 490–496.
<https://doi.org/10.1007/s13313-011-0065-7>
- Ward, J. H. (1963). Hierarchical Grouping to Optimize an Objective Function. *Journal of the American Statistical Association*, 58(301), 236–244.
<https://doi.org/10.1080/01621459.1963.10500845>
- Weiergang, I., Lyngs Jørgensen, H. J., Møller, I. M., Friis, P., & Smedegaard-Petersen, V. (2002). Optimization of in vitro growth conditions of *Pyrenophora teres* for production of the phytotoxin aspergillomarasmine A. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 60(3), 131–140. <https://doi.org/10.1006/pmpp.2002.0383>
- Wiberg, A. (2009). Sources of resistance to powdery mildew in barley. *Hereditas*, 78(1), 1–40.
<https://doi.org/10.1111/j.1601-5223.1974.tb01426.x>
- Wickham, H., Chang, W., Henry, L., Pedersen, T. L., Takahashi, K., Wilke, C., Woo, K., Yutani, H., & Dunnington, D. (2019). *ggplot2: Create Elegant Data Visualisations Using the Grammar of Graphics*. <https://CRAN.R-project.org/package=ggplot2>

- Wickham, H., François, R., Henry, L., Müller, K., & Vaughan, D. (2021). *dplyr: A Grammar of Data Manipulation*. <https://CRAN.R-project.org/package=dplyr>
- Wiese J., Kranz T., & Schubert S. (2004). Induction of Pathogen Resistance in Barley by Abiotic Stress. *Plant Biology*, 6, 529–536. <https://doi.org/10.1055/s-2004-821176>
- Wiese, J., Wiese, H., Schwartz, J., & Schubert, S. (2005). Osmotic stress and silicon act additively in enhancing pathogen resistance in barley against barley powdery mildew. *Journal of Plant Nutrition and Soil Science*, 168(2), 269–274. <https://doi.org/10.1002/jpln.200420490>
- Wilkinson, L., & Friendly, M. (2009). The History of the Cluster Heat Map. *The American Statistician*, 63(2), 179–184. <https://doi.org/10.1198/tas.2009.0033>
- Williams, K. J., Smyl, C., Lichon, A., Wong, K. Y., & Wallwork, H. (2001). Development and use of an assay based on the polymerase chain reaction that differentiates the pathogens causing spot form and net form of net blotch of barley. *Australasian Plant Pathology*, 30(1), 37–44. <https://doi.org/10.1071/AP00063>
- Williams, L. E., Lemoine, R., & Saue, N. (2000). Sugar transporters in higher plants - a diversity of roles and complex regulation. *Trends in Plant Science*, 5(7), 283–290. [https://doi.org/10.1016/s1360-1385\(00\)01681-2](https://doi.org/10.1016/s1360-1385(00)01681-2)
- Wu, Y.-X., & von Tiedemann, A. (2001). Evidence for Oxidative Stress Involved in Physiological Leaf Spot Formation in Winter and Spring Barley. *Biochemistry and Cell Biology*, 92(2), 145–155.
- Wyatt, N. A., & Friesen, T. L. (2021). Four reference quality genome assemblies of pyrenophora teres f. maculata: A resource for studying the barley spot form net blotch interaction. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 34(1), 137–139. <https://doi.org/10.1094/MPMI-08-20-0228-A>
- Xu, W. F., & Shi, W. M. (2007). Mechanisms of salt tolerance in transgenic *Arabidopsis thaliana* constitutively overexpressing the tomato 14-3-3 protein TFT7. *Plant and Soil*, 301(1–2), 17–28. <https://doi.org/10.1007/s11104-007-9403-5>
- Yi, M., Park, J. H., Ahn, J. H., & Lee, Y. H. (2008). MoSNF1 regulates sporulation and pathogenicity in the rice blast fungus *Magnaporthe oryzae*. *Fungal Genetics and Biology*, 45(8), 1172–1181. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2008.05.003>
- Yu, Q., Worth, C., & Rengel, Z. (1999). Using capillary electrophoresis to measure Cu/Zn superoxide dismutase concentration in leaves of wheat genotypes differing in tolerance to zinc deficiency. *Plant Science*, 143(2), 231–239. [https://doi.org/10.1016/S0168-9452\(99\)00042-4](https://doi.org/10.1016/S0168-9452(99)00042-4)

- Zechmann, B. (2014). Compartment-specific importance of glutathione during abiotic and biotic stress. In *Frontiers in Plant Science* (Vol. 5, Issue OCT). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00566>
- Zelinger, E., Hawes, C. R., Gurr, S. J., & Dewey, F. M. (2006). Attachment and adhesion of conidia of *Stagonospora nodorum* to natural and artificial surfaces. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 68(4–6), 209–215. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2006.11.002>
- Zhang, C., Bruins, M. E., Yang, Z. Q., Liu, S. T., & Rao, P. F. (2016). A new formula to calculate activity of superoxide dismutase in indirect assays. *Analytical Biochemistry*, 503, 65–67. <https://doi.org/10.1016/j.ab.2016.03.014>
- Zhang, Y., Crous, P. W., Schoch, C. L., & Hyde, K. D. (2012). Pleosporales. *Fungal Diversity*, 53, 1–221. <https://doi.org/10.1007/s13225-011-0117-x>
- Zhang, Z., Zhang, Q., Wu, J., Zheng, X., Zheng, S., Sun, X., Qiu, Q., & Lu, T. (2013). Gene Knockout Study Reveals That Cytosolic Ascorbate Peroxidase 2(OsAPX2) Plays a Critical Role in Growth and Reproduction in Rice under Drought, Salt and Cold Stresses. *PLoS ONE*, 8(2). <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0057472>
- Zlatev, Z. S., Lidon, F. C., Ramalho, J. C., & Yordanov, I. T. (2006). Comparison of resistance to drought of three bean cultivars. *Biologia Plantarum*, 50(3), 389–394. <https://doi.org/10.1007/s10535-006-0054-9>
- Zvyaginiceva, D. D., Beloshapkina, O. O., Lopatkin, A. A., Shneider, Y. A., & Morozova, O. N. (2021). Cereal viruses – brome mosaic virus: prevalence and diagnostics. *IOP Conference Series: Earth and Environmental Science*, 663(1), 12036. <https://doi.org/10.1088/1755-1315/663/1/012036>

9.2. M2. Ábrák jegyzéke

1. ábra: A <i>Pyrenophora teres</i> f. <i>teres</i> életciklusa. A számok a kórokozó fertőzési szakaszait jelzik, a betűk pedig a hónapok neveit rövidítik. 1: A kórokozó aszkospórákkal telel át a fertőzött növénymaradványokon; 2: a gomba micéliuma megfertőzi a csíranövényeket; 3: a fertőzés alulról felfelé halad a növekvő árpanövényeken; 4: a <i>P. teres</i> konídiumai a szél által más növényekre is áterjedhetnek; 5: az erősen fertőzött növények levelein a csökken az asszimilációs felület, amelynek okán termésveszteség következhet be; 6: a <i>P. teres</i> ivaros szaporodása során pszeudotéciumok jönnek létre, amelyek a fertőzött szalmával a talajba kerülve biztosítják a kórokozó fennmaradását. Fotókat készítette: a szerző 2017-2020 között; Backes és munkatársai nyomán (2021)	17
2. ábra: Az aszkorbát-glutation ciklus (Zechmann, 2014)	28
3. ábra: A havi középhőmérséklet (°C) alakulása a sokévi átlaghoz viszonyítva a vizsgált években (2017-2021, Martonvásár).....	35
4. ábra: A havi csapadékmennyiség (mm) alakulása a sokévi átlaghoz viszonyítva a vizsgált években (2017-2021, Martonvásár)	36
5. ábra: A kísérlet helyszíne vetés után (A) és az érést megelőzően (B). (2019-2020, Martonvásár, fotó: Kunos V.).....	38
6. ábra: Az üvegházi fiatalkori kísérlet elrendezése (2018, Martonvásár, fotó: Kunos V.).....	39
7. ábra: Az üvegházi felnőttkori kísérlet elrendezése (2020, Martonvásár, fotó: Kunos V.).....	39
8. ábra: Az üvegházi fiatal (A) és felnőttkori (B) kísérletek a fertőzést követően és a fertőzőanyag (C) (2020, Martonvásár, fotó: Kunos V.).....	41
9. ábra: A szántóföldi kísérletek klaszteranalízisének eredményei, az R-AUDPS vizsgálati évenként. *** Az eredmények szignifikánsak $p < 0,001$ szinten.....	47
10. ábra: Az 5 vizsgált év átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített klaszterelemzés dendrogrammja.....	50
11. ábra: Az 5 vizsgált év átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített elemzés értékelése az n elemszámú klaszterenként	50
12. ábra: A kiválasztott genotípusok átlagos R-AUDPS értékei a szabadföldi kísérletekben ($p = 0,05$). A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.	52
13. ábra: A fiatalkori üvegházban elvégzett kísérletek klaszteranalízisének eredményei izolátumonként. *** Az eredmények szignifikánsak $p < 0,001$ szinten.	55
14. ábra: A 4 vizsgált PTT izolátum esetében kapott átlagos R-AUDPS értékek alapján készült összesített klaszterelemzés dendrogrammja	57

