

Zadanie 99 Badanie molekularnego mechanizmu odporności na kilę kapusty (*Plasmodiophora brassicae*) u roślin z rodzaju *Brassica*.

Celem zadania była makro- i mikroskopowa analiza rozwoju infekcji u kapusty głowiastej, kapusty pekińskiej, jarmużu, brukwi, rzepy i rzepaku różniących się poziomem i typem odporności na kilę kapusty, testy molekularne na obecność zarodników *P. brassicae* w korzeniach tych roślin i w glebie, a także analiza transkryptomów porażonych i zdrowych roślin wybranych genotypów prowadząca do reamplifikacji wybranych różnicujących produktów cDNA-AFLP, ich sekwencjonowania oraz wstępnej analizy homologii. W roku 2016 badania prowadzono w ramach dwóch tematów badawczych.

Temat badawczy 1. Badanie rozwoju choroby w warunkach szklarniowych; mikro- i makroskopowa analiza infekcji korzeni przez *P. brassicae* oraz testy molekularne na obecność zarodników patogena w glebie i korzeniach roślin.

Celem tematu badawczego 1. było przygotowanie materiału roślinnego, mikroskopowa oraz makroskopowa ocena nasilenia infekcji i symptomów choroby na materiale roślinnym oraz określenie ilości patogena w badanych roślinach i w podłożu przy pomocy testów molekularnych (real-time PCR).

Temat został zrealizowany w 100%. Materiał roślinny do realizowanych badań stanowiło 7 różnych genotypów z rodziny *Brassicaceae*: 1. *B. rapa* var. *capitata* ECD03 (rzepa); 2. *B. oleracea* var. *capitata* cv. 'Binsachsner' (kapusta głowiasta); 3. *B. oleracea* var. *acephala* subvar. *lacinata* cv. 'Verheul' (jarmuż); 4. *B. oleracea* var. *capitata* cv. 'Kilaton F₁' (kapusta głowiasta); 5. *B. napus* var. *rapifera* cv. 'Wilhelmsburger' (brukiew); 6. *B. rapa* subsp. *pekinensis* cv. 'Bilko F₁' (kapusta pekińska); 7. *B. napus* var. *napus* cv. 'Mendel F₁' (rzepak). Inokulum zawierające 10⁸/ml zarodników patogena uzyskano poprzez homogenizację korzeni kapusty głowiastej porażonej przez *P. brassicae*. Testy pasażowania na wybranych roślinach według metody Williamsa (1966) pozwoliły określić patotyp pozyskanego inokulum jako „2”.

Obserwacje mikroskopowe rozpoczynano w 3-5 dniu od wysiewu nasion. Zróżnicowany termin rozpoczęcia obserwacji wynikał z faktu, że nasiona badanych genotypów *Brassica* kiełkowały i rozpoczynały wytwarzanie korzeni w różnym czasie. Najwcześniej kiełkowały nasiona *B. rapa* subsp. *pekinensis* cv. Bilko F₁ oraz *B. oleracea* var. *capitata* cv. Kilaton, tworząc dobrze wykształcony system korzeniowy. Najslabiej kiełkowały *B. rapa* var. *capitata* ECD03 oraz *B. napus* var. *rapifera* cv. Wilhelmsburger, które wytwarzały słaby system korzeniowy. W korzeniach badanych roślin z rodzaju *Brassica*, rosnących w podłożu zakażonym *P. brassicae* zaobserwowano kolejne etapy infekcji korzeni: 1 etap (wczesny) – występowały ciemne, nieregularne ziarnistości we włośnikach, były to tworzące się wielojądrowe plazmodia; 2 etap – dojrzałe plazmodia zawierające kuliste zarodnie płytkowe (zoosporangia), zawierające po 4-16 wtórnych zoospor; 3 etap – po uwolnieniu zarodników (spor), obserwowano wówczas „puste” lub zawierające jedynie kilka zoosporangiów plazmodia. W prowadzonych badaniach liczono jedynie dojrzałe plazmodia, zawierające wyraźne, kuliste zoosporangia. Najwięcej w pełni dojrzałych plazmodiów, z wykształconymi kulistymi zoosporangiami, obserwowano między 5. i 10. dniem od wysiewu nasion. Podobnie jak w roku ubiegłym, obecność plazmodiów zaobserwowano we wszystkich badanych odmianach. Najsilniej porażone były włośniki *B. oleracea* var. *capitata* cv. Kilaton oraz *B. rapa* subsp. *pekinensis* cv. Bilko F₁. Najmniej plazmodiów obserwowano wewnątrz włośników siewek *B. napus* var. *rapifera* cv. Wilhelmsburger. Największe plazmodia, zawierające dużą liczbę zoosporangiów, znajdowały się we włośnikach *B. rapa* subsp. *pekinensis* cv. Bilko F₁. Niewielkie plazmodia, zawierające po kilka (2-5) zoosporangiów, znajdowano we włośnikach *B. rapa* var. *capitata* ECD03. W doświadczeniach

