

Hertmut Kegler und Dieter Spaar

## **Die ökologische Bedeutung der quantitativen Resistenz von Kulturpflanzen gegen Krankheitserreger unter besonderer Berücksichtigung von Pflanzenviren\***

### **1. Einleitung und geschichtlicher Überblick**

Nicht selten begegnet man der Ansicht, daß unsere Kulturpflanzen erst infolge der Ertragssteigerung so anfällig gegenüber Schadorganismen geworden sind. Früher wären sie noch robust und widerstandsfähig gewesen, heute dagegen „ernten wir nur, was die Schädlinge übrig lassen“ (Theodor Roemer, zitiert bei Klinkowski, 1960).

Diese Ansicht ist nur zum Teil richtig. Zutreffend ist, daß alte Landsorten über ein natürliches Resistenzpotential verfügen, das bei den modernen Hochleistungssorten zu einem großen Teil verloren gegangen ist. Landsorten stellen neben Wildformen daher auch wichtige Genressourcen für die Pflanzenzüchtung dar, um deren Erhaltung man sich bemühen sollte (Sneyd, 1982; Kegler, 1994).

Andererseits gibt es Hinweise dafür, daß an unseren ältesten Kulturpflanzen, insbesondere dem Weizen, bereits vor Tausenden von Jahren Krankheiten aufgetreten sind, auf deren Erreger wir aufgrund von Symptombeschreibungen mit ziemlicher Sicherheit schließen können. Ein Zauberspruch der Sumerer vor 5000 Jahren läßt es als wahrscheinlich gelten, daß Brand- und Rostpilze bereits damals Getreide befielen. Theophrast, ein Schüler Aristoteles', berichtete sogar dazu über die unterschiedliche Anfälligkeit von Gerste und Weizen gegenüber Rost, was erste Rückschlüsse auf unterschiedliche Anfälligkeit und womöglich Resistenz zuläßt (Redlhammer, 1987).

Noch weiter zurück reichen Indizien für das Vorkommen von Pflanzenviren anhand der sogenannten Proteinuhr: Aminosäuresequenzen unterliegen im Verlaufe der Evolution bestimmten Veränderungen. Auf deren

---

\* Vortrag, gehalten in der Klasse Naturwissenschaften der Leibniz-Sozietät am 16. November 1995

Grundlage ist es möglich, von Unterschieden zwischen den Sequenzen bei den Viren gleicher taxonomischer Gruppen auf deren Alter zu schließen (Gibbs, 1980). Demnach kann angenommen werden, daß die primäre Divergenz der Tobamoviren vor etwa 120 - 200 Millionen Jahren erfolgt sein müßte (Kegler & Rabenstein, 1987). Diese Annahme deutet auf eine seit der Entstehung höheren Lebens auf der Erde stattfindenden Koevolution von Wirt und Virus im Pflanzenbereich hin. Diese wahrscheinliche Koexistenz, die das Überleben beider Partner gewährleistet, erscheint uns für das Verständnis der Wirkungsweise der quantitativen Virusresistenz sehr wichtig.

Zum allgemeinen Verständnis seien die quantitative und die qualitative Resistenz zunächst kurz definiert:

Qualitative Resistenz ist in der Wirtspflanze mono- oder obligogenisch kontrolliert und wirkt gegen spezifische Pilzrassen oder Virusstämme. Sie wird alternativ bewertet: Befall oder Nichtbefall.

Quantitative Resistenz ist in der Wirtspflanze polygenisch kontrolliert und wirkt gegen viele Pilzrassen oder Virusstämme. Sie wird graduell bewertet: mehr oder weniger geringer Befall.

## 2. Schadwirkung und wirtschaftliche Bedeutung

Nicht nur die Existenz, sondern auch die Schadwirkung von Krankheitserregern ist schon seit Urzeiten belegt. Im Alten Testament wird verschiedentlich über Ernteverluste zur Zeit König Davids (um 1007 und 968 v.u.Z.) durch Rost- und Brandbefall bei Getreide berichtet. Im Mittelalter verbreitete das „Sankt-Antonius-Feuer“ bei den Menschen Angst und Schrecken. Heute wissen wir, daß diese Krankheit durch den Mutterkornpilz *Claviceps purpurea* hervorgerufen wird, der an Roggen und Weizen auftreten kann. Vom Ende des 16. Jahrhunderts stammt der Bericht des mexikanischen Schriftstellers José de Acosta (1540 - 1600) über das Auftreten einer Art „Brand“ oder „Mehltau“ an der Kartoffel, deren Ursache wahrscheinlich Befall durch den Erreger der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, *Phytophthora infestans*, gewesen ist, der 1848 in vielen europäischen Ländern Hungersnöte hervorrief und im Jahr 1917 zu dem schrecklichen „Kohlrübenwinter“ beitrug (Redlhammer, 1987).

Bereits 50 bis 100 Jahre zuvor gibt es Hinweise darauf, daß Viruskrankheiten die Ursache erheblicher Ertragsverluste im Kartoffelbau gewesen

sein können (Spaar, 1980). Damals wurde von „Abbau“ gesprochen. Diese Bezeichnung hat sich bis heute erhalten und umschreibt den virusbedingten Ertragsrückgang dieser vegetativ vermehrten Kulturpflanze.

Zur Schädigung von Pflanzenviren liegen inzwischen umfangreiche Belege vor (Spaar, 1993), von denen hier nur einige wenige aufgeführt werden können. Dabei ist zunächst auf die Vielfalt der möglichen Verluste hinzuweisen, die durch Viren verursacht werden und in folgenden Bereichen auftreten können:

- Wachstumsminderung (Ertragsverluste und -ausfall, Absterben der Pflanzen)
- Vitalitätsminderung (erhöhte Anfälligkeit gegenüber Frost und Trockenheit)
- Qualitätsminderung (Beeinträchtigung des Geschmacks und Aussehens, Verminderung der Keim- und Lagerfähigkeit)
- Kostenerhöhung (Mehrkosten für Feldhygiene, Vektorbekämpfung, Düngung, Rodung, Bodendesinfektionen oder Transport)

Welche volkswirtschaftlichen Verluste mit Virusbefall verbunden sein können und daß Virusbefall - zumindest vorübergehend - zum Niedergang von Kulturpflanzen in ganzen Regionen führen kann, geht aus den Tabellen 1 und 2 hervor.