15. ábra: A kórokozó négy izolátumával fertőzött árpafajták átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített elemzés értékelése az n elemszámú klaszterenként.....	58
16. ábra: Az üvegházi felnőttkorban beállított kísérletek klaszteranalízisének eredményei izolátumonként. *** Az eredmények szignifikánsak $p < 0,001$ szinten.	59
17. ábra: A felnőttkori üvegházi kísérletek átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített klaszterelemzés dendrogrammja.	61
18. ábra: A felnőttkori ellenállósági vizsgálatok átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített elemzés értékelése az n elemszámú klaszterenként.	62
19. ábra: Az üvegházi felnőtt és fiatalkori ellenállósági vizsgálatok átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített klaszterelemzés dendrogrammja.....	63
20. ábra: Az üvegházi felnőtt és fiatalkori vizsgálatok átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített elemzés értékelése az n elemszámú klaszterenként.	64
21. ábra: A kiválasztott genotípusok átlagos R-AUDPS értékei az üvegházi, felnőttkorban fertőzött kísérletekben. $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.	65
22. ábra: A kiválasztott genotípusok átlagos R-AUDPS értékei az üvegházi, fiatalkorban megfertőzött kísérletekben ($p = 0,05$). A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.	67
23. ábra: A 206 db árpa genotípus <i>Pyrenophora sp.</i> fertőzésre adott válaszreakciói (R-AUDPS) alapján készített elemzés az összes kísérletben. Az 5 vizsgált szabadföldi kísérleti év (2017, 2018, 2019, 2020, 2021), üvegházban felnőttkorban (H-774, H-949) és a fiatalkorban (H-502, H-618, H-774, H-949) beállított kísérletek értékelése. Az A, B, C és D betűk a kísérletek klaszterekbe rendezését jelölik.	69
24. ábra: Az öt szabadföldi idény, az üvegházi felnőttkori és fiatalkori vizsgálatok esetében kapott átlagos R-AUDPS értékei alapján készült összesített elemzés értékelése az n elemszámú klaszterenként.	70
25. ábra: AMMI (Additive Main effects and Multiplicative Interaction) modell. A PC1 és PC2 tengelyek a genotípus $\times$ környezeti viszonyok összefüggését mutatják, zöld színnel a kísérletek, szürke színnel a 206 db vizsgált árpa genotípus és piros színnel az antioxidáns vizsgálatokra kiválasztott öt genotípus elhelyezkedése látható az origótól az R-AUDPS értékeik alapján.	73
26. ábra: A kiválasztott genotípusok SOD aktivitása a H-618 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.....	76

27. ábra: A kiválasztott genotípusok SOD aktivitása a H-774 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.....	78
28. ábra: A kiválasztott genotípusok SOD aktivitása a H-949 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.....	80
29. ábra: A kiválasztott genotípusok APX aktivitása a H-502 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.....	82
30. ábra: A kiválasztott genotípusok APX aktivitása a H-618 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.....	84
31. ábra: A kiválasztott genotípusok APX aktivitása a H-774 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.....	86
32. ábra: A kiválasztott genotípusok APX aktivitása a H-949 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.....	88
33. ábra: A kiválasztott genotípusok GPX aktivitása a H-774 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.....	90
34. ábra: A kiválasztott genotípusok GPX aktivitása a H-949 izolátummal történt fertőzést követő mintavételi időpontokban, $p = 0,05$ szinten. A különböző betűkkel jelölt értékek szignifikánsan eltérnek $p < 0,05$ -nél.....	92
35. ábra: A Pearson-féle korrelációs együttható mátrix ábrája. Csak a szignifikáns korrelációk láthatók $p < 0,05$ szinten. Piros színnel a pozitív, kék színnel a negatív összefüggések láthatóak. Rövidítések - BON1-4: a bonitálási időpontokban kapott átlagértékek; SOD: szuperoxid-dizmutáz, GPX: guaiacol-peroxidáz és APX: aszkorbát-peroxidáz utáni szám a vizsgált izolátum (5 =H-502, 6=H-618, 7=H-774, 9=H-949) sorszámának első karaktere; AVG: a mintavételek átlagos antioxidáns értéke; DC: az antioxidáns mérések első és az utolsó mintavétele közti mért érték különbsége; HCLUST: a hierarchikus klaszterelemzés eredménye	97
36. ábra: A genotípusok összes kísérletben felvételezett bonitálási értékei és az R-AUDPS értékei közötti összefüggések.....	98

9.3. M3. Táblázatok jegyzéke

1. táblázat: A <i>Pyrenophora teres f. teres</i> (PTT) és a <i>Pyrenophora teres f. maculata</i> (PTM) tulajdonságai.....	16
2. táblázat: A kísérletekben használt izolátumok származása.....	40
3. táblázat: A szabadföldi kísérletek R-AUDPS értékeinek post-hoc analízise évjáratonként (2017-2021 között).....	46
4. táblázat: A különböző klaszterekbe sorolt genotípusok elemszáma (db) kísérleti évenként 2017 és 2021 között.....	47
5. táblázat: A szántóföldi kísérletek évjáratainak eredménye alapján kialakított klaszterek post-hoc elemzése és a klaszterenként vett átlagok különbsége.	48
6. táblázat: A kiválasztott fajták szabadföldi átlagos R-AUDPS értékeinek post-hoc analízise vizsgálati évenként	53
7. táblázat: Az R-AUDPS értékek post-hoc analízise izolátumonként, az üvegházi fiatalkori vizsgálatok esetében.....	54
8. táblázat: A különböző klaszterekbe került genotípusok elemszáma (db) izolátumonként (H-502, H-618, H-774 és H-949).....	55
9. táblázat: A fiatal korban elvégzett kísérletek eredményei alapján kialakított klaszterek post-hoc elemzése és a klaszterenként vett átlagok különbsége.	56
10. táblázat: A különböző klaszterekbe került genotípusok elemszáma (db) kísérleti évenként ..	59
11. táblázat: A két üvegházi, felnőtt korban fertőzött kísérlet post-hoc eredményei.....	60
12. táblázat: A kiválasztott fajták üvegházi, felnőtt kori átlagos R-AUDPS értékeinek post-hoc analízise izolátumonként	66
13. táblázat: A kiválasztott fajták üvegházi, fiatal kori átlagos R-AUDPS értékeinek post-hoc analízise izolátumonként	67
14. táblázat: Az AMMI modell kombinált ANOVA elemzése a vizsgált 206 árpa genotípus összesen 11 különböző esetben kapott R-AUDPS értékei alapján.	72
15. táblázat: Az AMMI modellre vonatkozó főkomponens-elemzés (PCA) eredményei.	72
16. táblázat: A SOD aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-618 izolátummal történt fertőzés hatására.....	77
17. táblázat: A SOD aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-949 izolátummal történt fertőzés hatására.....	80

18. táblázat: Az APX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-502 izolátummal történt fertőzés hatására.....	83
19. táblázat: Az APX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-618 izolátummal történt fertőzés hatására.....	85
20. táblázat: Az APX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-774 izolátummal történt fertőzés hatására.....	87
21. táblázat: Az APX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-949 izolátummal történt fertőzés hatására.....	89
22. táblázat: A GPX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-774 izolátummal történt fertőzés hatására.....	91
23. táblázat: A GPX aktivitás átlagos különbségei a vizsgált fajták között a H-949 izolátummal történt fertőzés hatására.....	93
24. táblázat: Az átlagos relatív R-AUDPS értékek alapján rangsorolt <i>Pyrenophora teres</i> fertőzéssel szemben leginkább ellenálló 25 db genotípus (R: ellenálló, MR: mérsékelten ellenálló)	100
25. táblázat: Az átlagos relatív AUDPS értékek alapján rangsorolt <i>Pyrenophora teres</i> fertőzéssel szemben leginkább fogékony 25 db genotípus (MS: mérsékelten fogékony, S: fogékony)	101

9.4. M4. Táblázatok melléklete

M4.1. táblázatmelléklet: A vizsgált 206 db árpa genotípus összesített AUDPS, R-AUDPS, AUDPC és R-AUDPC eredményei és rezisztenciacsoportokba sorolása a PTT fertőzésre adott válaszreakciók alapján

#	ID	Genotípus	AUDPS	R-AUDPS	AUDPC	R-AUDPC	Klaszter	Rezisztencia csoport
1	174	CHILGA-ARPA	189.584	0.060	149.193	0.063	1	mérsékelten ellenálló (MR)
2	121	TOKAK	247.637	0.069	218.840	0.081	3	ellenálló (R)
3	6	ANTONELLA	266.793	0.073	227.612	0.082	3	ellenálló (R)
4	26	DIF-531	271.742	0.073	227.619	0.082	3	ellenálló (R)
5	23	DIF-528	259.564	0.074	230.808	0.088	3	ellenálló (R)
6	9	KH-AGRIA	267.968	0.077	222.231	0.085	3	ellenálló (R)
7	18	DIF-511	287.196	0.079	255.861	0.093	3	ellenálló (R)
8	33	CDC-KENDALL	304.366	0.079	276.770	0.095	3	ellenálló (R)
9	177	TELLUS	275.915	0.079	222.464	0.084	1	mérsékelten ellenálló (MR)
10	58	NOMINI	283.107	0.081	234.597	0.088	1	mérsékelten ellenálló (MR)
11	80	OWB-RECESSIVE	289.262	0.082	242.962	0.091	1	mérsékelten ellenálló (MR)
12	20	DIF-517	309.994	0.083	268.525	0.094	3	ellenálló (R)
13	21	DIF-519	282.186	0.083	233.504	0.089	1	mérsékelten ellenálló (MR)
14	206	CANADIAN-LAKE-SHORE	292.371	0.083	242.189	0.093	3	ellenálló (R)
15	36	CDC-STRATUS	324.508	0.085	295.687	0.104	3	ellenálló (R)
16	171	HEXAGONAL	269.556	0.086	216.482	0.091	1	mérsékelten ellenálló (MR)
17	164	STINDARD	311.040	0.087	268.838	0.099	3	ellenálló (R)
18	19	DIF-515	300.650	0.087	258.081	0.098	3	ellenálló (R)
19	14	DIF-502	284.434	0.087	243.862	0.099	3	ellenálló (R)
20	124	ORRIA	269.103	0.088	206.776	0.089	1	mérsékelten ellenálló (MR)
21	199	NANCY	299.911	0.089	241.293	0.094	1	mérsékelten ellenálló (MR)
22	176	GRYF	289.260	0.089	231.459	0.093	1	mérsékelten ellenálló (MR)