przeprowadzanych w 2016 roku każdy analizowany mikroskopowo korzeń podzielony był na trzy fragmenty o 1 cm długości. Fragmenty były wycinane z korzenia bezpośrednio poniżej szyjki korzeniowej („góra”) oraz dwa fragmenty poniżej pierwszego, z których ostatni oznaczono jako „dół”. W wyniku przeprowadzonych obserwacji można stwierdzić, że we wszystkich przypadkach najsilniej zasiedlane były włósniki znajdujące się przy szyjce korzeniowej zwłaszcza w przypadku odmiany *B. oleracea* var. *capitata* cv. Kilaton oraz *B. rapa* var. *capitata* ECD03 (rys. 3). Wynika z tego, że obserwacje korzeni na obecność *P. brassicae* powinno się przeprowadzać na górnych, ok. 1-2 cm fragmentach korzenia, ponieważ często nie stwierdzano obecności plazmodiów w odległości od szyjki korzeniowej powyżej 2 -3 cm.

Obecność patogena w korzeniach badanych genotypów roślin oceniano makroskopowo i molekularnie po 10, 20 i 35 dniach od siewu nasion. Wyniki uzyskane metodą real-time PCR wykazały obecność materiału genetycznego *P. brassicae* w korzeniach wszystkich genotypów roślin pobranych z zainokulowanego przed siewem podłoża. W ocenie makroskopowej tylko na niektórych genotypach w 35. dniu od siewu obserwowano wyraźne wyrośla na korzeniach, świadczące o chorobie. W I i II terminie nie stwierdzono żadnych charakterystycznych dla kiły kapusty symptomów. Wskazuje to, że pierwsze widoczne objawy choroby na korzeniach pojawiają się nie wcześniej niż około 35 dnia od siewu roślin i wcześniejsze, makroskopowe obserwacje korzeni nie dadzą odpowiedzi na temat obecności patogena w glebie. Ponadto, wystąpienie objawów choroby na roślinach oraz wyniki testów molekularnych potwierdzają nasze zeszłoroczne obserwacje, że badane genotypy charakteryzują się tolerancją, a nie odpornością na kiłę kapusty.

Podobnie jak w 2015 roku, najsilniejsze objawy choroby wystąpiły na kapuście głowiastej odmiany ‘Binsachsner’ i jarmużu odmiany ‘Verheul’. Średnie porażenie (ŚP) korzeni w III terminie oceny dla trzech powtórzeń wynosiło odpowiednio 2,3 i 2,1, lecz u odmiany ‘Binsachsner’ na 30 badanych roślin objawy kiły kapusty stwierdzono u 27, a u odmiany ‘Verheul’ - 25. Ilość patogena wykrytego w korzeniach tych roślin metodą real-time PCR również była najwyższa spośród wszystkich badanych genotypów i wynosiła odpowiednio $1,10 \times 10^9$ i $2,99 \times 10^9$. Mniejsze porażenie korzeni obserwowano u rzepaku odmiany ‘Mendel’ (ŚP=0,64; 9 roślin z objawami chorobowymi na 30), kapusty pekińskiej odmiany ‘Bilko’ (ŚP=0,2; 2 rośliny z objawami chorobowymi na 30) oraz rzepy ECD03 (ŚP=0,1; 3 rośliny z objawami chorobowymi na 30). W miarę wzrostu roślin na podłożu inokulowanym *P. brassicae* ilość patogena w korzeniach oznaczona metodą real-time PCR wzrastała, aczkolwiek występowały istotne różnice pomiędzy genotypami. U rzepy ECD03, brukwi ‘Wilhelmsburger’ i kapusty głowiastej ‘Kilaton’ ilość zarodników po początkowym wzroście w I i II terminie analizy, w trzecim terminie spadała, a u kapusty głowiastej ‘Binsachsner’ i rzepaku ‘Mendel’ pomiędzy 10 a 35 dniem od siewu ilość patogena wzrosła dziesięciokrotnie, a dla jarmużu ‘Verheul’ i kapusty pekińskiej ‘Bilko’ – stukrotnie.

