

Martin Ganßmann

**Untersuchungen zur Genetik der Resistenz der
Sonnenblume (*Helianthus annuus*)
gegen den Erreger der Verticillium-Welke (*V. dahliae*)**

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Agrarwissenschaften – Dr. agr. –
am Fachbereich Agrarwissenschaften, Ökotrophologie
und Umweltmanagement der Justus-Liebig-Universität Gießen



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2010

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1st Edition 2010

© 2010 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen
Printed in Germany



édition scientifique
VVB LAUFERSWEILER VERLAG

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890
email: redaktion@doktorverlag.de

www.doktorverlag.de

Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung I
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Lehrstuhl für Pflanzenzüchtung
Leiter: Prof. Dr. Dr. h. c. Wolfgang Friedt

**Untersuchungen zur Genetik der Resistenz der
Sonnenblume (*Helianthus annuus*)
gegen den Erreger der *Verticillium*-Welke (*V. dahliae*)**

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Agrarwissenschaften
– Dr. agr. –

am Fachbereich
Agrarwissenschaften, Ökotoxikologie und Umweltmanagement der
Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Dipl.-Ing. agr. Martin Ganßmann
geboren am 10. August 1963 in Elmshorn

Gießen, im Oktober 2009

Mitglieder der Prüfungskommission

Vorsitzender: Prof. Dr. Günter Leithold
1. Gutachter: Prof. Dr. Dr. h. c. Wolfgang Friedt
2. Gutachter: Prof. u. Direktor Dr. Frank Ordon
Prüferin: Prof. Dr. Sylvia Schnell
Prüfer : Prof. Dr. Matthias Frisch

Tag der mündlichen Prüfung: 30.10.2009

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literaturübersicht	3
2.1	Die <i>Verticillium</i> -Welke: eine Tracheomykose	3
2.2	Symptome der Tracheomykosen	4
2.3	Pathogenese der Tracheomykosen	5
2.3.1	Besiedlung des Rindenparenchyms der Wirtswurzel	5
2.3.2	Infektion des Gefäßsystems des Wirtes	6
2.4	Abwehrreaktionen des Wirtes	8
2.4.1	Kalloseablagerungen und Hypersensitivitätsreaktion	8
2.4.2	Bildung von Gelen und Tylosen	10
2.4.3	Einsatz antimikrobieller Substanzen	11
2.5	Die <i>Verticillium</i> -Welke der Sonnenblume	11
3	Material und Methoden	15
3.1	Pflanzenmaterial	15
3.2	Erstellung der Kreuzungen und F ₂ -Nachkommenschaften	16
3.3	Prüfung auf <i>Verticillium</i> -Resistenz	17
3.3.1	Prüfung bei natürlichen Infektionsbedingungen im Feld	17
3.3.2	Prüfung bei künstlicher Inokulation im Folien- bzw. Gewächshaus	18
3.4	Erstellung der <i>Verticillium</i> -Sporensuspension für die Wurzelinokulation	18
3.5	Erfassung und Auswertung der Ergebnisse	19
3.6	Begriffsdefinition	19
4	Ergebnisse	20
4.1	Beurteilung der Versuche	20
4.1.1	Phänotypische Differenzierung der Boniturparameter	20
4.1.2	Versuchs- und Jahreseinflüsse auf den <i>Verticillium</i> -Befall	21

4.1.3	Einfluss der Materialgruppen auf den <i>Verticillium</i> -Befall	25
4.2	Genetik der <i>Verticillium</i> -Reaktion	26
4.2.1	Heritabilität der <i>Verticillium</i> -Reaktion	26
4.2.2	Krankheitsreaktion bei künstlicher Infektion im Folien- bzw. Gewächshaus 1994	30
4.2.3	Krankheitsreaktion bei natürlicher Infektion im Feld 1993 und 1994	34
4.2.4	Spaltungsverhältnisse in den F ₂ -Nachkommenschaften	35
4.2.4.1	Spaltungsverhältnisse nach künstlicher Infektion im Folienhaus	36
4.2.4.2	Spaltungsverhältnisse bei natürlicher Infektion im Feld	36
5	Diskussion	38
5.1	Eignung der Bonitur-Parameter für die Selektion auf Resistenz der Sonnenblume gegen die <i>Verticillium</i> -Welke	38
5.2	Vergleich der Versuche unter natürlichen Bedingungen im Feld und nach künstlicher Inokulation in kontrollierter Umwelt	41
5.3	Selektionsverfahren auf Resistenz gegen die <i>Verticillium</i> -Welke	43
5.4	Vererbung der <i>Verticillium</i> -Resistenz gegen Blattsymptome	45
5.5	Vererbung der <i>Verticillium</i> -Resistenz gegen Stängelsymptome	49
5.6	<i>Verticillium</i> -Resistenzgene und ihr Management	51
6	Zusammenfassung	59
7	Summary	61
8	Literaturverzeichnis	63

1 Einleitung

Die Sonnenblume hat aufgrund ihrer geringen Anbauansprüche eine besondere Bedeutung unter den weltweit genutzten Ölpflanzen erlangt (SKORIC, 1992a). Während ihr Nährstoff- und Wasserbedarf vergleichsweise niedrig ist und sie eine gute Unkrautkonkurrenzkraft besitzt (DIEPENBROCK, 1987; ANONYMUS, 2004a), ist ihre Widerstandsfähigkeit gegen eine Vielzahl an Krankheiten jedoch nur schwach ausgebildet. Dazu zählen weltweit bedeutende Erreger wie *Plasmopara halstedii* und *Sclerotinia sclerotiorum*, eine Vielzahl an regional wichtigen Krankheiten wie *Verticillium dahliae*, *Puccinia helianthi*, *Phomopsis helianthi*, *Phoma macdonaldii*, *Orobanche cumana* und solche mit nur lokaler Bedeutung wie *Botrytis cinerea*, *Alternaria helianthi*, *Macrophomina phaseolina*, *Albugo tragopogonis* oder das Tobacco Streak Virus.

Für fast alle Krankheiten stehen keine wirklich wirksamen phytochemischen Bekämpfungsmöglichkeiten zur Verfügung, so dass der Resistenzzüchtung eine herausragende Rolle bei der züchterischen Verbesserung der Sonnenblume zufällt (VEAR, 2004).

Infolge der evolutiven Interaktionen zwischen Wirt und Pathogen ist die Resistenzzüchtung jedoch einem dynamischen Prozess unterworfen. Daher müssen die Anpassungen der Erreger regelmäßig evaluiert werden, um auf der Wirtseite adäquate Gegenreaktionen mit der Entwicklung neuer Verteidigungsstrategien vornehmen zu können (SACKSTON, 1992a).

Dies verdeutlicht in besonderer Weise die *Verticillium*-Welke bei Sonnenblumen. Im Zuge der Ausbreitung der Krankheit wurden die in den 60er Jahren entdeckten Resistenzquellen züchterisch intensiv genutzt, so dass die Krankheit weltweit stark an Bedeutung verlor. Da die zugrunde liegenden Gene entweder identisch oder zumindest eng verwandt scheinen, entwickelten sich zunächst in Argentinien und nun auch in den USA neue Pathotypen, die die bisher sehr wirksamen Resistenzen brechen. So ist die *Verticillium*-Welke erneut in den Fokus des Züchters gelangt (GULYA, 2007).

Die Bemühungen, wirksame genetische Resistenzen gegen die *Verticillium*-Welke zu entwickeln, befinden sich damit in einer zweiten Runde. Angesichts der sich auch bei dieser Krankheit entwickelnden Rassendynamik ist nun aber nicht nur der genetische Schutz wiederherzustellen, sondern eine Vielfalt an Resistenzgenen zu entwickeln, um diese im Rahmen eines an die Erregerpopulation angepassten Resistenzgen-Managements gezielt einsetzen zu können.

Insofern hat die hier vorgelegte Arbeit zum Ziel, sowohl neue Resistenzquellen und ihre Vererbung in Artkreuzungen zwischen *H. annuus* und verschiedenen Wildarten zu bestimmen,

als auch die in deutschem und amerikanischem Zuchtmaterial verwendeten Resistenzen auf ihre Wirksamkeit für eine Nutzung unter deutschen Bedingungen züchterisch zu überprüfen.

2 Literaturübersicht

2.1 Die *Verticillium*-Welke: eine Tracheomykose

Die durch *Verticillium* spp. induzierten Krankheiten zählen zu den Gefäßkrankheiten (Tracheomykosen). Dazu werden prokaryotische und eukaryotische Pathogene gezählt, die nach dem Eindringen in die Pflanze gezielt das Gefäßsystem (Xylem) ihres Wirtes besiedeln und von dort Welke-, Chlorose- sowie Nekrosesympptome induzieren (PEGG & BRADY, 2002).

Trotz der weiten Verbreitung von Tracheomykosen und der großen Anzahl anfälliger Pflanzenarten sind nur wenige gefäßparasitierende Pilze und Bakterien bekannt, von denen wiederum nur ein kleiner Teil eine besondere Bedeutung erlangt hat (GREEN, 1981; PEGG, 1989). Zu den weltweit wichtigsten Pilzen zählen Vertreter der Gattungen *Fusarium*, *Verticillium* (SNYDER & SMITH, 1981) und *Ceratocystis*, von den Bakterien sind vor allem *Pseudomonas solanacearum*, *Erwinia* spp. und *Clavibacter* spp. wichtig (PEGG, 1989; AGRIOS, 2005). Ein Teil der Pathogene sind bodenbürtige Erreger (*Fusarium*, *Verticillium*, *Chepalosporium*) und können dort mit Hilfe von Dauerorganen (Chlamydosporen, Mikrosklerotien, Dauermycel) lange überleben. Andere wie *Ceratocystis* sind xylembürtig oder überleben in abgestorbenem Gewebe (Bakterien).

Zu den pflanzenpathogenen *Verticillium*-Arten zählen die wichtigen Welkeerreger *V. dahliae* und *V. albo-atrum*, sowie die Arten *V. nigrescens*, *V. nubilum*, *V. tricorpus* und *V. theobromae* (BARBARA & CLEWES, 2003). Ihre Beziehungen untereinander sind komplex und genauere Kenntnisse genetischer Interaktionen sind bisher kaum bekannt (BHAT & SUBBARAO, 1999). Insofern existieren möglicherweise weitere Arten. So werden die auf *Brassicaceae* spezialisierten Isolate wegen ihrer morphologischen, wirtsspezifischen und molekulargenetischen Besonderheiten inzwischen als eigene Art *V. longisporum* angesprochen (ZEISE & TIEDEMANN, 2002), die aus einer Kreuzung zwischen *V. dahliae* und einer (KARAPAPA et al., 1997) oder mehrerer unbekannter Arten (CLEWES et al., 2008) entstanden sein soll.

Von *Verticillium* werden, ähnlich wie bei *Fusarium*, eine außergewöhnlich hohe Zahl von Wirten bei Gemüsepflanzen (Tomate, Gurke, Paprika, Kartoffel, Erdbeere, Eierfrucht, Kohl, Melone), Blumen (Chrysanthemen, Astern, Dahlien, Rosen), landwirtschaftlichen Hauptkulturen (Baumwolle, Raps, Kartoffel, Hopfen, Hanf, Sonnenblume, Tabak, Kudebohne, Sesam, Saflor, Erdnuss), Futterpflanzen (Luzerne) sowie perennierenden Pflanzen (Aprikose, Kirsche, Ölbaum, Kakao, Avocado, Kaffee, Mandel, Ahorn, Ulme, Esche) befallen. Insgesamt sind etwa 200 Pflanzenarten betroffen; der Erreger ist weltweit verbreitet (KRANZ et al., 1979; SNYDER & SMITH, 1981; AGRIOS, 2005).

2.2 Symptome der Tracheomykosen

Die von den verschiedenen Pathogenen erzeugten Symptome haben eine Reihe charakteristischer Eigenschaften gemeinsam, die sich in der Regel kaum voneinander unterscheiden (Tab. 1). Da die Erreger häufig gleichzeitig dieselbe Kulturart, das gleiche Feld und sogar die gleiche Pflanze befallen können (SNYDER & SMITH, 1981; HUISMAN & GERIK, 1989), ist eine Differenzierung der Erreger anhand ihrer Symptome häufig nur schwer möglich (KRANZ et al., 1979; AGRIOS, 2005).

Tab. 1: Übersicht der bei Tracheomykosen auftretenden Symptome

<p><u>Allgemeine Merkmale</u></p> <p>Symptome entwickeln sich akropetal von der Basis zur Spitze der Pflanze</p> <p>Symptome können halbseitig an der Pflanze oder ihren Organen (Blätter) auftreten</p> <p>Symptome können vorübergehend erscheinen</p> <p><u>Äußerlich sichtbare Symptome</u></p> <p>Epinastie der Blattstiele</p> <p>Turgorverlust und Schlaffheit der Blätter</p> <p>Permanente Öffnung der Stomata</p> <p>Ausbildung von Blattchlorosen zwischen den Blattadern und an den Blatträndern</p> <p>Nekrosebildung infolge von Blattchlorosen oder irreversibler Welke</p> <p>Entblätterung der Pflanze</p> <p>Gestauchte Pflanzen durch verkürzte Internodien</p> <p>Kümmerwuchs und reduzierte Blattfläche</p> <p>Bildung von Adventivwurzeln</p> <p><u>Symptome in der Pflanze</u></p> <p>Verbräunungen der Gefäße (Anregung der Phenolsynthese)</p> <p>Gewebewucherungen im Xylem (Tylosen, Hyperplasia, zusätzliche Xylemdifferenzierung)</p> <p>Gel- und gummiartige Ablagerungen im Xylem</p> <p>Bildung von Überdauerungsorganen im Stängel</p>
--

Die durch Tracheomykosen hervorgerufenen Schäden beruhen im Wesentlichen auf zwei Phänomenen. Zum einen treten Schädigungen der Pflanze infolge von Verstopfungen des Xylems auf, durch Gewebeanswülpungen (Tylosen, Hyperplasien), Gele und Gummis oder Produkte der Pathogen-Wirt-Interaktion, die zu Epinastie, Schlaffheit und Welke führen und Chlorosen sowie Nekrosen nach sich ziehen. Auf der anderen Seite wird die Pflanze direkt durch Toxine und hydrolytische Enzyme des Pilzes geschädigt, in deren Folge ebenso Chloro-

sen und Nekrosen entstehen, die von Schlaffheit und Welke durch Zerstörung des Zellgleichgewichts (Photosynthese, Wasserhaushalt) begleitet werden (ROBB et al., 1975; 1977). Daher werden die Tracheomykosen auch als "vascular wilt diseases" (Welkekrankheiten) bezeichnet, obwohl längst nicht alle Pflanzen Welkesymptome zeigen, wie beispielsweise die Sonnenblume, die selten - wenn überhaupt - welkt.

2.3 Pathogenese der Tracheomykosen

Bei Tracheomykosen findet keine sekundäre Verbreitung der Krankheit während der Vegetationsperiode des Wirtes statt. Die *Verticillium*-Welke wird daher wie fast alle Tracheomykosen als „single-cycle-disease“ bezeichnet (HEALE, 1989). Die Bedeutung der Krankheit innerhalb eines Jahres ist damit allein von der Menge an Ausgangsinokulum abhängig und nicht wie bei „multiple-cycle-diseases“ zusätzlich von der sekundären Ausbreitungsfähigkeit des Erregers.

2.3.1 Besiedlung des Rindenparenchyms der Wirtswurzel

Verticillium spp. sind bodenbürtige Pilze, die entweder mit Hilfe von Mikrosklerotien oder Dauermycel im Boden über Jahre oder Dekaden überleben können (SCHNATHORST, 1981). Die Keimung dieser Strukturen erfolgt im Boden infolge von Wurzelexsudaten (SCHREIBER & GREEN, 1963; SCHNATHORST, 1981) von Wirten und in geringerem Maße auch von Nichtwirten, die von der Wurzelspitze (besonders in der Verlängerungszone), beim Abstreifen der Wurzelkappen und von jungen Wurzeln ausgeschieden werden (GRIFFIN, 1981). Die Reichweite der Exsudate ist mit 1 bis 2 mm allerdings gering oder aber die saprophytische Wettbewerbskraft von *Verticillium* ist schwach, da das Wachstum der Hyphen im Boden auf einen Umkreis von weniger als 2 mm um ein keimendes Überdauerungsorgan begrenzt bleibt (MOL & VAN RIESSEN, 1995).

Die Etablierung und das Wachstum von *Verticillium* auf der Wurzeloberfläche sowie die Besiedlung der Epidermiszellen und des Rindenparenchyms erfolgt im Bereich des ersten Zentimeters hinter der Wurzelspitze (GERIK & HUISMAN, 1985). *V. dahliae* gilt dabei als ein stabiler Besiedler des gesamten Rindenparenchyms der Wurzel, wobei der Pilz bis zum Zentralzylinder vordringt und diesen zeitweise völlig umschließt (HUISMAN & GERIK, 1989). Die Besiedlung der Wurzeln führt nicht zu sichtbaren Verletzungen des Wurzelgewebes und die Koloniedichte ist in gesunden und kranken Wurzeln vergleichbar. Sie ähnelt der von *Mykorrhiza* spp., wobei etwa 20 % der Kolonien die Pflanzenzellen fast völlig umhüllen und praktisch aus dem Zellverband lösen (HUISMAN & GERIK, 1989).

Die Besiedlung der Wurzel durch *V. dahliae* ist wirtsunspezifisch, da der Pilz in Wurzeln so-

wohl immuner als auch anfälliger Wirte gefunden wurde (LACEY & HORNER, 1966; EVANS & GLEESON, 1973). Die Besiedlungsdichte von toleranten Pflanzen unterscheidet sich daher auch nicht signifikant von hoch anfälligen (HUISMAN & GERIK, 1989) und auch bei anfälligen Wirten wird vor einer Invasion des vaskulären Systems erst das Rindenparenchym der Wurzel besiedelt.

Allerdings ist nur ein kleiner Teil der Kolonien im Rindenparenchym der Wurzel dazu befähigt, mittels Durchdringung der Endodermis aktiv die natürliche Grenze zum Xylem zu überwinden und das Gefäßsystem systemisch zu besiedeln. Daher ist ein eher kontrollierter Eintrittsprozess anzunehmen, welcher dem Wirt Zeit zur Verteidigung gibt und meist eine Invasion verhindert. Bei Baumwolle konnte ein relativ konstantes Verhältnis von 5.000 Kolonien im Rindenparenchym der Wurzel zu einer systemischen Infektion bestimmt werden (HUISMAN & GERIK, 1989). Da aber die Gesamtanzahl an Kolonien je Pflanze zwischen 1.000-10.000 liegt, wird ein Großteil der Gefäße schließlich besiedelt. Insofern ist die systemische Infektion wie auch die Koloniedichte von *Verticillium* unter natürlichen Bedingungen meist direkt auf die Inokulumdichte des Bodens bezogen (EVANS & GLEESON, 1973; GERIK & HUISMAN, 1988; ROJO, 2007).

Neben der aktiven Besiedlung des Xylems über das Wurzelgewebe ist das direkte Eindringen des Pilzes am Zentralzylinder in die Gefäße infolge von Verletzungen durch Wurzelnekrotiden wie *Pratylenchus* spp. (KRANZ et al., 1979) oder anderen Pflanzenparasiten sowie abiotischen Faktoren (Bodenbewegung in Trocken-Nass-Zyklen, Bodenbearbeitung) möglich. Da diese Verletzungen etwa 20 % des Feinwurzelsystems ausmachen, finden wahrscheinlich die meisten Infektionen im Boden auf diese Weise statt, wofür aber eine gute Wasserversorgung notwendig ist (PEGG, 1989). Da *Verticillium* prinzipiell nur bedingt Pflanzengewebe besiedelt, spricht VAN ALFEN (1989) dem Pathogen sogar generell die Fähigkeit ab, die Endodermis aktiv überwinden zu können. Eine Besiedlung kann schließlich auch durch die Seneszenz der Pflanze gefördert werden (HEPPLE, 1963).

2.3.2 Infektion des Gefäßsystems des Wirtes

Verticillium kann sich recht schnell im vaskulären Umfeld etablieren, reproduzieren und sekundäre Sporen produzieren (BECKMAN, 1989). Schon wenige Minuten nach einer künstlichen Wurzelinokulation mit einer Sporensuspension ist der Pilz an verschiedenen Orten in der Pflanze und schließlich auch in den Gefäßen nachzuweisen (BECKMAN, 1966). Dazu trägt zum einen die Verbreitung innerhalb des Xylems durch Hyphen bei. Mit ihnen werden über kurze Strecken die Membranen der Öffnungen in den Gefäßen („pits“) und in den Siebenden durchwachsen, um weitere Xylemstränge zu besiedeln und sich in den Xylemzellen zu etablieren. Zum anderen können die Sporen passiv große Entfernungen mit dem Xylemstrom in

Richtung der Transpiration zurücklegen. Sobald sie auf Hindernisse im Gefäßsystem wie Siebplatten oder Membrane der Gefäße stoßen, keimen die Sporen aus und bilden Hyphen. Membrane werden mittels hydrolytischer Enzyme aufgelöst und die dahinter liegende Zelle besiedelt (BECKMAN, 1989). In gleicher Weise durchdringt der Pilz die Membrane in den Gittern der Xylemenen und überwindet so diese Barrieren im Gefäßsystem. Schließlich produziert der Pilz innerhalb von 48 bis 72 Stunden die ersten sekundären Sporen, die die Basis für eine weitere Verteilung des Pilzes im Xylemsystem sind (BECKMAN, 1989).

Für seine Ernährung kann das Pathogen zunächst auf die zwar nur schwach konzentrierten (PEGG, 1981), sich aber durch den Transpirationsstrom ständig erneuernden Zucker, anorganischen Salze und Aminosäuren des Xylemsafts zurückgreifen (PEGG, 1989). Allerdings versucht der Wirt, das infizierte Gefäß zu versiegeln und so den Erreger - bei einem minimalen Verlust an Transportkapazität - zu isolieren, so dass ein effizienter Gefäßparasit diese Abwehrreaktion hemmen oder neutralisieren muss (BECKMAN, 1989).

Ist jedoch der Xylemfluß infolge der Pathogenese stark reduziert, werden andere Nährquellen benötigt, um die Ernährung sicherzustellen. Dann werden durch Hemizellulosen, pektinolytische sowie hydrolytische Enzyme (COOPER & WOOD, 1980) und Toxine (BECKMAN, 1989) massiv weitere Membranen angegriffen und für die Versorgung genutzt (PEGG, 1985). So werden Kohlenstoffquellen direkt verfügbar, die Permeabilität der Membrane für Wirts- und Pathogenmoleküle verändert sich positiv für den Erreger und der direkte Zugang zu den Xylemparenchymzellen wird möglich (VAN ALFEN, 1989). Das Pathogen bleibt aber seinem Lebensraum im Gefäßsystem treu, so dass es meist zu keiner dauerhaften oder tiefergehenden Besiedlung der Xylemzellen kommt.

Wegen der komplexen Struktur der Membrane müssen verschiedene Enzyme wirksam sein, zu denen Endo-Poly-Galacturonasen, Endo-Pektin-Lyasen bzw. -Esterasen und vielleicht auch Hemicellulasen zählen, von denen eine Reihe in Kulturen und *in vivo* von pilzlichen und bakteriellen Welkepathogenen produziert werden (PEGG, 1989).

Zu den nicht enzymatischen pathogenen Faktoren der Welkepilze gehören Makromoleküle wie Glycoproteine, Protein-Lipo-Polysaccharide und Polypeptide, die die Poren der Siebe in den Leitbahnen verstopfen (PEGG, 1989) oder sich zu kleinemolekularen toxinähnlichen Elementen umwandeln und so eine Rolle in der allgemeinen Pathogenität spielen (BUCHNER et al., 1989). Auch durch Ethylen können spezifische Welkesymptome induziert werden (TALBOYS, 1978).

Kleinemolekulare Fraktionen scheinen dagegen durch Erhöhung der Membranpermeabilität als Toxine zu wirken oder wie Ceratoulmin zu größeren Aggregaten zu polymerisieren, die dann

wie Makromoleküle als Stopfen wirken. Beispiele sind die durch Fusicoccin induzierten charakteristischen irreversiblen Stomataöffnungen bei Pfirsich, Mandel und Hopfen oder die starken Chelateigenschaften der Fusariumsäure oder des Phytoniveins (PEGG, 1989).

Die durch Toxine und hydrolytische Enzyme induzierten Schäden betreffen besonders die Wände der Xylemstränge und das Mesophyllgewebe der Blätter, so dass dort die Chlorophyllsynthese zum Erliegen kommt und Chlorosen entstehen (ROBB et al., 1975; 1977; AGRIOS, 2005). Die zellwandabbauenden Enzyme und Makromoleküle fördern die Bildung von Verschlüssen im Xylem (Gele und Gummis) und sind auf diese Weise für Welkesymptome verantwortlich. Ein Pilzbefall lässt sich daher frühzeitig an einer hellbraunen Verfärbung der Stängel- und Blattstielgefäße erkennen, während sich später vor oder während der Blüte (SACKSTON et al., 1957) die typischen Blattsymptome in Form von chlorotischen Flecken zeigen, die sich kontinuierlich vergrößern und schließlich nekrotisch werden.

Damit verfügen *Verticillium*-Erreger über ein breites Spektrum an pathogenen Faktoren, die sowohl einzeln als auch in synergistischer Weise an der Besiedlung des Wirtes beteiligt sind. Das Fehlen einzelner Elemente führt entweder zu einem vollständigen Verlust der Pathogenität (z.B. Toxine) oder im Falle von Enzymen (Pektinasen) zu einer Verlangsamung der Besiedlung. Folgerichtig wird daher den Toxinen eher eine Funktion in der allgemeinen Pathogenität zugesprochen, die durch toxininsensitive Pflanzen neutralisiert werden können (BUCHNER et al., 1989), während einzelne Enzyme eher die Aggressivität des Erregers bedingen (DURRANDS & COOPER, 1988).

2.4 Abwehrreaktionen des Wirtes

Die grundlegende Reaktion einer durch Welkeparasiten attackierten Pflanze basiert im Wesentlichen auf der Isolierung der Infektion im Gefäß, wobei als Mechanismen Kalloseablagerungen, Gel- oder Gummistopfen und Gewebeausstülpungen (Tylosen, Hyperplasien) zu nennen sind (BECKMAN & TALBOYS, 1981) sowie die folgende Akkumulierung fungistatischer Wirkstoffe (BELL & MACE, 1981; MACE, 1989), um den Erreger in den Gefäßen zu eliminieren.

2.4.1 Kalloseablagerungen und Hypersensitivitätsreaktion

Epidermale und kortikale Zellen reagieren nach Kontakt mit sowohl avirulenten Organismen als auch den virulenten Welkeparasiten mit der schnellen Synthese und Ablagerung von Kallose auf die Zellwände. Diese Auflagen verhindern häufig die Infektion der Zellen. Ablagerungen von Kallose sind hoch undurchlässig für wässrige Lösungen und werden mit ligninartigen Substanzen durchdrungen, die sie resistent gegen physikalischen und chemischen Abbau

machen (BECKMAN, 1989). Ähnlich verhält es sich im Gefäßsystem. Innerhalb von 8 bis 24 Stunden nach der Inokulation reagiert der größte Teil der Xylemwandzellen entweder mit papillenartigen Ablagerungen von Kallose, die nur die eindringenden Hyphenspitzen umgeben, oder mit erweiterten, häufig in Lagen liegenden oder marmorierten Wandauflagen (BECKMAN et al., 1982). Diese Auflagen verhindern meist eine Infektion und die Zellen bleiben gesund. Ein etwas geringerer Anteil an Zellen reagiert mit einer hypersensitiven Reaktion (BECKMAN, 1989). Der dann desorganisierte Protoplast wird selten besiedelt oder aber der Pilz bleibt darin eingeschlossen.

Ein Vergleich der Reaktion vaskulärer Parenchymzellen in einer monogen resistenten Tomate und ihrer isogenen anfälligen Linie auf einen Befall mit *F. oxysporium* zeigt, dass sich beide Genotypen nicht in der Fähigkeit zu einer Abwehrreaktion unterscheiden, sondern in der Effizienz, diese Mechanismen einzusetzen (BECKMAN et al., 1982). Dabei aktivieren die an die Gefäße anliegenden Zellen und die dahinter liegenden Lagen zwar die gleichen Abwehrmechanismen (hypersensitive Reaktion, Kallosebildung), die Anzahl derart reagierender Zellen unterscheidet sich jedoch deutlich. Daher weisen resistente Pflanzen weniger infizierte Zellen und deutlich mehr durch Kalloseeinlagerungen oder hypersensitive Reaktionen geschützte Zellen auf als anfällige, in der viermal mehr Zellen befallen werden. Infolge der gestaffelten Reaktion der hintereinander liegenden Zellschichten des Xylemparenchyms um ein Xylemgefäß verringert sich sukzessiv die Anzahl befallener Zellen in der Tiefe des Parenchymgewebes. Die Zellen blockieren den Pilz und schützen die dahinter liegende Zellschicht. So werden in der anfälligen Linie 91 % der Zellen der ersten Schicht, 83 % der zweiten Lage und 70 % der dritten Reihe infiziert, während in der resistenten Linie nur jeweils 52, 15 bzw. 3 % befallen sind, so dass das Eindringen des Pilzes in der dritten Zellschicht praktisch aufgehalten wurde.