23	61	BOWMAN	293.471	0.090	241.227	0.096	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
24	59	CONLON	309.259	0.090	272.533	0.105	3	ellenálló (R)
25	114	PANORAMA	328.101	0.090	289.912	0.105	3	ellenálló (R)
26	169	HAZEN	347.925	0.091	313.947	0.108	3	ellenálló (R)
27	79	OWB-DOMINANT	285.749	0.091	231.659	0.096	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
28	136	GK-HABZO	330.583	0.093	279.750	0.103	3	ellenálló (R)
29	46	NEWDALE	357.910	0.095	323.537	0.114	3	ellenálló (R)
30	170	ALMUNIA	327.852	0.096	267.897	0.103	3	ellenálló (R)
31	85	LEWIS	298.759	0.097	237.427	0.101	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
32	35	GARNETT	327.220	0.097	278.673	0.109	3	ellenálló (R)
33	200	ARDA	339.621	0.098	305.774	0.116	3	ellenálló (R)
34	67	ESLICK	325.601	0.098	277.882	0.109	3	ellenálló (R)
35	37	AC-METCALFE	331.644	0.099	284.777	0.109	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
36	57	WYSOR	362.269	0.099	325.749	0.118	3	ellenálló (R)
37	194	TADMOR	334.245	0.100	285.489	0.113	3	ellenálló (R)
38	12	SEBASTIAN	351.135	0.101	300.300	0.114	3	ellenálló (R)
39	63	CANELA	328.739	0.101	265.615	0.107	3	ellenálló (R)
40	30	TRADITION	367.603	0.102	321.681	0.116	3	ellenálló (R)
41	83	HUNDRED	337.657	0.103	280.559	0.112	3	ellenálló (R)
42	109	EXTRACT	342.331	0.105	286.631	0.116	3	ellenálló (R)
43	139	GK-JUDY	357.643	0.106	303.739	0.117	3	ellenálló (R)
44	154	INDO-OMUGI	347.573	0.107	285.954	0.115	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
45	163	DACIANA	360.008	0.107	312.863	0.123	3	ellenálló (R)
46	24	DIF-529	412.332	0.107	378.665	0.129	3	ellenálló (R)
47	166	VIKTOR	397.320	0.107	365.570	0.130	3	ellenálló (R)
48	22	DIF-523	355.337	0.108	292.734	0.115	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
49	4	KWS-TENOR	361.123	0.108	323.228	0.129	4	mérsékeltten fogékony (MS)
50	183	W12291	324.577	0.108	256.197	0.112	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
51	198	CLARET	357.833	0.109	298.936	0.121	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
52	65	LARKER	360.860	0.109	302.933	0.120	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
53	193	ATLAS-68	405.108	0.109	337.531	0.120	3	ellenálló (R)
54	153	DAIROKKAKU	327.356	0.110	265.759	0.117	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
55	204	RIKA	416.547	0.110	369.771	0.129	3	ellenálló (R)
56	55	PRICE	370.044	0.110	310.682	0.121	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
57	97	VINTAGE	373.194	0.110	315.897	0.123	3	ellenálló (R)
58	112	SVIT	386.283	0.111	335.025	0.123	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
59	66	GERALDINE	348.389	0.111	293.085	0.125	4	mérsékeltten fogékony (MS)
60	29	ROBUST	370.861	0.111	321.561	0.126	3	ellenálló (R)
61	17	DIF-508	373.140	0.112	321.241	0.125	3	ellenálló (R)
62	104	GK-METAL	376.837	0.112	306.786	0.120	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
63	184	VOLGA	404.638	0.113	343.431	0.125	3	ellenálló (R)
64	98	ORBIT	384.175	0.113	339.965	0.130	3	ellenálló (R)
65	122	GAELIC	367.526	0.114	308.934	0.126	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
66	44	CDC-SISLER	387.294	0.114	330.635	0.128	3	ellenálló (R)
67	190	RIBANE-03	399.177	0.114	338.594	0.128	3	ellenálló (R)
68	201	KH-MICHKA	368.575	0.114	301.453	0.121	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
69	187	MK42	401.122	0.114	354.245	0.132	3	ellenálló (R)
70	43	MNBRITE	388.138	0.115	336.653	0.131	3	ellenálló (R)
71	32	STEPTOE	388.704	0.115	340.072	0.136	4	mérsékeltten fogékony (MS)
72	138	GK-STRAMM	378.274	0.115	301.574	0.122	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
73	15	DIF-504	354.061	0.116	302.954	0.133	4	mérsékeltten fogékony (MS)
74	118	CABUYA	377.305	0.116	318.609	0.127	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
75	135	NITRAN	403.617	0.116	335.545	0.126	3	ellenálló (R)
76	92	MANAS	389.339	0.117	331.034	0.132	4	mérsékeltten fogékony (MS)
77	81	GALENA	388.219	0.117	330.195	0.132	3	ellenálló (R)
78	69	HAYS	351.984	0.118	279.925	0.123	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
79	49	STRIDER	421.860	0.118	371.668	0.138	4	mérsékeltten fogékony (MS)
80	168	ZAIDA	414.974	0.119	351.910	0.133	3	ellenálló (R)
81	134	ORMAN	433.915	0.119	381.863	0.137	3	ellenálló (R)
82	195	SISSY	381.992	0.119	315.163	0.131	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
83	185	SECO	406.532	0.120	336.388	0.131	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
84	95	JUBILANT	397.282	0.120	341.859	0.135	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
85	152	HAYAKISO2	411.865	0.120	351.501	0.133	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
86	191	DIAMOND	423.788	0.120	379.287	0.141	3	ellenálló (R)
87	93	SECURA	393.569	0.121	327.641	0.133	4	mérsékeltten fogékony (MS)
88	149	LOMERIT	406.826	0.121	360.725	0.142	4	mérsékeltten fogékony (MS)
89	192	BEECHER	471.565	0.122	440.148	0.149	3	ellenálló (R)
90	10	KH-TAS	378.265	0.123	298.227	0.126	2	érzékeny v. fogékony (S)

91	42	LACEY	428.699	0.124	365.847	0.139	3	ellenálló (R)
92	82	GOVERNADORA	421.893	0.124	357.688	0.137	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
93	16	DIF-505	367.890	0.125	312.816	0.143	4	mérsékeltten fogékony (MS)
94	107	GOTIC	411.992	0.125	346.271	0.137	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
95	119	STAR	421.210	0.125	366.723	0.144	4	mérsékeltten fogékony (MS)
96	196	RIHANE-01	463.273	0.126	418.221	0.149	3	ellenálló (R)
97	68	HAXBY	411.644	0.127	333.326	0.134	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
98	64	STELLAR	402.936	0.127	317.111	0.132	3	ellenálló (R)
99	142	KH-KORSO	439.587	0.128	369.294	0.141	3	ellenálló (R)
100	205	SKIFF	423.713	0.128	356.220	0.140	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
101	140	KH-MALKO	418.861	0.128	352.250	0.142	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
102	148	FRIDERICUS	404.596	0.129	352.695	0.150	4	mérsékeltten fogékony (MS)
103	130	LILIANA	401.687	0.129	349.605	0.150	4	mérsékeltten fogékony (MS)
104	162	EZER	447.715	0.129	376.686	0.143	3	ellenálló (R)
105	38	BARONESSE	435.400	0.130	385.495	0.152	4	mérsékeltten fogékony (MS)
106	197	SORLA	431.152	0.130	361.121	0.142	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
107	181	PERUN-BS	420.436	0.130	343.297	0.139	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
108	102	VIKTORIA	440.563	0.130	378.504	0.146	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
109	120	PAMIR-09	428.477	0.131	369.362	0.148	3	ellenálló (R)
110	62	SHENMAI3	449.051	0.131	387.248	0.146	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
111	151	PARIS	433.562	0.132	363.948	0.144	3	ellenálló (R)
112	127	PRESTON	458.371	0.134	397.845	0.152	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
113	128	PANE	475.183	0.135	415.006	0.154	3	ellenálló (R)
114	27	DIF-532	464.575	0.135	402.626	0.151	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
115	78	HARUNA-NIJO	437.938	0.136	357.429	0.143	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
116	113	FERMENT	442.745	0.136	355.427	0.143	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
117	115	TREMOIS	462.046	0.136	386.479	0.149	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
118	87	DICKTOO	457.671	0.136	397.954	0.157	4	mérsékeltten fogékony (MS)
119	129	ALDEASECA-DE- ALBA	453.569	0.136	385.217	0.150	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
120	28	MOREX	460.725	0.136	406.615	0.159	4	mérsékeltten fogékony (MS)
121	77	CONRAD	438.097	0.137	371.702	0.151	4	mérsékeltten fogékony (MS)
122	31	FOSTER	426.439	0.138	359.822	0.153	3	ellenálló (R)
123	71	CHARLES	423.146	0.138	331.190	0.143	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
124	41	COLLINS	458.622	0.138	395.861	0.158	4	mérsékeltten fogékony (MS)
125	53	SUSSEX	481.459	0.139	414.597	0.155	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
126	25	DIF-530	459.828	0.139	386.527	0.153	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
127	75	WASHFORD	445.531	0.139	374.744	0.154	3	ellenálló (R)
128	161	SKOPJE	468.148	0.140	380.931	0.150	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
129	156	VILLANUEVA- DE-LOS- INFANTES	464.085	0.140	379.517	0.150	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
130	74	BELFORD	460.543	0.140	408.147	0.163	3	ellenálló (R)
131	110	MARESI	429.974	0.140	350.485	0.150	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
132	76	WA1614-95	406.652	0.141	344.389	0.159	3	ellenálló (R)
133	11	KH-KINCSEM	474.532	0.142	404.178	0.156	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
134	155	GOLDEN- PROMISE	442.155	0.142	344.625	0.146	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
135	146	NELLY	477.867	0.142	428.171	0.171	4	mérsékeltten fogékony (MS)
136	13	SYLPHID	471.175	0.143	399.237	0.161	4	mérsékeltten fogékony (MS)
137	182	PRIMUS	431.970	0.143	359.461	0.158	2	érzékeny v. fogékony (S)
138	86	CALISIB	475.410	0.144	399.020	0.157	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
139	51	ORCA	457.087	0.144	376.560	0.154	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
140	70	SUBLETTE	455.551	0.144	381.437	0.157	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
141	60	RAWSON	453.223	0.145	395.184	0.167	4	mérsékeltten fogékony (MS)
142	56	THOROUGHbred	472.284	0.145	386.963	0.155	2	érzékeny v. fogékony (S)
143	147	CANDESSE	465.877	0.145	415.109	0.172	4	mérsékeltten fogékony (MS)
144	89	REX	469.776	0.146	401.552	0.164	3	ellenálló (R)
145	52	HOODY	479.328	0.146	399.888	0.160	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
146	84	SCIO	468.510	0.146	405.631	0.168	4	mérsékeltten fogékony (MS)
147	203	ATLAS-46	509.205	0.146	436.835	0.163	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
148	150	SIBERIA	490.906	0.146	412.430	0.160	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
149	145	ANGORA	483.338	0.148	410.442	0.164	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
150	178	BLenheim	510.343	0.148	457.134	0.173	3	ellenálló (R)
151	111	CHALICE	469.733	0.148	404.079	0.165	2	érzékeny v. fogékony (S)
152	47	TR306	462.570	0.148	383.432	0.160	1	mérsékeltten ellenálló (MR)
153	157	JABALQUINTO	449.641	0.149	371.174	0.166	4	mérsékeltten fogékony (MS)
154	180	GOLF	424.770	0.152	339.118	0.159	2	érzékeny v. fogékony (S)