Tabelle 1: Beispiele für volkswirtschaftliche Verluste durch Pflanzenviren (nach Spaar, 1993)

<i>Virus</i>	<i>Kulturpflanze</i>	<i>Land</i>	<i>Verluste p.a.</i>
Barley yellow dwarf	Gerste	USA	6,3 Mio \$
Barley yellow dwarf	Gerste, Weizen, Hafer	England	120 Mio Pfund
Beet yellows	Zuckerrübe	England	4,2 Mio Pfund
Beet yellows	Zuckerrübe	Deutschland	50 Mio DM
Kartoffelviren	Kartoffel	BRD	200 Mio DM
Kartoffelviren	Kartoffel	DDR	40 Mio M
Tobacco mosaik	Tabak	North Carolina	1,2 Mio \$

Tabelle 2: Beispiele für virusbedingten Niedergang von Kulturpflanzen (nach Spaar, 1993)

Virus	Kulturpflanze	Land	Zeitraum
Cacao swollen shoot	Kakao	Ghana	1945/1946
Plum pox	Zwetsche	Balkan	1940-1960
Sugarcane fiji	Zuckerrohr	Fidschi-Inseln	1920-1925

Demgegenüber zeigen Beispiele aus den USA, daß kontinuierliche und systematische Virusresistenzzüchtung dem verheerenden Einfluß von Pflanzenviren nachhaltig entgegenwirken kann. Das zikadenübertragbare *beet curly top virus* verursachte in den Staaten westlich der Rocky Mountains völlige Mißernten, so daß der Zuckerrübenanbau merklich zurückging und viele Zuckerfabriken schließen mußten. Mit der Zulassung der ersten resistenten Sorte „US 1“ setzte eine Trendwende ein. Nachfolgende resistente Sorten mit höherer Ertragsfähigkeit führten schließlich zur Ertragsstabilisierung (Mc Farlane, 1969; Spaar, 1993) (Tabelle 3).

Tabelle 3: Erträge resistenter und anfälliger Typen unter starkem Infektionsdruck (nach Mc Farlane; 1969)

Jahr	Standort	Sorte	Rüben-ertrag (t/ha)
1941	Buhl, Idaho	Alter Typ (Rabethge und Giesecke)	0
		US 1	14,2
		US 12	25,2
		US 22	32,1
		US 22/2	37,2
1949	Shafer, Karlifornien	Alter Typ (Rabethge und Giesecke)	3,3
		US 15	16,1
		US 56	63,0
		US 22/3	106,5
		US 22/4	110,3

Ein ebenso drastisches Beispiel bietet das *sugarcane mosaic virus*, das zwischen 1923 - 1927 fast zum Zusammenbruch der Zuckerindustrie im US-Staat-Louisiana geführt hat. Über die durch diese Virose verursachten Verluste bei Zuckerrohr gibt Tabelle 4 Auskunft.

Tabelle 4: Durch das *sugarcane mosaic virus* verursachte Verluste bei Zuckerrohr (nach Earle, 1928)

Anbau- und Nutzungsjahr	Ertrag (t) auf vergleichbaren Flächen		Verluste (%)
	krank	gesund	
1925/1	4.509,1	12.173,5	62
1926/1	1.322,1	8.321,75	84

Auch hier konnte der Anbau der Kulturpflanze Zuckerrohr und damit ein wichtiger Volkswirtschaftszweig nur dadurch gerettet werden, daß tolerante und resistente Sorten gezüchtet und angebaut wurden (Spaar, 1993).

### 3. Grundtypen der Krankheitsresistenz und epidemiologisch-ökologische Bedeutung

Die Resistenzzüchtung mit ihren Ergebnissen, den resistenten Sorten, ist bereits heute die am breitesten und mit größtem Erfolg eingeführte Maßnahme des biologischen Pflanzenschutzes. Von den verschiedensten Pflanzenschutzverfahren ist der Anbau von resistenten Sorten die wirksamste, wirtschaftlichste und umweltschonendste Methode. Aber auch er ist nicht problemlos. Seit der Entdeckung von Biffen (1905) am Anfang unseres Jahrhunderts, daß die Resistenz von Weizen gegen Gelbrost durch ein spezifisches Gen kontrolliert wird, wurde die qualitative, differentielle, vertikale und pathogenspezifische Resistenz in der Züchtung bevorzugt. Sie war züchterisch einfacher zu handhaben und schneller zu verwirklichen, da man es mit definierten (Major-)Genen zu tun hatte, deren Vererbung bekannt oder berechenbar war. Allerdings hat dieser Resistenztyp den Nachteil, daß er oft nicht dauerhaft ist und durch neu entstehende Pathotypen durchbrochen werden kann. Zum Verständnis dieses Sachverhaltes sei auf das Gen-für-Gen-Prinzip von Flor (1946) verwiesen, nach dem Resistenzgenen des Wirtes Avirulenzgene des Parasiten und dessen Virulenzgenen Anfälligkeitgene des Wirtes entgegensprechen. Ein Grundschemata dieses Sachverhaltes gibt Tabelle 5 wieder:

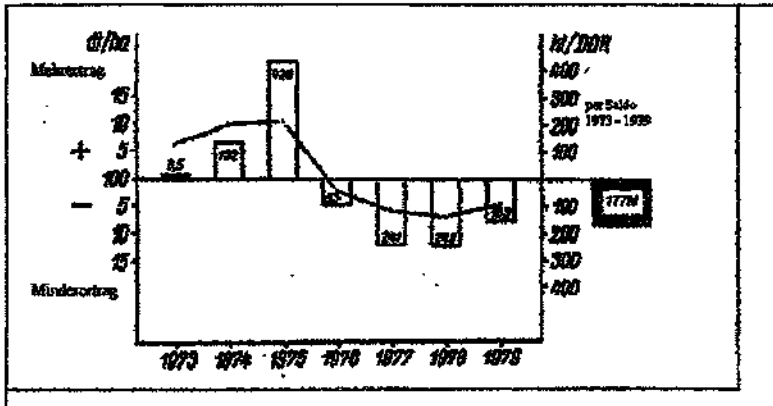
Tabelle 5: Grundschemata der genetischen Wechselwirkungen bei Unterscheidung von Wirt und Parasit durch 1 Allel (nach Ellingboe, 1982)

<i>Parasitengenotyp</i>	<i>Wirtslinie</i>	
	<i>RI RI</i>	<i>ri ri</i>
P1	+	-
p1	-	-
P = Gen für Avirulanz	+ = Resistenz	
p = Gen für Virulanz	- = keine Resistenz	

Die aus ökonomischen Gründen bei allen wichtigen Kulturpflanzen in der Vergangenheit erfolgte Konzentration auf wenige ertragreiche Sorten, ihre resistenzgenetische Uniformität und die bevorzugte Nutzung der leichter handhabbaren rassen- oder biotypspezifischen Resistenz durch die Pflanzenzüchter schuf ideale Bedingungen für die Selektion und Ausbreitung neuer physiologischer Rassen bei vielen Pflanzenpathogenen und damit für das Entstehen von Epidemien, wie das insbesondere bei den sich schnell vermehrenden luftbürtigen Krankheitserregern der Getreidearten, wie Mehltau- und Rostpilzen, der Fall ist. Die Kurzlebigkeit dieser Form der Resistenz bei bestimmten Pflanzenkrankheiten ließ das Wort vom „Wettlauf“ der Resistenzzüchtung mit den sich dynamisch entwickelnden Rassen des Erregers entstehen. Suneson (1960) spricht von „boom and bust cycles of pure-line varieties“. Der daraus entstehende Schaden ist um so größer, als sich der Mehrertrag der neuen Sorten in den ersten Anbaujahren nur auf geringem Flächenumfang auswirkt, während die Ertragsverluste zum Zeitpunkt der Resistenzüberwindung große Flächen betreffen. Das sei an den Sommergerstensorten „Trumpf“ und „Nadja“ gezeigt (Abbildung 1), deren monogen bedingte Mehlauresistenz bereits nach dreijährigem Anbau durch neue Pathotypen überwunden werden konnte (Kleinhempel & Spaar, 1983).