In der Regel ist die Kallosereaktion von der Virulenz des Erregers abhängig. Starke Kalloseablagerungen in den Gefäßzellen werden sowohl in resistenten als auch anfälligen Pflanzen nach der Infektion mit nichtvirulenter *F. oxysporium*, Bierhefe oder Wurzelflora erzeugt (BECKMANN et al., 1982). Demnach kann ein virulenter Pathotyp die Kalloseablagerungen innerhalb weniger Stunden nach der Inokulation zu seinen Gunsten beeinflussen.

Auf die Geschwindigkeit als elementares Element in der Wirt-Pathogen Beziehung verweisen auch VAUGHIN & LULAI (1991). Demnach sind bei Kartoffeln Unterschiede in der Resistenzreaktion gegen *Verticillium* auf die schnellere und intensivere Reaktion der Verteidigungsmechanismen (Hypersensitivität, Auflagerungen) zurückzuführen und weniger auf die Art des Resistenzmechanismus (Hypersensitivität, Ablagerungen, Phytoalexinbildung). Ähnliche Beobachtungen liegen auch für Tomaten vor, bei denen die Effizienz der isolierenden und eliminierenden Abwehrreaktion den Unterschied zwischen toleranten und *Ve*-resistenten Tomaten bedingt (CHEN et al., 2004).

2.4.2 Bildung von Gelen und Tylosen

Bei einer Abwehrreaktion (resistenter Wirt, nicht pathogener oder nicht virulenter Erreger, ungünstige Umweltbedingungen für die Krankheit) werden neben Kalloseauflagerungen und hypersensitiven Reaktionen innerhalb von 1 bis 3 Tagen nach der Inokulation auch Gel- und Gummiverschlüsse sowie Tylosen (Gewebewucherungen) im Xylem gebildet.

Tylosen wachsen aus den Parenchymzellen in die Gefäße ein und trennen so das infizierte Gefäß vollständig über dem infizierten Bereich ab. Dadurch wird der Parasit im Gefäß isoliert, aber auch der Wasserfluss im Xylem gehemmt (BECKMAN, 1966).

Vaskuläre Gele bestehen im Gegensatz zur dichten Struktur der Zellwände aus großen aufgeblähten Komplexmolekülen, die nicht aus Zellulose bestehen und mindestens zwei Enzyme zum Abbau brauchen (VANDERMOLEN et al., 1983).

Des Weiteren füllen sich die infizierten Xylemstränge mit Gummis, die auch die Gefäßwände und die umgebenden Gefäße imprägnieren. Die meisten Gummis enthalten Polysaccharide und phenolische Substanzen, die häufig für die Bräunung der Gefäße verantwortlich sind.

Das Wachstum der Tylosen wird, ebenso wie die Bildung vaskulärer Gele, durch eine hohe Konzentration an Indoleessigsäure (IAA) oder Ethylen gefördert (VANDERMOLEN et al., 1983). Diese Wuchsstoffe werden durch zellwandgebundene Enzyme synthetisiert, die durch den pilzlichen Abbau der Zellwände freigesetzt werden (COOPER & WOOD, 1980). Dadurch werden Verschlussreaktionen im Xylemgewebe ausschließlich oberhalb des ursprünglichen Infektionsbereichs induziert.

Die der Infektion zugewandten Bereiche der Gele, Gummis und Tylosen werden mit Stressmetaboliten (sekundäre Metaboliten, phenolische Substanzen) imprägniert (MACE, 1989), so dass der Verschluss schließlich lignifiziert und dadurch resistent gegen physikalischen und chemischen Abbau wird.

Die Isolierung der eingedrungenen Erreger wird in vielen Wirten gegen eine Reihe von Organismen und unter den meisten Umweltbedingungen ausgelöst. Sie versagt aber, wenn ein anfälliger Wirt mit einer geeigneten Rasse unter günstigen Umweltbedingungen infiziert wird. Dann wird der Verschluss durch die höhere Enzymaktivität des Pilzes im anfälligen Wirt geschwächt (COOPER & WOOD, 1980), so dass er unter dem Transpirationsdruck absichert (BECKMAN, 1966). Die Stoffwechselprodukte, die die Gele lignifizieren sollen, erreichen die Tylosen und hemmen dort nach wenigen Tagen durch Wandlignifizierung deren Wachstum. So können die sekundären Sporen nach dem Versagen der Blockade mit dem Transpirationsstrom zur nächsten Sperre gelangen und auch diese angreifen. Eine Serie solcher Wellen aus Angriff und erfolgloser Verteidigung endet dann schließlich in einer systemischen Besiedelung der gesamten Pflanze (HARRISON & BECKMAN, 1981; HEINZ et al., 1998).

2.4.3 Einsatz antimikrobieller Substanzen

Die isolierende Funktion der physikalisch wirkenden Verteidigungselemente (Hypersensitivität, Auflagerungen, Tylosen) wird durch den Einsatz antimikrobieller Substanzen vervollständigt. Ihre Bedeutung liegt in der Eliminierung des pathogenen Erregers. Zu diesen zählen „pathogen related proteins“, Phytoalexine und phenolische Verbindungen, die ein bedeutendes Element der Abwehr sind (FRADIN & THOMMA, 2006). Sie werden durch Signalmoleküle wie Jasmonsäure und Ethylen induziert und in 17 Familien mit unterschiedlichen Wirkungsweisen eingeteilt. Dazu gehören solche mit der Fähigkeit, pilzliche Zellwände aufzulösen (Endoglucanasen und Endochitinasen), antipilzlich zu wirken (Defensine, Thionine, Peroxidasen) oder die Lignifizierung bzw. Suberinisierung der Zellwände (Peroxidasen, Chitinasen) zu katalysieren (VAN LOON et al., 2006; FLÖRL, 2007).

Ebenfalls relevant ist die Produktion von Phytoalexinen. Diese sehr heterogene Gruppe sekundärer Pflanzenstoffe hat eine starke antimikrobielle Wirkung. Zu den Phytoalexinen gehören unter anderem Isoprenoide, Stilbene und Flavonoide (DIXON, 2001). Darüber hinaus spielt die extrazelluläre Produktion reaktiver Sauerstoffe eine Rolle, die entweder unmittelbar auf den Erreger einwirken oder als Signalelement verschiedene Abwehrreaktionen einleiten (LAMB & DIXON, 1997).

2.5 Die *Verticillium*-Welke der Sonnenblume

Im Zuge des seit 1943 zur Sicherung der Ölversorgung während des 2. Weltkriegs intensivierten Sonnenblumenanbaus wurde 1948 in Manitoba (Kanada) eine bis dahin unbekannte Krankheit entdeckt, die wegen ihres gefleckten Aussehens als "leaf mottle disease" bezeichnet wurde und in den folgenden Jahren über 50 % Ertragsverluste vor allem über eine Reduktion des Tausendkorngewichts (ZIMMER & ZIMMERMAN, 1972) verursachte (SACKSTON et al., 1957). Der Erreger dieser Krankheit konnte 1957 schließlich als *V. albo-atrum* (später *V. dahliae*) identifiziert werden, womit erstmals ein Hinweis vorlag, dass auch Sonnenblumen anfällig für die *Verticillium*-Welke sind.

Die Symptome ähneln denen, die auch bei anderen Pflanzenarten beschrieben werden, auch wenn die typische Welkeerscheinung nur schwach auftritt und nur nach künstlicher Keimlingsinfektion deutlich beobachtet werden kann. Daher scheint bei der Sonnenblume die Wirkung der Pilztoxine wichtiger zu sein als der durch den Pilz bedingte Gefäßverschluss (ROBB et al., 1975; 1977). Vor oder während der Blüte bilden sich zunächst auf den unteren Blättern chlorotische Flecken zwischen den Blattadern, die sich kontinuierlich ausbreiten, wobei das Gewebe entlang der Adern grün bleibt (ROBB et al., 1975; 1977). Das verfärbte Gewebe beginnt abzusterben und wird nekrotischbraun, so dass das Blatt marmoriert erscheint (SACKS-

TON et al., 1957). Die Symptome entwickeln sich den Stängel hinauf, die befallene Pflanze weist im unteren Bereich abgestorbene, in der Mitte stark nekrotische und oben chlorotische Blätter auf (PEREYRA & ESCANDE, 1994). Bei starkem Befall geht die Blattfläche vollständig ein, die Pflanzen bleiben kleiner und reifen vorzeitig, teilweise noch während der Blüte, ab (PUTT, 1964). Diese geschwächten Pflanzen sind dann besonders anfällig für Stängelbruch (PEREYRA & ESCANDE, 1994). Die Gefäße des Stängels und der Blattstiele verfärben sich hellbraun und im und später auch auf dem Stängel erzeugen die sich bildenden Überdauerungsorgane (Mikrosklerotien) visuell schwarze Streifen in Längsrichtung. Es ist möglich, dass die Blattsymptome nur an einer Seite der Pflanze entlang dieser Streifen zu sehen sind (PEREYRA & ESCANDE, 1994). Befallene Pflanzen sind im ganzen Feld verstreut. Dem bodenbürtigen Charakter der Krankheit entsprechend stehen bei leichter Infektion die kranken Pflanzen einzeln oder nesterweise, bei schwerem Befall sind nahezu alle Bereiche des Feldes betroffen (SACKSTON et al., 1957).

Inzwischen lässt sich die *Verticillium*-Welke in allen Sonnenblumenanbaugebieten nachweisen (SACKSTON, 1992b), in denen neben *V. albo-atrum* Reinke & Berthold insbesondere *V. dahliae* Klebahn als Erreger auftauchen (WILHELM, 1979; GULYA et al., 1997). Allerdings hat die *Verticillium*-Welke weltweit nicht die wirtschaftliche Bedeutung erlangt wie die durch die Pathogene *Sclerotinia sclerotiorum* oder *Plasmopara halstedii* hervorgerufenen Krankheiten (VEAR, 2004). In Europa ist sie seit Anfang der 70er Jahre in Frankreich nachgewiesen, zählt aber nur zu den untergeordneten Krankheiten (ACIMOVIC, 1988; ANONYMUS, 1991) und wird in Zusammenhang mit dem Syndrom der krankhaften Abreife in Verbindung gebracht, an der weitere Pathogene wie *Phoma macdonaldii* beteiligt sind (PERES et al., 2000; ANONYMUS, 2004b). Ihre wichtigste Bedeutung hat sie seit 1965 in Argentinien erreicht (PEREYRA & ESCANDE, 1994; QUIROZ et al., 2004), wo mehr als 50 % der Sonnenblumenanbaufläche betroffen sind (BERTERO, 2005; VASQUEZ & ROMANO, 2006). Dort werden Ertragsverluste von bis zu 73 % gemessen, die durch eine bis zu 40 % verminderte Samenanzahl und ein ebenso reduziertes Samengewicht (FORMENTO, 2003) bedingt sind und vor allem auf vorzeitige krankhafte Abreife, kleinere Körbe und Stängelbruch zurückgeführt werden (CREUS et al., 2007; PEREYRA & ESCANDE, 1994).

Die *Verticillium*-Welke der Sonnenblume trägt die typischen Symptome einer Fruchtfolgekrankheit, zu deren Hauptkriterien die Persistenz ihrer Überdauerungsorgane (Mikrosklerotien und Dauermycel) sowie die Besiedlung der Pflanzen über die Wurzeln direkt aus dem Boden zählen (SACKSTON et al., 1957; ZIMMER et al., 1973). Die Bekämpfung von Fruchtfolgekrankheiten ist jedoch meistens schwierig. Insofern lässt sich das Erregerpotential - wenn überhaupt - nur mit sehr langen Anbaupausen (> 4-6 Jahre) aller *Verticillium*-anfälligen Kulturen (z.B. Kartoffeln, Unkräuter) ausreichend vermindern (SACKSTON et al., 1957; HUISMAN & ASHWORTH, 1976). Allerdings ist die Auswahl an alternativen Kultu-

ren auf typischen Sonnenblumenstandorten begrenzt, so dass eine direkte Rotation mit Getreide (Weizen) häufig ist (PEREYRA et al., 1997). In Argentinien sollen zusätzliche Maßnahmen wie verspätete Aussaat (BERTERO, 2005) und reduzierte Bodenbearbeitung (ROJO et al., 2007; QUIROZ et al., 2008) die Intensität der Krankheit vermindern. Kontaktfungizide scheiden wegen des geschützten Lebensraums in der Pflanze als Bekämpfungsmöglichkeit aus. Bisher konnte jedoch auch mit systemischen Blattfungiziden kein ausreichender Behandlungserfolg in Sonnenblumen erzielt werden (MANTECON & QUIROZ, 2003), da der Wirkstoff in ausreichender Konzentration im Xylem angereichert werden muss, um eine kurative Wirkung zu erreichen (TALBOYS, 1984; TJAMOS, 1989). Naheliegender sind fungizide Beizen und Bodenbehandlungen. Letztere wie mit Benomyl sind in Sonnenblumen zwar wirksam (BRUNI, 1970), scheiden aus ökonomischen wie ökologischen Gründen jedoch aus. Interessanter sind dagegen Beizen mit Benomyl und Triadimenol, die zwar die Anzahl befallener Sonnenblumenpflanzen im Feld reduzieren (BRUNI, 1970; MANTECON & QUIROZ, 2003), aber bisher noch keinen vollständigen Schutz bewirken können.

So kommt der Züchtung resistenter Sonnenblumensorten eine tragende Rolle bei der Eindämmung der Krankheit zu. Ende der 50er Jahre begann eine intensive Suche nach Resistenzquellen und Untersuchungen zur Variabilität der *Verticillium*-Resistenz im Germplasm der Sonnenblume einschließlich ihrer Vererbung (PUTT, 1958; HOES, 1966; ORELLANA, 1969). Dabei zeigte sich eine sehr komplexe Erbllichkeit mit rezessiven (PUTT, 1964; HOES et al., 1973; PUSTOVIT & KROKHIN, 1978) und dominanten Merkmalen (PUTT, 1964; HOES et al., 1973; ZIMMER et al., 1973; FICK & ZIMMER, 1974; ZIMMER & FICK, 1974; GUIRGUIS et al., 1982; MILLER & GULYA, 1985). Die Evaluierung von Inzuchtlinien und Populationsorten (ZIMMER et al., 1973; PUSTOVOIT, 1978; GULYA 1985; GONZALEZ et al., 2007) sowie von Wildarten (HOES et al., 1973, PUSTOVOIT et al., 1976) und ihren interspezifischen Hybriden (PUSTOVOIT et al., 1976; BRUNIARD et al., 1984; HAMMANN, 1996) ermöglichte es bald, die verfügbaren Genotypen in anfällige und resistente zu unterteilen. Weitere Untersuchungen zur Herkunft der verschiedenen genetischen Systeme und deren Nutzbarkeit in der praktischen Züchtung traten jedoch bald in den Hintergrund, da Anfang der 60er Jahre ein dominantes Gen (V_1) in wichtigen Inzuchtlinien gefunden wurde (PUTT, 1964). Damit ließ sich eine *Verticillium*-Resistenz einfach in Kultursorten übertragen und schnell kommerziell nutzen (FICK & ZIMMER, 1974; BRUNIARD et al., 1984; MILLER & GULYA, 1985).

Seit Anfang der 80er Jahre häufen sich aber in Argentinien Berichte über eine durch neue Rassen ausgelöste Erosion der V_1 -Resistenz (KLISIEWICZ, 1981a; b; BRUNIARD et al., 1984), die schließlich zu einer starken Verminderung des genetischen Schutzes in Argentinien führte (BERTERO & VAZQUEZ, 1982). Zwar konnte seit 1997 infolge züchterischer Anstrengungen das Toleranzniveau der argentinischen Sorten gemessen an Blattsymptomen und

Besiedlungsstärke des Stängelmarks mit Mikrosklerotien kontinuierlich verbessert werden (GONZALEZ et al., 2007; BERTERO, 2005; VASQUEZ & ROMANO, 2006). Die neue Rassenvielfalt unterschiedlich aggressiver und virulenter Isolate bestimmt aber nun das Erregerpotential in Argentinien (QUIROZ, 2001), die nicht nur das V₁-Gen, sondern auch die neuen Resistenzquellen gefährden können. Basierend auf einem Differentialsortiment lassen sich die argentinischen Isolate in 2 Reaktionsgruppen (VArg1 und VArg2) unterteilen, von denen der häufig anzutreffende VArg1-Typ die V₁-Resistenz bricht, aber von anderen Resistenzquellen kontrolliert werden kann. Dagegen überwinden VArg2-Isolate auch die Resistenzen gegen VArg1 und sind damit für das Auftreten kranker Pflanzen in VArg1-resistenten Sorten verantwortlich (GALELLA et al., 2004), die die beobachtete Instabilität der Resistenz einiger Sorten über verschiedene Umwelten erklären könnte (ESCANDE et al., 2000). Auch wenn die Präsenz von Isolaten des virulenteren VArg2-Typs in Argentinien noch von untergeordneter Bedeutung ist, so ist die Gefahr einer Ausbreitung bei vermehrtem Anbau VArg1-resistenter Sorten gegeben. Da sich in den Untersuchungen ein Isolat aus den USA virulenter als beide argentinische Typen zeigte und alle untersuchten Resistenzquellen überwinden konnte, wächst die Gefahr, zukünftig aufgrund fehlender Resistenzen die Kontrolle über die Krankheit zu verlieren.

Auch in den USA steht die erneut an Bedeutung gewinnende *Verticillium*-Welke in Zusammenhang mit dem Auftreten neuer virulenter Stämme des Pathogens (GULYA, 2007). Sie scheinen sich ebenso von den argentinischen Pathotypen zu unterscheiden (RADI & GULYA, 2007). Diese Entwicklung unterstreicht damit in besonderer Weise die Notwendigkeit, nicht nur neue Resistenzquellen zu erschließen, sondern auch die Populationsdynamik des Pathogens besser zu überwachen, um angepasste Strategien zum Management der verfügbaren Resistenzgene zu entwickeln.

3 Material und Methoden

3.1 Pflanzenmaterial

Das für die Versuche verwendete Pflanzenmaterial entstammte drei verschiedenen Quellen. Der erste Teil umfasste Selbstungs- und Rückkreuzungsnachkommenschaften interspezifischer Hybriden aus dem seit 1988 am Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung I in Gießen durchgeführten *Helianthus*-Artkreuzungsprogramm (KRÄUTER et al., 1991), die infolge ihres cms-Hintergrunds als Vaterlinien genutzt wurden. Eine andere Gruppe setzte sich aus frei zugänglichen Mutter- und Vaterinzuchtlinien aus Zuchtprogrammen in den USA (USDA, North Dakota) und Kanada (Morden, Manitoba) zusammen. Und schließlich wurden cms-Mutterlinien des deutschen Züchters Semundo Saatzucht GmbH verwendet (Tab. 2a, 2b).

Tab. 2a Übersicht der untersuchten Eltern, Hybriden und F₂-Nachkommenschaften des Set I

Nr.	Genotyp	1993		1994					Gelbreife (Tage ab Aussaat)	Herkunft
		Folien- haus Groß Gerau	Feld Groß Gerau	Folien- haus Groß Gerau	Gewächs- haus Hadmers- leben	Feld Groß Gerau	Folien- haus Groß Gerau	Gewächs- haus Hadmers- leben		
1	HA89(cms)	X	X	X		X			123	USA
2	HA89(cms) x HA89xMOL-1873	X	X	X		X	F ₂	F ₂	123	
3	HA89(cms) x HA89xRIG-1848	X	X	X		X	F ₂	F ₂	123	Uni Gießen
4	HA89(cms) x HA89xARG-Gat.	X	X	X		X			124	
5	HA89(cms) x HA89xGIG-1897	X	X	X		X	F ₂	F ₂	131	Semundo
6	HA89xMOL1873 (F ₅)	X	X	X		X			124	
7	RK160/84/GS(cms)	X	X	X		X			134	Uni Gießen
8	RK160/84/GS(cms) x HA89xMOL-1873	X	X	X		X	F ₂	F ₂	124	
9	RK160/84/GS(cms) x HA89xRIG-1848	X	X	X		X	F ₂	F ₂	124	Semundo
10	RK160/84/GS(cms) x HA89xARG-Gat.	X	X	X		X			125	
11	RK160/84/GS(cms) x HA89xGIG-1897	X	X	X		X	F ₂	F ₂	130	Uni Gießen
12	HA89xRIG-1848 (F ₅)	X	X	X		X			119	
13	RK3443/87/GS(cms)	X	X	X		X			125	Semundo
14	RK3443/87/GS(cms) x HA89xMOL-1873	X	X	X		X	F ₂	F ₂	126	
15	RK3443/87/GS(cms) x HA89xRIG-1848	X	X	X		X	F ₂	F ₂	129	Uni Gießen
16	RK3443/87/GS(cms) x HA89xARG-Gat.	X	X	X		X			126	
17	RK3443/87/GS(cms) x HA89xGIG-1897	X	X	X		X	F ₂	F ₂	128	Semundo
18	HA89xARG-Gat. (BC ₂ F ₃)	X	X	X		X			126	
19	RK320/86/GG(cms)	X	X	X		X			127	Uni Gießen
20	RK320/86/GG(cms) x HA89xMOL-1873	X	X	X		X	F ₂	F ₂	125	
21	RK320/86/GG(cms) x HA89xRIG-1848	X	X	X		X	F ₂	F ₂	125	Semundo
22	RK320/86/GG(cms) x HA89xARG-Gat.	X	X	X		X			126	
23	RK320/86/GG(cms) x HA89xGIG-1897	X	X	X		X	F ₂	F ₂	127	Uni Gießen
24	HA89xGIG-1897 (F ₅)	X	X	X		X			142	
25	RK287/86/GG(cms)	X	X	X		X			122	Semundo
26	RK287/86/GG(cms) x HA89xMOL-1873	X	X	X		X			123	
27	RK287/86/GG(cms) x HA89xRIG-1848	X	X	X		X			123	Uni Gießen
28	RK287/86/GG(cms) x HA89xARG-Gat.	X	X	X		X			125	
29	RK287/86/GG(cms) x HA89xGIG-1897	X	X	X		X			126	Semundo
30	RK2902.2/89/GS(cms)	X	X	X		X			122	
31	RK2902.2/89/GS(cms) x HA89xMOL-1873	X	X	X		X			123	Uni Gießen
32	RK2902.2/89/GS(cms) x HA89xRIG-1848	X	X	X		X			121	
33	RK2902.2/89/GS(cms) x HA89xARG-Gat.	X	X	X		X			123	Semundo
34	RK2902.2/89/GS(cms) x HA89xGIG-1897	X	X	X		X			123	

Tab. 2b Übersicht der untersuchten Eltern, Hybriden und F₂-Nachkommenschaften des Set II

Nr.	Genotyp	1993		1994					Gelbreife (Tage ab Aussaat)	Herkunft	
		Folien- haus Groß Gerau	Feld Groß Gerau	Folien- haus Groß Gerau	Gewächs- haus Hadmers- leben	Feld Groß Gerau	Folien- haus Groß Gerau	Gewächs- haus Hadmers- leben			Feld Groß Gerau
	HA89(cms)	X	X	X	X	X				123	USA
25	HA89(cms) x RHA273	X	X		X	X		F ₂	F ₂	123	
26	HA89(cms) x CM610	X	X		X	X				122	USA
27	HA89(cms) x CM608	X	X		X	X		F ₂	F ₂	119	
28	HA89(cms) x RHA801	X	X		X	X		F ₂	F ₂	124	USA
	RHA273	X	X		X	X				121	
	HA301(cms)	X	X		X	X				122	USA
29	HA301(cms) x RHA273	X	X		X	X				117	USA
30	HA301(cms) x CM610	X	X		X	X				116	
31	HA301(cms) x CM608	X	X							117	Kanada
32	HA301(cms) x RHA801	X	X		X	X				118	
	CM610	X	X		X	X				114	Kanada
	CM594(cms)	X	X		X	X				115	Kanada
33	CM594(cms) x RHA273	X	X		X	X		F ₂	F ₂	116	Kanada
34	CM594(cms) x CM610	X	X		X	X				116	
35	CM594(cms) x CM608	X	X					F ₂	F ₂	114	Kanada
36	CM594(cms) x RHA801	X	X		X	X		F ₂	F ₂	118	
	CM608	X	X		X	X				115	Kanada
	RK287/86/GG(cms)	X	X		X	X				122	Semundo
37	RK287/86/GG(cms) x RHA273	X	X		X	X		F ₂	F ₂	121	
38	RK287/86/GG(cms) x CM610	X	X		X	X				119	USA
39	RK287/86/GG(cms) x CM608	X	X		X	X		F ₂	F ₂	116	
40	RK287/86/GG(cms) x RHA801	X	X		X	X				124	USA
	RHA801	X	X		X	X				119	
	CM597(cms)	X	X		X	X				110	Kanada
41	CM597(cms) x RHA273	X	X					F ₂	F ₂	118	
42	CM597(cms) x CM610	X	X		X	X				115	Kanada
43	CM597(cms) x CM608	X	X					F ₂	F ₂	116	
44	CM597(cms) x RHA801	X	X							117	

Die Auswahl der Genotypen orientierte sich an verschiedenen Kriterien. Mit Hilfe der Artkreuzungen sollten neue aus den Wildarten stammende Resistenzgene gegen die *Verticillium*-Welke bestimmt werden. Die diesbezüglich aussichtsreichsten Kandidaten stammten aus *Verticillium*-Resistenztests von HAMMANN (1996). Aus dem kanadischen und US-amerikanischen Material wurden die Linien im Hinblick auf eine zukünftige Nutzung in einem deutschen Zuchtprogramm ausgewählt, so dass Frühreife und die potentielle *Verticillium*-Resistenz als Kenngrößen beachtet wurden. Die Semundo-Mütter kamen schließlich als angepasstes Elitematerial zum Einsatz, deren unbekannter *Verticillium*-Resistenzstatus zu bestimmen war.

3.2 Erstellung der Kreuzungen und F₂-Nachkommenschaften

Aus allen Materialgruppen wurden acht Vater- und sieben cms-Mutterlinien für die Kreuzungen ausgewählt und in zwei Materialgruppen (Sets) miteinander kombiniert (Tab. 2a, 2b). Im Set I wurden resistente Artkreuzungen mit Müttern der Firma Semundo Saat-zucht GmbH verkreuzt, im Set II Material aus den USA und Kanada sowie einer Semundo-Mutter miteinander

kombiniert. Die Produktion der Hybriden erfolgte 1992 in Groß Gerau, wobei für jede Kombination vier bis fünf sterile cms-Einzelpflanzen mit dem Pollen des jeweiligen Vaters bestäubt wurden.

Die F₂-Generation wurde 1993 in Groß Gerau durch Selbstung der Hybriden erstellt, wobei je Hybrid 2 Pflanzen isoliert wurden.

3.3 Prüfung auf *Verticillium*-Resistenz

Das Pflanzenmaterial wurde einer künstlichen Inokulation im Folien- bzw. Gewächshaus und dem natürlichen Infektionsdruck im Feld ausgesetzt. Das Screening der Elterlinien und Hybriden erfolgte 1993 (Folienhaus, Feld) und 1994 (Folien- bzw. Gewächshaus, Feld). Die Selbstungen der Hybriden (F₂-Generation) wurden 1994 (Folien- bzw. Gewächshaus, Feld) untersucht. 1993 konnten beide Materialgruppen am gleichen Standort im Feld und Folienhaus geprüft werden. Infolge des zusätzlichen Materialumfangs durch die Prüfung der F₂-Nachkommen wurden 1994 beide Materialgruppen an zwei getrennten Standorten unter kontrollierten Bedingungen bei künstlicher Infektion (Folien- bzw. Gewächshaus) getestet (Tab. 2a, 2b).

3.3.1 Prüfung bei natürlichen Infektionsbedingungen im Feld

Infolge des intensiven Anbaus von Sonnenblumen am Versuchsstandort in Groß Gerau und der in der Vergangenheit beobachteten *Verticillium*-Welke (SCHEUERMANN, pers. Mitteilung; HAMMANN, 1996) konnte von einer natürlichen Durchseuchung des Standortes ausgegangen werden. Daher wurden ein Teil der Versuche als Beobachtungspartzen auf dem Versuchsfeld in Groß Gerau angelegt. Dazu wurde in beiden Prüfjahren der gleiche Feldabschnitt verwendet, der bereits in den Jahren zuvor durch stärker mit *Verticillium* befallene Sonnenblumen aufgefallen war.

Das Klima der Versuchsstation in Groß Gerau (Südhessen) zeichnet sich durch relativ warme und trockene Sommer aus (Jahresmittelwerte: 9,2°C Temperatur, 570 mm Niederschlag), die Bodenqualität ist bedingt durch lehmige Sande relativ gering (Ackerzahl 30).

Die Linien und Hybriden jeder Materialgruppe (Set) wurden in einer 6x6-Gitteranlage mit drei Wiederholungen geprüft, wobei jedes Prüfglied aus einer Reihe mit 17 Pflanzen bestand. Von jeder F₂-Nachkommenschaft wurden 105 Pflanzen in sieben Reihen ausgesät.

Für alle Feldversuche erfolgte Aussaat (Ende April), Unkrautkontrolle (1,25 l Racer, 2,0 l Elancolan), Düngung (N60:P90:K280) und Beregnung ortsüblich.