Wystąpienie objawów choroby na odmianach uważanych za odporne, wysoka i stale rosnąca ilość spor w korzeniach świadczyć mogą o przełamaniu odporności tych genotypów przez patotyp „2” wybrany do inokulacji. Patotyp ten jest jednym z najczęściej występujących w Polsce (Robak, 1991).

Na korzeniach brukwi odmiany ‘Wilhelmsburger’ oraz kapusty głowiastej odmiany ‘Kilaton’ w ocenie makroskopowej nie zaobserwowano objawów choroby pomimo wykrycia obecności patogena w korzeniach w teście molekularnym. Takie same wyniki uzyskano w 2015 roku. Co ważne, przeprowadzenie analizy ilości patogena w korzeniach w 3 terminach wykazało, że w obu tych odmianach oraz w rzepie ECD03 ilość patogena, mimo początkowego wzrostu, zmalała. Analizy molekularne i makroskopowe potwierdzają nasze przypuszczenia, że w badanych genotypach nie dochodzi do infekcji wtórnej patogena.

Ilość patogena w podłożu wzrosła dziesięciokrotnie w kuwetach, w których rosła rzepa ECD03 i kapusta głowiasta odmiany ‘Kilaton F1’ i dwukrotnie w podłożu, w którym rosła kapusta głowiasta odmiany ‘Binsachsner’. Oznacza to, że w trakcie infekcji pierwotnej korzeni roślin

żywielskich dochodzi do namnażania zarodników *P. brassicae*, które następnie uwalniane są do podłoża we wczesnych etapach rozwoju roślin. Uzyskane wyniki potwierdzają, że uprawa roślin z rodziny *Brassicaceae* powoduje multiplikację *P. brassicae* w podłożu (Wallenhammar i inni, 2012). W pozostałych próbkach podłoża różnice w ilości spor przed siewem nasion i po wysianiu były nieznaczne.

Obecność spor *P. brassicae* w korzeniach wszystkich badanych genotypów wskazuje, że nie są one odporne na kiłę kapusty, lecz charakteryzują się różnym poziomem tolerancji. Brak objawów choroby w początkowym okresie wzrostu roślin sugeruje konieczność zastosowania metod molekularnych jako wsparcia w wykrywaniu *P. brassicae*.

Wzrost ilości zarodników *P. brassicae* w podłożu, w którym rosły trzy zbadanych genotypów wskazuje, że niezależnie od klasyfikacji roślin jako odporne/tolerancyjne, rośliny *Brassica* są gospodarzami dla *P. brassicae* i mogą przyczynić się do zwiększenia zakażenia gleby.

Temat badawczy 2. Analiza cDNA-AFLP genotypów roślin z rodzaju *Brassica*.

Celem tematu badawczego 2. była analiza cDNA-AFLP 7 genotypów z rodzaju *Brassica* z wykorzystaniem 85 par primerów różnicujących, reamplifikacja z żelu poliakrylamidowego produktów różnicujących badane genotypy zdrowe i infekowane oraz sekwencjonowanie i wstępna analiza homologii wyizolowanych fragmentów.