Auf Grund des vor allem bei Pilzparasiten, aber auch bei einer Reihe von Pflanzenviren auftretenden Resistenzdurchbruchs nahm bei Pflanzenzüchtern und Pflanzenbauern das Interesse an einer dauerhaften Resistenz zu.

Abbildung 1: Ertragsauswirkungen (dt/ha und kt) aus dem Anbau der Sommergersten „Trumpf“ und „Nadja“ in den Jahren 1973-1979



Diese Stabilität und Erhaltung vorhandener Resistenzen ist daher eine genau so wichtige Aufgabe wie die Schaffung neuer Resistenzen. Auf diese Aufgabe wies bereits im Jahre 1911 der bekannte amerikanische Pflanzenzüchter und Phytopathologie E.M. Freeman (1911) hin, als er in der Gründungsnummer der Zeitschrift „Phytopathology“ schrieb: „... the possible variations or mutations of the disease organism must be constantly kept in mind. An established or at least apparent resistance may be completely upset by such developments in the parasite. Resistance therefore must not only be established, but must also be maintained.“

Zur Erhaltung der Resistenz bzw. zur Schaffung dauerhafter Resistenz werden unterschiedliche Strategien verfolgt.

- Hinsichtlich ihrer Resistenzgrundlage gezielte Sortenvielfalt (Genedisplayment, Diversifikation) in Raum und Zeit
- Anbau von Vielliniensorten oder polyresistenten Sortenmischungen
- Anbau von Sorten mit quantitativer Resistenz (Spaar & Hartleb, 1990)

Während es sich bei den ersten Strategien um das Management von vorhandenen Genotypen mit qualitativer Resistenz handelt, stellt die dritte, die quantitative, partielle, polygenische, allgemeine, horizontale oder pathotyp-unspezifische Resistenz eine Alternative zur qualitativen Resistenz dar.

Dieser Resistenztyp erfordert einen höheren züchterischen und zeitlichen Aufwand, der aber durch die größere Dauerhaftigkeit gerechtfertigt ist.

Bavor auf epidemiologisch-ökologische Probleme der beiden Resistenztypen eingegangen wird, soll auf eine Besonderheit in der Phytomedizin hingewiesen werden. Sie besteht im Vergleich zur Human- und Tiermedizin darin, daß es der Pflanzenarzt in der Regel nicht mit Individuen, sondern mit dem Gesundheitszustand von Pflanzenbeständen zu tun hat, die aus Hunderttausenden oder Millionen von Individuen bestehen. Deshalb faßt Robinson (1976) innerhalb des Wirt-Parasit-Systems die Population der Wirtspecies als Pathodem zusammen und stellt sie dem Pathogen gegenüber, das die Population des Parasiten darstellt. Pathodem und Pathogen sind Bestandteile (oder „Partner“) des Pathosystems. Innerhalb eines Kulturbestandes können demnach die verschiedenen Pathosysteme existieren, wie zum Beispiel:

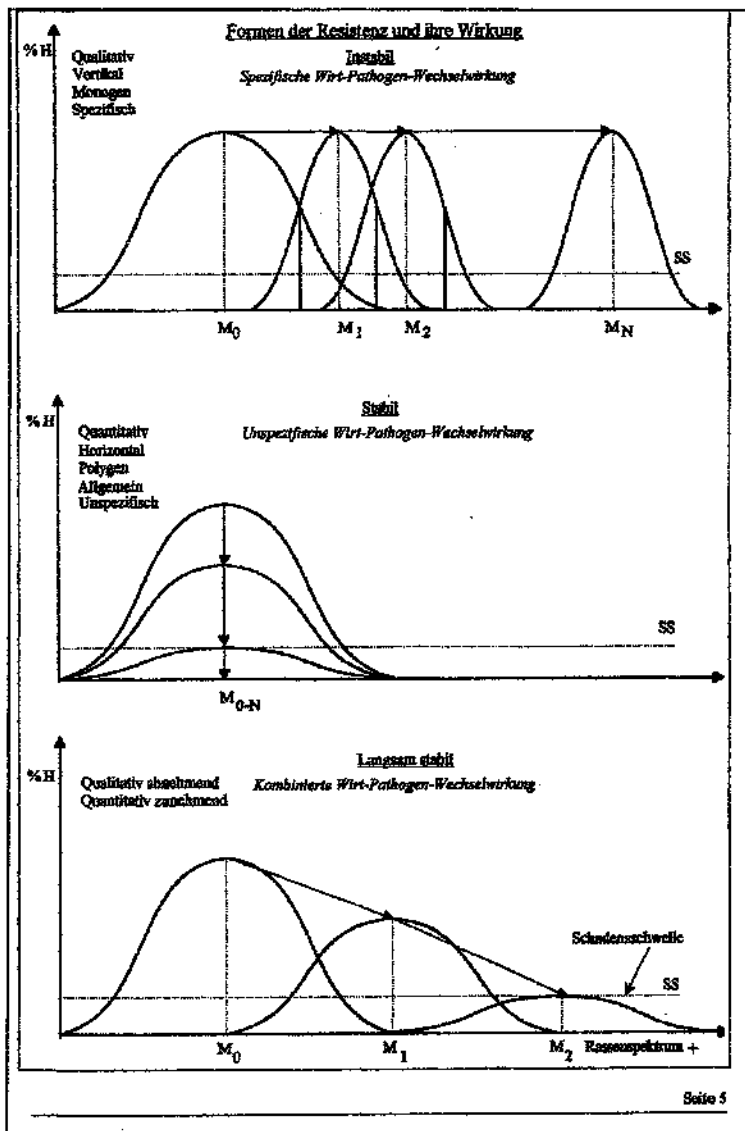
- Solanum tuberosum - potato leafroll virus
- Solanum tuberosum - Phytophthora infestans
- Solanum tuberosum - Corynebacterium sepedonicum
- Solanum tuberosum - Heterodera rostochiensis

Die Dynamik der Wechselwirkungen zwischen Pathodem und Pathogen wurde sehr anschaulich von Walther (1988) als Modell dargestellt (Abbildung 2).

Die obere Grafik zeigt die Anpassungsfolge beim Einsatz qualitativer Resistenz, bei der das Rassen-(Pathotypen-)Spektrum des Pathogens, verteilt um den Mittelwert  $M_0$ , durch den Einsatz von spezifischen Resistenzgenen eingeschränkt wird. Damit tritt ein Selektionsdruck auf Pathotypen ein, die über Virulenzgene verfügen, welche die Resistenzgene der Wirtspopulation überwinden können. So entsteht eine neue Pathogenpopulation mit verändertem Pathogenitätsspektrum ( $M_1$ ). Die ursprünglich eingesetzten Resistenzgene sind unwirksam geworden. Werden neue spezifische Resistenzgene eingesetzt, folgt ein erneuter Anpassungszyklus. Beim Wettlauf von Züchter und Parasit hat erster meist das Nachsehen.