3.3.2 Prüfung bei künstlicher Inokulation im Folien- bzw. Gewächshaus

Wegen der klimatisch heißen Sommer und der sich schnell erwärmenden und leicht austrocknenden sandigen Böden der Versuchsstation Groß Gerau konnte mit einer zuverlässigen Infektion nicht immer sicher gerechnet werden. Daher wurde das Sortiment auch bei kontrollierten Bedingungen im Folienhaus in Groß Gerau bzw. im Gewächshaus in Hadmersleben (Sachsen Anhalt) mit erhöhter Luftfeuchtigkeit und künstlicher Inokulation geprüft.

Dieser Versuch gliederte sich in zwei Abschnitte. Die Pflanzen wurden zunächst vorgezogen, um sie dann im 2- bis 4-Blatt-Stadium in Gewächshaustöpfe umzupflanzen, wobei ihre Wurzeln mit einer *Verticillium*-Sporensuspension behandelt wurden.

Die Aussaat erfolgte in Multiplatten mit Sand, um die Pflanzenwurzeln für die Inokulation leicht freilegen zu können. Zur Inokulation wurden die Wurzeln vom Sand befreit und für 10 Minuten in die vorbereitete Sporenlösung getaucht. Unmittelbar danach wurden die Pflanzen in Kunststofftöpfe mit einem Fassungsvermögen von 7,2 l (Folienhaus) bzw. 3,8 l (Gewächshaus) in ein Gemisch aus Frühstorfer Erde (Typ N) und Sand umgepflanzt.

Die Versuchsanlage entsprach der der Feldversuche. In der Prüfung der Eltern und Hybriden wurden je Wiederholung vier (Folienhaus 1993), fünf (Folienhaus 1994) bzw. sechs (Gewächshaus) Pflanzen geprüft. Der Umfang der F₂-Nachkommenschaft belief sich auf 60 Pflanzen im Folienhaus in Groß Gerau (Set I) und 50 Pflanzen im Gewächshaus in Hadmersleben (Set II).

Die Pflanzenbehandlung beschränkte sich auf eine Düngung (0,2 l Wuxal/Topf) und der regelmäßigen Beregnung (Folienhaus) bzw. Unterflurbewässerung (Gewächshaus).

3.4 Erstellung der *Verticillium*-Sporensuspension für die Wurzelinokulation

Als Ausgangsmaterial für die Erstellung des Inokulums dienten Mikrosklerotien, die aus infizierten Sonnenblumenstängeln der Versuchsstation Groß Gerau stammten.

Mit Mikrosklerotien besetztes Markgewebe von 1 mm Länge wurde unter dem Binokular aus dem Markgewebe des Stängels isoliert und je 30 Sekunden in 70 %igem Alkohol und 2 %iger NaOCl-Lösung oberflächlich sterilisiert. Die Probe wurde anschließend 60 Sekunden in sterilem Wasser gewaschen und mittig in Petrischalen mit Kartoffel-Dextrose-Agar-Medium (PDA) ausgelegt. Das PDA-Medium setzte sich aus 1000 ml Kartoffelwasser (200 g Kartoffeln in 1 l Wasser kochen und absieben), 20g Glucose sowie 15g Agar zusammen. Im Anschluss daran erfolgte die Kultivierung der mit Nescofilm verschlossenen Petrischalen in ei-

nem Klimaschrank bei einer Temperatur von 15°C und einer Photoperiode von 12 Stunden.

Zur Massenvermehrung wurden von dem sich nach etwa einer Woche bildenden Pilzgewebe Abschabungen in steriles Wasser überführt, diese auf PDA-Platten dünn ausgegossen und unter den gleichen Bedingungen im Klimaschrank inkubiert.

Die Erstellung der eigentlichen Inokulationslösung erfolgte auf Grundlage der Arbeiten von SEDUN & SACKSTON (1982) und MOSER & SACKSTON (1973). Die sich auf dem Pilzgewebe der PDA-Platten bildenden Sporen wurden in steriles Wasser abgekratzt, aufgerührt und durch eine sterile Mullbinde gefiltert. Die Einstellung der Sporenkonzentration erfolgte mittels Hämatocytometers auf 1,0 bis 1,2 Mio. Sporen / ml.

3.5 Erfassung und Auswertung der Ergebnisse

Die *Verticillium*-Welke lässt sich indirekt anhand von Blattsymptomen (Chlorosen, Nekrosen) und direkt mit einer Bestimmung des Mikrosklerotienbefalls im Stängel erfassen. Insofern wurde für jede Einzelpflanze der prozentuale Anteil der geschädigten Blattfläche geschätzt und für jede Wiederholung der prozentuale Anteil an Pflanzen mit Blattschäden bestimmt. Die Bestimmung des Anteils an Pflanzen mit Mikrosklerotien erfolgte zum Stadium der Gelbreife der Pflanze an einem Termin für den ganzen Versuch. Dazu wurden die Stängel der Pflanzen aufgeschnitten.

Die Verrechnung der Ergebnisse erfolgt mit dem Statistikprogramm PLABSTAT Version 3Bwin (UTZ, 2001), auf dem auch die statistischen Kenngrößen (Korrelationskoeffizient, Varianzanalyse, Heritabilitätskoeffizient) basieren. Da Prozentzahlen meist die Voraussetzungen für eine Varianzanalyse (Normalverteilung, Varianzhomogenität, Additivität) verletzen, wurden die Daten anhand der Winkel-Transformation (Arcus-Sinus-Wurzel) transformiert, um den statistischen Voraussetzungen gerecht zu werden (LINDER & BERCHTOLD, 1976).

3.6 Begriffsdefinition

Die Begriffe „Resistenz“ (frei oder nahezu frei von Befall und Krankheitssymptomen) und „Toleranz“ (nicht frei von Befall aber keine oder kaum Krankheitssymptome und damit nach CREUS et al. (2007) keine signifikante Beeinträchtigung des Ertrages) werden nicht synonym verwendet. Dagegen werden „Symptome“, „Befall“ und „Anfälligkeit“ aufgrund der Lesbarkeit sprachlich gleichwertig behandelt, auch wenn bei der *Verticillium*-Welke beispielsweise Blattsymptome nicht unmittelbar auf einen Pilzbefall hinweisen (ROBB, 2007).

4 Ergebnisse

4.1 Beurteilung der Versuche

4.1.1 Phänotypische Differenzierung der Boniturparameter

Die Versuche mit den Hybriden und ihren Eltern (Set I und II) nach künstlicher Inokulation im Folien- bzw. Gewächshaus (Set II, 1994) sowie im Versuchsfeld Groß Gerau in den Jahren 1993 und 1994 zeigten für alle drei Parameter deutliche Unterschiede (Tab. 3, 5, 6). Die symptomtragende Blattfläche stellte im Mittel mit maximal 10 % das am schwächsten ausgeprägte Merkmal dar.

Tab. 3 Mittelwerte der untersuchten *Verticillium*-Befallsparameter im Feld und Folien- bzw. Gewächshaus, 1993 und 1994

	Feld (natürliche Infektion)		Folien-, Gewächshaus (künstliche Inokulation)	
	1993	1994	1993	1994
Set I				
% symptomtragende Blattfläche	0,62	0,85	0,62	10,28
% Pflanzen mit Blattsymptomen	15,66	8,09	19,85	43,82
% Pflanzen mit Stängelsymptomen	32,08	21,31	21,57	41,40
Set II				
% symptomtragende Blattfläche	1,31	0,69	1,68	11,56
% Pflanzen mit Blattsymptomen	16,96	5,05	38,22	31,67
% Pflanzen mit Stängelsymptomen	32,90	37,05	39,66	-

Deutlich aussagefähigere Werte wurden hinsichtlich der Anzahl Pflanzen mit Symptomen erreicht (bis zu 44 % der Pflanzen), wobei die höheren Werte in der Regel für den Parameter Pflanzen mit Stängelsymptomen zu finden waren. Prinzipiell war für dieses Merkmal auch der Anteil vollständig symptomloser Genotypen am geringsten, der bei den Blattparametern noch deutlich ausgeprägter war. Auch waren mehr Genotypen mit intermediären Reaktionen zu finden, so dass gerade die in ihrer Blattreaktion als resistent eingestuften Linien und Hybriden deutlichere Symptome im Stängel aufwiesen.

Die beiden auf Blattreaktionen basierenden Parameter symptomtragende Blattfläche und Pflanzen mit Blattsymptomen waren über alle Versuche und Materialgruppen mit $r = 0,82$ bis

0,97 sehr gut miteinander korreliert (Tab. 4). Damit wiesen Genotypen mit stärkeren Blatt-symptomen auch durchschnittlich mehr kranke Pflanzen auf. Wegen dieser guten Beziehung und zur Verringerung der Komplexität der Ergebnisse wurden im Folgenden für die Darstel-lung der Blattsymptome ausschließlich der Parameter Pflanzen mit Blattsymptomen verwen-det.

Tab. 4 Korrelationen (r) zwischen den *Verticillium*-Befallsparametern

	Feld (natürliche Infektion)		Folien-, Gewächshaus (künstliche Inokulation)
	1993	1994	1994
Set I % symptomtragende Blattfläche / % Pflanzen mit Blattsymptomen	0,96**	0,97**	0,89**
% Pflanzen mit Blattsymptomen / % Pflanzen mit Stängelsymptomen	-0,17	0,36**	0,69**
Set II % symptomtragende Blattfläche / % Pflanzen mit Blattsymptomen	0,90**	0,82**	0,93**
% Pflanzen mit Blattsymptomen / % Pflanzen mit Stängelsymptomen	0,50**	0,71**	-

Irrtumswahrscheinlichkeit **: $\alpha = 1\%$, *: $\alpha = 5\%$, +: $\alpha = 10\%$

Die Korrelationen zwischen den Merkmalen Pflanzen mit Blatt- bzw. Stängelsymptomen war uneinheitlich und schwankte zwischen $r = -0,17$ bis $0,71$. Dabei ließ sich sowohl ein Einfluss des Versuchs als auch der in den beiden Materialgruppen verwendeten unterschiedlichen Ge-notypen erkennen.

4.1.2 Versuchs- und Jahreseinflüsse auf den *Verticillium*-Befall

Die höchsten Befallswerte wurden nach künstlicher Inokulation 1994 ermittelt, während die Werte nach artifizierter Infektion im Folienhaus 1993 und bei natürlichen Bedingungen im Feld für beide Jahre deutlich geringer ausfielen (Tab. 3).

Die im Feld erhobenen Daten beider Jahre standen in relativ enger Beziehung zueinander, so dass diese Umwelten einen gleichgerichteten Einfluss auf die Krankheitsausprägung zeigten (Tab. 7). Darauf verwiesen auch die fehlenden Genotyp-Jahr-Interaktionen in beiden Sets (Tab. 8).

Tab. 5 *Verticillium*-Reaktion der untersuchten Genotypen in Set I

	% symptomtragende Blattfläche			% Pflanzen mit Blatt-symptomen			% Pflanzen mit Stängel-symptomen		
	Feld		Folienhaus	Feld		Folienhaus	Feld		Folienhaus
	1993	1994	1994	1993	1994	1994	1993	1994	1994
HA89(cms)	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 12,50	- 4,44	- 8,33
HA89(cms) x HA89xMOL-1873	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	0 33,89	0 31,90	- 16,67
HA89(cms) x HA89xRIG-1848	- 0,00	- 0,00	- 0,98	- 0,00	- 0,00	- 8,33	- 4,44	- 4,44	- 8,33
HA89(cms) x HA89xARG-Gat.	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 20,37	- 4,76	- 0,00
HA89(cms) x HA89xGIG-1897	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 17,26	- 2,22	- 8,33
HA89xMOL1873	- 0,45	- 0,93	+ 15,75	0 20,63	- 6,83	+ 83,33	- 25,40	0 29,21	0 58,33
RK160/84/GS(cms)	+ 2,32	+ 4,41	+ 23,71	+ 43,65	+ 29,90	+ 91,67	- 13,81	0 20,81	+ 91,67
RK160/84/GS(cms) x HA89xMOL-1873	- 0,57	0 2,11	+ 12,21	- 15,61	0 15,71	+ 41,67	+ 56,61	+ 54,29	0 66,67
RK160/84/GS(cms) x HA89xRIG-1848	+ 1,94	0 1,89	0 8,87	0 27,47	- 13,65	0 33,33	- 22,53	- 13,49	- 36,11
RK160/84/GS(cms) x HA89xARG-Gat.	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 13,03	- 0,00	- 22,22
RK160/84/GS(cms) x HA89xGIG-1897	+ 1,86			+ 46,92			- 14,49		
HA89xRIG-1848	- 0,00	- 0,00	- 7,94	- 0,00	- 0,00	0 33,33	- 19,35	- 9,21	- 30,56
RK3443/87/GS(cms)	- 0,00	- 0,00	- 5,94	- 0,00	- 0,00	+ 66,67	- 16,92	- 8,89	- 25,00
RK3443/87/GS(cms) x HA89xMOL-1873	- 0,45	- 0,10	0 9,90	0 22,22	- 2,38	+ 83,33	+ 61,51	0 18,94	0 55,56
RK3443/87/GS(cms) x HA89xRIG-1848	- 0,19	- 0,00	0 9,34	- 7,33	- 0,00	+ 50,00	- 7,14	- 0,00	- 11,11
RK3443/87/GS(cms) x HA89xARG-Gat.	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	+ 51,90	- 9,23	- 25,00
RK3443/87/GS(cms) x HA89xGIG-1897	- 0,10	- 0,06	+ 14,02	- 5,13	- 2,22	+ 75,00	0 38,72	- 4,60	- 0,00
HA89xARG-Gat.	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	0 33,89	- 0,00	- 41,67
RK320/86/GG(cms)	+ 1,96	0 1,89	+ 42,10	+ 61,18	+ 26,31	+ 91,67	- 3,03	+ 42,60	+ 91,67
RK320/86/GG(cms) x HA89xMOL-1873	+ 2,57	0 2,70	+ 20,72	+ 57,58	+ 30,32	+ 100,00	0 45,45	- 11,75	0 75,00
RK320/86/GG(cms) x HA89xRIG-1848	0 1,40	- 0,75	+ 16,14	0 26,56	- 10,07	+ 66,67	+ 51,28	0 27,47	0 63,89
RK320/86/GG(cms) x HA89xARG-Gat.	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	0 41,64	- 16,51	- 22,22
RK320/86/GG(cms) x HA89xGIG-1897	+ 3,57	+ 4,97	+ 27,83	+ 74,73	+ 42,64	+ 91,67	- 20,15	- 10,90	0 69,44
HA89xGIG-1897	- 0,12	- 0,04	+ 14,56	- 4,79	- 2,38	+ 66,67	0 37,26	- 7,69	0 50,00
RK287/86/GG(cms)	- 0,45	- 0,26	- 0,00	- 15,08	- 2,38	- 0,00	- 10,68	0 21,57	- 8,33
RK287/86/GG(cms) x HA89xMOL-1873	- 0,15	- 0,00	- 0,00	- 2,56	- 0,00	- 0,00	+ 55,31	+ 50,00	- 16,67
RK287/86/GG(cms) x HA89xRIG-1848	- 0,00			- 0,00			+ 54,27		
RK287/86/GG(cms) x HA89xARG-Gat.	- 0,03	- 0,00	- 0,00	- 2,38	- 0,00	- 0,00	+ 51,43	- 4,44	- 44,44
RK287/86/GG(cms) x HA89xGIG-1897	- 0,04			- 2,56			0 37,78		
RK2902.2/89/GS(cms)	- 0,43	- 1,01	+ 28,37	- 11,90	- 10,00	+ 100,00	0 37,14	+ 66,45	0 66,67
RK2902.2/89/GS(cms) x HA89xMOL-1873	0 0,82	- 1,55	+ 21,15	0 24,21	0 15,84	+ 100,00	+ 51,59	+ 71,67	0 69,44
RK2902.2/89/GS(cms) x HA89xRIG-1848	0 1,11	0 2,61	+ 17,45	+ 33,50	+ 23,81	+ 75,00	0 48,21	+ 55,13	+ 91,67
RK2902.2/89/GS(cms) x HA89xARG-Gat.	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	+ 51,67	0 21,11	0 58,33
RK2902.2/89/GS(cms) x HA89xGIG-1897	- 0,73	- 1,16	+ 21,77	0 26,50	0 16,25	+ 100,00	0 30,13	+ 36,83	0 50,00
Mittelwert	0,62	0,85	10,28	15,66	8,09	43,82	32,08	21,31	41,40
GD5%	0,83	1,86	5,62	16,42	14,09	19,73	26,18	17,54	45,89
Signifikanzniveau ¹	**	**	**	**	**	**	**	**	**

grau hinterlegte Zellen kennzeichnen fehlende Werte

¹ Irrtumswahrscheinlichkeit **: $\alpha = 1\%$, *: $\alpha = 5\%$, +: $\alpha = 10\%$

Klassifizierung: "-"-Genotypen sind signifikant von "+"-Genotypen verschieden, "0"-Genotypen unterscheiden sich nicht signifikant von "-"- oder "+"-Genotypen.

Allerdings zeigten sich relativ geringe Korrelationen für die Stängelsymptome in Set I. Die Werte waren besonders niedrig, wenn die Felddaten von 1993 berücksichtigt wurden (Tab. 7). Dementsprechend waren auch ausschließlich zwischen den Genotypen und den beiden Jahren signifikante Interaktionen zu schätzen (Tab. 8). Hier macht sich zum einen das in diesem Jahr deutlich höhere Niveau an Stängelsymptomen und zum anderen die gleichmäßigere Infektion aller Genotypen bemerkbar (Tab. 5). Da sich das Jahr 1993 mit seiner kühl-nassen Witterung deutlich von 1994 (trocken und heiß) unterschied, waren wahrscheinlich umweltbedingte Einflüsse für die Ausprägung der Stängelparameter verantwortlich. Diese lassen sich mit gegenläufigen Optima für die Wachstumsbedingungen von Wirt und Erreger erklären, da die Sonnenblume weniger gut an Nässe (1993) angepasst ist, die *Verticillium*-Welke dagegen Hitze und Trockenheit (1994) schlechter verträgt (SACKSTON et al., 1957; ORELLANA & THOMAS, 1966).

Tab. 6 *Verticillium*-Reaktion der untersuchten Genotypen in Set II

	% symptomtragende Blattfläche			% Pflanzen mit Blatt-symptomen			% Pflanzen mit Stängelsymptomen		
	Feld		Gewächshaus 1994	Feld		Gewächshaus 1994	Feld		
	1993	1994		1993	1994		1993	1994	
HA89(cms)	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	
HA89(cms) x RHA273	- 0,20	- 0,00	- 3,21	- 9,57	- 0,00	- 27,78	- 11,79	- 6,67	
HA89(cms) x CM610	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 14,13	- 4,44	
HA89(cms) x CM608	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 23,17	- 7,91	
HA89(cms) x RHA801	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 17,78	- 6,98	
RHA273	- 2,47	- 1,58	+ 34,79	0 26,92	0 13,49	0 69,44	+ 69,78	+ 95,56	
HA301(cms)	- 0,00	- 0,09	- 4,39	- 0,00	- 2,22	- 33,33	0 36,90	0 22,86	
HA301(cms) x RHA273	- 0,29	- 0,00	- 6,46	- 4,76	- 0,00	- 36,11	0 27,30	+ 45,40	
HA301(cms) x CM610	- 0,06	- 0,00	- 2,17	- 2,78	- 0,00	- 22,22	- 6,67	- 15,56	
HA301(cms) x CM608	- 0,48			- 11,36			0 44,37		
HA301(cms) x RHA801	- 0,14	- 0,00	- 0,25	- 7,14	- 0,00	- 11,11	0 35,47	0 18,75	
CM610	- 0,38	- 0,90	- 0,00	- 4,60	- 7,14	- 0,00	0 52,38	+ 80,22	
CM594(cms)	- 0,51	- 0,99	+ 55,00	- 8,33	- 7,35	+ 100,00	0 48,61	+ 76,83	
CM594(cms) x RHA273	+ 9,74	- 2,24	+ 43,46	+ 69,84	0 22,22	+ 100,00	+ 72,38	+ 78,29	
CM594(cms) x CM610	+ 6,99	- 2,42	+ 45,19	+ 58,10	0 21,75	0 63,89	- 16,19	+ 47,78	
CM594(cms) x CM608	0 4,89	0 3,28	+ 36,67	+ 71,17	+ 27,78	+ 100,00	+ 58,29	+ 85,95	
CM594(cms) x RHA801	- 1,12	- 0,11	- 0,98	0 27,30	- 2,38	- 16,67	+ 64,29	+ 69,68	
CM608	+ 7,18	0 5,18	0 17,64	+ 63,33	0 14,69	0 41,67	0 31,11	+ 90,77	
RK287/86/GG(cms)	- 0,05	- 0,00	- 0,00	- 2,38	- 0,00	- 0,00	- 14,13	- 11,11	
RK287/86/GG(cms) x RHA273	- 0,10	- 0,00	- 0,00	- 2,38	- 0,00	- 0,00	- 12,27	0 20,32	
RK287/86/GG(cms) x CM610	- 0,11	- 0,00	- 1,98	- 4,76	- 0,00	- 33,33	- 11,59	0 21,19	
RK287/86/GG(cms) x CM608	- 0,21	- 0,00	- 1,59	- 9,09	- 0,00	- 8,33	0 38,06	0 33,97	
RK287/86/GG(cms) x RHA801	- 0,21	- 0,00	- 0,00	- 9,21	- 0,00	- 0,00	- 8,89	- 9,89	
RHA801	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 0,00	- 14,22	0 31,03	
CM597(cms)	- 0,00	- 0,00	- 14,20	- 0,00	- 0,00	0 55,56	- 18,25	- 2,78	
CM597(cms) x RHA273	- 0,97			+ 38,89			0 45,56		
CM597(cms) x CM610	- 0,79	- 0,46	0 20,92	0 17,78	- 7,14	0 72,22	+ 60,00	+ 42,39	
CM597(cms) x CM608	- 0,99			+ 37,82			0 48,21		
CM597(cms) x RHA801	- 0,12			- 4,44			0 52,38		
Mittelwert	1,31	0,69	11,56	16,96	5,05	31,67	32,90	37,05	
GD5%	2,92	2,86	15,99	15,54	13,16	39,02	27,01	17,52	
Signifikanzniveau ¹	**	*	**	**	**	**	**	**	

grau hinterlegte Zellen kennzeichnen fehlende Werte

¹ Irrtumswahrscheinlichkeit **: $\alpha = 1\%$, *: $\alpha = 5\%$, +: $\alpha = 10\%$

Klassifizierung: "-"-Genotypen sind signifikant von "+"-Genotypen verschieden, "0"-Genotypen unterscheiden sich nicht signifikant von "-"- oder "+"-Genotypen

Im Gegensatz zu den Feldumwelten waren nur sehr geringe Korrelationen zwischen den Jahren 1993 und 1994 mit künstlicher Infektion zu erkennen (Tab. 7). Ebenso war die Beziehung zwischen den Feld- und Folienhausdaten 1993 nicht sehr ausgeprägt, so dass die Datenbasis des Folienhauses 1993 nicht mit den übrigen Ergebnissen vergleichbar scheint. Da die Befallswerte trotz künstlicher Infektion gering waren (Tab. 3), jedoch ein natürlicher Befall infolge der kontrollierten Bedingungen auszuschließen war, schien die künstliche Inokulation nicht in dem Maße erfolgreich gewesen zu sein wie 1994. Zudem könnten andere Phänomene die nur schwache Krankheitsreaktion überlagert haben. Die Daten des Folienhauses 1993 wurden daher nicht in die weiteren Untersuchungen mit einbezogen.

Tab. 7 Korrelationen (r) zwischen den *Verticillium*-Befallsparametern in den verschiedenen Jahren und Umwelten

		Feld 1993 / Feld 1994 (natürliche Infektion)	Folienhaus 1993 / Folienhaus 1994 (künstliche Infektion)	1994 Folienhaus / 1993 Feld	1994 Feld
Set I	% symptomtragende Blattfläche	0,92**	0,32	0,71**	0,70**
	% Pflanzen mit Blattsymptomen	0,95**	0,17	0,71**	0,69**
	% Pflanzen mit Stängelsymptomen	0,40**	0,39	0,29	0,55**
Set II	% symptomtragende Blattfläche	0,85**	0,05	0,68**	0,62**
	% Pflanzen mit Blattsymptomen	0,93**	0,07	0,67**	0,76**
	% Pflanzen mit Stängelsymptomen	0,81**	-	-	-

Irrtumswahrscheinlichkeit **: $\alpha = 1\%$, *: $\alpha = 5\%$, +: $\alpha = 10\%$

Tab. 8 Varianztabelle der Feldversuche 1993 und 1994 und darauf basierende Heritabilitätsschätzwerte (h^2)

Varianz- ursache	% Pflanzen mit Blattsymptomen							% Pflanzen mit Stängelsymptomen						
	FG	MQ	F-Wert	Standard Fehler	GD 5%	h ²	FG	MQ	F-Wert	Standard Fehler	GD 5%	h ²		
Set I	Genotyp	33	2992,81	24,86**	7,76	22,41	0,96	33	662,88	1,17	16,86	48,71	0,14	
	Jahr	1	1306,85	10,86**	1,88	5,43		1	1018,43	1,79	4,09	11,81		
	Genotyp x Jahr	30	120,38	0,52	15,24	42,79		30	568,80	2,15**	16,28	45,55		
	Fehler	96	232,32					126	264,92					
Set II	Genotyp	28	1989,96	4,28**	15,25	44,52	0,77	28	823,88	4,45**	9,62	28,09	0,78	
	Jahr	1	7781,61	16,72**	4,01	11,69		1	611,04	3,30+	2,53	7,38		
	Genotyp x Jahr	24	465,27	1,46	17,85	50,17		24	185,19	1,00	13,62	38,28		
	Fehler	89	318,74					89	185,57					

Irrtumswahrscheinlichkeit **: $\alpha = 1\%$, *: $\alpha = 5\%$, +: $\alpha = 10\%$, h^2 : Heritabilität

Im Folienhaus 1994 waren keine Effekte der Wiederholungen bzw. Blöcke auf die Ausprägung der Merkmale zu beobachten (Tab. 9). Damit bestätigte sich die stabilisierende Wirkung sowohl der künstlichen Inokulation als auch der kontrollierten Umwelt im Folien- bzw. Gewächshaus auf die Robustheit der Ergebnisse.

Die enge Korrelation der in unterschiedlichen Jahren im Feld erhobenen Daten ließ sich auch für die Beziehung zwischen den im Feld und Folienhaus erhobenen Ergebnissen erkennen. In beiden Materialgruppen korrelierten die Ausprägungen der Blattparameter im Feld 1993 und 1994 mit der im Folienhaus 1994 mit Werten von $r = 0,62$ bis $0,76$ (Tab. 7).

Tab. 9 Varianzanalyse und Heritabilitätsschätzwerte (h^2) der Folien- bzw. Gewächshausversuche (Gitteranlage) mit künstlicher Inokulation 1994

Varianz- ursache	% Pflanzen mit Blattsymptomen				% Pflanzen mit Stängelsymptomen			
	FG	MQ	F-Wert	h^2	FG	MQ	F-Wert	h^2
Set I Genotyp Block Wiederholung Fehler	30	5043,72	27,02**	0,97	30	2422,61	2,19**	0,58
	15	192,93	1,26		15	1624,75	1,61	
	2	6,06	0,04		2	116,35	0,10	
	45	152,82			45	1006,45		
Set II Genotyp Block Wiederholung Fehler	24	4741,09	5,78**	0,84				
	15	1059,59	1,36					
	2	478,75	0,55					
	33	780,33						

Irrtumswahrscheinlichkeit **: $\alpha = 1\%$, *: $\alpha = 5\%$, +: $\alpha = 10\%$, h^2 : Heritabilität

In Bezug auf die Stängelsymptome bestätigten die Korrelationen Feld zu Folienhaus die bereits im Feldvergleich beobachteten geringen Werte. Es wurde zudem deutlich, dass im Set I die Ergebnisse im Feld 1993 weniger mit der nach künstlicher Infektion im Folienhaus gewonnenen Daten in Beziehung standen als die des Feldes von 1994. Damit wurde der in den beiden Feldumwelten bereits beobachtete Witterungseinfluss auf die Ergebnisse bestätigt. Die Daten von 1993 müssen daher mit Vorsicht betrachtet werden.

4.1.3 Einfluss der Materialgruppen auf den *Verticillium*-Befall

Die mittlere Befallsstärke für alle *Verticillium*-Befallsparameter war in allen Versuchen für beide Materialgruppen (Set I und II) ungefähr vergleichbar (Tab. 3).

Jedoch zeigte sich eine Diskrepanz zwischen beiden Materialgruppen, da die Beziehung zwischen der Anzahl Pflanzen mit Blatt- bzw. Stängelsymptomen im Set II deutlich enger war als im Set I (Tab. 4), die Korrelation der Felddaten beider Jahre für das Stängelmerkmal im Set I jedoch einen deutlich geringeren Wert aufwies (Tab. 7) und ausschließlich Wechselwirkungen zwischen Genotyp und Jahr für dieses Merkmal festzustellen waren (Tab. 8).