Do analiz molekularnych pobrano korzenie roślin inokulowanych *P. brassicae* oraz roślin kontrolnych. Próbkę do analiz pobrano trzykrotnie (po 10, 20 i 35 dniach od inokulacji). Analizę transkryptomów przeprowadzono metodą cDNA-AFLP, która obejmowała: ekstrakcję całkowitego RNA, izolację mRNA i jego transkrypcję do cDNA, selektywne trawienie cDNA enzymami restrykcyjnymi oraz przeprowadzenie preselekcyjnych oraz różnicujących reakcji PCR. Przeprowadzono reakcje różnicującej PCR z użyciem wybranych 85 par starterów dla 7 badanych genotypów: kontroli nieinfekowanej oraz roślin infekowanych pobranych w 3 terminach. Produkty różnicujących reakcji PCR rozdzielano w 6% denaturujących żelach poliakrylamidowych. Następnie żele wybarwiano w azotanie srebra i poddano analizie. Podczas analizy elektroforetogramów oceniano liczbę prążków (produktów AFLP), ich wielkość oraz zróżnicowanie pomiędzy roślinami kontrolnymi nieinfekowanymi, a infekowanymi *P. brassicae*.

Z testowanych 85 par starterów AFLP, 73 pozwalały na amplifikowanie fragmentów cDNA u badanych genotypów i analizę markerów AFLP. Analizie poddano ponad 4000 produktów amplifikacji – fragmentów cDNA, które ulegały zróżnicowanej ekspresji u badanych genotypów – roślin zdrowych oraz infekowanych. Wstępna analiza wykazała, że u roślin infekowanych *P. brassicae* 41,2% produktów cDNA-AFLP ulegało nadekspresji, a 41% było wyciszonych, w porównaniu do roślin kontrolnych.

Największą ogólną liczbę amplifikowanych fragmentów cDNA-AFLP otrzymano dla dwóch badanych genotypów: kapusty głowiastej odmiany 'Kilaton F₁' oraz dla brukwi odmiany 'Wilhelmsburger'. Największą liczbę produktów amplifikacji AFLP specyficznych jedynie dla roślin infekowanych *P. brassicae* otrzymano u kapusty głowiastej odmiany 'Kilaton F₁' oraz dla brukwi odmiany 'Wilhelmsburger' – u tych roślin nadekspresji ulegało odpowiednio 44,7% oraz 44,2% genów. Największą liczbę genów, które ulegały wyciszeniu pod wpływem infekcji patogenem uzyskano dla roślin kapusty głowiastej odmiany 'Binsachsner' – ponad 49% wszystkich analizowanych genów. W roku 2016 reamplifikowano i zsekwencjonowano 50 produktów AFLP. Spośród nich 31 genów ulegało nadekspresji, a 19 wyciszeniu u roślin zainfekowanych *P. brassicae*.

Analiza BLAST wykazała, że spośród genów ulegających nadekspresji u roślin infekowanych, 24 geny były homologiczne do genów kodujących znane białka roślinne. Białka te biorą udział w transdukcji sygnału w komórce (białka z motywem IQ i domeną SEC7; białkowe kanały potasowe

czy białkowa fosfataza 1 – PP1); regulacji ekspresji genów (metylotransferazy, białka z domeną pentatricopeptide repeat, białka z domeną zinc finger); transporcie komórkowym (Unc119 lipid binding chaperone, transporter ABC); potranslacyjnej modyfikacji białek (białkowa ligaza RNF14) czy innych procesach metabolicznych (m.in.: COBRA-like protein, reduktaza ANR, dehydrogenaza NADH). Dla 6 z nich wykazano homologię do znanych białek zaangażowanych w reakcje odpornościowe u roślin: białka N, Pid3 czy TAO1, białka z domeną MA3, glikoproteina CD1 czy proteaza SBT3.3. Dla 1 genu analiza homologii wykazała podobieństwo do genu kodującego białko o nieznannej funkcji pochodzącego z genotypu *Brassica rapa.*, a dla 2 genów (pochodzących prawdopodobnie od patogena) wykazano homologię do białek kodujących proteazę YbbK oraz transferazę fosfoetanolaminy, zaangażowanych odpowiednio w transport komórkowy oraz syntezę lipopolisacharydu LPS. Dla 7 genów z tej grupy analiza BLAST nie wykazała homologii do żadnego z genów/sekwencji zgromadzonych w bazie NCBI.