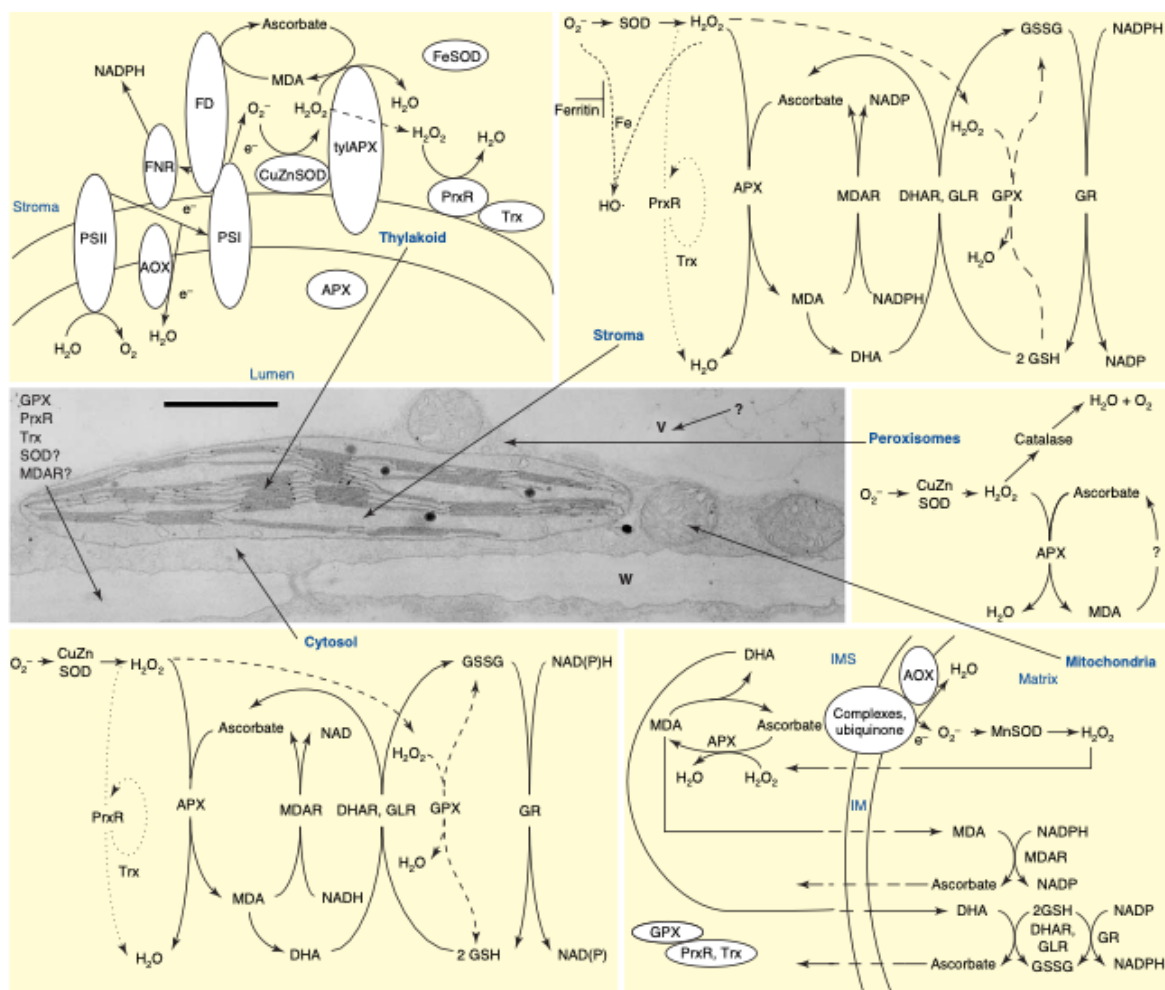
155	117	ACUARIO	456.497	0.152	356.031	0.154	1	mérsékelt ellenálló (MR)
156	7	LAVERDA	488.003	0.152	413.154	0.168	2	érzékeny v. fogékony (S)
157	179	GRIT	462.916	0.152	376.757	0.163	2	érzékeny v. fogékony (S)
158	167	KEYSTONE	467.614	0.153	370.184	0.160	2	érzékeny v. fogékony (S)
159	137	ANDREA	497.365	0.154	397.056	0.160	2	érzékeny v. fogékony (S)
160	143	KH-VIKTOR	498.949	0.155	439.432	0.177	4	mérsékelt fogékony (MS)
161	105	GK-ESZTER	513.461	0.156	426.136	0.168	3	ellenálló (R)
162	3	KWS-MERIDIAN	445.326	0.157	382.981	0.182	4	mérsékelt fogékony (MS)
163	159	VANESSA	500.361	0.160	404.235	0.169	2	érzékeny v. fogékony (S)
164	186	GK-REZI	555.342	0.160	482.944	0.180	2	érzékeny v. fogékony (S)
165	141	KH-TURUL	528.676	0.161	418.069	0.165	2	érzékeny v. fogékony (S)
166	48	PASADENA	516.134	0.161	429.160	0.176	1	mérsékelt ellenálló (MR)
167	132	JAVOR	522.427	0.162	461.115	0.189	4	mérsékelt fogékony (MS)
168	2	HANZI	508.686	0.164	445.559	0.190	2	érzékeny v. fogékony (S)
169	165	MARIA	523.214	0.165	400.008	0.167	2	érzékeny v. fogékony (S)
170	94	MONTANA-BARLEY	517.910	0.165	444.211	0.187	1	mérsékelt ellenálló (MR)
171	172	ARABI-ASWAD	438.574	0.165	347.375	0.176	2	érzékeny v. fogékony (S)
172	108	PATRICIA	529.570	0.165	428.469	0.175	2	érzékeny v. fogékony (S)
173	100	RODNIK	550.917	0.169	491.359	0.197	1	mérsékelt ellenálló (MR)
174	103	ATTILA	541.540	0.173	489.061	0.206	4	mérsékelt fogékony (MS)
175	106	GK-SZTAROMEGA	564.868	0.173	487.092	0.197	2	érzékeny v. fogékony (S)
176	54	DOYCE	554.725	0.173	452.801	0.185	2	érzékeny v. fogékony (S)
177	88	KOMPOLTI-4	545.301	0.174	459.568	0.194	4	mérsékelt fogékony (MS)
178	188	SPARTAN	546.949	0.175	460.844	0.194	4	mérsékelt fogékony (MS)
179	133	HIT	554.738	0.175	443.842	0.183	2	érzékeny v. fogékony (S)
180	72	CREST	516.883	0.175	419.415	0.188	2	érzékeny v. fogékony (S)
181	175	TYRA	503.760	0.177	404.037	0.188	2	érzékeny v. fogékony (S)
182	39	BARKE	554.303	0.179	464.254	0.195	2	érzékeny v. fogékony (S)
183	40	ARAPILES	519.324	0.181	399.808	0.185	2	érzékeny v. fogékony (S)
184	160	EGEJ	614.681	0.183	513.500	0.199	2	érzékeny v. fogékony (S)
185	34	KLAGES	554.465	0.185	433.509	0.191	2	érzékeny v. fogékony (S)
186	96	P3313	572.089	0.185	495.994	0.210	4	mérsékelt fogékony (MS)
187	73	FARMINGTON	560.331	0.187	451.483	0.199	2	érzékeny v. fogékony (S)
188	189	MONL	592.139	0.189	500.852	0.208	2	érzékeny v. fogékony (S)
189	202	DAISHI-MOCHI	642.494	0.193	555.919	0.219	2	érzékeny v. fogékony (S)
190	158	RADICAL	583.064	0.193	467.426	0.205	2	érzékeny v. fogékony (S)
191	123	ALEXIS	595.992	0.196	470.905	0.204	2	érzékeny v. fogékony (S)
192	99	BARBINOK	587.368	0.200	468.092	0.215	2	érzékeny v. fogékony (S)
193	173	OTIS	570.036	0.203	478.286	0.224	2	érzékeny v. fogékony (S)
194	90	HARDY	621.171	0.203	497.805	0.211	2	érzékeny v. fogékony (S)
195	131	UNIVERS	600.232	0.207	518.622	0.238	4	mérsékelt fogékony (MS)
196	50	KOLD	659.853	0.209	576.285	0.238	2	érzékeny v. fogékony (S)
197	101	IGRI	651.844	0.212	527.957	0.224	2	érzékeny v. fogékony (S)
198	126	MONLON	648.523	0.213	546.028	0.236	2	érzékeny v. fogékony (S)
199	8	BOTOND	663.260	0.213	565.245	0.244	2	érzékeny v. fogékony (S)
200	5	MV INITIUM	657.814	0.216	525.673	0.231	2	érzékeny v. fogékony (S)
201	45	HARRINGTON	630.251	0.216	499.678	0.228	2	érzékeny v. fogékony (S)
202	125	HATIF-DE-GRIGNON	669.456	0.217	549.816	0.236	2	érzékeny v. fogékony (S)
203	1	PETRA	647.350	0.218	505.769	0.227	2	érzékeny v. fogékony (S)
204	91	KOMPOLTI-KORAI	693.633	0.227	578.276	0.249	2	érzékeny v. fogékony (S)
205	116	SKOROHOD	657.460	0.229	536.138	0.249	2	érzékeny v. fogékony (S)
206	144	PALINKA	703.430	0.229	587.352	0.251	2	érzékeny v. fogékony (S)