Abbildung 2: Verteilungsmodell von Pathogen-Populationen und deren Dynamik in Abhängigkeit von der Einführung verschiedener Resistenzformen (nach Walther 1988)





Durch die Anpassungsfähigkeit des Parasiten folgt in der Regel in unterschiedlichen zeitlichen Abständen eine Epidemie der anderen. Die wirtschaftliche Schadensschwelle (SS) zu unterschreiten, gelingt auf die Dauer nicht.

Wenn jedoch die gleiche Pathogenpopulation eine Sorte befällt, die viele, meist additiv wirkende, pathotypenspezifische (Minor-)Resistenzgene besitzt, besteht kein Selektionsdruck gegenüber der Pathogenpopulation. Dafür wird der Populationsumfang des Pathogens reduziert und damit der Befall insgesamt verringert. Werden weitere unspezifische Resistenzgene in das Genom der Sorte eingebaut, folgen weitere Befallsrückgänge (mittlere Grafik), wodurch die Resistenzstabilität gleichzeitig zunimmt und eine Annäherung an die wirtschaftliche Schadensschwelle stattfindet. Der Ausbruch einer Epidemie wird dadurch immer weniger wahrscheinlich.

Da im Züchtungsprozeß aber oft nicht zwischen spezifischen und unspezifischen Resistenzgenen, die in der Regel gemeinsam im selben Genotyp vorkommen, unterschieden werden kann, erfolgt die züchterische Auslese zunächst zugunsten der spezifischen Resistenzgene und im Verlauf des weiteren Züchtungsprozesses zunehmend zugunsten der unspezifischen Resistenzgene. Dadurch kommt es zu einer Kombination der beiden geschilderten Prozesse (untere Grafik). Das Ergebnis entspricht aber dem Effekt der quantitativen Resistenz. Der umweltfreundliche, also ökologische Aspekt dieses Resistenztyps besteht nun darin, daß die ökonomische Schadensschwelle seltener oder später erreicht wird und somit die Notwendigkeit abnimmt, Pestizide einzusetzen. Wird diese Schadensschwelle nicht erreicht, kann zum Beispiel bei Pilzkrankheiten der Einsatz von Fungiziden entfallen. Der epidemiologische Effekt der quantitativen Resistenz besteht in der Verkleinerung der Erregerpopulation und damit der Verringerung des Infektionspotentials und -druckes. Dieser Sachverhalt ist aber nur dann gegeben, wenn eine großräumige Nutzung dieses Resistenztyps vorliegt. Kleinflächiges Nebeneinander von qualitativ resistenten bzw. anfälligen Sorten schwächt die Vorzüge der quantitativen Resistenz ab oder läßt sie unwirksam werden. Hier deutet sich ein Zusammenhang von naturwissenschaftlichen Erkenntnissen und agrarpolitischen Konsequenzen an.

Im Blick auf die Anwendung molekular- oder gentechnischer Methoden in der Pflanzenzüchtung besteht bei der quantitativen Resistenz das Problem, daß sie sie bewirkenden (Minor-)Gene nicht lokalisierbar und deshalb auch nicht experimentell transferierbar sind. Die durch den Transfer von (Major-)Genen zu erzielende Beschleunigung des Züchtungsprozesses ist - bisher jedenfalls - bei der Schaffung quantitativ resistenter Sorten nicht zu erwarten. Wenn man bedenkt, daß die meisten Eigenschaften höherer Pflanzen polygenisch kontrolliert werden, erkennt man auch bestimmte

Grenzen, die der Gentechnik in der Pflanzenzüchtung gesetzt sind. Sie kann die konventionelle Züchtung deshalb auch nie ersetzen, wohl aber unter bestimmten Voraussetzungen wirksam ergänzen und beschleunigen.

#### 4. Merkmale und Einflußfaktoren der quantitativen Virusresistenz

Verschiedentlich wurde bereits angedeutet, daß die quantitative Resistenz der ökonomisch und ökologisch vorteilhaftere Resistenztyp ist. Er ist aber schwieriger und zeitaufwendiger züchterisch zu verwirklichen. Die Probleme und Schwierigkeiten liegen zum einen in der Erkennung, Messung und Bewertung der Resistenzmerkmale und zum anderen in deren Modifikation durch vielfältige Einflußfaktoren. Dies soll am Beispiel der quantitativen Virusresistenz so kurz und verständlich wie möglich erläutert werden.

Vorausgeschickt sei der Hinweis, daß pflanzenpathogene Viren nicht aktiv in die Pflanze eindringen können, sondern zur Infektion einer Zelle Vektoren oder Wunden benötigen. Als Vektoren fungieren die verschiedenen Insektenarten, vor allem Blattläuse sowie Nematoden oder Pilze. Darüber hinaus können einige Viren durch Pollen, Samen, Seide oder Kontakt, und alle Viren (mit Ausnahme der Cryptic-Viren) durch Pfropfung übertragen werden. Schließlich können zahlreiche Viren auch vom Boden oder aus Nährlösungen ohne Vektoren über die Wurzeln in die Pflanze gelangen (Kegler et al., 1995).

Die Krankheitssymptome als eine der wichtigsten Anfälligkeits- oder Resistenzmerkmale sind so mannigfaltig wie die Wirt-Virus-Kombinationen und reichen von Blattverfärbungen, Frucht-, Blatt- und Triebdeformationen bis hin zum Absterben der Pflanzen. Die Bewertung der Symptomstärken erfolgt überwiegend subjektiv. Nur bei den Blattverfärbungen können remissionsspektroskopische Messungen exakte Daten liefern (Kegler et al., 1990).

Die Viruskonzentration im Wirt als ein weiteres wichtiges Indiz für vorliegende Anfälligkeit oder Resistenz kann mit unterschiedlichem experimentellen Aufwand und unterschiedlicher Nachweisempfindlichkeit mit biologischen (Testpflanzen), immunologischen (ELISA) oder molekularbiologischen (PCR) Methoden ermittelt werden (Kegler & Eppler, 1993).

Um die quantitative Virusresistenz in die Vielfalt der Wechselwirkungen zwischen Pflanze und Viren einordnen zu können, sei auf die Resistenzmodelle von Fraser (1986) verwiesen, der drei Grundmechanismen unterschied (Tabelle 6):

Tabelle 6: Typen der Virusresistenz der Pflanzen

<i>Nichtwirts- verhältnis</i>	<i>genetisch kontrollierte Virusresistenz</i>		<i>Induzierte Resistenz</i>
	<i>qualitative Resistenz</i>	<i>quantitative Resistenz</i>	
Immunität	Hypersensibilität extreme Resistenz nichtsystemische Infektion	Feldresistenz Toleranz Altersresistenz Leistungsresistenz	auslösende Faktoren Umweltfaktoren Pathogene
Vererbung in der Regel	monogen oder oligogen	polygen	

### 1. Die Nichtwirts-Immunität

Sie tritt auf der Artebene auf. Die Pflanzen einer Art sind für ein bestimmtes Virus keine Wirte, und das Virus ist ihnen gegenüber nicht pathogen, denn nach der Inokulation sind weder Virusvermehrung noch Krankheitserscheinungen festzustellen.