Spośród genów, które ulegały wyciszeniu u roślin infekowanych, dla 11 stwierdzono homologię do genów zgromadzonych w bazie NCBI. Kodują one białka zaangażowane w regulację ekspresji genów (białka z domeną BEN, białko F-box, akrywator transkrypcji wiążący kalmodulinę, nukleazę DXO), transdukcję sygnału (siarczanowy transporter 3.5) i biorące udział w innych reakcjach metabolicznych (mannozydaza, syntaza cysteiny I, syntaza glukanu, dehydrogenaza NADH). Dla jednego z genów analiza homologii wykazała podobieństwo do genu kodującego białko o nieznannej funkcji, jednak pochodzącego z genotypu *Brassica rapa.*

Tabela 11. Profil ekspresyjny fragmentów cDNA-AFLP sekwencjonowanych w roku 2016, ich homologia i funkcja.

Lp.	fragment cDNA-AFLP	startery AFLP	wielkość produktu [pz]	odmiana*	Homologia BLAST	E value	funkcja
nadekspresja w roślinach infekowanych <i>P. brassicae</i>							
1	55-2	P-AT/M-AG	186	rzepa ECD03, wszystkie pozostałe badane genotypy	IQ motif and SEC7 domain-containing protein 1, XM_017224916.1	2,6	transdukcja sygnału
2	56-4	P-AT/M-CG	393	jarmuż 'Verheul', rzepa ECD03, k.głowiasta 'Binsachsner', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	cyclin-B2-2-like, XM_008813965.2	2e ⁻⁰⁶	podziały komórkowe
3	56-5	P-AT/M-CG	189	jarmuż 'Verheul', rzepa ECD03, k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger'	brak homologii		
4	57-2	P-AT/M-CA	139	rzepa ECD03, jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	brak homologii		
5	63-1	P-AA/M-GG	166	k.głowiasta 'Kilaton', rzepa ECD03, k.głowiasta 'Binsachsner', jarmuż 'Verheul', brukiew 'Wilhelmsburger', rzepak 'Mendel'	lysine methyltransferase 2A (KMT2A), XM_008249437.2	1,6	regulacja ekspresji genów
6	81-1	P-AC/M-GC	220	brukiew 'Wilhelmsurger', rzepak 'Mendel'	resistance protein N-like, XM_008237702.1	1e ⁻⁰⁴	reakcje odpornościowe
7	85-3	P-AC/M-CA	109	rzepa ECD03, jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger'	MA3 domain-containing protein, NM_102120.3	4e ⁻⁰⁷	reakcje odpornościowe
8	29-14	P-TG/M-TG	168	k.głowiasta 'Binsachsner', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	surface glycoprotein CD1a-like, XM_006108161.2	1e ⁻⁰⁴	reakcje odpornościowe
9	29-15	P-TG/M-TG	231	jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Kilaton', rzepak 'Mendel'	potassium channel tetramerization domain containing 8 (KCTD8), XM_012743037.1	0,95	transdukcja sygnału
10	29-17	P-TG/M-TG	163	k.głowiasta 'Kilaton', k.głowiasta 'Binsachsner', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	subtilisin-like protease SBT3.3, XM_011472578.1	9e ⁻¹²	reakcje odpornościowe
11	29-18	P-TG/M-TG	161	brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	brak homologii		
12	29-21	P-TG/M-TG	145	rzepak 'Mendel', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	blast resistance protein (Pid3) gene, FJ745368.1	2,4	reakcje odpornościowe
13	7-2	P-AC/M-AC	142	k.głowiasta 'Kilaton', brukiew	pentatricopeptide repeat-containing	0,17	regulacja