Rezisztencia csoportok: R – ellenálló (Resistant), MR – mérsékelt ellenálló (Moderate resistant), MS – mérsékelt érzékeny (Moderate susceptible), S –fogékony (Susceptible)

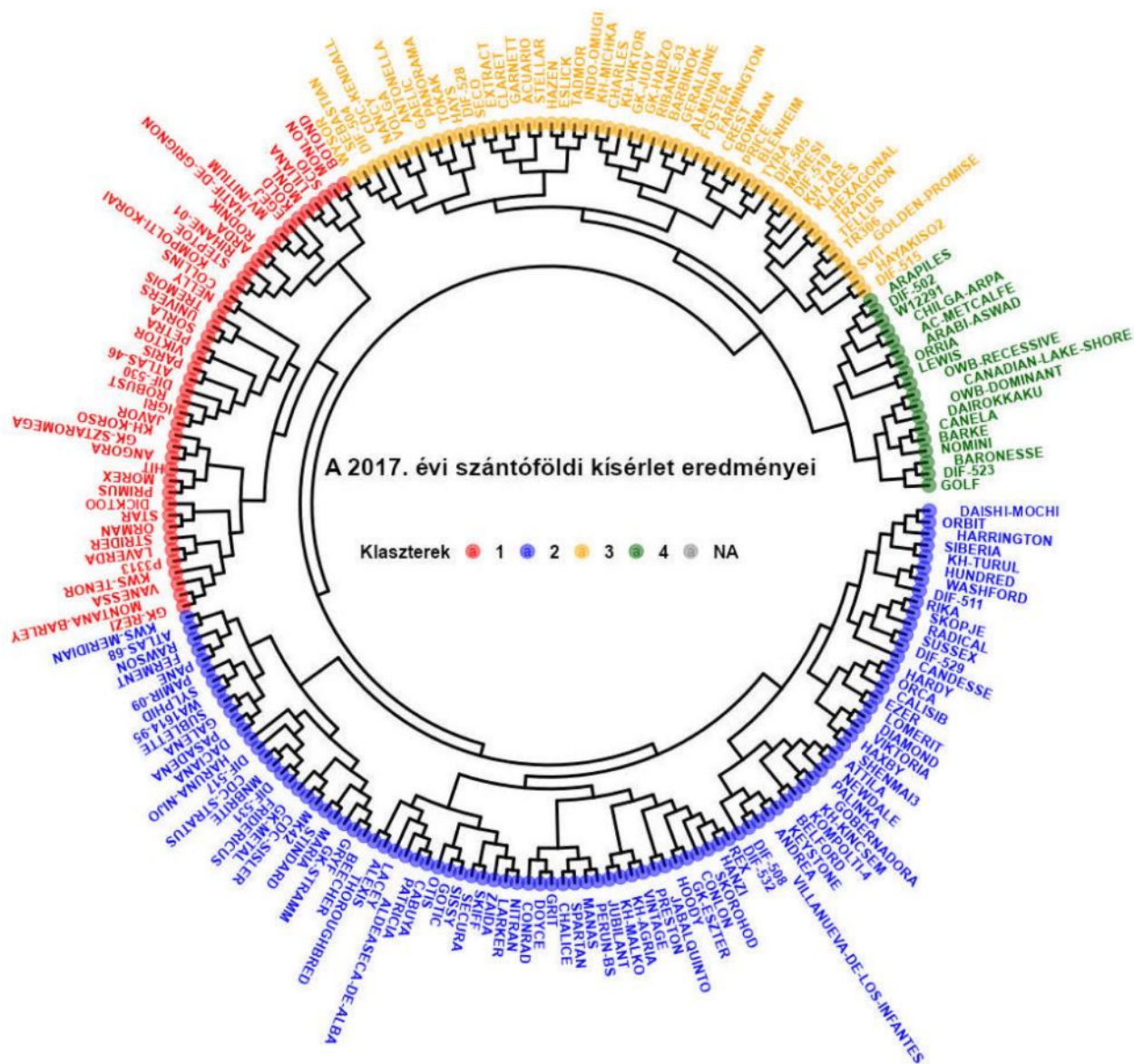
M4.2. táblázatmelléklet. A havi átlagos csapadékmennyiség és a havi átlagos napi középhőmérséklet alakulása Martonvásáron 2017 és 2021 között.

	Év	Jan.	Febr.	Márc.	Ápr.	Máj.	Jún.	Júl.	Aug.	Szept.	Okt.	Nov.	Dec.
Csapadék (mm)	2017	23,6	24,5	31,7	35,4	28,4	40,2	47,6	45,8	83,4	80,5	38,2	33,4
	2018	20,5	51,5	85,5	20,4	62,7	102,2	34,8	87,6	104,7	32,8	37,5	29,2
	2019	21,7	13,2	8	23,3	136	48,5	64,2	28,9	28,4	22,7	89,4	70,9
	2020	14,1	19,5	33,2	6	32,1	81,8	50,9	94,6	34,1	88,1	15,8	27,7
	2021	10,5	38,1	2,8	35,4	67,7	3,5	59,2	86,15	6,6	59,2	41,4	46,45
Hőmérséklet (°C)	2017	-5,15	2,30	8,73	10,32	16,57	21,57	21,77	22,40	15,62	11,01	5,79	2,23
	2018	2,77	0,08	3,08	15,43	19,30	20,72	21,99	22,71	16,92	12,32	6,57	0,93
	2019	-0,49	3,25	8,13	12,53	13,78	22,83	21,68	22,58	16,52	11,77	8,50	3,22
	2020	-0,55	5,28	6,29	11,54	14,27	19,93	21,26	21,96	17,13	10,76	4,59	3,51
	2021	1,23	2,26	5,46	8,39	13,41	22,36	21,22	22,06	17,58	11,14	5,94	4,01