### 2. Die generisch kontrollierte Resistenz

Sie wirkt innerhalb einer Art. Bei genetisch kontrollierter Resistenz handelt es sich um Sorten, die über ein Gen oder Gene verfügen, die Resistenz gegenüber einem Virus verleihen, das normalerweise pathogen für Pflanzen dieser Art ist.

### 3. Die induzierte Resistenz

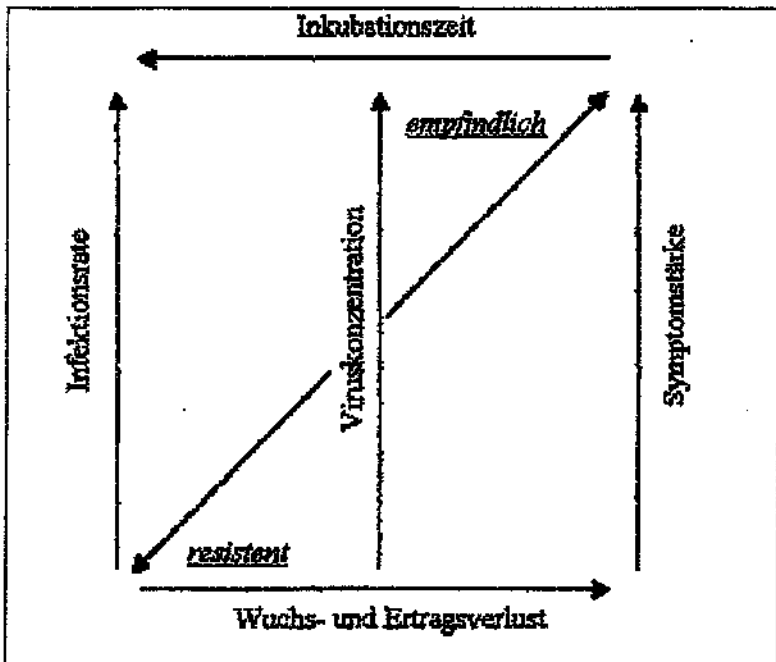
Die Ebene ihrer Wirkung ist die Einzelpflanze. Einem anfälligen Individuum wird durch eine vorausgehende Infektion oder andere Faktoren Resistenz verliehen. Die Resistenzinduktion kann von den unterschiedlichsten Faktoren ausgehen. Hierzu zählen neben einem breiten Spektrum von Pathogenen verschiedenste chemische Substanzen, Umweltbedingungen und auch bestimmte Entwicklungsstadien der Pflanzen selbst. Normalerweise ist dieser Typ der Resistenz nicht erblich, obwohl seine Phänomene auch eine genetische Basis haben.

Die zur zweiten Kategorie zählende quantitative Virusresistenz wurde als „unvollständige Resistenz“ bezeichnet (Schiebe & Kießling, 1986). Sie bewirkt also nicht Befallsfreiheit, sondern graduell unterschiedlich ausgeprägte Verminderung des Befalls oder der Schädigung. Im Gegen-

satz zur qualitativen Resistenz, die alternativ bewertet wird (Befall/Nichtbefall), erfolgt die Bewertung der quantitativen Resistenz graduell: schwach resistent, mittel resistent, hoch resistent (mit fließenden Übergängen).

Gegenstand der Bewertung sind die verschiedenen Resistenzmerkmale, in denen sich dieser Resistenztyp äußern kann. Maßstab sind für jede Wirt-Virus-Kombination geeignete Standards. Zwischen den einzelnen Resistenzmerkmalen können Korrelationen auftreten. So ist schwache oder fehlende Symptomausbildung oft mit niedriger Viruskonzentration, verlängerter Inkubationszeit und geringer oder fehlender Ertragsminderung verbunden. Diese Korrelationen verlaufen nicht linear. Allgemein gilt, daß ein Genotyp um so resistenter ist, je geringer die Infektionsrate, länger die Inkubationszeit, niedriger die Viruskonzentration, schwächer die Symptome und geringfügiger die Wuchs- und Ertragsdepressionen sind (Abbildung 3).

Abbildung 3: Zusammenhänge von Merkmalen der quantitativen Virusresistenz



Ebenso vielfältig wie die Resistenzmerkmale sind die deren Ausprägung beeinflussenden Faktoren (Tabelle 7).

Tabelle 7: Merkmale und Einflußfaktoren der quantitativen Virusresistenz

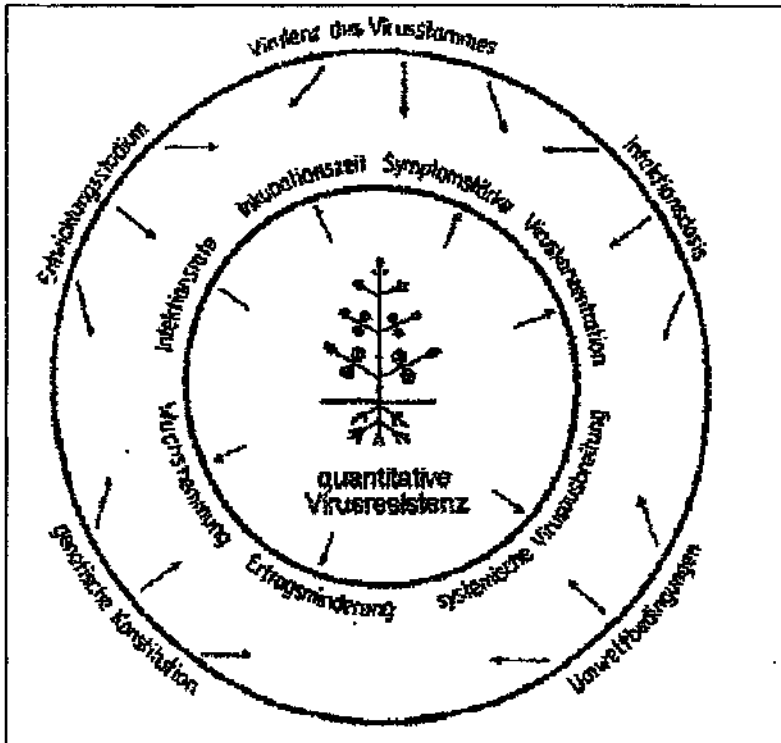
<i>Merkmale</i>	<i>Einflußfaktoren</i>		
	<i>Virus</i>	<i>Wirt</i>	<i>Umwelt</i>
Infektionsrate	Virulenz Infektionsdosis	Pflanzenalter Resistenzniveau	Temperatur Licht
Inkubationszeit			
Viruskonzentration			
Symptomstärke			
Wuchshemmung			
Ertragsverlust			

So erscheint eine Pflanze um so resistenter, je schwächer virulent der Virusstamm oder je niedriger die Infektionsdosis, je älter die Pflanze zur Zeit der Inokulation und je höher die Temperatur während des Krankheitsverlaufs ist und umgekehrt. So sollten bei der Virusresistenzprüfung die Prüfungsbedingungen (=Einflußfaktoren) auf die jeweilige Wirt-Virus-Kombination und das vorliegende Resistenzniveau eingestellt und möglichst standardisiert werden. Anderenfalls sind keine reproduzierbaren Ergebnisse zu erwarten.