				'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	protein At5g19020, XM_009123109.2		ekspresji genów	
14	7-5	P-AC/M-AC	245	brukiew 'Wilhelmsburger', jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Kilaton', k. pekińska 'Bilko'	phosphoribosylaminoimidazole-succinocarboxamide synthase-like, XM_005960319.1	0,007	inne (synteza puryn)	
15	22-4	P-AG/M-CG	153	jarmuż 'Verheul', rzepa ECD03, k.głowiasta 'Binsachsner', k. pekińska 'Bilko'	brak homologii			
16	22-6	P-AG/M-CG	313	rzepak 'Mendel', rzepa ECD03, k.głowiasta 'Binsachsner'	COBRA-like protein6, XM_010659725.2	5e ⁻⁰⁵	inne (magazynowanie celulozy)	
17	22-3	P-AG/M-CG	227	k.głowiasta 'Binsachsner', rzepa ECD03, k. pekińska 'Bilko'	probable methyltransferase PMT24, XM_008246353.2	9e ⁻⁰⁶	regulacja ekspresji genów	
18	23-2	P-CG/M-AG	194	k. pekińska 'Bilko', k.głowiasta 'Kilaton'	disease resistance protein TAO1-like, XM_009115088.2	0,067	reakcje odpornościowe	
19	30-2	P-TG/M-GT	157	k.głowiasta 'Kilaton', jarmuż 'Verheul', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	zinc finger protein 692, transcript variant, XM_004326274.1	3,0	regulacja ekspresji genów	
20	30-5	P-TG/M-GT	154	brukiew 'Wilhelmsburger', jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Kilaton', k. pekińska 'Bilko'	brak homologii			
21	33-4	P-TC/M-AA	177	rzepak 'Mendel', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	brak homologii			
22	47-1	P-AT/M-AA	127	rzepak 'Mendel', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	unc-119 lipid binding chaperone (Unc119), XM_013016409.1	4,1	transport komórkowy	
23	71-1**	P-AA/M-CA	287	rzepa ECD03, k.głowiasta 'Binsachsner', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger'	stomatin/prohibitin-family membrane protease subunit YbbK, CCJ91464.1	2e ⁻⁵¹	transport komórkowy	
24	71-2	P-AA/M-CA	137	rzepa ECD03, jarmuż 'Verheul'	anthocyanidin reductase (ANR), AY830130.1	5e ⁻⁴⁶	inne (synteza flawonoidów)	
25	71-6**	P-AA/M-CA	445	jarmuż 'Verheul'	phosphoethanolamine transferase [Rhizobium/Agrobacterium group], WP_035226354.1	4e ⁻²³	inne (synteza lipopolisacharydu LPS)	
26	11-2	P-GA/M-GA	68	rzepa ECD03, brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	białko o nieznannej funkcji pochodzące z Brassica rapa	2e ⁻¹⁴	nieznana	
27	11-3	P-GA/M-GA	156	k.głowiasta 'Binsachsner', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	protein phosphatase 1 regulatory subunit 26 (PP1R26), XM015093806.1	0,5	regulacja ekspresji genów transdukcja sygnału	
28	11-6	P-GA/M-GA	162	k.głowiasta 'Kilaton', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	E3 ubiquitin-protein ligase RNF14, XP003200050.1	2,8	potranslacyjna modyfikacja białek	
29	11-8	P-GA/M-GA	158	rzepak 'Mendel', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger'	ABC transporter G family member, XM008246257.1	6e ⁻¹⁴	transport komórkowy	
30	21-2	P-AG/M-AG	342	k.głowiasta 'Binsachsner', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	brak homologii			
31	66-2	P-AA/M-TT	175	brukiew 'Wilhelmsburger', k.głowiasta 'Kilaton', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	NADH dehydrogenase subunit 5 (nad5) gene, exon 3 and partial cds; NADH dehydrogenase subunit 4 (nad4), KP940485.1	1e ⁻⁰⁴	inne (oddychanie komórkowe)	
wyciszenie w roślinach infekowanych <i>P. brassicae</i>								
32	7-6	P-AC/M-AC	169	k. pekińska 'Bilko', jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger'	brak homologii			
33	22-1	P-AG/M-CG	222	rzepa ECD03, k.głowiasta 'Binsachsner', rzepak 'Mendel'	brak homologii			
34	23-1	P-CG/M-AG	343	k. pekińska 'Bilko', k.głowiasta 'Kilaton'	brak homologii			
35	7-1	P-AC/M-AC	137	jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	alpha-mannosidase I MNS5, XM_008241493.2	0,001	inne (glikozylacja białek)	
36	31-1	P-GT/M-TG	279	rzepa ECD03, k.głowiasta 'Binsachsner', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	brak homologii			
37	51-4	P-AT/M-CC	121	k. pekińska 'Bilko', jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', rzepak 'Mendel'	BEN domain containing 3 (Bend3), transcript variant X2, XM_010621812.1	2,2	regulacja ekspresji genów	
38	57-1	P-AT/M-CA	258	rzepa ECD03, k.głowiasta	bifunctional L-3-cyanoalanine	0,55	inne	