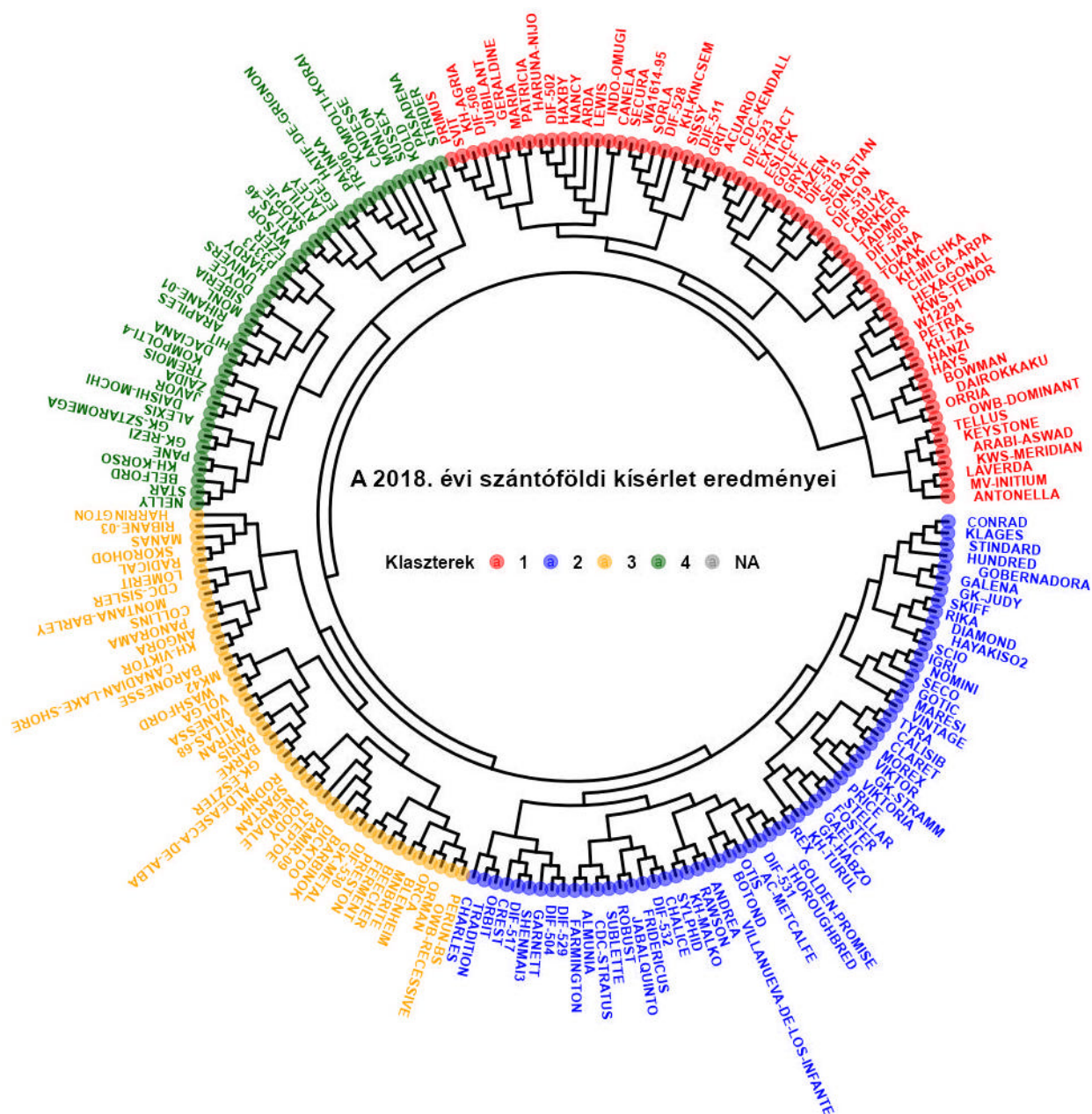
9.5. M5. Ábrák melléklete



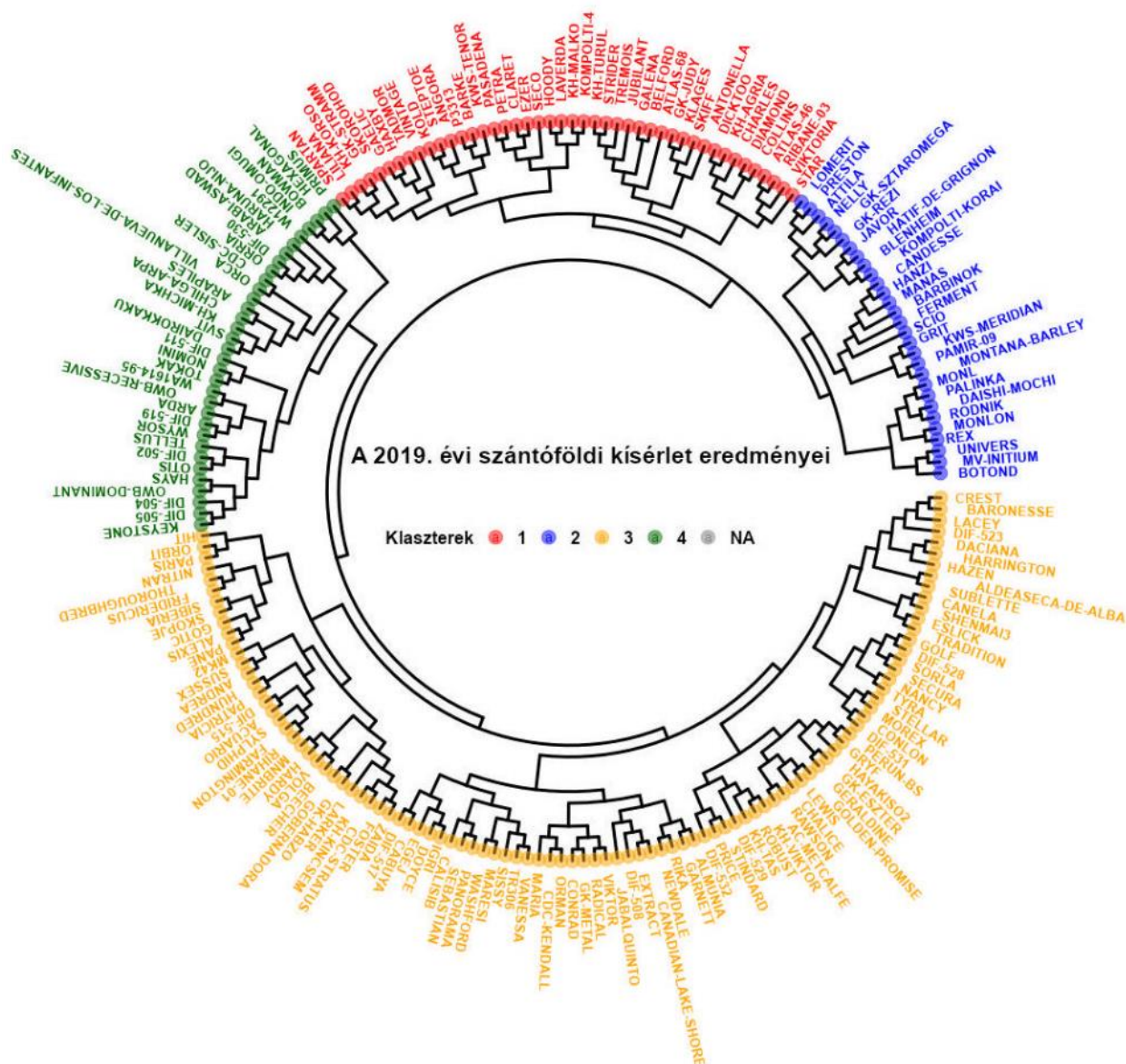
M5.1. ábramelléklet: A reaktív oxigénformák (ROS) eltávolításáért felelős útvonalak a növényi sejtekben (Mittler et al., 2004). A növényi sejtek különböző sejtalkotóban lokalizált antioxidáns enzimek hálózata védi a sejteket a reaktív oxigénformák (ROS) okozta károsodástól.



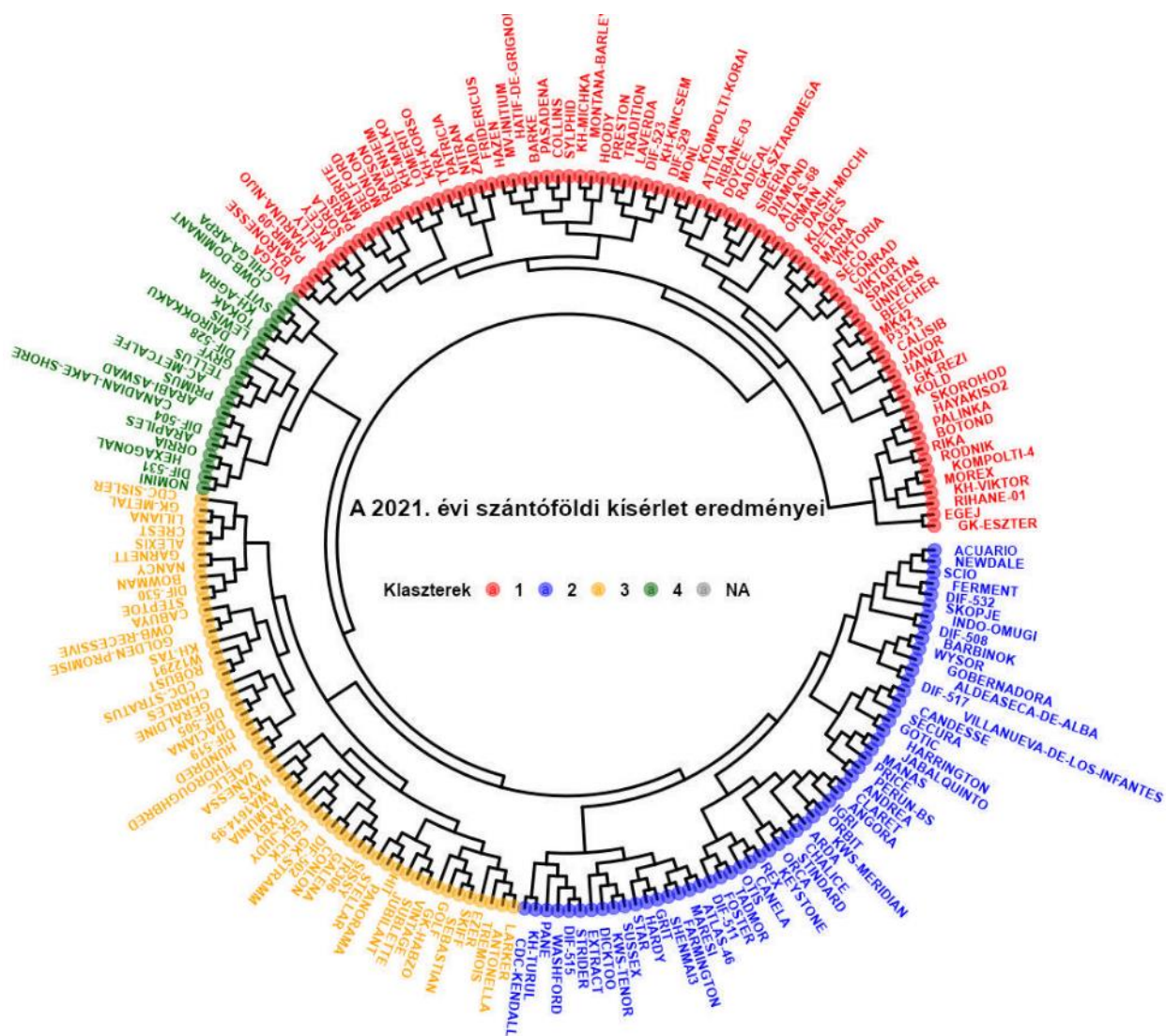
M5.2 ábramelléklet: Az átlagos szabadföldi R-AUDPS értékek alapján készült összesített klaszterelemzés dendrogrammja a 2017-ben



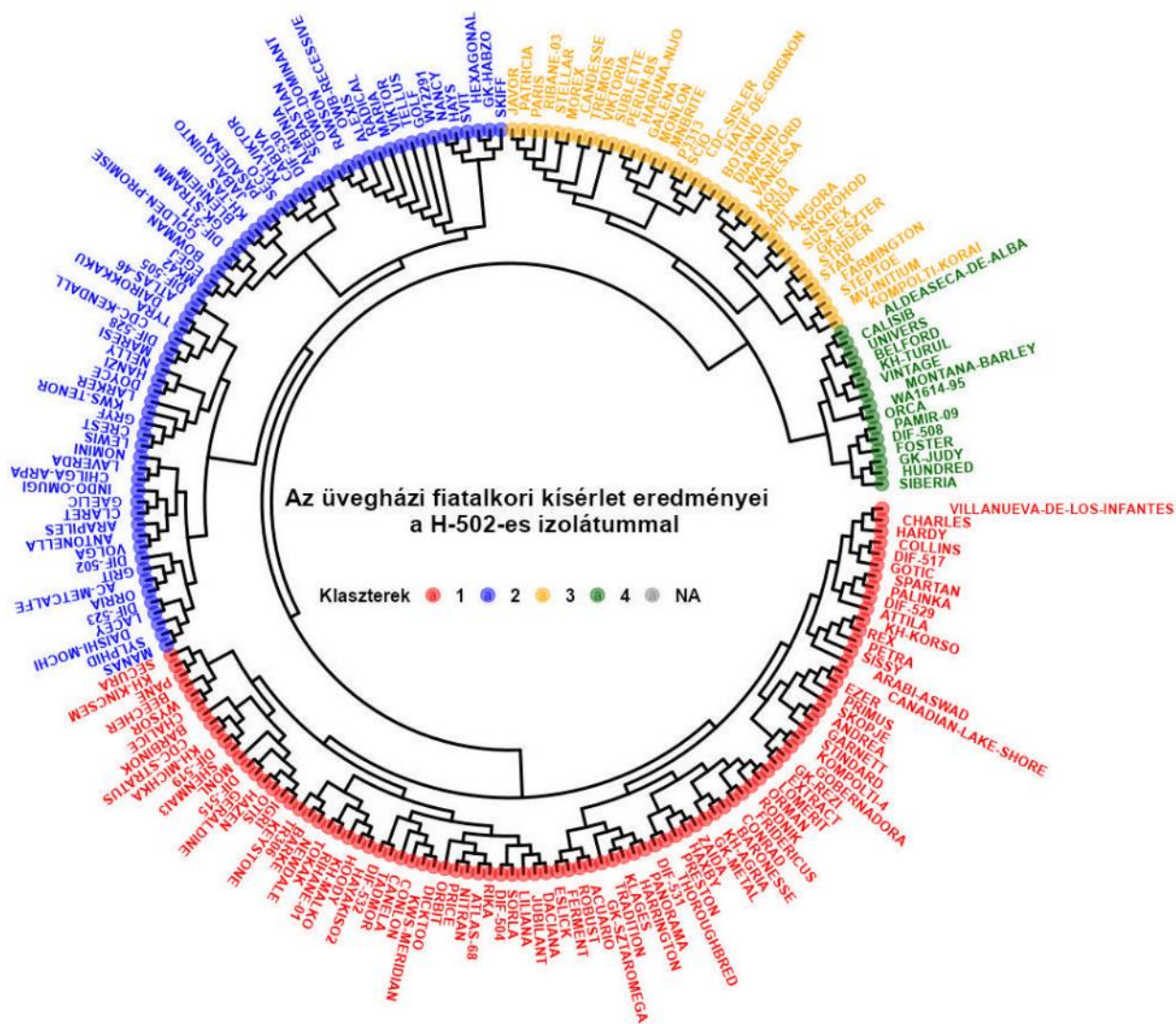
M5.3. ábramelléklet: Az átlagos szabadföldi R-AUDPS értékek alapján készült összesített klaszterelemzés dendrogramja a 2018-ban