Hier kamen unterschiedliche Reaktionen der Genotypen der Materialgruppe I auf die Besiedlung des Stängels mit *Verticillium* bei unterschiedlichen Bedingungen zum Tragen (Tab. 5). So wiesen alle fünf Genotypen, die auf HA89xARG-Gat. zurückgehen, sowie je drei mit RK3443/87/GS(cms) bzw. RK320/86/GG(cms) im Jahr 1993 einen höheren Besatz an Mikrosklerotien auf als 1994. Ein ähnliches Phänomen war für das Material des Set II nicht zu erkennen, so dass diese umweltabhängige Reaktion im Set I auf genetische Ursachen oder be-

sondere Genotyp-Umwelt-Interaktionen der betroffenen Linien zurückzuführen waren. Im frühreifen Material des Set II waren die Mikrosklerotien zum Boniturzeitpunkt in beiden Jahren bereits gut ausgeprägt oder durch den reifebedingten Zusammenbruch der Pflanzen überexprimiert (HEPPLE, 1963; siehe 4.2.4.2). Insofern ließen sich 1994 im Set II trotz geringem Blattbefall hohe Besiedlungsraten im Stängel beobachten (Tab. 3). Im Set I waren Mikrosklerotien nur im nass-kalten Jahr 1993 frühzeitig deutlich sichtbar, während 1994 der Pilz bis zum Boniturzeitpunkt durch die Pflanzen kontrolliert wurde. In diesem Jahr mag die Konkurrenzkraft des Pilzes durch die ungünstig trocken-heißen Bedingungen zusätzlich in besonderer Weise geschwächt worden sein - die geringere Stärke des *Verticillium*-Befalls deutete darauf hin.

4.2 Genetik der *Verticillium*-Reaktion

Die Vererbung der *Verticillium*-Reaktion im untersuchten Material wurde anhand von Varianzanalysen, Nachkommen-Eltern-Regressionen, Spaltungsanalysen der F₂-Generationen und der mittleren *Verticillium*-Reaktion der Eltern und ihrer Hybriden ermittelt.

4.2.1 Heritabilität der *Verticillium*-Reaktion

Basierend auf der Schätzung der Varianzkomponenten der Feldversuche 1993 und 1994 sowie des Folien- bzw. Gewächshaustests von 1994 war eine relativ hohe Heritabilität für beide Materialgruppen für die Anzahl Pflanzen mit Blattsymptomen von 0,74 bis 0,86 abzuleiten (Tab. 10).

Tab. 10 Varianztabelle der Feldversuche 1993 und 1994 sowie der Folien- bzw. Gewächshausversuche 1994

Varianz- ursache	% Pflanzen mit Blattsymptomen						% Pflanzen mit Stängelsymptomen						
	FG	MQ	F-Wert	Standard Fehler	GD 5%	h ²	FG	MQ	F-Wert	Standard Fehler	GD 5%	h ²	
Set I	Genotyp	33	2804,52	7,26**	13,89	40,13	0,86	33	775,43	2,17*	13,36	38,59	0,54
	Versuch	1	4092,24	10,60**	3,37	9,73		1	1231,61	3,45 ⁺	3,24	9,36	
	Genotyp x Versuch	30	386,07	2,72**	11,92	33,48		30	357,02	1,14	17,71	49,66	
	Fehler	93	142,09					108	313,81				
Set II	Genotyp	28	2092,84	3,89**	16,41	47,89	0,74						
	Versuch	1	1242,26	2,31	4,31	12,58							
	Genotyp x Versuch	24	538,52	1,82*	17,22	48,48							
	Fehler	77	296,40										

Irrtumswahrscheinlichkeit **: $\alpha = 1 \%$, *: $\alpha = 5 \%$, +: $\alpha = 10 \%$, h²: Heritabilität

Diese Werte entsprachen den in den Versuchen mit natürlicher Infektion (Tab. 8) und künstlicher Inokulation (Tab. 9) ermittelten hohen Heritabilitäten und unterstreichen die relativ umweltrobuste Ausprägung des Merkmals Anzahl Pflanzen mit Blattsymptomen.

Dagegen waren die Werte für die Stängelsymptome kleiner und über die verschiedenen Versuche (Tab. 8, 9) und Materialgruppen (Tab. 8) weniger stabil. Dies weist auf die bereits beschriebenen Umwelteinflüsse hin.

Ein vergleichbares Niveau war auch anhand der Nachkommen-Eltern-Regressionen erkennbar, die gemittelt über alle Versuche (Feld 1993 und 1994, Folien- bzw. Gewächshaus 1994) für beide Materialgruppen bei etwa 0,75 lagen (Tab. 11, Abb. 1, 2, 3). Allerdings waren Unterschiede zwischen Feld und Folienhaus erkennbar, da im Feld geringere Werte als bei künstlicher Infektion im Folienhaus zu schätzen waren. Die geringere Korrelation im Feld war vor allem durch resistente Hybriden bedingt, die auf ein anfälliges Eltermittel zurückgehen (Abb. 3). Diese Reaktion weist auf eine Dominanz der resistenten Reaktion in diesem Material hin.

Tab. 11 Nachkommen-Eltern-Regressionen für den *Verticillium*-Befall

	Feld (natürliche Infektion)			Folienhaus Gewächshaus (künstliche Infektion)	alle Versuche
	1993	1994	1993+1994	1994	
Set I					
% Pflanzen mit Blattsymptomen	0,62**	0,59**	0,60**	0,82**	0,75**
% Pflanzen mit Stängelsymptomen	0,04	0,77**	0,67**	0,67**	0,73**
Set II					
% Pflanzen mit Blattsymptomen	0,34	0,62**	0,41*	0,77**	0,74**
% Pflanzen mit Stängelsymptomen	0,19	0,75**	0,61**	-	-

Irrtumswahrscheinlichkeit **: $\alpha = 1\%$, *: $\alpha = 5\%$, +: $\alpha = 10\%$

Das Merkmal Pflanzen mit Stängelsymptomen korrelierte mit $r = 0,04$ bis $0,77$ zwischen den Eltern und Nachkommen. Die schlechteren Werte basierten auf den Feldversuchen von 1993 und weisen auf den bereits beobachteten hohen Umwelteinfluss durch die Witterung in diesem Jahr hin. Insofern war im Set I bzw. II die mangelnde Korrelation auf eine einheitliche Klassifizierung fast aller Eltermittelwerte zwischen 15 bis 30 % bzw. 45 % Pflanzen mit Stängelsymptomen zurückzuführen, so dass keine enge Beziehung herzustellen war. Insofern wurden für dieses Merkmal vor allem Daten aus Feld und Folienhaus von 1994 berücksichtigt (Abb. 4, 5).

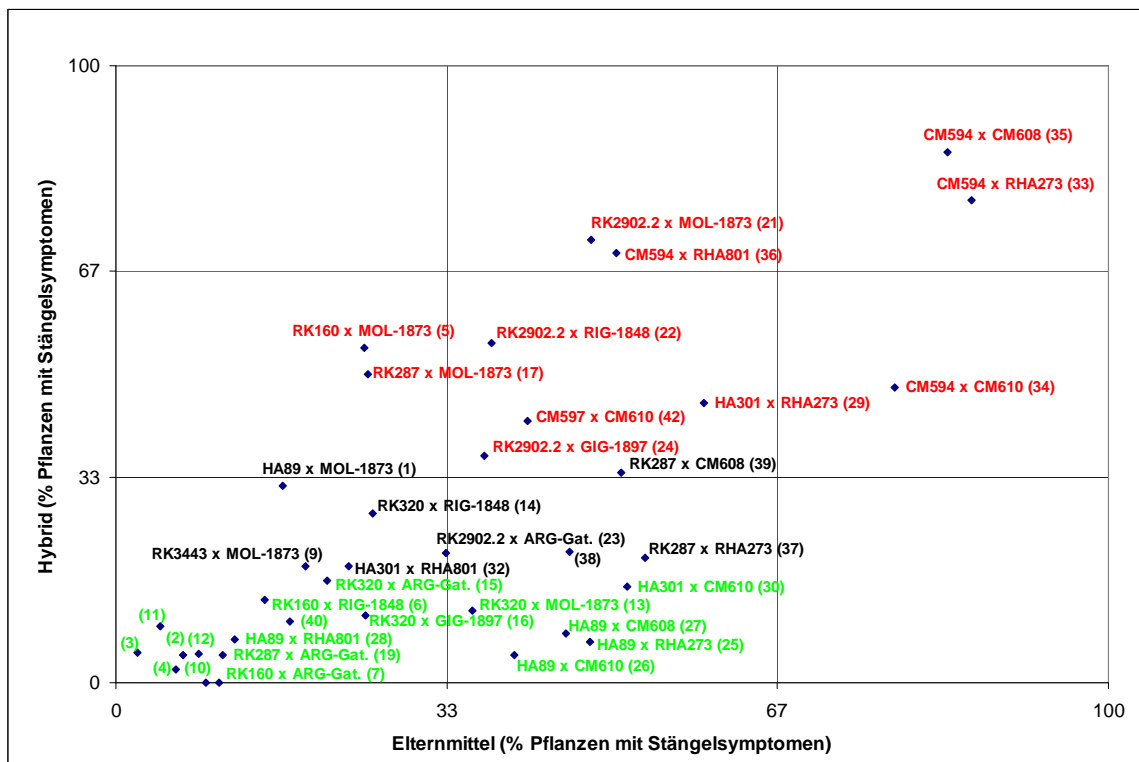


Abb. 5 Häufigkeit von Pflanzen mit Stängelsymptomen der Hybriden und ihrer Eltern; Feldversuch 1994 (Erläuterungen siehe Abb. 1)

4.2.2 Krankheitsreaktion bei künstlicher Infektion im Folien- bzw. Gewächshaus 1994

Die künstliche Infektion der Genotypen bei kontrollierten Bedingungen im Folienhaus (Set I) bzw. Gewächshaus (Set II) hat zu einem hohen Befallsgrad (Tab. 3) und zu einer sehr deutlichen Reaktion der Genotypen geführt (Tab. 5, 6), ohne dass der Versuchsfehler einen signifikanten Einfluss ausübte (Tab. 9).

Bei Werten zwischen 0 und 55 % symptomtragende Blattfläche und 0 bis 100 % Pflanzen mit Blatt- bzw. Stängelsymptomen ließen sich die Genotypen beider Materialgruppen hinsichtlich ihrer Reaktion auf die Wurzelinfektion hoch signifikant differenzieren.

Die Ergebnisse sind jedoch nicht normal verteilt, so dass die meisten Genotypen in zwei Gruppen mit signifikant unterschiedlichem Anfälligkeitsgrad (hoch vs. niedrig) eingeteilt werden konnten und nur wenige Genotypen in eine intermediäre Gruppe fielen, die sich nicht von einer oder beiden Gruppen unterschied (Tab. 5, 6).

Es war zu beobachten, dass hinsichtlich der Blattsymptome die Linien und ihre Hybriden meist der gleichen Ausprägungsstufe zugeordnet werden konnten. Im Set I (Tab. 5, 12) gehörten HA89(cms), RK287/86/GG(cms), HA89xARG-Gat. und ihre Hybriden in die gering

Tab. 12 *Verticillium*-Reaktion der Linien, Hybriden und F₂-Nachkommen des Set I hinsichtlich der Anzahl Pflanzen mit Blattsymptomen

			HA89x MOL-1873	HA89x RIG-1848	HA89x ARG-Gat.	HA89x GIG-1897
	Folienhaus 1994		anfällig	intermediär	resistent	anfällig
	Feld 1994		resistent	resistent	resistent	resistent
	1993		intermediär	resistent	resistent	resistent
HA89(cms)	Folienhaus 1994	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	Feld 1994	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	1993	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	Spaltung	erwartet	3:1	4:0		13:3
	bestätigt		X ² = 0,01	nein		X ² = 0,73
RK160/84/GS(cms)	Folienhaus 1994	anfällig	anfällig	intermediär	resistent	-
	Feld 1994	anfällig	intermediär	resistent	resistent	-
	1993	anfällig	resistent	intermediär	resistent	anfällig
	Spaltung	erwartet	0:4	3:1		1:3
	bestätigt		nein	X ² = 0,92		X ² = 0,33
RK3443/87/GS(cms)	Folienhaus 1994	anfällig	anfällig	anfällig	resistent	anfällig
	Feld 1994	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	1993	resistent	intermediär	resistent	resistent	resistent
	Spaltung	erwartet	1:3	13:3		7:9
	bestätigt		X ² = 0,62	X ² = 0,06		X ² = 2,45
RK320/86/GG(cms)	Folienhaus 1994	anfällig	anfällig	anfällig	resistent	anfällig
	Feld 1994	anfällig	anfällig	resistent	resistent	anfällig
	1993	anfällig	anfällig	intermediär	resistent	anfällig
	Spaltung	erwartet	0:4	3:1		1:3
	bestätigt		X ² = 1,97	nein		nein
RK287/86/GG(cms)	Folienhaus 1994	resistent	resistent	-	resistent	-
	Feld 1994	resistent	resistent	-	resistent	-
	1993	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
RK2902.2/89/GS(cms)	Folienhaus 1994	anfällig	anfällig	anfällig	resistent	anfällig
	Feld 1994	resistent	intermediär	anfällig	resistent	intermediär
	1993	resistent	intermediär	anfällig	resistent	intermediär

X² = erwartete Häufigkeiten nach Chi-Quadrat Anpassungstest (Tab. 16).

befallene Gruppe, während die Linien RK160/84/GS(cms), RK3443/87/GS(cms), RK320/86/GG(cms) und RK2902.2/89/GS(cms), HA89xMOL-1873, HA89xRIG-1848 und HA89xGIG-1897 und ihre Hybriden meist in die Klasse der anfälligen gruppiert wurden.

Tab. 13 *Verticillium*-Reaktion der Linien, Hybriden und F₂-Nachkommen des Set II hinsichtlich der Anzahl Pflanzen mit Blattsymptomen

			RHA 273	CM 610	CM 608	RHA 801
	Gewächshaus 1994		intermediär	resistent	intermediär	resistent
	Feld 1994		intermediär	resistent	intermediär	resistent
	1993		intermediär	resistent	anfällig	resistent
HA89(cms)	Gewächshaus 1994	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	Feld 1994	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	1993	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	Spaltung	erwartet bestätigt	3:1 X ² = 0,03		3:1 X ² = 0,01	15:1 X ² = 4,15
HA301(cms)	Gewächshaus 1994	resistent	resistent	resistent	-	resistent
	Feld 1994	resistent	resistent	resistent	-	resistent
	1993	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
CM594(cms)	Gewächshaus 1994	anfällig	anfällig	intermediär	anfällig	resistent
	Feld 1994	resistent	intermediär	intermediär	anfällig	resistent
	1993	resistent	anfällig	anfällig	anfällig	intermediär
	Spaltung	erwartet bestätigt	1:3 X ² = 0,19		1:3 X ² = 1,85	3:1 X ² = 0,01
RK287/86/GG(cms)	Gewächshaus 1994	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	Feld 1994	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	1993	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	Spaltung	erwartet bestätigt	3:1 X ² = 0,07		3:1 X ² = 0,35	
CM597(cms)	Gewächshaus 1994	intermediär	-	intermediär	-	-
	Feld 1994	resistent	-	resistent	-	-
	1993	resistent	anfällig	intermediär	anfällig	resistent
	Spaltung	erwartet bestätigt	1:3 X ² = 1,33		1:3 X ² = 4,77	

X² = erwartete Häufigkeiten nach Chi-Quadrat Anpassungstest (Tab. 16).

Eine dem Set I vergleichbare Gruppierung war auch im Set II zu beobachten (Tab. 6, 13). Die Linien HA89(cms), HA301(cms), RK287/86/GG(cms) und RHA801 sowie ihre Hybriden fielen meist in die gering befallene Gruppe, während die Linie CM594(cms) und ihre Hybriden meist in die Klasse der anfälligen gruppiert wurden. Die übrigen Linien und Hybriden reagierten nicht einheitlich, so dass sich die Hybriden der Linien CM597(cms), RHA273, CM608 und CM610 nicht eindeutig einer Gruppe zuordnen ließen.

Eine ähnliche Klassifizierung des genetischen Materials war auch für das Merkmal Pflanzen mit Stängelsymptomen im Set I erkennbar (der Stängelbefall konnte im Set II nicht unter-

Tab. 14 *Verticillium*-Reaktion der Linien, Hybriden und F₂-Nachkommen des Set I hinsichtlich der Anzahl Pflanzen mit Stängelsymptomen

			HA89x MOL-1873	HA89x RIG-1848	HA89x ARG-Gat.	HA89x GIG-1897
	Folienhaus 1994		intermediär	resistent	resistent	intermediär
	Feld 1994		intermediär	resistent	resistent	resistent
	1993		resistent	resistent	intermediär	intermediär
HA89(cms)	Folienhaus 1994	resistent	resistent	resistent	resistent	resistent
	Feld 1994	resistent	intermediär	resistent	resistent	resistent
	1993	resistent	intermediär	resistent	resistent	resistent
	Spaltung erwartet		3:1	4:0		13:3
	bestätigt		$\chi^2 = 0,14$	nein		nein
RK160/84/GS(cms)	Folienhaus 1994	anfällig	intermediär	resistent	resistent	-
	Feld 1994	intermediär	anfällig	resistent	resistent	-
	1993	resistent	anfällig	resistent	resistent	resistent
	Spaltung erwartet		0:4	3:1		1:3
	bestätigt		nein	$\chi^2 = 3,89$		nein
RK3443/87/GS(cms)	Folienhaus 1994	resistent	intermediär	resistent	resistent	resistent
	Feld 1994	resistent	intermediär	resistent	resistent	resistent
	1993	resistent	anfällig	resistent	anfällig	intermediär
	Spaltung erwartet		1:3	13:3		7:9
	bestätigt		nein	$\chi^2 = 0,94$		$\chi^2 = 0,40$
RK320/86/GG(cms)	Folienhaus 1994	anfällig	intermediär	intermediär	resistent	intermediär
	Feld 1994	anfällig	resistent	intermediär	resistent	resistent
	1993	resistent	intermediär	anfällig	intermediär	resistent
	Spaltung erwartet		0:4	3:1		1:3
	bestätigt		$\chi^2 = 1,54$	nein		nein
RK287/86/GG(cms)	Folienhaus 1994	resistent	resistent	-	resistent	-
	Feld 1994	intermediär	anfällig	-	resistent	-
	1993	resistent	anfällig	anfällig	anfällig	intermediär
RK2902.2/89/GS(cms)	Folienhaus 1994	intermediär	intermediär	anfällig	intermediär	intermediär
	Feld 1994	anfällig	anfällig	anfällig	intermediär	anfällig
	1993	intermediär	anfällig	intermediär	anfällig	intermediär

χ^2 = erwartete Häufigkeiten nach Chi-Quadrat Anpassungstest (Tab. 16).

sucht werden). Im Gegensatz zu den Blattparametern waren jedoch mehr intermediäre und resistentere Einstufungen zu erkennen (Tab. 5, 14), so dass gerade die in ihrer Blattreaktion als anfällig eingestuft Linien und Hybriden jetzt eher resistent erschienen (RK3443/87/GS (cms), HA89xMOL-1873, HA89xRIG-1848 und HA89xGIG-1897). Im Gegensatz zu den

Blattparametern stand ein signifikant geringerer Befall in nur sehr wenigen Fällen mit einem symptomfreien Befund in Verbindung.

4.2.3 Krankheitsreaktion bei natürlicher Infektion im Feld 1993 und 1994

Im Feld wurden weniger stark ausgeprägte Blattsymptome bonitiert als bei künstlicher Infektion, so dass der maximale Wert bei 10 % symptomtragende Blattfläche lag. Auch die Anzahl an Pflanzen mit Blatt- bzw. Stängelsymptomen war geringer und erreichte maximal 75 bzw. 95 % (Tab. 5, 6).

Auch im Feld waren die Genotypen hoch signifikant zu differenzieren, allerdings hatten die Umweltinteraktionen hier eine meist ebenso starke Bedeutung (Tab. 8).

Die Rangierung war im Wesentlichen mit der im Folien- bzw. Gewächshaus vergleichbar (Tab. 12, 13), so dass die Linien HA89(cms), RK287/86/GG(cms), HA89xARG-Gat., HA301(cms) und RHA801 wie nach künstlicher Inokulation in die resistente sowie RK160/84/GS(cms) und RK320/86/GG(cms) in die anfälligere Gruppe klassifiziert wurden. Uneinheitlich wie im Gewächshaus reagierten CM597(cms) und RHA273.

Sieben Linien reagierten im Feld aber in einer modifizierten Weise: Fünf von ihnen (RK2902.2/89/GS(cms), HA89xMOL-1873, HA89xRIG-1848, HA89xGIG-1897, CM594(cms)), die nach artifizieller Inokulation anfällig waren, präsentierten sich im Feld uneinheitlich, während zwei im Gewächshaus nicht eindeutig zu klassifizierende Linien unter natürlichen Bedingungen anfällig (CM608) bzw. resistent (CM610) erschienen.

Eine eindeutig unterschiedliche Gruppierung war schließlich für die Mutterlinie RK3443/87/GS(cms) und ihre Hybriden sowie für die Artkreuzung HA89xGIG-1897 zu beobachten, die statt in der stark reagierenden nun in der schwach reagierenden Gruppe zu finden waren.

Wie nach künstlicher Infektion wurde das genetische Material auch für das Merkmal Pflanzen mit Stängelsymptomen in Gruppen klassifiziert. Im Vergleich zur Einteilung der Genotypen im Folienhaus gab es im Set I insofern Verschiebungen, als RK3443/87/GS(cms), HA89xARG-Gat., HA89xRIG-1848 und RK320/86/GG(cms) im Feld uneinheitlich reagierten, RK287/86/GG(cms) wie ihre Hybriden dort stärkere Stängelsymptome zeigten, während RK160/84/GS(cms) eher resistenter schien (Tab. 5, 14). Diese veränderte Einstufung zwischen künstlicher und natürlicher Infektion beruhte vor allem auf den Felddaten von 1993, da die Ergebnisse des Jahres 1994 deutlich besser mit den Daten des Folienhaustests übereinstimmten.

Von den nur im Feld auf den Stängelbefall bonitierten Genotypen des Set II fanden sich in der wenig reagierenden Gruppe nur die Mutterlinie HA89(cms) und ihre Hybriden, während eine starke Ausprägung des Merkmals für die Linien CM594(cms), RHA273, CM610 und CM608 und ihre Hybriden zu beobachten war (Tab. 6, 15). Das auf den Linien RK287/86/GG(cms), HA301(cms), CM597(cms) sowie RHA801 basierende Material reagierte dagegen eher uneinheitlich. Damit war eine Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Blattreaktion nicht für alle Genotypen unmittelbar nachvollziehbar und insbesondere die Linien HA301(cms) und RHA801 bestimmten weit weniger dominant die Reaktion ihrer Hybriden als für den Blattparameter. Es schien, als dominierten die früh reifenden Linien HA301(cms), CM594(cms) und CM597(cms) mit ihrer anfälligen Reaktion vollständig das Verhalten ihrer Hybriden.

Tab. 15 *Verticillium*-Reaktion der Linien und Hybriden des Set II hinsichtlich der Anzahl Pflanzen mit Stängelsymptomen

			RHA 273	CM 610	CM 608	RHA 801
	Feld 1994 1993		anfällig anfällig	anfällig intermediär	anfällig intermediär	intermediär resistent
HA89(cms)	Feld 1994 1993	resistent resistent	resistent resistent	resistent resistent	resistent resistent	resistent resistent
HA301(cms)	Feld 1994 1993	intermediär intermediär	anfällig intermediär	resistent resistent	- anfällig	intermediär intermediär
CM594(cms)	Feld 1994 1993	anfällig intermediär	anfällig anfällig	anfällig resistent	anfällig anfällig	anfällig anfällig
RK287/86/GG(cms)	Feld 1994 1993	resistent resistent	intermediär resistent	intermediär resistent	intermediär intermediär	resistent resistent
CM597(cms)	Feld 1994 1993	resistent resistent	- intermediär	anfällig anfällig	- intermediär	- intermediär

4.2.4 Spaltungsverhältnisse in den F₂-Nachkommenschaften

Basierend auf den Ergebnissen zur Anfälligkeit der Linien und Hybriden beider Materialgruppen wurden für 12 (Set I) bzw. 10 (Set II) Kombinationen hypothetische Spaltungsverhältnisse postuliert und mit den im Feld und Folien- bzw. Gewächshaus ermittelten Aufspaltungen der F₂-Nachkommen in den Merkmalen Blatt- und Stängelsymptome mit Hilfe

des Chi-Quadrat Anpassungstests überprüft (Tab. 16, 17).

4.2.4.1 Spaltungsverhältnisse nach künstlicher Infektion im Folienhaus

Für das Merkmal Blattssymptome konnte im Set I in acht Fällen die erwartete Spaltung bestätigt werden (Tab. 16). Dagegen bestätigten sich die postulierten Aufspaltungen für die Populationen RK160/84/GS(cms) x HA89xMOL-1873 und RK320/86/GG(cms) x HA89xGIG-1897 sowie die beiden F₂-Populationen HA89(cms) x HA89xRIG-1848 und RK320/86/GG(cms) x HA89xRIG-1848 nicht.

Im Set II entsprachen die anhand der Blattssymptome ermittelten Ergebnisse für alle 10 untersuchten F₂-Generationen der erwarteten Spaltung.

Tab. 16 Spaltungsverhältnisse der F₂-Generationen im Folien- bzw. Gewächshaus 1994

	Anzahl Pflanzen ohne Blattsymptomen	Anzahl Pflanzen mit Blattsymptomen	erwartete Spaltung	X ²	P	Anzahl Pflanzen ohne Stängelsymptomen	Anzahl Pflanzen mit Stängelsymptomen	erwartete Spaltung	X ²	P
HA89(cms) x HA89xMOL-1873	41	14	3:1	0,01	0,95 - 0,90	43	16	3:1	0,14	0,90 - 0,70
HA89(cms) x HA89xRIG-1848	37	20	4:0	248,34	<0,01	36	19	4:0	231,71	< 0,01
HA89(cms) x HA89xGIG-1897	43	13	13:3	0,73	0,50 - 0,30	34	23	13:3	11,23	< 0,01
RK160/84/GS(cms) x HA89xMOL-1873	7	45	0:4	25,63	<0,01	11	47	0:4	64,51	< 0,01
RK160/84/GS(cms) x HA89xRIG-1848	36	16	3:1	0,92	0,50 - 0,30	37	21	3:1	3,89	0,05 - 0,02
RK160/84/GS(cms) x HA89xGIG-1897	14	35	1:3	0,33	0,70 - 0,50	36	22	1:3	42,51	< 0,01
RK3443/87/GS(cms) x HA89xMOL-1873	16	38	1:3	0,62	0,50 - 0,30	38	21	1:3	48,86	< 0,01
RK3443/87/GS(cms) x HA89xRIG-1848	48	12	13:3	0,06	0,90 - 0,70	50	8	13:3	0,94	0,50 - 0,30
RK3443/87/GS(cms) x HA89xGIG-1897	16	33	4:0	845,34	<0,01	23	35	4:0	796,18	< 0,01
	16	33	7:9	2,45	0,30 - 0,10	23	35	7:9	0,40	0,70 - 0,50
RK320/86/GG(cms) x HA89xMOL-1873	3	52	0:4	1,97	0,30 - 0,10	3	57	0:4	1,54	0,30 - 0,10
RK320/86/GG(cms) x HA89xRIG-1848	18	30	3:1	36,00	<0,01	20	40	3:1	55,56	< 0,01
RK320/86/GG(cms) x HA89xGIG-1897	3	39	1:3	7,14	<0,01	3	55	1:3	12,16	< 0,01
HA89(cms) x RHA273	37	13	3:1	0,03	0,90 - 0,70					
HA89(cms) x CM608	23	8	3:1	0,01	0,98 - 0,95					
HA89(cms) x RHA801	29	5	4:0	20,78	< 0,01					
	29	5	15:1	4,15	0,05 - 0,02					
CM594(cms) x RHA273	8	20	1:3	0,19	0,70 - 0,50					
CM594(cms) x CM608	7	11	1:3	1,85	0,30 - 0,10					
CM594(cms) x RHA801	17	6	3:1	0,01	0,95 - 0,90					
RK287/86/GG(cms) x RHA273	33	10	3:1	0,07	0,90 - 0,70					
RK287/86/GG(cms) x CM608	24	10	3:1	0,35	0,70 - 0,50					
CM597(cms) x RHA273	6	30	1:3	1,33	0,30 - 0,10					
CM597(cms) x CM608	15	22	1:3	4,77	0,05 - 0,02					

Bezüglich der Stängelsymptome ließen sich dagegen in nur fünf Fällen die erwarteten Spaltungsverhältnisse bestätigen. Für das Set II lagen keine Ergebnisse zur Stängelbesiedlung vor.

4.2.4.2 Spaltungsverhältnisse bei natürlicher Infektion im Feld

Für das Merkmal Pflanzen mit Blattssymptomen waren in beiden Sets ausschließlich Spaltungen mit dominierenden Anteilen an Pflanzen ohne Symptome zu ermitteln (Tab. 17). Da selbst für Fälle, in denen ausschließlich anfällige Pflanzen erwartet wurden, nur geringe Anteile dieses Typs zu beobachten waren, war davon auszugehen, dass die Durchseuchung des Feldes und damit die Infektionsrate nicht ausreichte, um alle anfälligen Pflanzen zu infizieren.

Damit war in der Fraktion der gesunden Pflanzen ein unbekannter Anteil „falscher negativer“ zu finden, der das Ergebnis verfälschte.