				'Binsachsner', k.głowiasta 'Kilaton'	synthase/cysteine synthase 1, XM_016106301.1		(metabolizm etylenu)
39	13-3	P-CC/M-CC	185	k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	brak komologii		
40	13-4	P-CC/M-CC	334	brukiew 'Wilhelmsburger', jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Kilaton', k. pekińska 'Bilko'	probable sulfate transporter 3.5 (<i>Fragaria vesca</i>) XM_004288644.2	8e ⁻⁴⁹	transdukcja sygnału
41	57-6	P-AT/M-CA	229	rzepak 'Mendel', rzepa ECD03, k.głowiasta 'Binsachsner', k.głowiasta 'Kilaton'	F-box/WD-40 repeat-containing protein At5g21040, XM_011463484.1	2e ⁻⁰⁹	regulacja ekspresji genów
42	29-12	P-TG/M-TG	121	rzepa ECD03, jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	brak homologii		
43	27-2	P-CT/M-CA	152	rzepak 'Mendel', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	brak homologii		
44	11-1	P-GA/M-GA	69	rzepa ECD03, brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	białko o nieznannej funkcji pochodzące z Brassica rapa	2e ⁻¹²	nieznana
45	11-4	P-GA/M-GA	178	jarmuż 'Verheul', k.głowiasta 'Binsachsner', k. pekińska 'Bilko'	brak homologii		
46	11-7	P-GA/M-GA	209	k. pekińska 'Bilko', brukiew 'Wilhelmsburger', rzepak 'Mendel'	calmodulin-binding transcription activator 4, XM011459191.1	2e ⁻⁷⁸	regulacja ekspresji genów
47	21-5	P-AG/M-AG	193	k. pekińska 'Bilko', k.głowiasta 'Binsachsner', rzepak 'Mendel'	decapping nuclease DXO, XM004300263.2	6e ⁻⁰⁵	regulacja ekspresji genów
48	37-1	P-TC/M-CC	957	k.głowiasta 'Kilaton'	glucan synthase 8, XP006658679.1	1,8	inne (synteza kalozy)
49	66-1	P-AA/M-TT	170	brukiew 'Wilhelmsburger', k.głowiasta 'Kilaton', k. pekińska 'Bilko', rzepak 'Mendel'	NADH dehydrogenase subunit 4 (complex I) (nad4), AH003145.2	1e ⁻¹⁰	inne (oddychanie komórkowe)
50	66-3	P-AA/M-TT	173	rzepak 'Mendel', k.głowiasta 'Kilaton', brukiew 'Wilhelmsburger', k. pekińska 'Bilko'	pentatricopeptide repeat-containing protein At5g56310, XP013680631.1	5,8	regulacja ekspresji genów

* w pierwszej kolejności wymieniono tę odmianę, z której dany fragment był izolowany

** gen prawdopodobnie pochodzący od patogena

Dotychczas prowadzone badania pozwoliły na zidentyfikowanie szeregu genów, które przypuszczalnie kodują białka biorące udział w reakcji roślin kapustowanych na infekcję *P. brassicae* i rozwój choroby. Skompletowanie analiz, w tym poznanie homologii wszystkich transkryptów podlegających zróżnicowanej ekspresji w reakcji na infekcję patogenem pozwoli na zaproponowanie molekularnego mechanizmu odporności roślin kapustowatych na kiłę kapusty i wytypowania markerów molekularnych odporności.