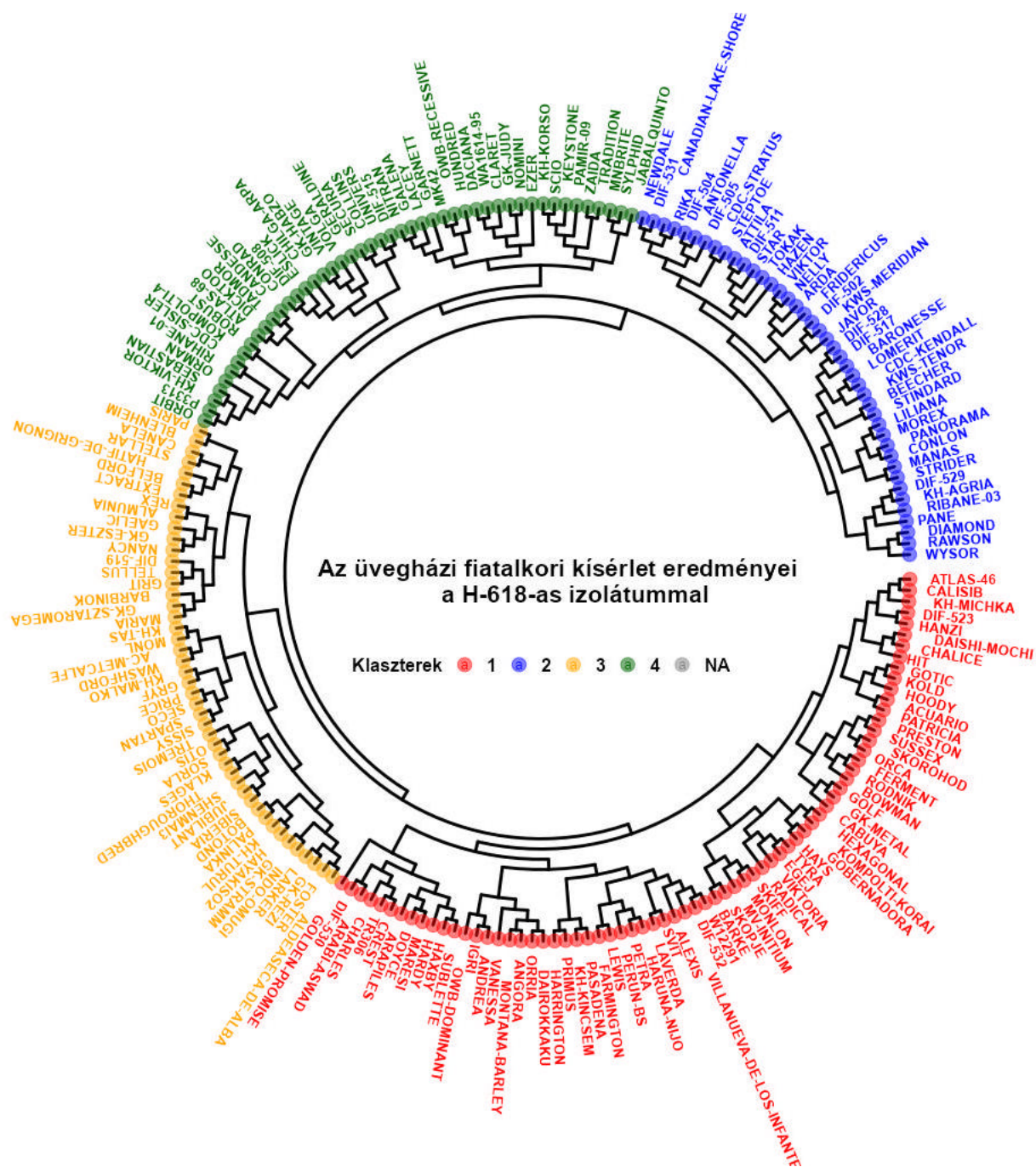
M5.4. ábramelléklet: Az átlagos szabadföldi R-AUDPS értékek alapján készült összesített klaszterelemzés dendrogramja a 2019-ben



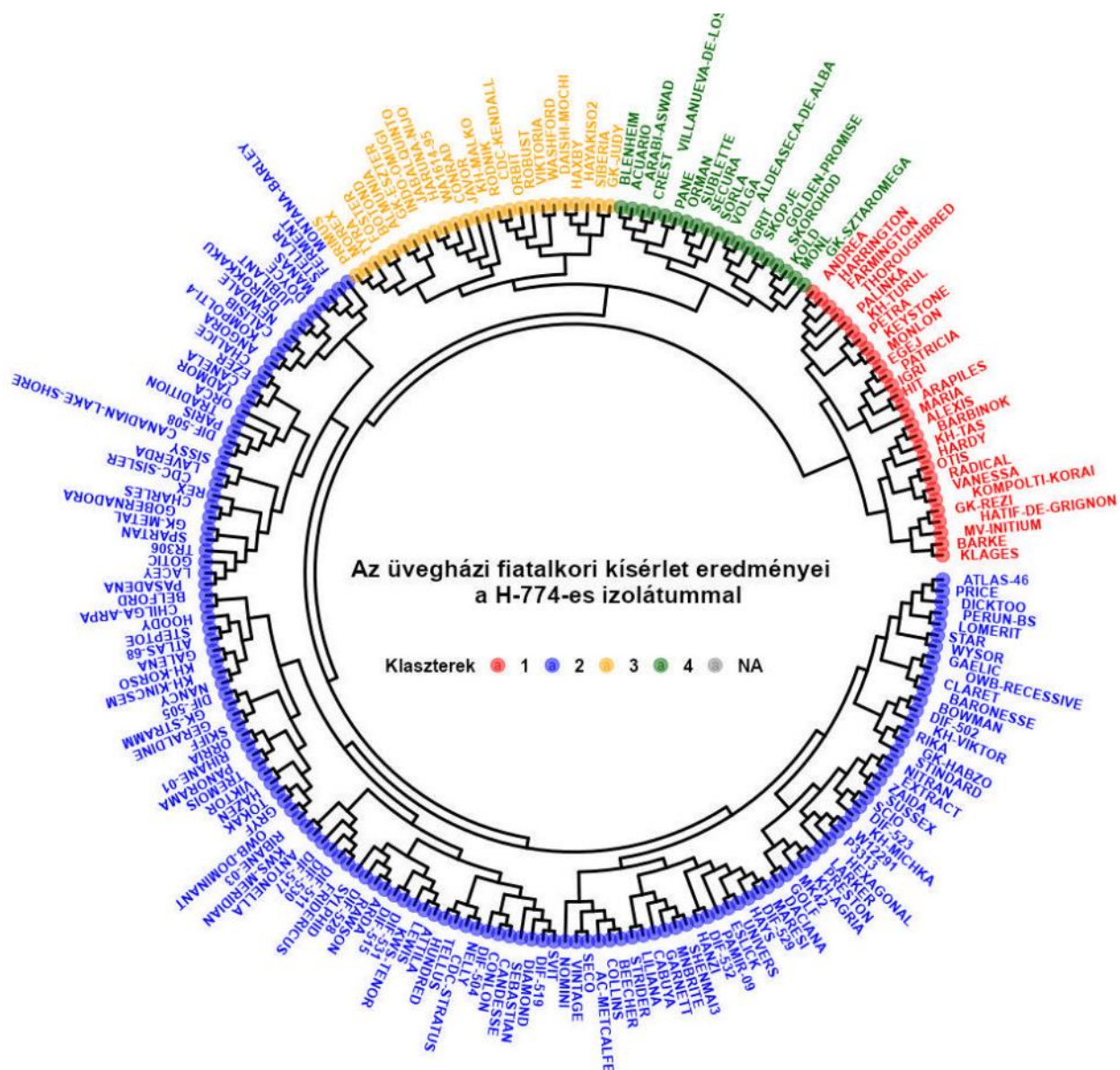
M5.6. ábramelléklet: Az átlagos szántóföldi R-AUDPS értékek alapján készített összesített klaszterelemzés dendrogrammja a 2021-ben