Die Vielfalt der Korrelationen und Wechselwirkungen, die bei der quantitativen Virusresistenz auftreten können, veranschaulicht die nachfolgende Abbildung 4.

Aus der Übersicht läßt sich nicht nur die Vielfalt, sondern auch die Dynamik der Ausprägung und Wechselwirkung von Resistenzmerkmalen und Einflußfaktoren ablesen. Wäre es möglich, beide Größen in allen Varianten durch exakte, reproduzierbare Daten zu belegen, würde deren Fülle wahrscheinlich Ansatzpunkte für die Anwendung der Chaostheorie liefern. Für den praktischen Züchter gilt jedoch die Devise, daß in der Beschränkung der Meister liegt. Sein Ziel besteht in der dauerhaften Verhinderung von krankheitsbedingten Ertragsverlusten. Sein Weg ist die schrittweise Akkumulation von breit wirkenden Resistenzgenen durch wiederholte Selektion und Kreuzung.

Abbildung 4: Merkmale (innerer Kreis) und Einflußfaktoren (äußerer Kreis) der quantitativen Virusresistenz



Welche Fortschritte hierbei erzielt werden können, sei am Beispiel der Virusresistenzzüchtung bei Kartoffeln in der DDR kurz aufgezeigt. In Deutschland haben im Kartoffelanbau vor allem die in Tabelle 8 aufgezeigten Viren wirtschaftliche Bedeutung. Nach dem Ausmaß des verursachten Schadens unterscheidet man zwischen schweren und leichten Viren.

Ein hohes Niveau komplexer quantitativer Resistenz gegenüber den wirtschaftlich wichtigen Viruskrankheiten der Kartoffel zu erreichen, war über Jahre das Ziel der Kartoffelzüchtung der DDR. Dabei wurde (nach Walther, 1987) eine Strategie der „Resistenzzüchtung durch Integration mehrerer quantitativer Resistenzen“ verfolgt. Alle anderen geforderten Merkmale wurden mit einer möglichst guten Virusresistenz kombiniert. Aufbauend auf einem hohen Niveau komplexer quantitativer Resistenz

wurde die Einführung spezifischer qualitativer Resistenzen gegen *potato virus X* und *potato virus Y* begonnen.

Tabelle 8: Durch Kartoffelviren verursachte Schäden

Virusart	Ertragsminderung (%)	Stärkegehaltsminderung (%)
1. Viren, die schwere Virosen verursachen		
Kartoffelblattroll-Virus (PLRV)	20 - 87	2,0
Kartoffel-Y-Virus (PVY)	14 - 90	1,8
Kartoffel-A-Virus (PVA)	38 - 46	1,6
Kartoffel-M-Virus (PVM)	9 - 50	1,9
2. Viren, die leichte Virosen verursachen		
Kartoffel-S-Virus (PVS)	0 - 23	0,9
Kartoffel-X-Virus (PVX)	0 - 57	1,9

Nach dem II. Weltkrieg erkannten Rudolf Schick und seine Mitarbeiter, daß eine entscheidende Verringerung des Virusbesatzes bei Kartoffeln nur durch Züchtung und Neuzulassung virusresistenter Sorten erreicht werden kann. Dabei wurde konsequent das bereits auf K.O. Müller (1925) zurückführbare Konzept verwirklicht, die Züchtung auf quantitative Resistenz in Gesundheitsgebieten und die Prüfung unter starken spontanen Virusinfektionsbedingungen durchzuführen. Die Grundlage der Bestimmung quantitativer Virusresistenzen im Kartoffelzuchtprogramm der DDR bestand in Freilanduntersuchungen zur Ermittlung der Infektionsrate (Abbauversuche) (siehe Abbildung 5).

Der Nachteil dieser Methode bestand und besteht in ihrer Abhängigkeit vom qualitativ und quantitativ stark schwankenden natürlichen Infektionsdruck. Deshalb wurden in zunehmendem Maße die Feldprüfungen durch Labortests unter Gewächshausbedingungen ergänzt. Durch jahrelange konsequente Züchtung auf quantitative Virusresistenz wurde das Resistenzniveau erhöht, wie folgende Tabelle 9 zeigt.



Abbildung 5: Organisation der Freilandresistenzprüfung von Kartoffelzuchtstämmen

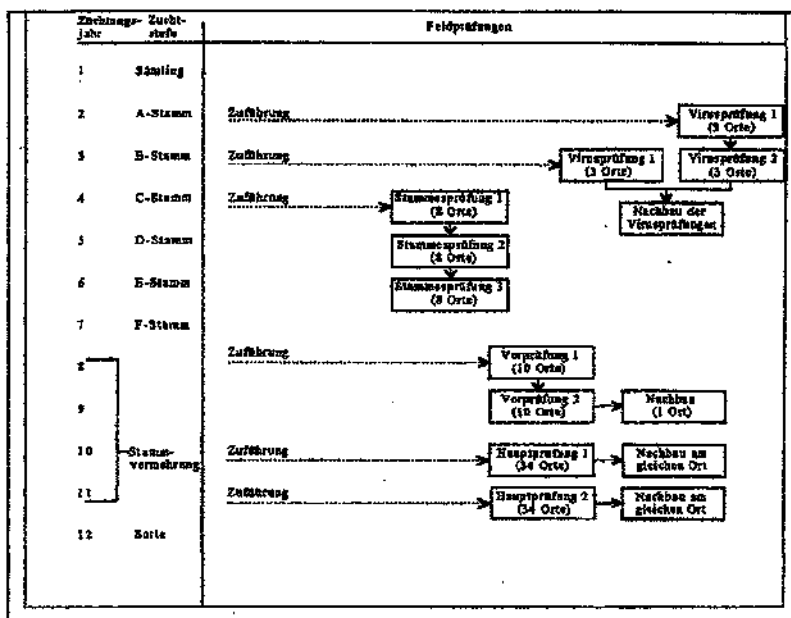


Tabelle 9: Entwicklung der quantitativen Virusresistenz im Kartoffelsortiment der DDR (prozentualer Anteil der Sorten in den Virusresistenzgruppen)

Jahr	Anzahl Sorten	Virusresistenz		
		gering	mittel	hoch
1950	23	61	30	9
1955	23	57	26	17
1960	20	40	25	35
1965	22	19	45	36
1970	25	20	52	28
1975	20	5	55	40
1980	18	-	22	78
1985	21	-	29	71
1989	30	-	27	73

Dies betraf besonders die Resistenz gegen PVY, PVX und PLRV, gegenüber dem PVS und PVM gelang dies nicht in gleichem Maße.

Mit der Verbesserung der Resistenz ging eine Verringerung des Anteils der wegen überhöhter Virusbelastung abgestuften bzw. aberkannten Kartoffelvermehrungsflächen einher, was von großer ökonomischer Bedeutung für die Pflanzkartoffel-produzierenden Betriebe war (Abbildung 6).