Tab. 17 Spaltungsverhältnisse der F₂-Generationen im Feld 1994

	Anzahl Pflanzen ohne mit Blattsymptomen		erwartete Spaltung	X ²	P	Anzahl Pflanzen ohne mit Stängelsymptomen		erwartete Spaltung	X ²	P
HA89(cms) x HA89xMOL-1873	77	22	3:1	0,41	0,70 - 0,50	90	12	3:1	9,53	< 0,01
HA89(cms) x HA89xRIG-1848	86	6	4:0	6,11	0,03 - 0,01	87	6	4:0	5,96	0,03 - 0,01
HA89(cms) x HA89xGIG-1897	59	32	13:3	5,02	0,05 - 0,02	75	14	13:3	0,53	0,50 - 0,30
RK160/84/GS(cms) x HA89xMOL-1873	76	29	0:4	2103,60	< 0,01	53	48	0:4	1034,87	< 0,01
RK160/84/GS(cms) x HA89xRIG-1848	75	24	3:1	0,03	0,90 - 0,70	87	11	3:1	9,92	< 0,01
RK160/84/GS(cms) x HA89xGIG-1897	70	27	1:3	115,08	< 0,01	91	7	1:3	240,67	< 0,01
RK3443/87/GS(cms) x HA89xMOL-1873	76	18	1:3	156,38	< 0,01	80	13	1:3	184,69	< 0,01
RK3443/87/GS(cms) x HA89xRIG-1848	75	17	13:3	0,01	0,98 - 0,95	96	4	13:3	14,28	< 0,01
RK3443/87/GS(cms) x HA89xGIG-1897	62	18	4:0	131,28	< 0,01	73	19	4:0	124,37	< 0,01
	62	18	7:9	1846,15	< 0,01	73	19	7:9	19,95	< 0,01
RK320/86/GG(cms) x HA89xMOL-1873	78	16	0:4	2497,73	< 0,01	65	27	0:4	1753,08	< 0,01
RK320/86/GG(cms) x HA89xRIG-1848	75	19	3:1	1,15	0,30 - 0,10	88	7	3:1	15,75	< 0,01
RK320/86/GG(cms) x HA89xGIG-1897	61	27	1:3	92,18	< 0,01	75	13	1:3	170,24	< 0,01
HA89(cms) x RHA273	48	13	3:1	0,44	0,70 - 0,50	53	13	3:1	0,99	0,50 - 0,30
HA89(cms) x CM608	76	17	3:1	2,24	0,30 - 0,10	83	16	3:1	4,13	0,05 - 0,02
HA89(cms) x RHA801	77	26	4:0	218,56	< 0,01	86	19	4:0	104,77	< 0,01
	77	26	15:1	63,41	< 0,01	86	19	15:1	25,14	< 0,01
CM594(cms) x RHA273	79	19	1:3	161,65	< 0,01	23	68	1:3	0,01	0,95 - 0,90
CM594(cms) x CM608	70	27	1:3	115,08	< 0,01	11	79	1:3	7,84	< 0,01
CM594(cms) x RHA801	76	29	3:1	0,38	0,70 - 0,50	23	76	3:1	141,50	< 0,01
RK287/86/GG(cms) x RHA273	81	22	3:1	0,73	0,50 - 0,30	50	48	3:1	30,05	< 0,01
RK287/86/GG(cms) x CM608	78	25	3:1	0,03	0,95 - 0,90	60	39	3:1	10,94	< 0,01
CM597(cms) x RHA273	77	24	1:3	141,42	< 0,01	35	65	1:3	5,33	< 0,01
CM597(cms) x CM608	82	20	1:3	166,92	< 0,01	35	61	1:3	6,72	< 0,01

Die Spaltungsverhältnisse bezüglich des Merkmals Anzahl Pflanzen mit Stängelsymptomen waren in Set I ebenfalls durch einen Überhang an gesunden Pflanzen bestimmt, während in Set II auch Nachkommenschaften mit höheren Anteilen symptomtragender Pflanzen gefunden wurden. Allerdings gehörten dazu alle untersuchten Kreuzungen mit den beiden sehr frühreifen CM-Müttern CM594(cms) und CM597(cms), so dass ein Zusammenhang mit der besonderen Frühreife dieses Materials naheliegt (Tab. 2b). Demnach war im Gegensatz zu später reifenden Genotypen die Mikrosklerotienbildung zum Zeitpunkt der Bonitur bereits vollständig abgeschlossen, da sich der Erreger bei Abschluss der Pflanzenentwicklung bereits undifferenziert ausgebreitet hatte. Auch ist es denkbar, dass reifebedingte Abbauprozesse Symptome in den Stängeln induzierten, die mit einem Mikrosklerotienbefall verwechselt werden konnten. Die Spaltungsdaten beider Sets aus dem Feld wurden daher für die weiteren Beurteilungen nicht berücksichtigt.

5 Diskussion

5.1 Eignung der Bonitur-Parameter für die Selektion auf Resistenz der Sonnenblume gegen die *Verticillium*-Welke

Die Reaktion der Pflanzen auf einen Befall durch den Erreger der *Verticillium*-Welke kann mit einer Bonitur der Blattnekrosen und einer Bestimmung des Mikrosklerotienbefalls im Stängel erfasst werden. Dazu können die Intensitäten des Befalls je Pflanze (Anteil befallener Blattfläche oder Stängelfläche) geschätzt oder die Anzahl symptomtragender Pflanzen ausgezählt werden. Eine getrennte Erfassung von qualitativer (Befallsstärke) und quantitativer (Pflanzenanzahl) Ausprägung erscheint für die Erfassung der *Verticillium*-Reaktion jedoch nicht notwendig, da beide zumindest für die Blattparameter über alle Versuche sehr gut miteinander korrelierten. Insofern lässt sich der Bonituraufwand bei der Bestimmung der *Verticillium*-Reaktion verringern, indem allein die Anzahl der befallenen Pflanzen ausgezählt wird; ein Verfahren, das in der Form auch bei anderen Sonnenblumenkrankheiten wie *Plasmopara halstedii*, *Phomopsis helianthi* und *Sclerotinia sclerotiorum* in der züchterischen Praxis angewendet wird.

Dagegen war die Beziehung zwischen den Merkmalen Anzahl Pflanzen mit Blatt- bzw. Stängelsymptomen sehr uneinheitlich, obwohl beide aufgrund ihres zugrunde liegenden Ursache-Wirkung-Prinzips in enger Beziehung zueinander stehen sollten. Da beide Merkmale zudem mit sehr unterschiedlichem zeitlichen und technischen Aufwand erhoben wurden (Aufschneiden der Stängel für die Bestimmung der Mikrosklerotien), stellt sich nach wie vor die Frage des optimalen Verfahrens.

Die Vorteile einer Auszählung von Pflanzen mit Blattsymptomen basiert zunächst auf der recht engen Beziehung der Daten untereinander über verschiedene Jahre und Umwelten. Sowohl die im Feld erhobenen Daten beider Jahre als auch die der beiden Umwelten „natürliche Infektion“ und „künstliche Inokulation“ standen in recht enger Beziehung zueinander (Tab. 7). Damit erschien die durch die natürliche wie künstliche Infektion induzierte Reaktion vergleichbar und unabhängig von Wechselwirkungen zwischen Genotyp und Umwelt zu sein (Tab. 8, 9), so dass ein eher gleichgerichteter Einfluss auf die Krankheitsausprägung zu erkennen ist.

Diese Feststellung ist insofern interessant, als sich die Befallsstärke teilweise deutlich voneinander unterschied. Im Feld war dafür wahrscheinlich die unterschiedliche Witterung in beiden Jahren verantwortlich, da der nasskalte Sommer 1993 zu einer stärkeren Ausprägung der Symptome führte, während der heiße und trockene Juli 1994 die Vitalität des Pathogens und damit die Stärke der Symptome reduziert hatte (SACKSTON et al., 1957; ORELLANA & THOMAS, 1966). Dagegen konnte 1994 im Folienhaus eine gleichgerichtete Verminderung

der Reaktion durch die künstliche Inokulation verhindert werden.

Trotz der engen Beziehung kann eine fehlerhafte Erfassung der Blattreaktion aber prinzipiell nicht ausgeschlossen werden, vor allem dann, wenn andere Phänomene die Blattsymptome überlagern oder eine dem *Verticillium*-Befall vergleichbare Reaktion der Pflanze hervorrufen (physiologischer Stress durch Trockenheit, Wasserüberschuss, Krankheiten, Nährstoffmangel, Abreifeprozesse). Da der Einfluss der geprüften Umwelten die Rangfolge der *Verticillium*-Reaktion der untersuchten Genotypen jedoch meist unberührt ließ, stellt der Blattparameter prinzipiell ein recht umweltrobustes Merkmal zur Darstellung der *Verticillium*-Anfälligkeit dar.

Ein weiterer Vorteil liegt darin, dass die Blattsymptome in recht enger Beziehung zur unmittelbaren Schädigung der Pflanze (Verlust von assimilierender Blattfläche) und den damit in der Regel verbundenen Ertragsverlusten stehen (CREUS et al., 2007), so dass die tatsächliche Auswirkung des Pathogens auf die Pflanze als Selektionskriterium verwendet wird. Es darf dabei aber nicht vergessen werden, dass Blattsymptome nur einen indirekten Hinweis auf die Krankheit geben und im Gegensatz zu anderen Sonnenblumenkrankheiten (*Plasmopara halstedii*, *Phomopsis helianthi*, *Sclerotinia sclerotiorum*) nicht unmittelbar auf die Präsenz des Pathogens verweisen. Daher müssen symptomlose Pflanzen nicht tatsächlich befallsfrei sein (Tab. 5, 6), so dass eine Selektion auf Genotypen, die sich als absolut resistent hinsichtlich der *Verticillium*-Welke verhalten, allein mit einer Blattbonitur nicht möglich ist.

Mit der Evaluierung der *Verticillium*-Mikrosklerotien im Stängelmark ist dagegen eine Bestimmung der unmittelbaren Präsenz des Erregers möglich. Allerdings ist die Bonitur nicht einfach, da vergleichbare Stängelsymptome auch durch unspezifische Abreife- oder Abbauprozesse, Fäulnis und andere Krankheiten wie beispielsweise *Macrophomina phaseolina* erzeugt werden. Das gilt besonders dann, wenn die Wachstumsbedingungen für die Sonnenblume suboptimal sind oder die des Erregers in besonderer Weise begünstigen (gegenläufige Wachstumsoptima). Die nasskalte Witterung des Jahres 1993 mag daher den Pilz in seiner Besiedlung gefördert und außerdem zusätzliche Veränderungen im Stängel induziert haben, die fälschlicherweise als einen Befall mit Mikrosklerotien bonitiert wurden. Insofern war die Beziehung zwischen den Daten aus dem Folienhaus und dem Feld 1994 enger als 1993.

Darüber hinaus spielen Interaktionen zwischen Reife und Mikrosklerotienbildung eine wichtige Rolle. So ist es möglich, dass der Pilz zum Zeitpunkt der Bonitur keine (sichtbaren) Mikrosklerotien ausgebildet hat und daher die Pflanze trotz eines Befalls als resistent eingestuft wird. Dies trifft häufig für spät reifende Genotypen zu (FICK & ZIMMER, 1974; CHURCH & MCCARTNEY, 1995; HAMMANN, 1996). Da Sonnenblumen generell durch den *Verticillium*-Erreger besiedelt werden (CLEMENTE, 2005; CLEMENTE et al., 2007;

ALVAREZ et al., 2007), kann eine genotypisch bedingte frühe Abreife auch eher zur unspezifischen Ausbreitung des Pilzes und früher einsetzenden Bildung von Mikrosklerotien führen als in spät abreifendem Material. Verändern sich die Umwelteinflüsse auf diese Interaktion (1993 vs. 1994), kann sich das Ausmaß der Mikrosklerotienbildung zum Zeitpunkt der Bonitur gerade im später abreifenden Material verändern, wie der Vergleich der Feldumwelten zeigte (Tab. 3). Ähnliche Beobachtungen hinsichtlich Reife und Umweltbedingungen wurden auch bei anderen Kulturarten wie beispielsweise Winterraps beobachtet (DUNKER et al., 2008). Schließlich ist nicht auszuschließen, dass im frühen Material abreifebedingte Verfärbungen im Stängelmark mit einem Mikrosklerotienbefall verwechselt wurden.

Auch ein deutlich stärkerer Infektionsdruck oder ein höherer Anteil an Fehlbonituren auf dem mit Set I bepflanzten Feld kann nicht ausgeschlossen werden, zeigte die in beiden Versuchen verwendete HA89(cms) 1993 doch einen höheren Befall im Set I, während sie im Set II befallsfrei blieb.

Schließlich könnte die Tatsache der zunächst regelmäßig erfolgenden Besiedlung der Xylemgefäße eine wichtige Rolle spielen (VAN ALFEN, 1989). Werden bei Genotypen, die über eine schwächere Resistenzreaktion (partielle Resistenz) verfügen, neben Hypersensitivität und Kalloseauflagerung entweder weitere eher quantitativ gesteuerte Resistenzmechanismen für eine erfolgreiche Isolierung des Pathogens benötigt oder reagieren die primären Mechanismen langsamer (HEALE, 1989), dann ist deren Besiedlung stärker modifizierenden Umwelteinflüssen ausgesetzt als bei Genotypen, die mittels der Hauptgenwirkung das Pathogen schnell und effektiv isolieren können.

Insofern reagierte der Stängelparameter in den hier vorgestellten Versuchen deutlicher auf Effekte des Jahres (Feld 1993 vs. Feld 1994), des Sortiments (Set I vs. Set II) und der Umwelt (Folienhaus vs. Feld) als die Blattparameter. Der im Jahr 1993 höhere Befall im Feld führte dazu, dass die Stängel- und Blattparameter schlechter miteinander korreliert waren, während für 1994 die Ergebnisse besser ausfielen. Auch die Ergebnisse der Nachkommen-Eltern-Regressionen des Stängelparameters waren 1993 schlechter als am gleichen Standort unter natürlichen Bedingungen 1994. Schließlich wiesen die vorliegenden Felddaten beider Prüfjahre auf deutlichere Interaktionen zwischen den spät reifenden Genotypen und Umwelteinflüssen hin als für das sehr früh abreifende Material. Damit wird deutlich, dass eine korrekte Bonitur des Stängelbefalls nur stadienspezifisch durchgeführt werden kann, um Reifeeffekte in sehr stark differenzierendem Material zu verringern.

Daher sind Schlussfolgerungen aus Beobachtungen zum Mikrosklerotienbefall vor allem basierend auf Felddaten nur mit großer Vorsicht zu beurteilen, da die Genotyp- und Umweltinteraktionen nur selten eindeutig zu erklären sind. Darauf verweisen auch CLEMENTE et al.

(2007) in methodischen Untersuchungen zur Bonitur der Krankheit in Argentinien. Robuste Versuchsbedingungen, die störende Einflüsse vermindern, sind daher eine wichtige Grundvoraussetzung für eine korrekte Bestimmung dieses Merkmals. Daher verwundert es nicht, wenn im Folienhaus die Beziehungen zwischen Stängel- und Blattparameter deutlicher hervortreten, sind störende Witterungs- und Krankheitseinflüsse doch besser kontrolliert.

5.2 Vergleich der Versuche unter natürlichen Bedingungen im Feld und nach künstlicher Inokulation in kontrollierter Umwelt

Die Reaktion der Genotypen im Feld bei natürlicher Infektion war nicht unmittelbar mit ihrem Verhalten auf die künstliche Infektion im Folien- bzw. Gewächshaus vergleichbar. Zum einen waren die Blattsymptome deutlich schwächer ausgebildet und die Anteile symptomtragender Pflanzen im Feld kleiner als nach artifizieller Behandlung. Zum anderen waren die Eltern mit ihren Nachkommen im Feld weniger eng korreliert als nach künstlicher Infektion, und es waren deutliche Abweichungen zwischen den Felddaten zu beobachten.

Einen sicher deutlichen Einfluss dürfte der Infektionsdruck ausüben, der sich infolge der künstlichen Inokulation deutlich von dem im Feld unterschied. Im Feld bewirkte die unvollständige Durchseuchung des Bodens mit *Verticillium* einen uneinheitlichen Befall, der zu einer höheren Rate an „escapes“ führte. So konnte in beiden Jahren im Feld in nur 7 bzw. 28 Fällen (von 119) Genotypen mit mehr als 50 % Pflanzen mit Blatt- bzw. Stängelsymptomen gefunden werden. Damit sind F₂-Prüfungen unter natürlichen Bedingungen, wie im Feld des Jahres 1994, nicht durchführbar, da infolge der geringen Infektionsrate überwiegend dominierende Anteile symptomfreier Pflanzen zu finden sein werden.

Da Blattsymptome nur indirekt auf die Präsenz des Pilzes hinweisen, kann auch nicht ausgeschlossen werden, dass ein eventueller Befall gerade bei geringem Infektionsdruck im Feld oder ungünstigen Wachstumsbedingungen für den Pilz (1994: trocken, heiß) weniger deutliche Blattsymptome induziert (SACKSTON et al., 1957; ORELLANA & THOMAS, 1966).

Im Gegensatz dazu sichert eine künstliche Inokulation eine einheitlichere Infektion der Genotypen, so dass der Anteil „falscher negativer“ geringer ist und Spaltungsverhältnisse eindeutiger zu interpretieren sind.

Demgegenüber sind jedoch auch negative Auswirkungen einer forcierten Infektion denkbar. So kann durch den hohen Infektionsdruck fälschlicherweise eine Besiedlung der Pflanze erzwungen werden oder eine Überexprimierung der Symptome bedingen (falsche positive), die so unter natürlichen Bedingungen nicht zu beobachten sind (unnatürlich hohe Sporenkonzentration, artifizielle Besiedlung infolge von Wurzelverletzungen bei der Inokulation). So konnten bei Sonnenblumen nach künstlicher Infektion Blattsymptome auf der resistenten Linie

HA89(cms) bzw. CM144 provoziert werden (ORELLANA, 1969; MOSER & SACKSTON, 1973; KLISIEWICZ, 1981a; b), die so im Feld nicht zu beobachten sind.

Des Weiteren waren die Umwelteinwirkungen im Feld und Folienhaus unterschiedlich stark ausgeprägt. In der besser kontrollierten Umwelt des Folien- bzw. Gewächshauses sind die bereits beschriebenen negativen Einflüsse der Witterung auf die Bonitur geringer. Auch waren durch das zugekaufte Erds substrat Infektionen mit weiteren sonnenblumenspezifischen bodenbürtigen Krankheiten (vor allem *Macrophomina phaseolina*), die zu Fehlbonituren der Stängelbesiedlung führen können, eher ausgeschlossen.

Insofern ist eine korrekte Evaluierung der *Verticillium*-Welke nur dann möglich, wenn zum einen Umwelteinwirkungen, die zu Fehlinterpretationen führen können, minimiert sind, zum anderen ein hoher Infektionsdruck für eine sichere Merkmalsexpression sichergestellt ist. Dieses ist umso bedeutsamer, da die *Verticillium*-Welke als bodenbürtige Krankheit nicht von wenigen Inokulumquellen größere Teile des Bestandes infizieren kann (vgl. *Phomopsis helianthi*, *Sclerotinia sclerotiorum*) oder es zu Folgeinfektionen nach erfolgter Etablierung der Krankheit im Feld kommt (vgl. *Puccinia helianthi*). Auch wenn für eine erfolgreiche Infektion einer Pflanze eine nur geringe Menge an Inokulum ausreichen soll (MOSER & SACKSTON, 1973; ROJO, 2007), besaß das im Rahmen dieser Versuche genutzte Feld in Groß Gerau keine idealen Bedingungen für eine korrekte Evaluierung der *Verticillium*-Reaktion (geringe und ungleichmäßige Durchseuchung, suboptimale Wachstumsbedingungen für pilzliche Krankheitserreger infolge sandiger Böden mit schlechter Wasserführung). Der Anteil an Pflanzen mit Blattsymptomen lag im Feld fast immer unter dem der symptomlosen Pflanzen. Damit konnten bei einer ausreichend hohen Anzahl an untersuchten Pflanzen Unterschiede in der Anzahl anfälliger Pflanzen erkannt werden, so dass die Identifizierung sehr anfälliger Genotypen prinzipiell möglich ist. Es konnte jedoch kein korrektes Verhältnis zum Anteil symptomloser Pflanzen hergestellt werden, da diese nicht nur mit resistenten Pflanzen gleichgesetzt werden können (Problematik der F₂-Spaltungen). Schließlich besteht die Gefahr, dass im Feld mäßig resistente Genotypen selektiert werden, obwohl sie tatsächlich anfällig sind (Tab. 12, 13).

Die Überlegenheit der künstlichen Inokulation unter kontrollierten Bedingungen zeigten die hier durchgeführten Versuche. Allerdings gibt es eindeutige Grenzen für dieses Verfahren in der praktischen Züchtung. Zum einen besteht die Gefahr, durch die Inokulationsbehandlung einen Befall eigentlich toleranter oder partiell resistenter Genotypen zu erzwingen. Dieses verdeutlichte sich beispielsweise am Verhalten der Linien RK3443/87/GS(cms), RK2902.2/89/GS(cms), HA89xGIG-1897 und HA89xMOL-1873 sowie der meisten Hybriden basierend auf RK3443/87/GS(cms) aus dem Set I sowie der Linien CM594(cms) und CM597(cms) des Set II. Alle erschienen im Feld eher resistent, wurden nach künstlicher Infektion aber als anfällig eingestuft. Dies mag auf eine nicht ausreichende Infektion dieser Ge-

notypen im Feld hinweisen oder aber auf die Schwierigkeit, Genotypen mit schwächer wirkenden Resistenzgenen korrekt nach artifizierlicher Behandlung identifizieren zu können. Darauf verweist auch HOES (1966), der nach künstlicher Wurzelinfektion im Gewächshaus anfällige, intermediäre und resistente Genotypen nur in zwei Gruppen (anfällige, dominant resistente) trennen konnte. Eine Beziehung zwischen Inokulumkonzentration und Intensität der Symptome konnten auch MOSER & SACKSTON (1973) nachweisen, da bei hohen Konzentrationen selbst die dominant resistente Linie CM144 Symptome entwickelte.

Ein weiterer gravierender Nachteil liegt darin, dass der Erfolg einer künstlichen Inokulation stark vom genutzten Inokulum (Aggressivität und Lebensfähigkeit) und der Infektionsmethode abhängt, wie aus dem schlechten Infektionsergebnis im Folienhaus 1993 zu erkennen war.

Schließlich sind solche artifizierten Verfahren aufwändig und teuer. Daher kann nur eine begrenzte Anzahl an Genotypen getestet werden, vor allem dann, wenn die Krankheit nicht schon nach wenigen Wochen sicher bonitierbar ist, wie beispielsweise bei Prüfungen gegen *Plasmopara halstedii* oder *Orobanche cumana*.

Damit wird deutlich, dass die größte Schwierigkeit für eine exakte Bestimmung der *Verticillium*-Reaktion in der relativen Unschärfe der für die Prüfung verwendeten Verfahren liegt. Diese sind bedingt durch die relativ späte Ausbildung der Symptome, der meist prinzipiellen Besiedlung selbst resistenter Genotypen und der nur indirekten Bestimmung der Präsenz des Pathogens mittels Blattsymptomen sowie die stärker durch Interaktionen mit Genotyp und Umwelt modifizierte direkte Beobachtung der Besiedlung des Stängels (CLEMENTE et al., 2007). Für eine einfache Überprüfung der *Verticillium*-Reaktion eines Genotyps mit robuster Feldresistenz sind solche Prüfungen sowohl unter natürlichen Bedingungen als auch nach künstlicher Inokulation ausreichend (BRUNIARD & HUGUET, 1996). Sind die Interaktionen zwischen Wirt und Pathogen jedoch genauer abzubilden, um beispielsweise unterschiedliche Pathotypen zu identifizieren oder quantitative Toleranzen oder partielle Resistenzen sicher zu bestimmen, dann müssen die Testverfahren verbessert oder neue Prüfverfahren entwickelt werden, die hinreichend genau und zügig die Präsenz des Pilzes oder die Interaktion mit der Pflanze nachweisen. Die Entwicklung von Nachweisverfahren basierend auf ELISA- oder PCR-Analysen sind Schritte in diese Richtung (HU et al., 1993; CLEMENTE, 2005; CLEMENTE et al., 2007).

5.3 Selektionsverfahren auf Resistenz gegen die *Verticillium*-Welke

Momentan sind in der praktischen Sonnenblumenzüchtung Prüfungen unter natürlichen Bedingungen in einer passenden Umwelt, die einen hohen, konstanten und einheitlichen Infektionsdruck aufweist, störende Faktoren jedoch minimiert, von elementarer Bedeutung für die sichere und kostengünstige Realisierung eines schnellen Selektionserfolgs gegen die *Verticil-*

lium-Welke. Solche Standorte sind in ausreichender Größe allerdings nur in den Kernbefallsgebieten des Sonnenblumenanbaus bzw. der Krankheit zu finden, die bezüglich der *Verticillium*-Welke in der Form nur auf ausgesuchten Feldern in Argentinien zu finden sind. Damit schließen sich Feldprüfungen in Europa, wo die Krankheit nur eine geringe Bedeutung hat und der Infektionsdruck bisher nur schwach ausgeprägt ist, aus.

Ausgehend von den Schlussfolgerungen dieser Untersuchung sollte die Selektion auf Resistenz gegen die *Verticillium*-Welke in zwei Stufen in den Zuchtgang eines Zuchtprogramms integriert werden, wobei die Selektion am zweckmäßigsten vorrangig anhand der umweltrobusteren Blattparameter durchgeführt wird.

Basierend auf der engen Beziehung zwischen nekrotischer Blattfläche und Ertragsverlust (CREUS et al., 2007) werden im ersten Schritt alle Genotypen mit deutlichen Blattsymptomen eliminiert. Da diese Selektion einfach durchzuführen ist (Bestimmung der Anteile befallener Pflanzen), können bereits die umfangreichen jungen Inzuchtgenerationen (beispielsweise in der S_2) auf einem geeigneten Befallsstandort im Feld geprüft werden. Dabei ist jedoch nicht auszuschließen, dass aus den zuvor geschilderten Gründen auch anfällige Typen ohne oder mit nur schwacher Symptomausprägung in die nächste Generation weiter geführt werden. Da diese recht einfach durchzuführende *Verticillium*-Beobachtungsprüfung im Laufe der Linienentwicklung jedoch mehrfach durchgeführt werden kann (S_2 , S_4 , S_6), können solche „escapes“ durch wiederholte Evaluierung identifiziert werden.

Mit diesem Verfahren werden jedoch keine anfälligen Genotypen identifiziert, deren Pathogen-Wirt-Interaktionen prinzipiell ohne oder nur mit schwachen Blattsymptomen einhergehen. Wird der Ertrag dieser „still“ befallenen Genotypen jedoch auf andere Weise beeinträchtigt, werden sie durch die im Zuchtgang folgenden Leistungsprüfungen unter Befallsbedingungen infolge von mangelndem Ertrag bzw. Ertragsstabilität eliminiert.

Wird die Besiedlung der Pflanze durch den *Verticillium*-Pilz jedoch ohne negative Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit toleriert (BERTERO DE ROMANO & VASQUEZ, 1985), wie es selbst für resistente Sonnenblumen beschrieben wird (SACKSTON, 1980), sind diese Typen mit einer Selektion, die allein auf Blattsymptomen beruht, nicht aus dem Zuchtgang zu eliminieren. Zudem lassen sie sich nicht von Genotypen unterscheiden, die tatsächlich nur schwach durch den *Verticillium*-Erreger besiedelt sind und deshalb ebenfalls kaum Blattsymptome zeigen. Insofern ist im Anschluss an die erste *Verticillium*-Selektion und Ertragsprüfung das bis dahin selektierte Linienmaterial einem zweiten Test zu unterwerfen, der auch den Befall im Stängel berücksichtigt. Da zu diesem Zeitpunkt der Linienumfang bereits deutlich reduziert ist, kann der höhere Selektionsaufwand (Aufschneiden der Stängel) akzeptiert werden. Da das Merkmal jedoch stark umweltabhängig ist und Fehlbonituren möglich sind, muss

eine sorgfältige Datenerhebung erfolgen und die Selektionsintensität den Umweltbedingungen angepasst werden.

Das skizzierte zweistufige Selektionsverfahren ermöglicht auch ein behutsames Management unterschiedlicher Resistenzen, da es sich sowohl für die Identifizierung quantitativer *Verticillium*-Resistenzen, die im Feld gegen die lokale Erregerpopulation ermittelt werden, als auch für die Bestimmung und Kontrolle qualitativer (mono- bzw. oligogener) Resistenzen nutzen lässt. Eine auf diesen Grundlagen in ähnlicher Weise praktizierte Resistenzzüchtung gegen die *Verticillium*-Welke wird beispielsweise von Sonnenblumenzüchtern in Argentinien umgesetzt (ESCANDE et al., 1999; QUIROZ, 2001; QUIROZ et al., 2004).

5.4 Vererbung der *Verticillium*-Resistenz gegen Blattsymptome

Ein Selektionsverfahren, das in erster Linie auf der Selektion der Linien basiert (S_2 -Selektion), ist jedoch nur dann erfolgreich, wenn die Erblichkeit des Materials hoch und eine Vorhersage der Reaktion der Hybriden bzw. Nachkommen aus den Elterlinien möglich ist. Das scheinen die vorliegenden Untersuchungen zu bestätigen, da die ermittelten Heritabilitäten fast ausnahmslos hoch waren. Sie sind auch mit anderen Untersuchungen vergleichbar, in denen eine hohe Erblichkeit (HAMMANN, 1996) oder gute Vorhersage der Hybridreaktion aus den Elterwerten berichtet wurde (PUTT, 1964).