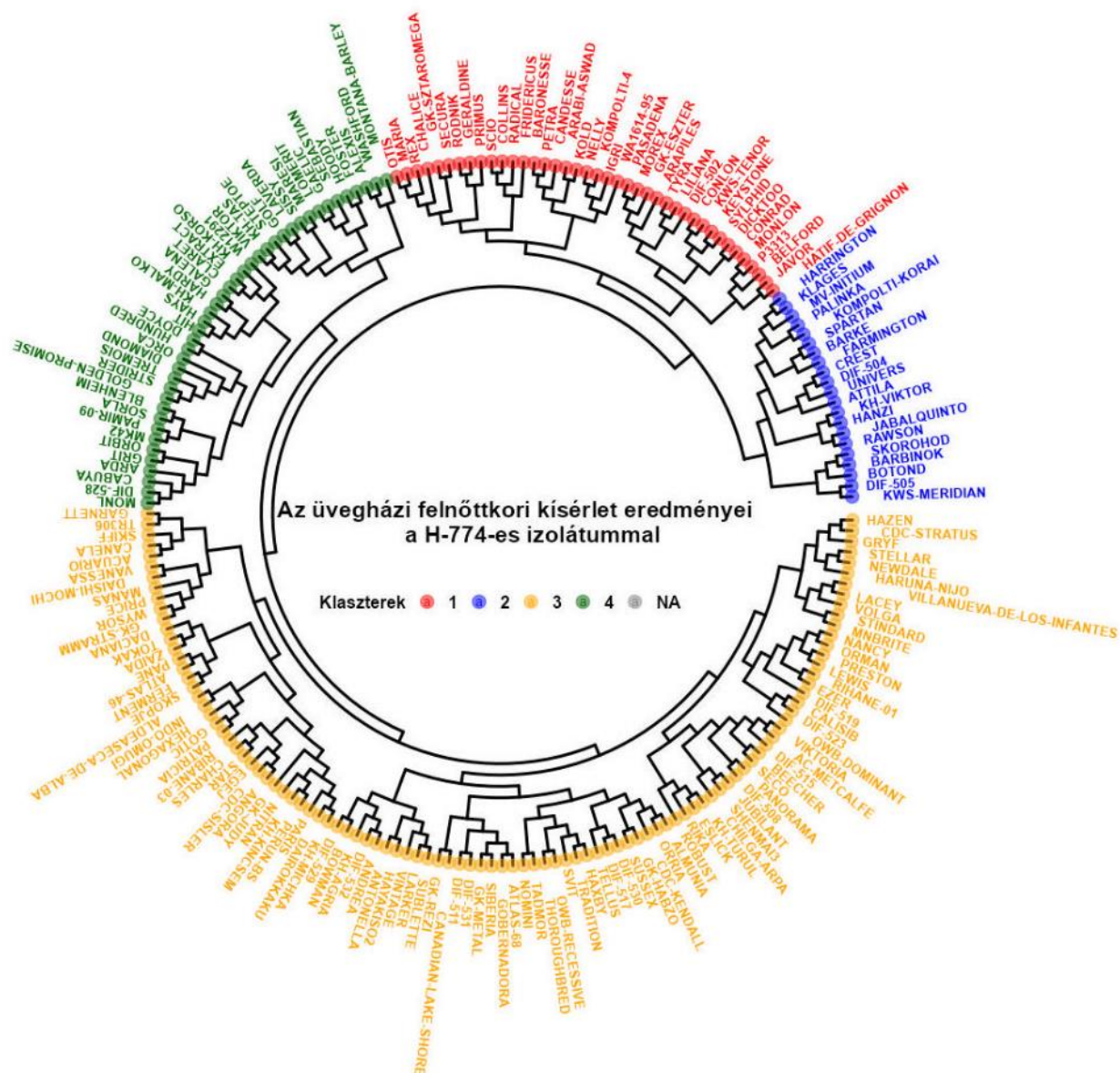
M5.7. ábramelléklet: A H-502 PT izolátum esetében kapott átlagos AUDPS értékek alapján készült klaszterelemzés dendrogrammja



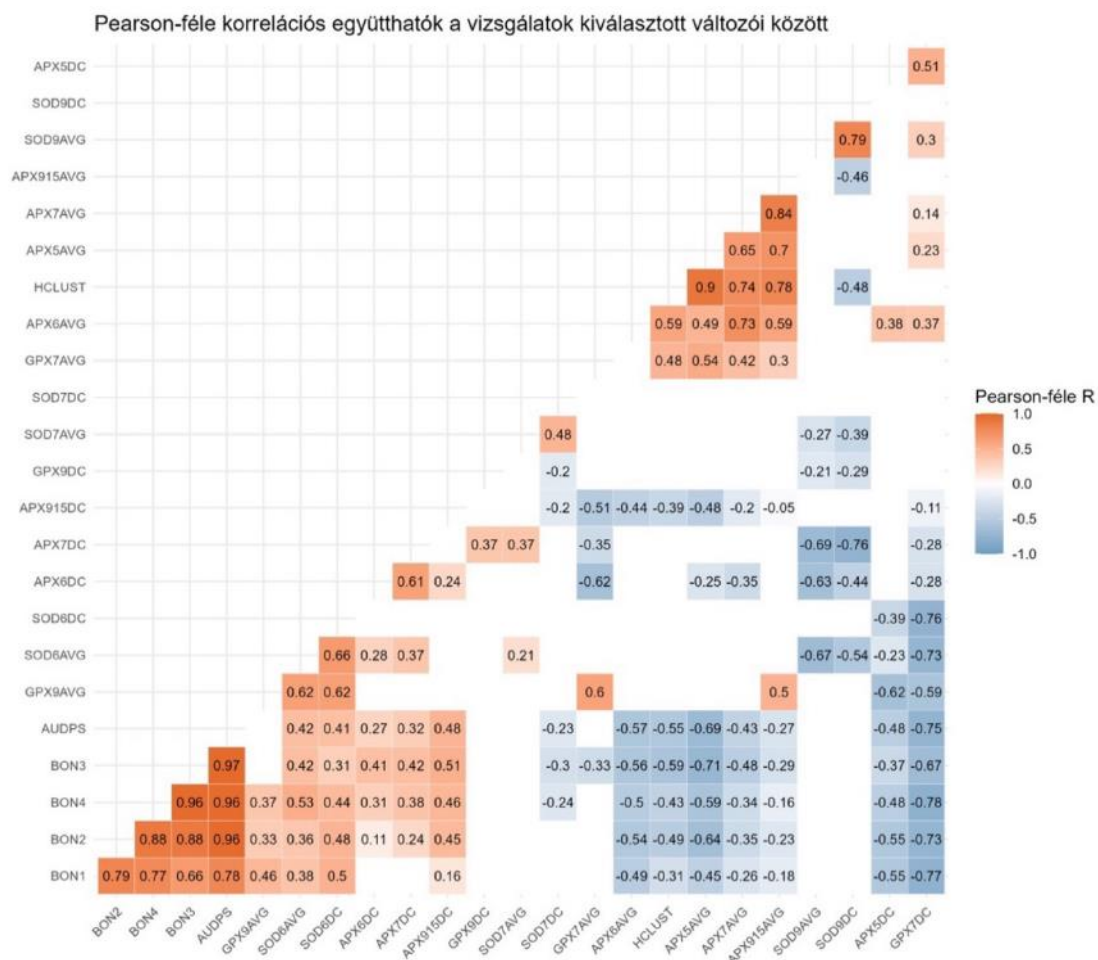
M5.8. ábramelléklet: A H-618 PTT izolátum esetében kapott átlagos AUDPS értékek alapján készült klaszterelemzés dendrogrammja



M5.9. ábramelléklet: A H-774 PTT izolátum esetében kapott átlagos AUDPS értékek alapján készült klaszterelemzés dendrogrammja



M5.11. ábramelléklet: A H-774 PTT izolátum felnőttkori fertőzés esetében kapott átlagos AUDPS értékek alapján készült klaszterelemzés dendrogrammja



M5.13. ábramelléklet: A Pearson-féle korrelációs együttható mátrix ábrája a vizsgálatok kiválasztott változói között. Csak a szignifikáns korrelációk láthatók ($p < 0,05$). BON1-4: a bonitálási időpontokban kapott átlagértékek; SOD: szuperoxid-dizmutáz, GPX: guaiakol-peroxidáz és APX: aszkorbát-peroxidáz utáni szám a vizsgált izolátum (H-502, H-618, H-774, H-949) sorszámanak első karaktere; AVG: a mintavételek átlagos antioxidáns értéke; DC: az antioxidáns mérések első és az utolsó mintavétele közti mért érték különbsége; HCLUST: a hierarchikus klaszterelemzés eredménye

10. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönettel tartozom Dr. Vida Gyulának a HUN-REN Agrártudományi Központ volt főigazgatójának, Dr. Veisz Ottónak, a Mezőgazdasági Intézet volt igazgatójának, valamint a Kalászos Gabona Nemesítési Osztály osztályvezetőjének, Dr. Mikó Péternek, hogy biztosították számomra a kutatómunkámhoz szükséges háttérrel és feltételeket.

Szeretnék hálás köszönetet mondani témavezetőmnek, Dr. Mészáros Klára, aki tanácsaival és szakmai iránymutatásával vezette a kutatómunkám.

Külön köszönettel tartozom Dr. Bakonyi József tudományos főmunkatársnak és Károlyiné Dr. Cséplő Mónika tudományos munkatársnak, akik témavezetőm mellett nagy segítséget nyújtottak a kutatómunkám során.

Köszönöm Horváth Zita intézeti mérnöknek a növények értékelésében, valamint a Kalászos Gabona Nemesítési Osztály és a Molekuláris Nemesítési Osztály minden dolgozójának a kísérletek kivitelezésében nyújtott segítségét.

Köszönöm szépen Dr. Pál Magda tudományos tanácsadónak az antioxidáns enzimek aktivitásának mérésében nyújtott szakmai segítségét.

Hálásan köszönöm a családomnak, valamint barátaimnak, hogy kitartó biztatásukkal segítettek a dolgozat elkészülését.

Az eredmények nem születhettek volna meg „Az árpa hálózatos levélfoltosságát okozó *Pyrenophora teres* f. *teres* elleni rezisztencia genetikai és élettani hátterének feltárása” című OTKA pályázat nélkül.