In anderen Ländern, wie zum Beispiel in der alten Bundesrepublik, in den Niederlanden, in Großbritannien und in Polen wurden Resistenzstrategien verfolgt, bei denen Sorten mit monogen bedingten Resistenzen oder Überempfindlichkeitsreaktionen gegen einzelne Viren im Mittelpunkt der Züchtung standen, deren generelles Resistenzniveau gegen den Gesamtkomplex der schweren Virosen aber ungenügend ausgeprägt ist. Das zeigt auch ein Vergleich der Resistenzeinstufung durch das Bundesortenamt im Jahre 1995. Sorten, die nach den Merkmalen der quantitativen Resistenz in der ehemaligen DDR gezüchtet worden waren, sind mit dem Sortiment von zwei Zuchtbetrieben in der alten Bundesrepublik verglichen worden (Tabelle 10 und 11)

Abbildung 6: Anteil der in den Jahren 1969 bis 1990 auf Grund überhöhter Virusbelastungen abgestuften bzw. aberkannten Kartoffelvermehrungsflächen in % zur gesamten Vermehrungsfläche in der DDR

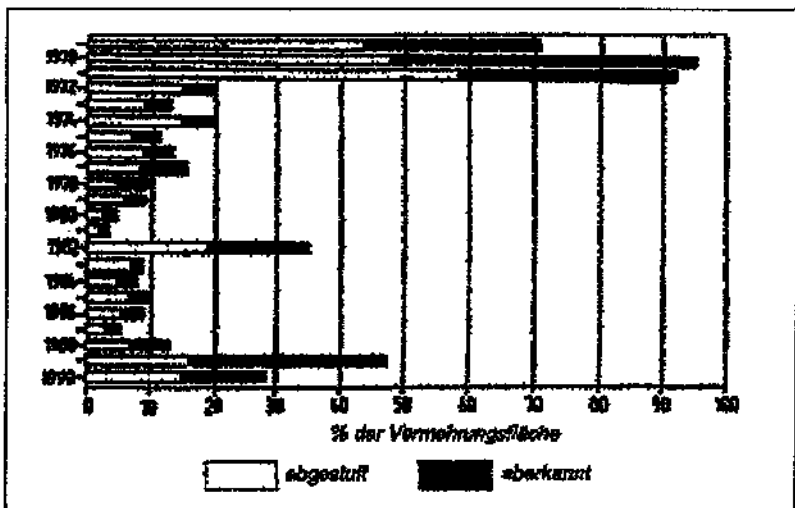


Tabelle 10: Resistenzeinstufung durch das Bundessortenamt 1995 von Sorten, die nach den Merkmalen der quantitativen Virusresistenz in der DDR gezüchtet wurden

Erläuterung zur Virusanfälligkeit:

- 1 = sehr gering  
 2 = sehr gering bis gering  
 3 = gering  
 4 = gering bis mittel  
 5 = mittel

<i>Sorte</i>	<i>Jahr der Zulassung</i>	<i>Anfälligkeit für</i>		
		<i>PLRV</i>	<i>PVY</i>	<i>PVA</i>
Arkula	1975	3	5	2
Adretta	1975	4	1	1
Karat	1981	2	2	1
Maxilla	1981	4	2	1
Koreta	1983	3	1	1
Libara	1985	1	2	1
Likara	1986	4	5	1
Andra	1987	1	1	1
Larissa	1987	2	1	1
Karlana	1988	2	1	1
Liu	1988	3	1	1
Karla	1989	4	1	1
Anneli	1989	4	2	3
Karatrop	1990	2	1	1
Ivetta	1990	2	3	2
Karolin	1990	3	1	1
Karsta	1993	5	1	1
Valisa	1994	1	5	1
Molli	1995	5	1	3
Agava	1995	5	1	1
Delikat	1995	3	3	2
	x	3,0	1,9	1,3

Tabelle 11: Resistenzeinstufung des Sortiments von 2 Züchtungsfirmen aus der alten Bundesrepublik durch das Bundes-sortenamt 1995

Erläuterung zur Virusanfälligkeit:

- 1 = sehr gering  
 2 = sehr gering bis gering  
 6 = mittel bis stark  
 1+ = extreme Resistenz

Sorte	Jahr der Zulassung	Anfälligkeit für		
		PLRV	PVY	PVA
Siglinde	vor 1953	9	3	2
Amigo	1970	5	7	5
Quarta	1979	7	5	2
Ponto	1984	7	3	1
Rebecca	1984	3	2	1
Agria	1985	5	2	2
Lyra	1987	6	1	1
Franca	1987	5	3	1
Solara	1989	5	1	1
Tomensa	1989	2	2	2
Afra	1990	3	3	1
Quinta	1990	5	3	1
Samara	1990	3	1	1
Calla	1990	5	2	1
Helena	1991	7	1	1
Rosella	1991	6	1	1
Pareka	1992	4	5	1
Marabel	1993	6	1	1
Filea	1993	4	1	2
Colette	1995	6	1	2
Marena	1995	7	2	2
Tomba	1995	2	1	1
	x	5,1	2,3	1,5

Während bei der Resistenz gegenüber den Kartoffel-Y- und A-Viren sich das Niveau nicht wesentlich unterscheidet, ist die quantitative Resistenz gegenüber dem Kartoffelblattroll-Virus bedeutend geringer. Von den gegenwärtig in Deutschland zugelassenen 161 Kartoffelsorten haben 49 eine sehr geringe bis geringe Virusanfälligkeit gegenüber allen drei Erregern schwerer Viruskrankheiten. Von 21 aus der ehemaligen DDR-Züchtung stammenden Sorten sind es nur 10, keine Sorte hat gegenüber einem der in der Resistenzprüfung einbezogenen Viren eine höhere als mittlere Anfälligkeit. Extrem PVY-resistentes Material ist häufig noch anfällig gegen PLRV und PVM. Von den 4 mit extremer Resistenz gegenüber PVY gegenwärtig in Deutschland zugelassenen ist die extreme Resistenz nur bei zwei Sorten mit hoher quantitativer Resistenz gegenüber dem PLRV verbunden (Tabelle 12).

Tabelle 12: Sorten des Kartoffelsortiments der BRD mit extremer Resistenz für das Kartoffel-Y- und Kartoffel-A-Virus und mit unterschiedlicher quantitativer Virusresistenz (Bundessortenamt 1995)

Sorte	Anfälligkeit für		
	PLRV	PVY	PVA
Forelle	6	1+	1
Ute	2	1+	1
Bettina	6	1+	1
Assia	2	1+	1+

## 5. Schlußbetrachtungen

Eine wesentliche Voraussetzung dafür, genügend Nahrung für die Menschheit zu erzeugen, besteht darin, krankheitsbedingte Ertragsverluste zu verringern. Ein ökonomisch wie ökologisch vorteilhafter und effektiver Weg besteht in der Nutzung der quantitativen Resistenz. Sie ist zudem ein „natürliches Bekämpfungsmittel“, weil sie die seit Jahren bestehende „friedliche Koexistenz“ von Wirt und Parasit berücksichtigt. Nur auf dieser Grundlage konnten beide überleben. Und nur dadurch, daß man auch dem Parasiten (ein Begriff, der lediglich aus menschlicher Sicht negativ belastet ist) eine Überlebenschance läßt, kann man das Gedeihen

der Kulturpflanze auf die Dauer ermöglichen. Schließlich sind beide, Wirt und Parasit, „*Leben inmitten von Leben, das Leben will*“ (Albert Schweitzer).