Bei genauer Betrachtung des Nachkommen-Eltern-Verhaltens waren in der Regel drei Reaktionsgruppen erkennbar (Abb. 1). Ein Teil der Hybriden reagierte unabhängig von der Anfälligkeit ihrer Eltern überwiegend resistent (grün), ein anderer Teil erwies sich wie ihre Elterlinien als anfällig (rot). Schließlich ließ sich eine dritte Gruppe von Hybriden erkennen (schwarz), die eine intermediäre Reaktion zeigten, unabhängig davon, ob ihre Eltern in gleicher Weise oder sogar anfällig reagierten. Insofern ist trotz der guten Erblichkeit der *Verticillium*-Resistenz eine eindeutige Vorhersage der Hybriden aus den Mittelwerten der Eltern nicht immer eindeutig möglich, da diese Dominanz der Anfälligkeit bzw. Resistenz die Beziehungen beeinflusst. Solche Beobachtungen sind auch von anderen Autoren bekannt (PUTT, 1964; HAMMANN, 1996; MARANESI & MANCUSO, 2007), so dass die Resistenz in dem hier untersuchten Material überwiegend qualitativen Charakter hat.

Die Hybriden der anfälligen Gruppe sollten demnach über nur wenige Resistenzfaktoren verfügen. Entsprechend wurden in den Spaltungsanalysen der fünf untersuchten anfälligen Hybriden ausschließlich dominierende Anteile anfälliger Pflanzen gefunden (Tab. 16). Umgekehrt verhielt sich die resistent reagierende Gruppe, der Resistenzfaktoren unterstellt werden muss. Alle 10 auf ihre Spaltung hin untersuchten F_2 -Generationen wiesen vorherrschend Anteile resistenter Nachkommenschaften auf. Die intermediär eingestufteten Hybriden zeigten da-

gegen Spaltungsverhältnisse, bei denen meist die anfälligen (fünf Fälle) und nur in einem Fall die resistenten Genotypen überwogen. Basierend auf diesen Ergebnissen und unter Nutzung der Reaktionen der Linien und Hybriden im Feld, Folien- und Gewächshaus lassen sich damit Rückschlüsse auf die genetische Konstitution der verwendeten Genotypen ziehen.

Die beiden Mutterlinien HA89(cms) und RK287/86/GG(cms) sowie der Restorer RHA801 müssen über einen dominanten Erbfaktor verfügen, da darauf die Vererbung ihrer Reaktion auf die *Verticillium*-Welke und die Dominanz ihrer Resistenz verweisen (Tab. 12, 13). Letzteres gilt auch für die Mutter HA301(cms) und die Vaterlinie HA89xARG-Gat., zu der jedoch keine Spaltungsergebnisse vorliegen. Für HA89(cms) und RHA801 kann damit das in der Literatur für diese Linie bereits beschriebene dominante Gen bestätigt werden (ZIMMER et al., 1973; ROATH et al., 1981). Dieses ist auch für die Artkreuzung HA89xARG-Gat. zu postulieren, da sie im Laufe ihrer züchterischen Entwicklung dreimal mit HA89(cms) verkreuzt wurde (BC₂F₃).

In der Literatur wird HA301(cms) als resistent beschrieben, wobei die Resistenz jedoch nicht auf die gleiche dominante Resistenz wie in HA89(cms) zurückgehen soll (FICK et al., 1979). Die etwas deutlichere aber nicht signifikant stärkere Reaktion dieser Linie im Gewächshaus im Vergleich zu HA89(cms) könnte auf diesen anderen Resistenzhintergrund hinweisen, der bei starker und/oder artifizieller Inokulation weniger stabil reagierte als in den Feldumwelten von 1993 und 1994, in der sich die Linie eher wie HA89(cms) verhielt (Tab. 5). Damit scheinen Resistenzfaktoren zu fehlen (modifizierende Gene, genetischer Hintergrund), oder es könnte ein weniger wirksames Gen vorliegen, so dass der genetische Schutz weniger umfassend ist als in der Linie HA89(cms).

Die Reaktion der Linie RK287/86/GG(cms) sowie RHA801 entsprach hingegen in etwa der der HA89(cms) (Tab. 12, 13), so dass eine große Ähnlichkeit hinsichtlich der genetischen Konstitution gegen die Blattreaktion anzunehmen ist. Allerdings ist aus den Spaltungsdaten keine Aussage zur Identität der in HA89(cms) und RHA801 vorliegenden Gene zu treffen. Sie deuten aber tendenziell eher auf eine 15:1-Segregation statt auf keine (ausschließlich resistente Individuen) hin und würde damit auf zwei unabhängige dominante Gene verweisen.

Die Mutterlinien RK160/84/GS(cms), RK3443/87/GS(cms), RK320/86/GG(cms), RK2902.2/89/GS(cms), CM594(cms) und CM597(cms) sowie die Väter HA89xMOL-1873, HA89xGIG-1897, RHA273 und CM608 besitzen keine dominanten Resistenzfaktoren. Sie reagierten im Resistenztest im Folien- bzw. Gewächshaus nach künstlicher Infektion anfällig oder intermediär und erzeugten in Kreuzungen untereinander ausschließlich intermediäre bis anfällige Hybriden. Schließlich wiesen ihre F₂-Nachkommenschaften nur dominierend anfällige Spaltungen auf.

Die Mutterlinien RK160/84/GS(cms) und RK320/86/GG(cms) sowie der Artkreuzungsvater HA89xMOL-1873 sind als vollständig anfällig einzustufen (Tab. 12). Die aus ihren Kreuzungen untereinander hervorgehenden F₂-Nachkommenschaften wiesen nahezu ausschließlich anfällige Pflanzen auf (Tab. 16). Die wenigen verbliebenen symptomfreien Pflanzen (7 bzw. 3 Pflanzen ohne Blattsymptome) dürften „escapes“ darstellen. Auch auf die Mutter RK2902.2/89/GS(cms) dürfte diese Schlussfolgerung zutreffen, zeigte sie als Linie und in ihren Hybriden doch ein vergleichbares Verhalten.

Weniger eindeutig erwies sich die Reaktion der anfällig erscheinenden Linien RK3443/87/GS(cms), CM594(cms), CM597(cms), HA89xGIG-1897, RHA273, CM610 und CM608, da ihre Hybriden in ihrem Verhalten auf die *Verticillium*-Welke nicht in der Weise von ihrem Kreuzungspartner bestimmt wurden, wie es für tatsächlich anfällige Linien erwartet werden konnte (Tab. 12, 13).

RHA273 erwies sich infolge der 3:1-Spaltungen mit dominant resistantem Material als frei von rezessiven Faktoren. Dagegen spricht auch nicht die 1:3-Spaltung mit den potentiell anfälligen Linien CM594(cms) und CM597(cms), da die daran beteiligten Gene aus den beiden Mutterlinien stammen können. Zudem werden für RHA273 auch in der Literatur keine Resistenzfaktoren beschrieben (FICK et al., 1975).

Die Artkreuzung HA89xGIG-1897 scheint in Kombination mit der dominant resistenten Linie HA89(cms) und in der Kreuzung mit der anfälligen Linie RK160/84/GS(cms) leicht höhere Anteile resistenter Genotypen aufzuweisen (13:3 und 1:3). Das würde für die Präsenz von rezessiven Genen in der Artkreuzung sprechen. Dagegen steht jedoch die Anfälligkeit der Linie *per se* nach künstlicher Infektion und die ebenso nach artifizieller Inokulation ermittelte stark anfällige Spaltung in der Kreuzung mit der anfälligen Mutterlinie RK320/86/GG(cms). Da sich die Linie im Feld in beiden Jahren als resistent erwies, könnte hier erneut ein Hinweis auf einen mangelnden Schutz gegen massive Infektion oder mangelnde Anpassungsfähigkeit an eine künstliche Behandlung vorliegen, wie bereits für HA301(cms) postuliert wurde.

In ähnlicher Weise verhält sich auch die Linie RK3443/87/GS(cms). Die nach künstlicher Infektion gewonnenen Spaltungsergebnisse von RK3443/87/GS(cms) mit der anfälligen Linie HA89xMOL-1873 weisen auf rezessive Gene hin, während die mangelnde Resistenz in der Linie selbst und in der Kombination mit der rezessiv resistenten Linie HA89xGIG-1897 das Fehlen von Resistenzgenen nahelegt. Demgegenüber wurden diese aber im Feld als resistent eingestuft (Tab. 5, Abb. 3).

Damit wird deutlich, dass für bestimmte Genotypen die genetischen Faktoren nur schwierig von modifizierenden Einflüssen, die einem künstlichen und natürlichen Infektionsversuch zu-

grunde liegen, trennen lassen. Das ist gerade dann von besonderer Bedeutung, wenn sich die postulierten rezessiven Gene ineffizienter auf den durch artifizielle Inokulation erzeugten Befallsdruck erweisen sollten (extremer Infektionsdruck, höhere Anfälligkeit für Verletzungen und allgemeinen Stress) oder diese für einen Resistenzmechanismus kodieren, der nur bei geringem Infektionsdruck wirksam ist. Da selbst die Besiedlung einer eindeutig resistenten Sonnenblumenpflanze mit eindeutig wirkendem dominanten Resistenzgen bei hohem Befallsdruck möglich ist (MOSER & SACKSTON, 1973), können weniger schnell reagierende Resistenzen eine stärkere Reaktion bedingen, die unter Umständen der einer anfälligen Linie vergleichbar ist. Da sich ein resistenter Genotyp von einem anfälligen in erster Linie durch die beschleunigte Aktivierung der Resistenzmechanismen unterscheidet (BECKMANN et al., 1982; HEALE, 1989; VAUGHIN & LULAI, 1991), könnten tolerante Sorten mit schwächerer Reaktion bei massivem Befall überfordert sein, einen ausreichenden Schutz in angemessener Zeit aufzubauen.

Eine vergleichbare umweltabhängige Resistenzwirkung gegen Blattnekrosen beschreiben auch HOES & PUTT (1966) nach Untersuchungen mit natürlicher und artifizieller Inokulation. Von diesem Phänomen sind jedoch nur Sonnenblumenlinien betroffen, die keine dominante, sondern eine quantitative Vererbung mit einem bis maximal drei Genen aufweisen. Da die zugrunde liegenden Ergebnisse nicht ganz eindeutig sind (PUTT, 1964), können auch rezessive Gene, die möglicherweise durch den genetischen Hintergrund modifiziert werden, in diesen Genotypen vorhanden sein. In jedem Fall unterstützen die hier vorgestellten Ergebnisse die Beobachtungen von HOES & PUTT (1966) in besonderer Weise.

Schließlich sprach die Spaltung der Kreuzung RK3443/87/GS(cms) mit HA89xGIG-1897 weder für die Anfälligkeit (0:4) noch für eine gleichartige Resistenz beider Linien (4:0). Dagegen konnte die vorliegende Spaltung als 7:9 bestätigt werden, die damit zwei unabhängige rezessiv wirkende Gene unterstellt, die in je einer der Linien vorhanden sind. Der Hybrid wäre damit anfällig, die beiden Linien selbst mit einer unter Feldbedingungen wirksamen Resistenz ausgestattet.

Eine umweltabhängige Reaktion war auch anhand der Ergebnisse der sehr frühen CM-Mutterlinien zu erkennen. Sowohl CM594(cms) als auch CM597(cms) reagierten in vergleichbarer Weise und sind hinsichtlich ihres Verhaltens und das ihrer Hybriden als tendenziell anfällig zu klassifizieren (Tab. 13). Die Spaltungen mit den anfälligen Vätern RHA273 und CM608 wiesen aber auf die Präsenz rezessiver Faktoren hin. Beide Linien selbst waren im Feld kaum befallen, so dass sich eine Parallele zum Verhalten der Linien RK3443/87/GS(cms) und HA89xGIG-1897 ergibt. Damit kann die von DEDIO & HOES (1988) für beide Mutterlinien bereits (wahrscheinlich mittels Feldprüfungen) beobachtete Resistenz als rezessiv vererbt und bei künstlicher Inokulation nicht vollständig wirksame Form

präzisiert werden.

Die von den gleichen Autoren als resistent beschriebenen Vaterlinien CM608 und CM610 (HOES & DEDIO, 1988) reagierten dagegen in etwa wie der anfällige Restorer RHA273. Aufgrund der 1:3-Spaltung mit den rezessiven CM-Müttern (CM594(cms), CM597(cms)), des anfälligen Verhaltens der CM-Mütter x CM608-Hybriden im Feld, der 3:1-Spaltung in Kreuzungen mit der dominanten HA89(cms) und der anfälligen Reaktion der Linie CM608 selbst ist davon auszugehen, dass die der CM608 zugeschriebene Resistenz unter den hier vorliegenden Versuchsbedingungen nicht ausreichend wirksam war.

Eine vergleichbare genetische Konstitution ist für CM610 anzunehmen, auch wenn keine Spaltungsanalysen vorliegen. Sie wirkte zwar als Linie deutlich resistenter als CM608, wies aber wie diese eine hohe Besiedlung des Stängels auf. Sie konnte die Reaktion von anfälligen Kreuzungspartnern zwar etwas stärker verbessern als CM608, für die Zuordnung rezessiver Gene erscheinen diese Beobachtungen aber nicht hinreichend zu sein. Insofern werden die beiden CM-Vaterlinien unter den Prüfbedingungen dieser Versuche (künstliche Infektion, deutsches *Verticillium*-Isolat) als anfällig klassifiziert. Inwiefern der beobachtete Unterschied zwischen CM608 und CM610 dabei auf zusätzliche Resistenzelemente hinweist, wie der von PUTT (1964) postulierte Einfluss des genetischen Hintergrunds, bleibt dahingestellt.

Ein genetisch nur sehr schwierig zu bestimmendes Verhalten zeigte die Artkreuzung HA89xRIG-1848 (Tab. 12). Ihre Hybriden reagierten zwischen Folienhaus und Feld auffällig inkonsistent und aus den Spaltungen ließen sich sowohl dominante Faktoren (RK160/84/GS(cms), RK3443/87/GS(cms)) als auch vollständige Anfälligkeit (HA89(cms)) ableiten (Tab. 16). Darüber hinaus spalteten die Nachkommen der Kreuzung mit RK320/86/GG(cms) in genetisch nicht nachvollziehbarer Weise und die Kombination mit RK2902.2/89/GS(cms) verwies auf eine hohe Anfälligkeit. Basierend auf diesen Beobachtungen ist es naheliegend, dass die Linie im Merkmal *Verticillium*-Resistenz nicht vollständig fixiert ist und es daher zu unerklärlichen Spaltungen kommt. Der hohe Anteil von etwa 30 % sterilen Pflanzen in den Hybriden und der Linie selbst unterstützt diese These. Damit verfügt die Linie zwar über einen dominanten Resistenzfaktor, der jedoch nicht homozygot vorliegt und damit zu unterschiedlichen Ergebnissen führte. Ob dieses Resistenzgen identisch ist mit der Resistenz der HA89(cms) oder aber aus der Wildart *H. rigidus* stammt, kann anhand der vorliegenden Ergebnisse nicht geklärt werden.

5.5 Vererbung der *Verticillium*-Resistenz gegen Stängelsymptome

Im Folienhaus wurde zugekaufte Erde verwendet, damit der Einfluss störender Sonnenblumenkrankheiten vermindert wird. Zudem wurden die Aufwuchsbedingungen besser kontrol-

liert und damit Stressfaktoren eher vermieden. Daher sind die Beobachtungen zum Stängelbefall im Folienhaus weniger durch störende Fehlergrößen beeinflusst und spiegeln eher die tatsächliche Reaktion der Genotypen auf den Befall des Stängels wider.

Allerdings lagen aus kontrollierten Versuchen nur Ergebnisse zum Set I vor. Die Klassifizierung der Sorten dieser Materialgruppe hinsichtlich ihrer Besiedlung durch *Verticillium* im Stängel stand in enger Beziehung zu den Blattsymptomen, die durch die *Verticillium*-Welke verursacht wurden. Insofern war die Beziehung zwischen beiden Parametern im Folienhaus mit $r = 0,69$ relativ eng. Auch die Spaltungszahlen der Stängelbesiedlung entsprachen meist denen der Blattbonitur und die Nachkommen-Eltern-Regression verwies mit $r = 0,67$ auf einen hohen Anteil erblicher Faktoren.

Damit wird sowohl die Besiedlung der Pflanze als auch die Schädigung des Blattapparates von den gleichen genetischen Faktoren kontrolliert. Weitere Resistenzmechanismen, die die Ausbreitung - unter Umständen an unterschiedlichen Ebenen in der Pflanze wie Wurzel, Zentralzylinder oder Xylem - begrenzen oder den Pilz nach der Besiedlung isolieren oder sogar neutralisieren, lassen sich daher für das hier untersuchte Material nicht nachweisen. In ähnlicher Weise argumentierte bereits SACKSTON (1980).

Dennoch gab es bedingte Hinweise darauf, dass Sorten mit vergleichbarer genetischer Ausstattung unterschiedlich reagieren. Die Artkreuzung HA89xARG-Gat. sowie die Linie RK287/86/GG(cms) schienen eine Besiedlung weniger deutlich verhindern zu können als beispielsweise HA89(cms). Sie waren jedoch in der Lage Blattsymptome vollständig zu unterdrücken, so dass in diesem Fall von einer Isolation des Pilzes gesprochen werden könnte. Nicht ausgeschlossen ist aber auch die Möglichkeit, dass die Besiedlung durch die artifizielle Behandlung am Resistenzmechanismus vorbei künstlich induziert wurde, der gleiche Mechanismus das Pathogen im Stängel dann jedoch kontrollierte. Allerdings deuteten die Felddaten in beiden Materialgruppen auf eine deutlichere Besiedlung hin. Das würde der Beobachtung entsprechen, die SACKSTON (1980) und MOSER und SACKSTON (1973) nach künstlicher Wurzel- und Stängelinfektion gemacht haben. In die gleiche Richtung weisen die Beobachtungen aus Argentinien, wo in Feldversuchen regelmäßig eine gewisse Besiedlung des Stängels genetisch diverser Hybridsorten bonitiert wird (ALVAREZ et al., 2007).

Hinweise auf die Wirkung der rezessiven Resistenz in den Linien RK3443/87/GS(cms) und HA89xGIG-1897 ließen sich auch mit Blick auf die Stängelbesiedlung finden. Die Linien selbst wie auch die Hybriden mit anfälligen Linien waren nach künstlicher Inokulation sogar deutlich resistenter als hinsichtlich der Blattsymptome. Das wurde auch durch höhere Anteile resistenter F_2 -Pflanzen in Spaltungen mit anfälligem Material (RK160/84/GS(cms), HA89xMOL-1873) bestätigt, die auf eine bessere Kontrolle des Pilzes im Stängel hinweisen.

Das spricht für eine wirksame Begrenzung der Ausbreitung des Pathogens im Stängel, auch wenn die Wirkungen des Pilzes, die als Blattnekrosen gemessen werden, nach künstlicher Inokulation nicht in dem Maße eingedämmt werden können. Eine langsamere Reaktion der Resistenzmechanismen, die zunächst eine aufwärts gerichtete Besiedlung des Xylems einschließlich toxischer Blattschädigungen erlauben, ehe der Erreger erfolgreich eingedämmt wird (BECKMAN, 1989; HEALE, 1989), mag Grund für dieses bei starkem Infektionsdruck zu beobachtende Phänomen sein.

Die Felddaten von 1994 können in ähnlicher Weise interpretiert werden wie die Ergebnisse nach künstlicher Inokulation. Dagegen waren die Beobachtungen im Feld von 1993 durch die Witterungseinflüsse und das Reifeverhalten teilweise beeinflusst und veränderten in nicht nachvollziehbarer Weise die Betrachtungen zu einer Reihe an Linien und ihren Hybriden (RK160/84/GS(cms), RK320/86/GG(cms), RK287/86/GG(cms), HA89xARG-Gat.). Die Ergebnisse wurden daher nicht in besonderer Weise interpretiert.

Für das Set II lagen keine Daten aus kontrollierten Bedingungen vor, so dass allein die unsicheren Felddaten berücksichtigt werden konnten. Es bestätigte sich, dass die Resistenz in HA301(cms) nicht der der Linie HA89(cms) entsprach, da eine gewisse Besiedlung möglich war.

Die frühreifen CM-Linien und ihre Kreuzungen untereinander waren bis auf die Mutter CM597(cms) selbst alle besiedelt. Damit bestätigte sich die postulierte Anfälligkeit der Linien CM608 und CM610 sowie die nicht vollständige Resistenz der CM-Mütter.

Allerdings war nicht eindeutig zu klären, inwiefern die dominierend anfällige Wirkung der früh reifenden Linien CM594(cms), CM597(cms) und HA301(cms) auf das Verhalten ihrer Hybriden zusätzlich durch die Frühreife des Materials bedingt war. Die ebenso einseitig anfällige Reaktion in den F₂-Spaltungen dieses Materials deutete aber auf einen solchen Versuchsfehler hin. Daher wurde die beobachtete Besiedlung der eigentlich resistenten Linie RHA801 nicht als eine besonders herauszustellende Anfälligkeit bewertet.

5.6 *Verticillium*-Resistenzgene und ihr Management

Die genetische Vielfalt an Resistenzfaktoren gegen die *Verticillium*-Welke, die von verschiedenen Autoren bereits beschrieben wurde (PUTT, 1964; GONZALEZ et al., 2007; GULYA, 2007), wird mit der vorliegenden Untersuchung bestätigt.

Das dominante Resistenzgen der Mutterlinie HA89(cms) vermittelt eine wirksame Resistenz gegen die an einem intensiv von Sonnenblumen genutzten Versuchsstandort in Deutschland vorhandene *Verticillium*-Population. Sie wirkt dabei auch stark gegen die Besiedlung der Pflanzen und vermittelt so einen fast absoluten Schutz gegen die *Verticillium*-Welke (Tab. 18,

19). Ein weiteres einfach vererbtes dominantes Gen liegt in der Linie RHA801 vor. Allerdings ist unklar, ob es sich von HA89(cms) unterscheidet, da weder die Spaltungsverhältnisse noch die Stängelbesiedlung eindeutig war. Insofern wird das Gen mit V_2 bezeichnet.

Die Mutterlinien RK287/86/GG(cms) und HA301(cms) unterschieden sich jedoch in der Blatt- und Stängelreaktion von der der Linie HA89(cms). Ihre Resistenz entsprach in der Wirkung auf Blattsymptome der der HA89(cms), sie konnte eine Besiedlung aber nicht mit gleicher Effizienz unterbinden. Gleiches gilt auch für die Artkreuzung HA89xARG-Gat. Hier ist

Tab. 18 Genetische Konstitution und *Verticillium*-Reaktion der Linien und Hybriden des Set I

		HA89x MOL-1873	HA89x RIG-1848	HA89x ARG-Gat.	HA89x GIG-1897
		wAA anfällig	____ spaltend	$V_mV_{m_}$ tolerant	wbb tolerant
HA89(cms)	$VV_$ resistent	Vv_A resistent	$V_$ resistent	$VV_{m_}$ resistent	Vv_b resistent
RK160/84/GS(cms)	wAA anfällig	wAA anfällig	$v_A_$ spaltend	$vV_{mA_}$ tolerant	wAABb anfällig
RK3443/87/GS(cms)	waa tolerant	wvAA anfällig	$v_a_$ spaltend	$vV_{ma_}$ tolerant	wvAAbB anfällig
RK320/86/GG(cms)	wAA anfällig	wAA anfällig	$v_A_$ spaltend	$vV_{mA_}$ tolerant	wAABb anfällig
RK287/86/GG(cms)	$V_mV_{m_}$ tolerant	V_mv_A tolerant	$V_{m_}$ tolerant	$V_mV_{m_}$ tolerant	V_mv_b tolerant
RK2902.2/89/GS(cms)	wAA anfällig	wAA anfällig	$v_A_$ spaltend	$vV_{mA_}$ tolerant	wAABb anfällig

V: dominantes Resistenzgen, m: modifizierende Wirkung, a, b: rezessive Resistenzgene

daher entweder eine andere genetische Konstitution zu unterstellen oder der modifizierende Einfluss des genetischen Hintergrunds oder von „modifizieren“, die das bessere Resultat des

Gens in der Linie HA89(cms) bewirkten (PUTT, 1964). Daher erhalten sie den Zusatz „m“ für die modifizierte Wirkung des vorhandenen *Verticillium*-Resistenzgens (Tab. 18, 19).

Unterschiedliche Effizienz in der Unterbindung der Besiedlung resistenter Sonnenblumen konnte auch für den Erreger des Falschen Mehltaus (*Plasmopara halstedii*) nachgewiesen werden, ein Pilz, der die Pflanze in vergleichbarer Weise primär über die Wurzeln infiziert. Die Resistenz des Typ I limitiert die Besiedlung überwiegend auf die Wurzeln der Pflanze, im Fall des Typ II breitet sich das Pathogen bis zu den Keimblättern aus, so dass der Pilz toleriert und sogar eine Sporulation möglich wird (MOUZEYAR et al., 1994). Auch bei *Verticillium*

Tab. 19 Genetische Konstitution und *Verticillium*-Reaktion der Linien und Hybriden des Set II

		RHA 273	CM 610	CM 608	RHA 801
		wAA anfällig	wAA anfällig	wAA anfällig	V _? V _? resistent?
HA89(cms)	VV_ resistent	Vv_X resistent	Vv_A resistent	Vv_A resistent	VV _? resistent
HA301(cms)	V _m V _m tolerant	V _m v_X tolerant	V _m v_A tolerant	V _m v_A tolerant	V _? V _? resistent?
CM594(cms)	waa tolerant	waa anfällig	waa anfällig	waa anfällig	vV _? a resistent?
RK287/86/GG(cms)	V _m V _m tolerant	V _m v_X tolerant	V _m v_A tolerant	V _m v_A tolerant	V _m V _? resistent?
CM597(cms)	waa tolerant	waa anfällig	waa anfällig	waa anfällig	vV _? a resistent?

V: dominantes Resistenzgen, m: modifizierende Wirkung, a: rezessives Resistenzgen

an Tomate lässt die monogen dominante *Ve*-Resistenz eine schwache Besiedlung zu (OKIE & GARDNER, 1982a; b; HEINZ et al., 1998) und ist damit mit der in Argentinien bei verschiedenen resistenten Sonnenblumenhybriden häufig zu beobachtenden schwachen Besiedlung vergleichbar (ALVAREZ et al., 2007).

Das verweist auf die Besonderheit vaskulärer Pathogene. Zum einen scheint der Eintritt in das Xylem regelmäßig mittels Wurzelverletzungen und damit überwiegend passiv und unabhängig vom Resistenzstatus der Pflanze (PENNYPACKER et al., 1985) zu erfolgen, zum anderen besitzen sie eine vergleichsweise geringe Fähigkeit, lebendes Wirtsgewebe zu besiedeln, da ihr Lebensraum das Xylem selbst, nicht aber das diesen Raum umgebende Gewebe ist (VAN ALFEN, 1989). Insofern sind Welkeparasiten zwar leicht von einer Besiedlung der Xylemparenchymzellen auszuschließen (BECKMANN, 1989), weniger einfach aber ganz aus dem Xylem zu eliminieren. So benötigen die Pflanzen neben den meist monogen gesteuerten Prozessen der Isolierung (Hypersensitivität, Versiegelung) (MCDONALD & LINDE, 2002) weitere Faktoren, die entweder genetisch komplexer sind und damit vom genetischen Hintergrund der Pflanze abhängen (Phytoalexine, Chitinasen), oder eine besonders schnell reagierende Etablierungsresistenz, die dem Erreger keine Möglichkeit gibt, sich im System zu etablieren (HEALE, 1989). Letzteres könnte für HA89(cms) und RHA801 zutreffen, während eine eher langsamere und/oder komplexere Reaktion für die Genotypen mit einer den Befall tolerierenden Reaktion zu postulieren ist. In ähnlicher Weise interpretieren CHEN et al. (2004) die unterschiedliche Eliminierungseffizienz auf eine *V. dahliae*-Infektion in toleranten und resistenten Tomaten.

Die hier vorgelegten Untersuchungen unterstreichen, dass in der Kultursonnenblume *H. annuus* eine Vielzahl an monogen dominanten Resistenzgenen gegen die *Verticillium*-Welke vorhanden ist. Allerdings sind die effizientesten Quellen für neue Resistenzen gegen die virulenteren Pathotypen in Argentinien und den USA wie VNIIMK 1646 (GONZALEZ et al., 2007) und VNIIMK 8883 (GULYA, 2007) eng miteinander verwandt (KORELL et al., 1992). Auch entstammen die Linien HA89(cms) und HA301(cms) diesen Populationen. Das kann die These stützen, dass eine Vielzahl an unterschiedlichen Genen in den russischen Ausgangspopulationen vorhanden ist (HOES & PUTT, 1966). Möglicherweise sind die Resistenzen und ihre Mechanismen aber auch eng miteinander verwandt (FICK & ZIMMER, 1974) oder sogar identisch (GULYA, 2007) und unterscheiden sich nur in ihrem genetischen Hintergrund oder infolge von „modifiern“ voneinander. Die hier vorliegenden Hinweise auf unterschiedliche Effizienz der Pathogenunterdrückung monogen dominant wirkender Resistenzgene in Blatt und Stängel mag darauf hinweisen. Darüber hinaus reagieren die Resistenzen einschließlich der hoch wirksamen Gene der Linie HA89(cms) und CM144 mit sehr unterschiedlicher Effizienz auf diverse *Verticillium*-Herkünfte (ORELLANA, 1969; KLISIEWICZ, 1981a; b), so dass nicht nur der genetische Wirt-Hintergrund, sondern auch die spezifische Interaktion mit dem jeweiligen *Verticillium*-Isolat eine Rolle spielen kann.

Insofern ist die kontinuierliche Suche nach weiteren Resistenzquellen Grundlage eines erfolgreichen Zuchtprogramms gegen die *Verticillium*-Welke (GONZALEZ et al., 2007; RADİ & GULYA, 2007). Dazu bietet sich die große Vielfalt an Wildarten in der Gattung *Helianthus*

an, die einen diversen genetischen Pool an verschiedenen Merkmalen (SEILER, 1992; SKORIC, 1992b) einschließlich Resistenzen gegen die *Verticillium*-Welke darstellen (HOES et al., 1973; PUSTOVOIT et al., 1976). Die in diesen Untersuchungen beschriebenen Resistenzquellen, die in den hier geprüften Artkreuzungen identifiziert wurden, weisen auf die Bedeutung dieser Genreserve hin. Auch wenn aufgrund der fehlenden Homozygotie die Art und Herkunft der Resistenz der Artkreuzung HA89xRIG-1848 nicht geklärt werden kann, ist nicht auszuschließen, dass die Wildart Spender der Resistenz ist. Dagegen konnten bisher unbekannte rezessive Gene in den Mutterlinien RK3443/87/GS(cms), CM594(cms) und CM597(cms) identifiziert werden. Allerdings gehen diese drei Linien ebenso auf teilweise verwandte russische Populationen zurück (RK3443/87/GS(cms) via CM400 auf PEREDOVNIK und VNIIMK 8931, CM597(cms) auf VNIIMK 8931, CM594(cms) auf ARMAVIREC), für die *Verticillium*-Resistenzen beschrieben sind (HOES, 1969; ZIMMER et al., 1973), so dass sich ihre Resistenzgene möglicherweise ebenso nicht voneinander unterscheiden.

Daher ist die in der Artkreuzung HA89xGIG-1897 identifizierte rezessive Resistenz von besonderer Bedeutung, da damit erstmalig die perennierende Art *H. giganteus* als Quelle von Resistenzgenen gegen die *Verticillium*-Welke beschrieben werden kann. Infolge der Artgrenze zu *H. annuus* dürfte sie sich wahrscheinlich von den in den russischen *H. annuus*-Populationen sowie den wilden *H. annuus*-Accessionen (HOES et al., 1973) vorkommenden Genen unterscheiden. Diese rezessiven Gene kontrollieren die *Verticillium*-Welke aber nur unter Feldbedingungen. Bei artifizierter Inokulation ist ihre Wirkung weniger effizient. Eine geringere Wirksamkeit ist vor allem hinsichtlich der Blattsymptome zu beobachten, da die Stängelbesiedlung erstaunlich gut kontrolliert wird.

Angesichts der häufig zu beobachtenden Tolerierung der Besiedlung durch den Wirt stellt sich allerdings die Frage, ob solche den Befall tolerierenden Resistenzen auch im Hinblick auf die Populationsdynamik des Pathogens und die Dauerhaftigkeit der zugrunde liegenden Gene zum Anbau empfohlen werden sollten, ist die Dauerhaftigkeit einer Resistenz doch in der Regel nicht allein durch die Natur des Resistenzfaktors allein, sondern auch durch die Eigenschaften der Pathogenpopulation bedingt (MCDONALD & LINDE, 2002).

Prinzipiell ist eine Anbauwürdigkeit sowohl für vollständig befallsfreie Sorten als auch für Sorten gegeben, die eine Besiedlung des Pilzes ohne negative Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit der Sorten tolerieren (BOS & PARLEVIT, 1995). Die Tolerierung der Besiedlung hat jedoch zur Folge, dass die Infektionskette durch den Anbau solcher Sorten nicht durchbrochen wird. Die unter Umständen zwar reduzierte, aber dennoch kontinuierliche Vermehrung des Pathogens bleibt gesichert (ROBB, 2007). Da *Verticillium* auch die Samen besiedeln kann, besteht zudem die Gefahr einer Verschleppung des Pathogens oder spezifischer

(neuer) Rassen über die Samen auch in bisher befallsfreie Gebiete (SACKSTON & MARTENS, 1959). Außerdem steht die Erregerpopulation in dem ihr verbleibenden Lebensraum im Stängel in ständigem Kontakt zu den Resistenzgenen, so dass die Selektion neuer Virulenzen zumindest vereinfacht scheint.

Andererseits wird im Gegensatz zu einer vollständig inkompatiblen Pathogen-Wirt Beziehung (absolute Pathogenfreiheit) der Selektionsdruck, der mit dem Anbau solcher Sorten auf die Pathogenpopulation ausgeübt wird, deutlich verringert, da es keine zwingende Notwendigkeit gibt, die Resistenzfaktoren der Pflanze zu brechen, um sich den verschlossenen Lebensraum wieder neu zu erobern. Die Lebensdauer der genutzten Resistenzgene könnte so verlängert werden. Zudem wird eine vollständige Bekämpfung der *Verticillium*-Population durch züchterische oder phytosanitäre Maßnahmen nicht zu erreichen sein, da der Erreger seiner Eliminierung mittels überdauernder Mikrosklerotien und einem gewissen Wirtswechsel ausweichen kann.

Eine eindeutige Antwort auf die Vorteilhaftigkeit einer Toleranz oder Resistenz ist daher kaum formulierbar. So wurden bei *Plasmopara halstedii* in einem kontrollierten Experiment Hinweise gefunden, dass die Evolution neuer Rassen durch den Anbau tolerierender Sorten beschleunigt wird (TOURVIELLE et al., 2005). Demgegenüber konnte in der Praxis aber bisher kein Verlust der Wirkung des zugrunde liegenden Resistenzgens (Typ II) gemessen werden (VEAR et al., 2007). Der Verlust der einen Befall tolerierenden *Ve*-Resistenz bei Tomate (OKIE & GARDNER, 1982a; b) und der bei Sonnenblume (GALELLA et al., 2004; GULYA, 2007) einerseits wie auch der Bruch der sehr effizienten Typ I-Resistenz bei *Plasmopara halstedii* andererseits (TOURVIELLE et al., 2005) zeigen, dass die Lebensdauer monogen bedingter Resistenzen infolge dynamischer Interaktionen zwischen Wirtresistenz und Pathogenvirulenz *per se* begrenzt ist. Damit sind Unterschiede zwischen tolerierenden bzw. ausschließenden Resistenzgenen zu unbedeutend, um sie als strategisches Mittel für ein nachhaltiges Resistenzgen-Management einzusetzen.

Eher stellt sich die Frage, mit welchen Strategien die Lebensdauer der potentiellen Resistenzgene unter Berücksichtigung der Populationsdynamik der *Verticillium*-Welke maximiert werden kann.

Basierend auf den von MCDONALD und LINDE (2002) beschriebenen Risikofaktoren dürfte *Verticillium* ein geringes bis mittleres evolutionäres Risikopotential besitzen (asexuelle Vermehrung, aber mit parasexuellen Elementen (HEALE, 1989), mäßige Pathotypen-Diversifizierung, aber eine gewisse Kompatibilität mit wirtsfremden Isolaten (VAN ALFEN, 1989), bodenbürtige Krankheit mit geringem *per se* Verbreitungspotential) vorhandene Resistenzquellen zu brechen (ORELLANA, 1969; KLISIEWICZ, 1981a; b).

Bei diesem Risikoniveau dürfte die Nutzung quantitativer Resistenzen am ehesten Garant für einen nachhaltigen Schutz der Sonnenblume vor der *Verticillium*-Welke sein, da das evolutive Potential des Pilzes im Vergleich zu anderen mit besseren Rekombinationseigenschaften wahrscheinlich zu gering ist, diese Barriere zügig zu überwinden. Quantitativ vererbte Resistenzen gegen die *Verticillium*-Welke sind bei Sonnenblumen bisher jedoch selten beschrieben worden (CREUS et al., 2007). Sie sind aber die bestimmenden genetischen Resistenzfaktoren gegen die *Verticillium*-Welke in anderen Kulturen wie beispielsweise Baumwolle, Kartoffel, Hopfen und Raps (PEGG & BRADY, 2002). Insofern sollten solche quantitativen Resistenzen auch bei der Sonnenblume existieren, wurden aber durch die Fokussierung auf einfach vererbte Resistenzgene bisher nicht züchterisch evaluiert. Die hier beschriebenen rezessiven Gene, ebenso wie die von HOES und PUTT (1966) als quantitativ charakterisierten oligogenen Resistenzen, könnten Teil eines solchen komplexeren Schutzes sein. Sichern sie die Pflanzen ausreichend gegen Ertragsverluste unter Feldbedingungen ab, können sie unmittelbar eingesetzt werden, oder sie sind mit noch wirksamen Hauptgenen zu kombinieren, um als hemmendes Element auf die Vermehrung sich entwickelnder neuer virulenter Pathogene gegen die Hauptgene zu wirken (VEAR, 2004).

Sind quantitative Resistenzen nicht vorhanden, sollte die wechselnde Nutzung unterschiedlich monogen wirkender Gene über die Zeit durch alternierenden Anbau von Sorten oder isogenen Hybriden mit unterschiedlich wirkenden Resistenzgenen als Maßnahme eingesetzt werden. Diese Strategie nutzt die geringere Verbreitungsgeschwindigkeit von *Verticillium* aus, da neue virulentere Pathotypen kaum dem wechselnden Selektionsdruck ausweichen können, vor allem dann, wenn sie gerade am Anfang ihrer Entstehung eine wahrscheinlich noch geringere Fitness aufweisen (MUNDT et al., 2002).

Die Akkumulierung (Pyramidisierung) einzelner Gene in einer Sorte ist zwar prinzipiell möglich, wegen der Rekombinationsmöglichkeiten innerhalb und zusätzlich auch zwischen unterschiedlichen *Verticillium*-Herkünften anderer Kulturarten auf längere Sicht aber nicht nachhaltig. Da *Verticillium* auch resistente Pflanzen immer in einer begrenzten Form besiedelt, erhöht sich so die Gefahr, zügiger multivirulente Stämme zu selektieren.

Auch die Mischung von Sorten oder isogenen Hybriden mit unterschiedlich wirkenden Genen, die gegen Krankheiten mit starkem Epidemie-Charakter ihre Wirksamkeit bewiesen haben (MUNDT et al., 2002), wird bei *Verticillium* wegen seiner im Gegensatz dazu sehr geringen Verbreitungsgeschwindigkeit („single cycle disease“, bodenbürtig) weniger effizient sein. Wegen der prinzipiellen Besiedlung der Pflanze wird auch hier nicht der selektive Effekt erzielt wie bei inkompatiblen Wirt-Pathogen Systemen.

Ehe diese Strategien jedoch effizient umgesetzt werden können, sind spezifische Vorleistun-

gen zu erbringen. Genetisch diverses Sonnenblumen-Germplasm ist auf neue Resistenzquellen quantitativer wie qualitativer Art hin zu evaluieren. Deren Herkunft, Verwandtschaft sowie Wirkungsweise ist zu bestimmen. Die Erregerpopulation ist global und regional genau zu charakterisieren, wozu die international koordinierte Entwicklung eines standardisierten Differentialsortiments notwendig ist. Sollen mehrere Gene gleichzeitig gezielt züchterisch genutzt werden, werden molekulargenetische Marker notwendig (KNAPP et al., 2000; CREUS et al., 2001), um die Gene einfach im Zuchtgang nachweisen und steuern zu können. Schließlich erfordert das Management der Resistenzgene via Sortenmischungen oder alternierendem Anbau eine transparente und kompetente Koordination über die offiziellen Beratungsnetzwerke für Landwirte. Die ersten Schritte hin zu einer langfristig nachhaltigen Kontrolle der *Verticillium*-Welke bei Sonnenblumen sind dazu von GULYA (2004; 2007) skizziert worden.

Ein neuerer Ansatz liegt schließlich in der molekularbiologischen Beschreibung der an der Resistenz beteiligten Gene. Ein erster Schritt wurde dazu mit der Charakterisierung des aus zwei eng gekoppelten Resistenzgenen *Ve1* und *Ve2* bestehenden *Ve*-Genorts bei Tomate getan (KAWCHUK et al., 2001), der für Oberflächenrezeptor-ähnliche NBS-LRRs (nucleotide-binding site - leucine-rich repeats) kodiert. Solche Resistenzproteine, die meist als große Gen-Cluster angeordnet sind, erkennen direkt oder indirekt pathogene Avirulenzfaktoren, die Abwehrreaktionen wie Hypersensitivität und programmiertes Zellsterben auslösen (FLUHR, 2001). Homologien zu diesem *Ve*-LRR der Tomate konnten zu *Verticillium*-Resistenzen in Wildtomate (CHAI et al., 2003) und Kartoffel (FEI et al., 2004; SIMKO et al., 2004) gefunden werden, so dass ein Zusammenhang zwischen LRRs und *Verticillium*-Resistenz zu vermuten ist. Da bei der Sonnenblume kürzlich 630 NBS-LRR-Homologe beschrieben werden konnten, von denen nur ein Teil mit bekannten *Plasmopara*-, Rost- oder *Orobanch*-Resistenzgenen assoziiert sind (RADWAN et al., 2008), besteht die Möglichkeit, anhand dieser NBS-LRR-Cluster neue Resistenzfaktoren auch gegen *Verticillium* zu identifizieren. Diesbezüglich kommt den Wildarten eine besondere Bedeutung zu, da sie sich als eine umfangreiche Quelle neuer LRR-Homologe erwiesen haben (RADWAN et al., 2008). Insofern können die oben beschriebenen Arbeiten bei Tomate und solche, die bei Raps hinsichtlich der Beschreibung der Populationsdynamik des Erregers (ZEISE & TIEDEMANN, 2002), potentieller Genquellen (RYGULLA et al., 2008) und der Integration von Toleranzen aus bisher ungenutzten Materialherkünften (RYGULLA et al., 2007) vorliegen, exemplarisch für zukünftige Studien zur Verbesserung der *Verticillium*-Abwehr bei der Sonnenblume sein. Die in dieser Arbeit vorgestellten unterschiedlichen Resistenzen und vor allem die erstmals beschriebene rezessive *Verticillium*-Resistenzquelle der Wildart *H. giganteus* könnten sich in diesem Zusammenhang zukünftig als wertvolle Bausteine erweisen.

6 Zusammenfassung

Die *Verticillium*-Welke der Sonnenblume ist eine bodenbürtige Krankheit, die das Gefäßsystem der Pflanze besiedelt und den Blattapparat durch Nekrosen ertragsrelevant schädigt. Nach langen Jahren einer effizienten Kontrolle der Krankheit durch die Nutzung resistenter Sorten hat sie in den letzten Jahren weltweit erneut an Bedeutung gewonnen, da neue Pathotypen die bisher genutzten Resistenzen überwinden können. Daher ist das Ziel der vorliegenden Arbeit, in diversem für den Anbau in Deutschland geeignetem Zuchtmaterial neue Resistenzquellen gegen die hiesige *Verticillium*-Population zu identifizieren.

Dazu wurden Artkreuzungen von verschiedenen Wildarten der Gattung *Helianthus* sowie deutsche und amerikanische Inzuchtlinien auf ihre Reaktion gegen die *Verticillium*-Welke evaluiert. Des Weiteren wurde die Vererbung der ermittelten Resistenzen anhand von Spaltungsanalysen der F₂-Nachkommenschaften bestimmt. Die dazu durchgeführten Resistenztests erfolgten sowohl bei natürlichen Infektionsbedingungen im Feld als auch mittels künstlicher Inokulation der Wurzeln in der kontrollierten Umwelt des Folien- bzw. Gewächshauses. Dabei wurde die *Verticillium*-Reaktion anhand der durch den Pilz induzierten Blattnekrosen und der Präsenz der Überdauerungsorgane im Stängel ermittelt, um neben absolut wirkenden Resistenzen auch eventuell tolerante Reaktionen der Sonnenblume zu identifizieren.

Der Blattparameter stellte ein relativ umweltrobustes Merkmal zur Darstellung der *Verticillium*-Anfälligkeit dar. Demgegenüber wurde die Besiedlung des Stängels stärker durch Einflüsse der Witterung (Nässe vs. Trockenheit), der Umwelt (natürlich vs. kontrolliert) und des Genotyps (frühreif vs. spätreif) beeinflusst. Insofern sind für die korrekte Erhebung des Stängelparameters ein geeigneter Standort und eine stadienspezifische Bonitur des Merkmals notwendig. Im Feld wurden die Ergebnisse zudem durch eine ungleichmäßige Durchseuchung und eine zu geringe Inokulumstärke beeinflusst. Spaltungsanalysen können daher im Feld nur bei optimalen Bedingungen durchgeführt werden.

Insofern ist eine korrekte Evaluierung der *Verticillium*-Welke nur dann möglich, wenn zum einen Umwelteinwirkungen minimiert sind, zum anderen ein hoher Infektionsdruck für eine sichere Merkmalsexpression gewährleistet ist. Diese Bedingungen sind in Deutschland nicht vorhanden, so dass Verfahren mit künstlicher Infektion herangezogen werden müssen. Diese haben den Vorteil, einen höheren und gleichmäßigeren Befall aller Genotypen zu ermöglichen, ohne dass der Versuchsfehler einen signifikanten Einfluss ausübt. Die Reaktionen der Genotypen waren daher eindeutiger als im Feld. Allerdings besteht die Möglichkeit einer Überexprimierung der Reaktion, so dass Feldresistenzen oder tolerante Reaktionen nur bedingt evaluiert werden können.

Zehn der 17 untersuchten Linien wiesen eine Resistenz gegen die *Verticillium*-Welke auf. Diese war für die Hälfte der Genotypen durch dominante Gene bestimmt, deren Wirksamkeit sich jedoch voneinander unterschied. So konnte eine die Besiedlung nahezu ausschließende monogene Resistenz (V) beschrieben werden neben solchen, die die Besiedlung tolerierten, ohne starke Blattnekrosen zu zeigen (V_m). Die spezifische Pathogenese der Erreger und sein durch den Lebensraum im Xylem bedingter nur indirekter Kontakt zum Wirt sind als Ursachen für diese Beobachtungen anzuführen. Daher bestimmten nicht nur die Hauptgene selbst, sondern auch modifizierende Faktoren die Besiedlungsstärke und damit die Effizienz der Resistenz gegen die *Verticillium*-Welke.

Die übrigen fünf resistenten Linien verfügten über ein rezessives Resistenzgen, das allerdings nur eine Feldtoleranz bedingte und eine stärkere Besiedlung des Stängels nicht immer auszuschließen vermochte. Die Spaltung in der F_2 -Nachkommenschaft einer Kreuzung zweier Linien mit rezessiven Resistenzen legte zudem nahe, dass sich das aus der Wildart *H. giganteus* stammende rezessive Gen von dem der *H. annuus*-Inzuchtlinie unterscheidet.

Die verschiedenen Resistenzgene und insbesondere die, die eine Toleranz vermitteln, sind geeignet, im Rahmen von Strategien zur nachhaltigen Nutzung der *Verticillium*-Resistenz eingesetzt zu werden. Gerade die Gene mit partieller Wirkung können in Kombination mit absolut wirkenden Resistenzen als quantitatives Element die Lebensdauer der Resistenzen verlängern oder bei alternierender Nutzung die weitere Entwicklung neuer Pathotypen verlangsamen.

Basierend auf den Ergebnissen wird ein zweistufiges Selektionsverfahren vorgeschlagen, das in erster Linie Genotypen mit deutlichen, den Ertrag beeinträchtigenden Blattsymptomen eliminiert und in einem zweiten Schritt in den verbleibenden Linien gegen eine starke Besiedlung des Stängels selektiert. Das sollte nicht nur kostengünstig, sondern dürfte auch praktikabel sein. Insbesondere ermöglicht die mehrstufige Selektion eine Identifizierung unterschiedlicher quantitativer und qualitativer Resistenztypen und somit die Auslese stabil resistenter Sonnenblumenlinien.

7 Summary

Verticillium wilt of sunflower caused by *Verticillium dahliae* is a soilborne disease which is invading the vascular system of the plants and causing yield relevant necrotic damages of the leave tissue. After a long lasting control of the disease using resistant varieties, *Verticillium* wilt has become again a threat to the worldwide sunflower production, when new pathotypes were arising which are able to overcome the actual resistance genes. Therefore, the objective of the presented study is to identify new sources of resistance and tolerance against the German population of *V. dahliae* using diverse sunflower germplasm which is suitable to be integrated in breeding programs for the German and Central European market.

Interspecific hybrids based on different *Helianthus* wild species as well as German and American inbred lines were tested for their reaction against *Verticillium* wilt. The inheritance of the identified resistances was established in evaluating the segregation in F₂-progenies. The resistance tests were carried out in the field under natural infection as well as in controlled experiments in a greenhouse using an artificial root dip inoculation technique. The reaction to the *Verticillium* pathogen was determined in evaluating leave necrosis and the presence of resting structures in the stem tissue. In this way tolerant reactions as well as absolute resistances of the sunflower germplasm should be detectable.

The leaf parameter was showing to be a relative robust character for the evaluation of susceptibility to *Verticillium* wilt. On the other hand a more pronounced modification of the stem colonization was found based on environment (esp. weather, wet vs. dry), infection (natural vs. artificial) and genotype (early vs. late). Therefore, the correct evaluation of stem colonization requires an appropriate test location and a maturity-specific rating of the character. Moreover, an unequal infestation of the field and a lower inoculum density of the soil are affecting the results obtained in the field. Therefore, segregation studies can be conducted only in the field when optimal infection conditions are available.

Insofar a correct evaluation of *Verticillium* wilt reactions is only feasible, when environmental impacts are minimized and a high infection pressure is guaranteed to assure the correct expression of the disease reaction. These conditions are not available in Germany, so that artificial infection methods are required. Their advantage is related to a more pronounced and uniform infection of all genotypes, without increasing significantly the experimental error. The disease reactions of the tested sunflower genotypes were much more distinct than in the field. However, the possibility of an over-expression of the reaction can not be excluded, so that the evaluation of more tolerant reactions is limited.

Ten of the 17 evaluated sunflower lines were possessing a resistance or tolerance against *Verticillium* wilt. For half of these genotypes dominant genes were identified, although their efficiency was not equivalent. A monogenic resistance (V) which was nearly excluding the colonization of the vascular tissue could be found. Another monogenic type (V_m) was tolerating the colonization without showing significant leaf symptoms. This reaction is related to the specific pathogenesis of *Verticillium* spp. and the more indirect contact to the host as the fungus is restricted to the vascular system. Here a modifying factor or the genetic background is influencing the resistant expression of the major gene and therefore the amount of colonization.

The other five resistant lines were characterized by a recessive resistance gene resulting in a field tolerance which was not excluding a more pronounced colonization of the stem tissue. Moreover the segregation in the F₂-progenies of a hybrid based on two lines with recessive resistances was indicating that the recessive gene of the wild species *H. giganteus* was different from that identified in a *H. annuus* inbred line.

The different resistance genes and especially those which were resulting in a tolerant reaction are suitable to be used in strategies for a sustainable utilization of *Verticillium* resistances. When combined with monogenic resistances especially genes with partial effect are able to prolong the life time of resistance or when used in alternation to slow down the development of new *Verticillium* pathotypes.

Based on the results a two-step selection procedure against *Verticillium* wilt in sunflower is proposed, which is eliminating primarily genotypes with significant yield relevant leaf symptoms. A second selection step in the remaining lines based on heavily infested stems is following. This approach should be a feasible solution which is not only cost sensitive and easily to integrate into breeding processes but should allow the identification of distinct types of quantitative and qualitative resistances too.

8 Literaturverzeichnis

- ACIMOVIC, M., 1988. Sunflower disease mapping in Europe and some countries outside Europe in the period 1984-1986. *Helia*, 11, 41-49.
- AGRIOS, G.N., 2005. *Plant pathology*. Academic Press. 922 S.
- ALVAREZ, D., J. GONZALEZ, H. PELTZER, J.P. FERNANDEZ, F. QUIROZ, V. QUILLEHAUPUY und C. FEOLI, 2007. Red nacional de evaluacion de cultivares comerciales de girasol. Informe final nacional. Ciclos 2005/2006-2006/2007. www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/agric/oleag/ret/07/girasolfinal.htm#intro.
- ANONYMUS, 1991. *Verticillium* un parasite mineur. In: DAVET, P., A. PERES, Y. REGNAULT, D. TOURVIEILLE und A. PENAUD (eds.): *Les maladies du tournesol*. Edition CETIOM, France, 64-67.
- ANONYMUS, 2004a. Les atouts du tournesol. In: *Tournesol - les techniques culturales - le contexte economique*. Edition CETIOM, France, 2-3.
- ANONYMUS, 2004b. Dessèchements précoces. In: *Tournesol - les techniques culturales - le contexte economique*. Edition CETIOM, France, 29.
- BARBARA, D.J. und E. CLEWES, 2003. Plant pathogenic *Verticillium* species: how many of them are there? *Mol. Plant Pathol.*, 4, 297-305.
- BECKMAN, C.H., 1966. Cell irritability and localization of vascular infections of plants. *Phytopathology*, 56, 821-824.
- BECKMAN, C.H., 1989. Colonization of the vascular system of plants by fungal wilt pathogens: a basis for modeling the interactions between host and parasite in time and space. In: TJAMOS, E.C. und C.H. BECKMANN (eds.): *Vascular wilt diseases of plants. Basic studies and control*. NATO ASI Series, 28, 19-32.
- BECKMANN, C.H. und P.W. TALBOYS, 1981. Anatomy of resistance. In: MACE, M.E., A.A. BELL und C.H. BECKMAN (eds.): *Fungal wilt diseases of plants*. Academic Press, 487-521.
- BECKMANN, C.H., W.C. MUELLER, B.J. TESSIER und N.A. HARRISON, 1982. Recognition and callose deposition in response to vascular infection in *Fusarium* wilt-resistant or susceptible tomato plants. *Physiol. Plant Pathol.*, 20, 1-10.
- BELL, A.A. und M.E. MACE, 1981. Biochemistry and physiology of resistance. In: MACE, M.E., A.A. BELL und C.H. BECKMAN (eds.): *Fungal wilt diseases of plants*. Academic Press, 431-486.
- BERTERO, A., 2005. Conclusiones taller ASAGIR sobre fitopatologia. In: 3. Cong. Argent. Girasol, Buenos Aires, Argentina, 20-28.
- BERTERO, A.B. und A.N. VAZQUEZ, 1982. A new race of *Verticillium dahliae* Kleb. In: Proc. 10th Int. Sunflower Conf., Surfers Paradise, Australia, 1, 177-178.
- BERTERO DE ROMANO, A. und A. VASQUEZ, 1985. *Verticillium dahliae* Kleb. Estimacion de perdidas de redimento para distintas intensidades de ataque. In: Proc.