Der Vielfalt von Erkenntnissen über die Merkmale der quantitativen Virusresistenz und ihre Wechselwirkungen mit den verschiedensten Einflußfaktoren stehen noch erhebliche Wissenslücken gegenüber. Sie beginnen beim molekularbiologischen Vergleich der Genome anfälliger und quantitativ resistenter Genotypen. Dieser Vergleich könnte auch zur Identifizierung der diesen Resistenztyp prägenden Polygene führen. Weitestgehend unaufgeklärt sind auch die physiologischen Ursachen der Resistenz, die sowohl in einer gehemmten Virusreplikation als auch in einem verlangsamten Virustransport liegen können. Schließlich sind die physiologischen Reaktionen des Wirtes auf die Existenz des Virus, die in den Schadminderungen erkennbar werden, ein weites, wenig bearbeitetes Feld. Es zu bearbeiten, brächte nicht nur praktischen Nutzen, sondern auch vertiefte Einblicke in das Miteinander von Wirt und Parasit.

Den Herren Helmut Böhme und Steffen Schwarz danken wir für die kritische Durchsicht des Manuskriptes und wertvolle Hinweise zum Inhalt. Herrn Jens Schwarz sind wir für die für Gestaltung des Manuskriptes dankbar.

## 6. Literatur

- Briefen, R.H.: Mendel's laws of inheritance and wheat breeding. *J.agr.Sci., Cambridge*, 1 (1905): 4 - 48
- Earle, F.S.: Sugar-cane and its culture. New York (1928)
- Flor, H.H.: Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. *J.agr.Res.*, 73 (1946): 335 - 357
- Fraser, R.S.S.: Genes for resistance to plant viruses. *C RC Critical Reviews in Plant Sciences*; 3 (1986): 257 - 294
- Freeman, E.M.: Resistance and immunity in plant diseases. *Phytopathology*, 1 (1911): 109 - 115
- Gibbs, A.: How ancient are the Tobamoviruses? *Intervirolgy*, 14 (1980): 101 - 108
- Johnson, R.: A critical analysis of durable resistance. *Ann. Rev. Phytopathology*, 22 (1984): 309 - 330
- Kegler, H.: Wildformen als genetische Ressourcen für Virusresistenz. Vorträge für Pflanzenzüchtung, H 27 (1994): 188 - 199
- Kegler, H.; Eppler, A.: Pflanzenpathogene Viren und virusbedingte Pflanzenkrankheiten, in: Kegler, H.; Friedt, W.: Resistenz von Kulturpflanzen gegen pflanzenpathogene Viren; Gustav-Fischer-Verlag Jena (1993): 35 - 54
- Kegler, H.; Fuchs, E.; Spaar, D.; Kegler, J.: Viren im Boden und Grundwasser. *Arch. Phytopatol. Pflanzenschutz*, 29 (1995): 349 - 371
- Kegler, H.; Kontzog, H.-G., Spaar, D.: Charakterisierung der Virusresistenz, in: Kegler, H.; Friedt, W.: Resistenz von Kulturpflanzen gegen pflanzenpathogene Viren; Gustav-Fischer-Verlag Jena (1993): 55 - 155
- Kegler, H.; Meyer, U.; Berka, K.: Messung virusbedingter Blattverfärbungen mit Hilfe oder UV-VIS-Remissionsspektroskopie, *Jenaer Rundschau*, 35 (1990): 36 - 38
- Kegler, H.; Rabenstein, F.: Anpassung und Entwicklung in Virus-Wirt-Systemen bei Pflanzen. Vorträge aus dem Bereich der AdL, 6 (1987): 32 - 35
- Kleinhempel, H.; Spaar, D.: 30 Jahre Entwicklung des Institutes für Phytopathologie Aschersleben - Entwicklung und Resistenzforschung (Einführungsvortrag). *Tagungsbericht AdL*, 216 (1983): 17 - 38
- Klinkowski, M.: Die wirtschaftliche Bedeutung pflanzlicher Viren. *Angewandte Botanik*, 34 (1960): 165 - 178
- Mc Farlane, H.S.: Breeding for resistance to curly top. *I.I.R.B.*, 4 (1969): 73 - 83
- Müller, K.O.: Neue Wege und Ziele der Pflanzenzüchtung. *Beiträge Pflanzenzüchtung*, 8 (1925): 45 - 72
- Redlhammer, D.: Pflanzenkrankheiten und Schadinsekten haben viele Hungersnöte verursacht, in: *Die Pflanzen schützen, die Menschen nutzen. Eine Geschichte*

- des Pflanzenschutzes. Industrieverband Pflanzenschutz e.V., Frankfurt am Main (1987): 7 - 37
- Robinson, R.A.: Plant Pathosystems. Adv. Ser. Agricult. Sci., Springer-Verlag Berlin, 3 (1987)
- Schenk, G.; Spaar, D.: Die Züchtung auf quantitative Virusresistenz und das System ihrer Prüfung bei Kartoffeln in der ehemaligen DDR - eine rückblickende Bewertung. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz, 28 (1993): 505 - 522
- Schmelzer, K.: Ökologie und Epidemiologie, in: Spaar, D.: Pflanzliche Virologie, Bd. 1, Einführung in die allgemeinen Probleme, (1980): 183 - 211
- Skiebe, K.; Kiessling, D.: Untersuchungen zur Genetik der unvollständigen Resistenz von *Lycopersicon esculentum* Mill. gegen *Cladosporium fulvum* cooke. Arch. Züchtungsforschung, 16 (1986): 179 - 187
- Sneyd, J.: Langjährige Züchtungsarbeit und Landsorten; erste Teilerfolge bei Winter-Grünfüttererböden, 3-blütigem Roggen und extrem frühem Weizen. Vortrag Pflanzenzüchtung, 25 (1992): 206 - 209
- Spaar, D.: Geschichtliche Entwicklung und Definition des Virusbegriffes, in: Spaar, D.: Pflanzliche Virologie, Bd. 1, Einführung in die allgemeinen Probleme, (1980): 1 - 20
- Spaar, D.: Wirtschaftliche und epidemiologische Bedeutung der Virusresistenz, in: Kegler, H.; Friedt, W.: Resistenz von Kulturpflanzen gegen pflanzenpathogene Viren; Gustav-Fischer-Verlag Jena (1993): 21 - 34
- Spaar, D.; Hartleb, H.: Strategien zur Erhaltung der Resistenz gegenüber Blattkrankheiten bei Getreide als Bestandteil integrierter Pflanzenproduktion. Postepy nauk rolniczych, 238 (1992): 107 - 116
- Suneson, C.A.: Genetic diversity - a protection against plant diseases and insects. Agronomy J., 52 (1960): 319 - 321
- Walther, H.: Strategies for quantitative resistance breeding and their impact on resistance assessment techniques. Plant Research and Development, 27 (1988): 115 - 127
- Weber, L.; Döring, U.; Meyer, U.; Richter, J.: Ein Beitrag zur Bewertung der Resistenz von Gurken-Genotypen gegenüber dem Gurken-Mosaik-Virus (*Cucumber mosaic virus*) anhand der Virusvermehrung. Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz, 21 (1985): 251 - 257