- 11th Int. Sunflower Conf., Mar de Plata, Argentina, 2, 379-383.
- BHAT, R.G. und K.V. SUBBARAO, 1999. Host range specificity in *Verticillium dahliae*. *Phytopathology*, 89, 1218-1225.
- BOS, L. und J.E. PARLEVLIT, 1995. Concepts and terminology on plant/pest relationships: toward consensus in plant pathology and crop protection. *Ann. Rev. Phytopathology*, 33, 69-102.
- BRUNI, O., 1970. Nuevas investigaciones sobre la enfermedad del girasol provocada por *Verticillium dahliae* Kleb. Publicacion Tecnica, EEA Pergamino, INTA, Argentina, 39, 3-29.
- BRUNIARD, J.M. und N. HUGUET, 1996. Evaluacion de lineas e hibridos frente a *Verticillium dahliae* Kleb. en condiciones de infeccion natural e inoculation artificial. In: Proc. 14th Int. Sunflower Conf., Beijing, China, 2, 816-819.
- BRUNIARD, J.M., P.M. LUDUENA und A. IVANCOVICH, 1984. Seleccion de lineas de girasol con resistencia a *Verticillium dahliae* (Kleb.). *IDIA*, 13/416, 96-98.
- BUCHNER, V., Y. BURSTEIN und A. NACHMIAS, 1989. Comparison of *Verticillium dahliae*-produced phytotoxic peptides purified from culture fluids and infected potato stems. *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, 35, 253-269.
- CHAI, Y., L. ZHAO, Z. LIAO, X. SUN, K. ZUO, L. ZHANG, S. WANG und K. TANG, 2003. Molecular cloning of a potential *Verticillium dahliae* resistance gene SIVe1 with multisite polyadenylation from *Solanum lycopersicoides*. *DNA Seq.*, 14, 375-384.
- CHEN, P., B. LEE und J. ROBB, 2004. Tolerance to a non-host isolate of *Verticillium dahliae* in tomato. *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, 64, 283-291.
- CHURCH, V.J. und H.A. MCCARTNEY, 1995. Occurrence of *Verticillium dahliae* on sunflower (*Helianthus annuus*) in the UK. *Ann. Appl. Bio.*, 127 (1), 49-56.
- CLEMENTE, G.E., 2005. Marchitez del girasol por *Verticillium dahliae* segun patogenicidad, nivel de inoculo en el suelo y grado de invasion. www.inta.gov.ar/balcarce/ResumenesPG/PGPV2007/julio/AvanceDoctorado_Clemente%20Gladys.doc.
- CLEMENTE, G., F. QUIROZ, R. ROJO und A. ESCANDE, 2007. Marchitez de girasol por *Verticillium dahliae*: analisis combinado de la relacion enfermedad invasion del patogeno por DAS-ELISA. In: Proc. 4. Cong. Argent.Girasol, Buenos Aires, Argentina. 375-376.
- CLEWES, E., S.G. EDWARDS und D.J. BARBARA, 2008. Direct molecular evidence supports long-spored microsclerotial isolates of *Verticillium* from crucifers being interspecific hybrids. *Plant Pathol.*, 57, 1047-1057.
- COOPER, R.M. und R.K.S. WOOD, 1980. The role of cell wall-degrading enzymes in vascular wilt diseases. III. Possible involvement of endopectin lyase in *Verticillium* wilt of tomato. *Physiol. Plant Pathol.*, 16, 285-300.
- CREUS, C.J., M.E. BAZZALO, F.H. ANDRADE, A.R. ESCANDE und A.J. LEON, 2001. Interaccion girasol - *Verticillium dahliae* Kleb.: un analisis ecofisiologico y patologico

- comparado en isohibridos de diferente comportamiento sanitario. <http://www.inta.gov.ar/balcarce/ResumenesPG/PGPV2001/resumenes9.htm>.
- CREUS, C., M.E. BAZZALO, M. GRONDONA, F. ANDRADE und A.J. LEON, 2007. Disease expression and ecophysiological yield components in sunflower isohybrids with and without *Verticillium dahliae* resistance. *Crop Sci.*, 47, 703-710.
- DEDIO, W. und J.A. HOES, 1988. Registration of sunflower parental lines CM 593, CM 594, CM 596, and CM 597. *Crop Sci.*, 28, 1042.
- DIEPENBROOK, W., 1987. Die Ertragsbildung der Sonnenblume – Eine Übersicht. *Kali-Briefe*, 18 (8), 639-659.
- DIXON, R.A., 2001. Natural products and plant disease resistance. *Nature*, 411, 843-847.
- DUNKER, S., H. KEUNECKE, P. STEINBACH und A. von TIEDEMANN, 2008. Impact of *Verticillium longisporum* on yield and morphology of winter oilseed rape (*Brassica napus*) in relation to systemic spread in the plant. *J. Phytopathol.*, 156, 698-707.
- DURRANDS, P.K. und R.M. COOPER, 1988. The role of pectinases in vascular wilt diseases as determined by defined mutants of *Verticillium albo-atrum*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, 32, 363-371.
- ESCANDE, A., F. QUIROZ und V. PEREYRA, 1999. Resistencia y tolerancia a *Verticillium dahliae* en genotipos comerciales de girasol. In: X. Jornadas Fitosanitarias, Jujuy, Argentina, 36.
- ESCANDE, A., V. PEREYRA und F. QUIROZ, 2000. Stability of sunflower resistance to *Verticillium* wilt. In: Proc. 15th Int. Sunflower Conf., Toulouse, France, K, 102-107.
- EVANS, G. und A.C. GLEESON, 1973. Observations on the origin and nature of *Verticillium dahliae* colonizing plant roots. *Aust. J. Biol. Sci.*, 26, 151-161.
- FEI, J., Y. CHAI, J. WANG, J. LIN, X. SUN, C. SUN, K. ZUO und K. TANG, 2004. CDNA cloning and characterization of the *Ve* homologue gene *StVe* from *Solanum torvum* Swartz. *DNA Seq.*, 15, 88-95.
- FICK, G.N. und D.E. ZIMMER, 1974. Monogenic resistance to *Verticillium* wilt in sunflower. *Crop Sci.*, 14, 1974.
- FICK, G.N., M.L. KINMAN und D.E. ZIMMER, 1975. Registration of RHA 273 and RHA 274 sunflower parental lines. *Crop Sci.*, 15, 106.
- FICK, G.N., D.E. ZIMMER und D.C. ZIMMERMANN, 1979. Registration of nine sunflower parental lines. *Crop Sci.*, 19, 423.
- FLÖRL, S., 2007. Identifizierung und Charakterisierung extrazellulärer Proteine unter dem Einfluss von *Verticillium longisporum* in *Arabidopsis thaliana* und Raps (*Brassica napus*). Dissertation, Universität Göttingen, Wissenschaftlicher Fachverlag, 123 S.
- FLUHR, R., 2001. Sentinels of disease. Plant resistance genes. *Plant Physiol*, 127, 1367-1374.
- FORMENTO, N., 2003. Segundo taller de ASAGIR sobre enfermedades. In: 2. Congr. Argent. Girasol, Buenos Aires, Argentina, 57-62.

- FRADIN, E.F. und B.P.H.J. THOMMA, 2006. Physiology and molecular aspects of *Verticillium* wilt diseases caused by *V. dahliae* and *V. albo-atrum*. *Mol. Plant Pathol.*, 7, 71-86.
- GALELLA, M.T., M.E. BAZZALO und A. LEON, 2004. Comparison of the pathogenicity of *Verticillium dahliae* isolates from Argentina and the USA. In: Proc. 16th Int. Sunflower Conf., Fargo, USA, 2, 177-180.
- GERIK, J.S. und O.C. HUISMAN, 1985. Mode of colonization of roots by *Verticillium* and *Fusarium*. In: PARKER, C.A., A.D. ROVIRA, K.J. MOORE, P.T.W. WONG und J.S. KOLLMORGEN (eds.): Ecology and management of soilborne plant pathogens. American Phytopathological Society, 80-83.
- GERIK, J.S. und O.C. HUISMAN, 1988. Study of field-grown cotton roots infected by *Verticillium dahliae* using an immunoenzymatic staining technique. *Phytopathology*, 78, 1174-1178.
- GONZALEZ, J., N. MANCUSO, P. LUDUENA und A. IVANCOVICH, 2007. Verticilosis en germoplasma de girasol. *Helia*, 30 (47), 121-126.
- GREEN, R.J., 1981. An overview. In: MACE, M.E., A.A. BELL und C.H. BECKMAN (eds.): Fungal wilt diseases of plants. Academic Press, 1-24.
- GRIFFIN, G.J., 1981. Physiology of conidium and chlamydospore germination in *Fusarium*. In: NELSON, P.E., T.A. TOUSSOUN und R.J. COOK (eds.): *Fusarium: Diseases, biology and taxonomy*. Pennsylvania State University Press, 331-339.
- GUIRGUIS, N., H. ILIESCU und N. PIRVU, 1982. Response of sunflower genotypes to the attack of specific pathogens (*Plasmopara helianthi*, *Puccinia helianthi*, *Verticillium dahliae*). *Analele Institutului Cercetari pentru Cereale si Plante Tehnice*, Fundulea 49, 195-203.
- GULYA, T.J., 1985. Registration of five disease-resistant sunflower germplasms. *Crop Sci.*, 25, 719-720.
- GULYA, T., 2004. Two new "*Verticillium*" threats to sunflower in North America. Proc. Sunflower Res. Workshop, Fargo, USA, http://www.sunflowerusa.com/research/research-workshop/documents/Gulya_Verticillium_04.PDF
- GULYA, T., 2007. New strain of *Verticillium dahliae* in North America. *Helia*, 30 (47), 115-120.
- GULYA, T.J., K.Y. RASHID, S.N. MASIREVIC, 1997. Sunflower diseases. In: SCHNEITER, A.A. (ed.): Sunflower technology and production. American Society of Agronomy Publishers, 35, 263-379.
- HAMMANN, T., 1996. Genetische Charakterisierung und Evaluierung von interspezifischen Kreuzungsnachkommenschaften in der Gattung *Helianthus* als Ausgangsmaterial für die Sonnenblumenzüchtung. Dissertation, Universität Gießen, Wissenschaftlicher Fachverlag, 131 S.

- HARRISON, N.A. und C.H. BECKMAN, 1981. Time/space relationships of colonization and host response in wilt-resistant and wilt-susceptible cotton (*Gossypium*) cultivars inoculated with *Verticillium dahliae* and *Fusarium oxysporum* f.sp. *vasinfectum*. *Physiol. Plant Pathol.*, 21, 15-35.
- HEALE, J.B., 1989. Implications of genetic/molecular evidence with respect to virulence/avirulence of fungal wilt pathogens. In: TJAMOS, E.C. und C.H. BECKMANN (eds.): *Vascular wilt diseases of plants. Basic studies and control*. NATO ASI Series, 28, 259-275.
- HEINZ, R., S.W. LEE, A. SAPARNO, R.N. NAZAR und J. ROBB, 1998. Cyclical systemic colonization in *Verticillium*-infected tomato. *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, 52, 385-396.
- HEPPLE, S., 1963. Infection of pea plants by *Fusarium oxysporum* f.sp. *pisi* in naturally infested soil. *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 46, 585-594.
- HOES, J.A., 1966. Screening sunflowers for resistance to *Verticillium* wilt. *Phytopathology*, 56, 881.
- HOES, J.A., 1969. Sunflower diseases in Manitoba in 1968. *Can. Pl. Dis. Surv.*, 49 (1), 27.
- HOES, J.A. und E.D. PUTT, 1966. Breeding for resistance to rust and *Verticillium*. In: 2nd Int. Sunflower Conf., Morden, Manitoba, 50-53.
- HOES, J.A. und W. DEDIO, 1988. Registration of eleven disease resistant oilseed sunflower germplasm lines. *Crop Sci.*, 28, 875.
- HOES, J.A., E.D. PUTT und H. ENNS, 1973. Resistance to *Verticillium* wilt in collections of wild *Helianthus* in North America. *Phytopathology*, 63, 1517-1520.
- HU, X., R.N. NAZAR und J. ROBB, 1993: Quantification of *Verticillium* biomass in wilt disease development. *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, 42, 23-36.
- HUISMAN, O.C. und L.J. ASHWORTH, 1976. Influence of crop rotation on survival of *Verticillium albo-atrum* in soils. *Phytopathology*, 66, 978-981.
- HUISMAN, O.C. und J.S. GERIK, 1989. Dynamics of colonization of plant roots by *Verticillium dahliae* and other fungi. In: TJAMOS, E.C. und C.H. BECKMANN (eds.): *Vascular wilt diseases of plants. Basic studies and control*. NATO ASI Series, 28, 1-17.
- KAWCHUK, L.M., J. HACHEY, D.R. LYNCH, F. KULCSAR, G. van ROOIJEN, D.R. WATERER, A. ROBERTSON, E. KOKKO, R. BYERS, R.J. HOWARD, R. FISCHER und D. PRÜFER, 2001. Tomato *Ve* disease resistance genes encode cell surface-like receptors. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 98, 6511-6515.
- KARAPAPA, V.K., B.W. BAINBRIDGE und J.B. HEALE, 1997. Morphological and molecular characterization of *Verticillium longisporum* comb. nov., pathogenic to oilseed rape. *Mycol. Res.*, 101, 1281-1294.
- KLISIEWICZ, J.M., 1981a. Reaction of sunflower and safflower germ plasm to *Verticillium dahliae*. *Plant Dis.*, 65 (3), 1981.
- KLISIEWICZ, J.M., 1981b. Reaction of sunflower genotypes to infection by *Verticillium dahliae* pathotypes in growth chamber and greenhouse tests. *Phytopathology*, 71, 231.

- KNAPP, S.J., M.B. SLABAUGH und S. TANG, 2000. The development of tools for molecular breeding and genomics research in cultivated sunflower. In: 15th Int. Sunflower Conf., Toulouse, France, D, 1-7.
- KORELL, M., G. MÖSGES und W. FRIEDT, 1992. Construction of a sunflower pedigree map. *Helia*, 15, 7-16.
- KRANZ, F., H. SCHMUTTERER und W. KOCH, 1979. Krankheiten, Schädlinge und Unkräuter im tropischen Pflanzenbau. Verlag Paul Parey, 680 S.
- KRÄUTER, R., A. STEINMETZ und W. FRIEDT, 1991. Efficient interspecific hybridization in the genus *Helianthus* via „embryo rescue” and characterization of the hybrids. *Theor. Appl. Genet.*, 82, 521-525.
- LACEY, M.L. und C.E. HORNER, 1966. Behaviour of *Verticillium dahliae* in the rhizosphere and on roots of plants susceptible, resistant, and immune to wilt. *Phytopathology*, 56, 427-430.
- LAMB, C. und R.A. DIXON, 1997. The oxidative burst in plant disease resistance. *Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 48, 251-275.
- LINDER, A. und W. BERCHTOLD, 1976. Statistische Auswertung von Prozentzahlen. UTB, Birkhäuser Verlag, Basel, 232 S.
- MACE, M.E., 1989. Secondary metabolites produced in resistant and susceptible host plants in response to fungal vascular infection. In: TJAMOS, E.C. und C.H. BECKMANN (eds.): Vascular wilt diseases of plants. Basic studies and control. NATO ASI Series, 28, 163-174.
- MANTECON, J. und F. QUIROZ, 2003. Estrategias de control del marchitamiento por *Verticillium* en Girasol. In: 2. Congr. Argent. Girasol, Buenos Aires, Argentina, http://www.asagir.org.ar/2_congreso/Murales/mantecon.pdf.
- MARANESI, D. und N. MANCUSO, 2007. Aptitud combinatoria de 4 líneas de girasol a *Verticillium dahliae*. In: Proc. 4. Cong. Argent. Girasol, Buenos Aires, Argentina, 334.
- MCDONALD, B.A. und C. LINDE, 2002. The population genetics of plant pathogens and breeding strategies for durable resistance. *Euphytica*, 124, 163-180.
- MILLER, J.F. und T.J. GULYA, 1985. Registration of four *Verticillium* wilt resistant sunflower germplasm lines. *Crop Sci.*, 25, 718.
- MOL, L. und H.W. VAN RIESSEN, 1995. Effect of plant roots on the germination of microsclerotia of *Verticillium dahliae*. I. Use of root observation boxes to assess differences among crops. *European Journal of Plant Pathology*, 101, 673-678.
- MOSER, P.E. und W.E. SACKSTON, 1973. Effect of concentration of inoculum and method of inoculation on development of *Verticillium* wilt of sunflower. *Phytopathology*, 63, 1521-1523.
- MOUZEYAR, S., D. TOURVIEILLE DE LABROUHE und F. VEAR, 1994. Effect of host-race combination on resistance of sunflower *Helianthus annuus* L. to downy mildew *Plasmopara halstedii*. *J. Phytopath.*, 141, 249-258.

- MUNDT, C.C., C. COWGER und K.A. GARETT, 2002. Relevance of integrated disease management to resistance durability. *Euphytica*, 124, 245-252.
- OKIE, W.R. und R.G. GARDNER, 1982a. Screening tomato seedlings for resistance to *Verticillium dahliae* races 1 and 2. *Plant Dis.*, 60, 34-37.
- OKIE, W.R. und R.G. GARDNER, 1982b. Breeding for resistance to *Verticillium dahliae* race 2 of tomato in North Carolina. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.*, 107, 552-555.
- ORELLANA, R.G., 1969. Relative virulence and selective pathogenesis among isolate of *Verticillium* from sunflower and other hosts in relation to sunflower wilt. *Phytopath. Z.*, 65, 183-188.
- ORELLANA, R.G. und C.A. THOMAS, 1966. The effect of soil temperature on development of *Verticillium* wilt of sunflower. In: 2nd Int. Sunflower Conf., Morden, Manitoba, 54-58.
- PEGG, G.F., 1981. Biochemistry and physiology of pathogenesis. In: MACE, M.E., A.A. BELL und C.H. BECKMAN (eds.): *Fungal wilt diseases of plants*. Academic Press, 193-253.
- PEGG, G.F., 1985. Life in a black hole. The microenvironment of the vascular pathogen. *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 85, 1-20.
- PEGG, G.F., 1989. Pathogenesis in vascular diseases of plants. In: TJAMOS, E.C. und C.H. BECKMANN (eds.): *Vascular wilt diseases of plants. Basic studies and control*. NATO ASI Series, 28, 51-95.
- PEGG, G.F. und B.L. BRADY, 2002. *Verticillium* wilts. CABI Publishing, 552 S.
- PENNYPACKER, B.W., K.T. LEATH und R.R. HILL, 1985. Resistant alfalfa plants as symptomless carriers of *Verticillium albo-atrum*. *Pl. Dis.*, 69, 510-511.
- PERES, A., B. POISSON und G. DROLON, 2000. Le syndrome "pieds secs" du tournesol: étude des causes et approche de la nuisibilité. In: Proc. 15th Int. Sunflower Conf., Toulouse, France, I, 11-16.
- PEREYRA, V.R. und A.R. ESCANDE, 1994. Secado anticipado y quebrado del tallo provocado por *Verticillium dahliae* Kleb. Enfermedades del girasol en la Argentina. Manual de reconcimient. EEA Balcarce, INTA, Argentina, 17-24.
- PEREYRA, V.R., S.M. PRIOLETTA und A. ESCANDE, 1997. *Verticillium dahliae*. Control de ataques en girasol. Enfermedades del girasol. EEA Balcarce, INTA, Argentina, 15-19.
- PUSTOVOIT, G.V., 1978. Main results of breeding sunflower for combined immunity at the All-Union Institute for Oil Crops. *Vrediteli i bolezni maslich. kul'tur*, 32-39.
- PUSTOVOIT, G.V. und E.Y. KROKHIN, 1978. Inheritance of resistance to the main pathogens in interspecific sunflower hybrids. *Vrediteli i bolezni maslich. kul'tur*, 40-43.
- PUSTOVOIT, G.V., V.P. ILATOVSKY und E.L. SLYUSAR, 1976. Results and prospects of sunflower breeding for group immunity by interspecific hybridization. In: 7th Proc. Int. Sunflower Conf., Krasnodar, USSR, 1, 193-204.

- PUTT, E.D., 1958. Note on resistance of sunflowers to leaf mottle disease. *Can. J. Plant Sci.*, 38, 274-276.
- PUTT, E.D., 1964. Breeding behaviour of resistance to leaf mottle or *Verticillium* in sunflower. *Crop Sci.*, 4, 177-179.
- QUIROZ, F.J., 2001. Variabilidad de los componentes de la patogenicidad y la vulnerabilidad en la interaccion *Verticillium dahliae* – girasol en la Argentina. <http://www.inta.gov.ar/balcarce/ResumenesPG/PGPV2001/resumenes9.htm>.
- QUIROZ, F., C. TROGLIA und A. ESCANDE, 2004. Comportamiento de cultivares comerciales de girasol frente a ataques de los hongos *Sclerotinia*, *Verticillium* y *Plasmopara*. In: Actas 21. Jornada de Actualización Profesional en Cosecha, Mar del Plata, Argentina, 1-6.
- QUIROZ, F., A.C. MOLAS, R. ROJO, J.P. FERNANDEZ und A. ESCANDE, 2008. Effects of no tillage and genetic resistance on sunflower wilt by *Verticillium dahlia*. *Soil and Tillage Res.*, 2008, 99, 66-75.
- RADI, S. und T. GULYA, 2007. Sources of resistance to a new strain of *Verticillium dahliae* on sunflower in North America. Proc. Sunflower Res. Workshop, Fargo, USA, http://www.sunflowernsa.com/research/research-workshop/documents/Radi_Verticillium_07.pdf.
- RADWAN, O., S. GANDHI, A. HEESACKER, B. WHITAKER, C. TAYLOR, A. PLOCIK, R. KESSELI, A. KOZIK, R.W. MICHELMORE und S.J. KNAPP, 2008. Genetic diversity and genomic distribution of homologs encoding NBS-LRR disease resistance proteins in sunflower. *Mol. Genet. Genomics*, 280, 111-125.
- ROATH, W.W., J.F. MILLER und T.J. GULYA, 1981. Registration of RHA 801 sunflower germplasm. *Crop Sci.*, 21, 479.
- ROBB, J., 2007. *Verticillium* tolerance: resistance, susceptibility or mutualism? *Can. J. Bot.*, 85, 903-910.
- ROBB, J., L. BUSCH, J.D. BRISSON, B.C. LU, 1975. Ultrastructure of wilt syndrome caused by *Verticillium dahliae*. II. In sunflower leaves. *Can. J. Bot.*, 53, 2725-2739.
- ROBB, J., L. BUSCH, J.D. BRISSON, B.C. LU, 1977. Ultrastructure of wilt syndrome caused by *Verticillium dahliae*. III. Chronological symptom development in sunflower leaves. *Can. J. Bot.*, 55, 139-152.
- ROJO, R.A., 2007. Efecto de la densidad de inóculo de *Verticillium dahliae* sobre el abigarrado de girasol en suelos del sur y oeste de la provincia de Buenos Aires, Argentina. http://www.inta.gov.ar/balcarce/ResumenesPG/PGPV2008/Resumen%20ROJO_nov07.pdf.
- ROJO, R., F. QUIROZ und A. ESCANDE, 2007. La siembra sin labranza reduce el inóculo de *Verticillium dahliae* y mejora el rendimiento y calidad del aceite de girasol. In: Proc. 4. Cong. Argent. Girasol, Buenos Aires, Argentina, 394-396.

- RYGULLA, W., R.J. SNOWDON, C. EYNCK, B. KOOPMANN, A. von TIEDEMANN, W. LÜHS und W. FRIEDT, 2007. Broadening the genetic basis of *Verticillium longisporum* resistance in *Brassica napus* by interspecific hybridization. *Phytopathology*, 97, 1391-1396.
- RYGULLA, W., R.J. SNOWDON, W. FRIEDT, I. HAPPSTADIUS, W.Y. CHEUNG und D. CHEN, 2008. Identification of quantitative trait loci resistance against *Verticillium longisporum* in oilseed rape (*Brassica napus*). *Phytopathology*, 98, 215-221.
- SACKSTON, W.E., 1980. Cultivar-isolate interaction in infection of sunflower seed by *Verticillium dahliae*. In: Proc. 9th Int. Sunflower Conf., Malaga, Spain, 1, 368-371.
- SACKSTON, W.E., 1992a. On a treadmill: Breeding sunflower for resistance to diseases. *Ann. Rev. Phytopathology*, 30, 529-551.
- SACKSTON, W.E., 1992b. Managing the major sunflower diseases: from cultural practices to breeding for resistance. In: Proc. 13th Int. Sunflower Conf., Pisa, Italy, 1, 667-699.
- SACKSTON, W.E. und J.W. MARTENS, 1959. Dissemination of *Verticillium albo-atrum* on seed of sunflower (*Helianthus annuus*). *Can. J. Bot.*, 37, 759-768.
- SACKSTON, W.E., W.C. MCDONALD und J. MARTENS, 1957. Leaf mottle or *Verticillium* wilt of sunflower. *Plant Dis. Rep.*, 41, 337-343.
- SCHNATHORST, W.C., 1981. Life cycle and epidemiology of *Verticillium*. In: MACE, M.E., A.A. BELL und C.H. BECKMAN (eds.): *Fungal wilt diseases of plants*. Academic Press, 81-111.
- SCHREIBER, L.R. und R.J. GREEN, 1963. Effect of root exudates on germination of conidia and microsclerotia of *Verticillium albo-atrum* inhibited by the soil fungistatic principle. *Phytopathology*, 53, 260-264.
- SEDUN, F.S. und W.E. SACKSTON, 1982. Effect of daylength, host line, and pathogen isolate on development of *Verticillium* wilt in sunflower. *Can. J. Plant Path.*, 4, 109-114.
- SEILER, G.J., 1992. Utilization of wild sunflower species for the improvement of cultivated sunflower. *Field Crops Res.*, 30 (3, 4), 195-230.
- SIMKO, I., S. COSTANZO, K. HAYNES, B. CHRIST, R.W. JONES, 2004. Linkage disequilibrium mapping of a *Verticillium dahliae* resistance quantitative trait locus in tetraploid potato (*Solanum tuberosum*) through a candidate gene approach. *Theor. Appl. Genet.*, 108, 217-224.
- SKORIC, D., 1992a. Achievements and future directions of sunflower breeding. *Field Crops Res.*, 30 (3, 4), 231-270.
- SKORIC, D., 1992b. Results obtained and future directions of wild species use in sunflower breeding. In: Proc. 13th Int. Sunflower Conf., Pisa, Italy, 3, 1317-1348.
- SNYDER, W.C. und S.N. SMITH, 1981. Current status. In: MACE, M.E., A.A. BELL und C.H. BECKMAN (eds.): *Fungal wilt diseases of plants*. Academic Press, 25-50.
- TALBOYS, P.W., 1978. Simulation of the symptoms of hop *Verticillium* wilt by model toxins. In: *Pathological wilting of plants*. University of Madras, India, 231-246.

- TALBOYS, P.W., 1984. Chemical control of *Verticillium* wilts. *Phytopathologia mediterranea*, 23, 163-175.
- TJAMOS, E.C., 1989. Problems and prospects in controlling *Verticillium* wilt. In: TJAMOS, E.C. und C.H. BECKMANN (eds.): *Vascular wilt diseases of plants. Basic studies and control*. NATO ASI Series, 28, 441-456.
- TOURVIEILLE DE LABROUHE, D., E. MESTRIES und P. WALSER, 2005. Quelles perspectives pour la lutte génétique vis-à-vis du mildiou du tournesol? *OCL*, 12 (2), 85-93.
- UTZ, H.F., 2001. PLABSTAT – Ein Computerprogramm zur statistischen Analyse von pflanzenzüchterischen Experimenten. Universität Hohenheim.
- VAN ALFEN, N.K., 1989. Molecular bases for virulence and avirulence of fungal wilt pathogens. In: TJAMOS, E.C. und C.H. BECKMANN (eds.): *Vascular wilt diseases of plants. Basic studies and control*. NATO ASI Series, 28, 51-95.
- VAN LOON, L.C., M. REP und C.M.J. PIETERSE, 2006. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants. *Annu. Rev. Phytopathol.* 44, 135-162.
- VANDERMOLEN, G.E., J.M. LABAVITCH, L.L. STRAND und J. DEVAY, 1983. Pathogen-induced vascular gels: ethylene as a host intermediate. *Physiol. Plant*, 59, 573-580.
- VASQUEZ, A. und A. ROMANO, 2006. Sunflower crop in Argentina to date. *Helia*, 29 (44), 159-164.
- VAUGHIN, S.F. und E.C. LULAI, 1991. The involvement of mechanical barriers in the resistance response of a field-resistant and a field-susceptible potato cultivar to *Verticillium dahliae*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, 38 (6), 455-465.
- VEAR, F., 2004. Breeding for durable resistance to the main diseases of sunflower. In: *Proc. 16th Int. Sunflower Conf.*, Fargo, USA, 1, 15-28.
- VEAR, F., F. SERRE, S. ROCHE, P. WALSER und D. TOURVIEILLE DE LABROUHE, 2007. Recent research on downy mildew resistance useful for breeding industrial-use sunflowers. *Helia*, 30 (46), 45-54.
- WILHELM, S., 1979. *Verticillium albo-atrum* Rke. et Berth. In: KRANZ, J., H. SCHMUTTERER und W. KOCH (eds.): *Krankheiten, Schädlinge und Unkräuter im tropischen Pflanzenbau*, Verlag Paul Parey, 236-240.
- ZEISE, K. und A. von TIEDEMANN, 2002. Host specialization among vegetative compatibility groups of *Verticillium dahliae* in relation to *Verticillium longisporum*. *J. Phytopath.*, 150, 112-119.
- ZIMMER, D.E. und D.C. ZIMMERMAN, 1972. Influence of some diseases on achene and oil quality of sunflower. *Crop Sci.*, 12, 859-861.
- ZIMMER, D.E. und G.N. FICK, 1974. Some diseases of sunflowers in the United States - their occurrence, biology, and control. In: *Proc. 6th Int. Sunflower Conf.*, Bucharest, Romania, 673-680.
- ZIMMER, D.E., M.L. KINMAN und G.N. FICK, 1973. Evaluation of sunflowers for resistance to rust and *Verticillium* wilt. *Plant Dis. Rep.*, 57 (6), 524-528.

Erklärung

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“

Martin Ganßmann

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. Wolfgang Friedt für die Überlassung des reizvollen Themas, den Freiraum zur Ausgestaltung der Arbeit, der Übertragung institutsbezogener Aufgaben sowie die Geduld angesichts des verzögerten Abschlusses der Promotion bedanken.

Herrn Prof. PD Dr. Frank Ordon danke ich für die freundschaftliche Unterstützung während meiner Promotionszeit und die spontane Bereitschaft zur Übernahme des Zweitgutachtens.

Mein Dank gilt weiterhin den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Instituts für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung und ganz besonders den Kollegen auf der Versuchsstation in Groß Gerau, die wesentlich zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.

Meinen Institutskollegen und Büronachbarn möchte ich herzlich für die vielfältigen züchterischen Diskussionen und die gute Zeit im Uni Hauptgebäude danken.

Für die finanzielle Unterstützung danke ich der Arbeitsgemeinschaft industrieller Forschungsvereinigungen e.V. (AiF) und der Semundo Saatzucht GmbH.

édition scientifique

VVB LAUFERSWEILER VERLAG

VVB LAUFERSWEILER VERLAG
STAUFENBERGRING 15
D-35396 GIESSEN

ISBN: 978-3-8359-5618-6

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890
redaktion@doktorverlag.de
www.doktorverlag.de

